



Escuela Nacional de Estudios Profesionales

IZTACALA - U.N.A.M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

PREVALENCIA DE CARIES EN NIÑOS DE EDAD ESCOLAR.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A N :

Juana María Evangelina Ruiz Rosales

José María Tello Baeza



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

"PREVALENCIA DE CARIES EN NIÑOS DE EDAD ESCOLAR"

" I N D I C E "

INTRODUCCION.

CAPITULO , I.

ESTRUCTURA DEL TEJIDO DENTARIO.

- 1.- Esmalte
- 2.- Dentina
- 3.- Cemento
- 4.- Pulpa

CAPITULO II.

CARIES DENTAL.

- 1.- Etiología de la caries dental
- 2.- Teorías acerca de la formación de caries dental
 - a) Teoría químico-parasítica
 - b) Teoría proteolítica
 - c) Teoría de proteólisis-quelación
 - d) Teoría endógena
 - e) Teoría de glucógeno
 - f) Teoría organotrópica
 - g) Teoría biofísica

- 3.- Solubilidad del esmalte
- 4.- Efecto sobre la matriz orgánica
- 5.- Clasificación de la caries dental
 - a) Clasificación de Black
 - b) Clasificación de Johnson
- 6.- Características de la caries de acuerdo a los tejidos que abarca
 - a) Caries de primer grado
 - b) Caries de segundo grado
 - c) Caries de tercer grado,
 - d) Caries de cuarto grado
- 7.- Tipos de caries
 - a) Caries aguda
 - b) Caries crónica
 - c) Caries detenida
 - d) Caries rampante o irrestricta
 - e) Caries de biberón

CAPITULO III.

ANALISIS DE LOS ELEMENTOS ESENCIALES EN LA ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.

- 1.- Especificidad bacteriana en la etiología de la caries
- 2.- Especificidad de la dieta en la etiología de la caries

a) Cariogenicidad de los alimentos

3.- Especificidad del huésped en la etiología de la caries

a) Dientes susceptibles

CAPITULO IV.

FACTORES SECUNDARIOS QUE PREDISPONEN A LA CARIES.

- 1.- Características anatómicas de los dientes
- 2.- Disposición de los dientes en el arco
- 3.- Presencia de aparatos odontológicos
- 4.- Factores hereditarios
- 5.- Potencial cariogénico de los alimentos
- 6.- Deficiencia Salival
- 7.- Placa Microbiana e higiene oral

CAPITULO V.

MEDIDAS GENERALES PARA PREVENIR Y CONTROLAR LA CARIES.

- 1.- Medidas dirigidas a las bacterias
 - a) Reducción de la patogenicidad
- 2.- Medidas dirigidas al control de la dieta
- 3.- Medidas dirigidas al diente
 - a) Aumentar la resistencia del diente
- 4.- Medidas dirigidas a controlar la caries ya establecida

CAPITULO VI.

INDICES DE CARIES DENTAL Y SU APLICACION.

- 1.- Indices CPO y CPOS en niños de 3 a 6 años
- 2.- Análisis de los datos referentes a los índices CPO y CPOS
 - a) Tablas de concentración de datos
 - b) Gráficas
 - c) Conclusiones
- 3.- Análisis de los datos referentes al primer molar permanente
 - a) Tablas de concentración de datos
 - b) Gráficas
 - c) Conclusiones
- 4.- Medidas sugeridas para la prevención y control de la caries dental.

BIBLIOGRAFIA.

P R O L O G O

La caries dental ha afectado a la humanidad desde sus comienzos y sin embargo hasta ahora no se ha reducido apreciablemente su incidencia, sino que aumenta convirtiéndose en una enfermedad de gran escala en los países de todo el mundo.

La caries dental es la causa de alrededor del 40 a 45% del total de extracciones dentarias. Otro 40 a 45% se debe a las enfermedades periodontales, y el resto a razones estéticas, protéticas, ortodónticas, etc. Lo más alarmante respecto de la caries no es, sin embargo, el número total de extracciones que ella origina, sino el hecho de que el ataque carioso comienza muy temprano en la vida y no perdona prácticamente a nadie.

Por cierto que la caries es también responsable de la mayor parte del dolor y sufrimiento asociados con el descuido de los dientes.

Ciertas especies están más predispuestas a las caries que otras. Con todo, esto se debe probablemente a la forma y estructura de los dientes y a hábitos alimenticios.

Se cree que la civilización constituye un factor predisponente.

En la actualidad alrededor de un 90% de la población en México se ve afectada por ella, pero todavía no existe, ni existirá seguramente en un futuro cercano una receta patentada para terminar con este problema sin la colaboración de todas las personas y sin renunciar a nuestros caprichosos há

bitos alimenticios y a nuestro régimen de vida.

Por lo tanto debe hacerse todo lo posible - por buscar continuamente nuevos y mejores métodos de prevención y control.

Las investigaciones fundamentales sobre la causa y control de la enfermedad deben ir complementadas o suplementadas con amplios estudios sobre las manifestaciones de dicha enfermedad en grupos de población mediante la recopilación de datos.

Por este motivo, decidimos hacer una investigación en niños de edad escolar, siendo esta edad de tres a doce años, con el objeto de observar la prevalencia de caries y así tener las bases para instituir el tratamiento preventivo y correctivo acorde a nuestro medio.

Nuestro interés en realizar esta investigación nació, en nuestra práctica diaria, al observar la cantidad tan elevada de niños que asistían a la clínica con problemas dentales y, al conocer que existían pocos datos estadísticos acerca de la salud oral en los niños de edad escolar.

Una vez realizada la investigación se podrían obtener buenos resultados ya que así se tendría una idea de la prevalencia de caries en niños de edad escolar, y podría servir como base para que en México se realizaran más investigaciones de este tipo, que tanta falta hacen para poder instituir métodos preventivos que se ajusten perfectamente a los problemas y necesidades de la población.

¿Qué se puede hacer para detener la caries dental?, nos hemos hecho esta pregunta muchas veces y nuestra respuesta es siempre la misma; si de seamos prevenir la caries es necesario saber, en primer lugar, cuáles son sus factores causales y cuál es el modus operandi de los mismos, para después poder proponer los métodos preventivos más adecuados para solucionar satisfactoriamente el problema que nos atañe a todos.

Como sabemos el régimen alimenticio tiene considerable influencia en la susceptibilidad.

Una dieta rica en carbohidratos fermentables promueve la formación de caries, mientras que una dieta consistente en alimentos crudos y simples tienden a disminuir la incidencia de la misma.

La ingestión de fluoruros con el agua reduce la susceptibilidad.

La composición de los dientes también influye en la frecuencia. Se ha demostrado que los dientes inmunes contra la caries poseen un mayor contenido de fluoruros que los susceptibles.

La forma física de los dientes puede determinar la susceptibilidad. Así, por ejemplo zonas con profundas fositas y fisuras están particularmente predispuestas.

Se sabe que una higiene bucal precaria también constituye un factor predisponente.

A estos factores les dedicaremos una parte dentro de este trabajo, también, explicaremos los-

resultados obtenidos en la investigación e incluiremos las conclusiones correspondientes.

Por último propondremos los métodos de prevención que puedan ser efectuados con facilidad y constancia por la población en general, con el fin de disminuir o controlar la caries dental.

CAPITULO I

ESTRUCTURA DEL TEJIDO DENTARIO

Los dientes son órganos duros, de color blanco marfil, de especial constitución tisular, que colocados en orden constante en unidades pares, derechos e izquierdos, de igual forma y tamaño y dentro de la cavidad bucal, forman el aparato dentario, en cooperación con otros órganos.

El vocablo diente es nombre genérico que designa la unidad anatómica de la dentadura, sea cual fuere la posición que guarda en las arcadas. Para identificar cada unidad en particular se agrega un adjetivo que especifica su función correspondiente. Así se tiene diente incisivo, diente canino, diente premolar y diente molar.

Con el uso se ha abreviado esta forma suprimiendo el sustantivo, el adjetivo se ha sustantivado y, según las reglas gramaticales, toda palabra que se sustantiva conserva el género del nombre omitido; por consiguiente, se dice con propiedad el incisivo, el canino, el premolar y el molar.

Para el estudio de la anatomía del diente se le consideran tres partes separadas: corona, cuello y raíz.

Corona es la porción del diente que está visible fuera de la encía y trabaja directamente en el momento de la masticación; se le llama corona clínica o funcional. (figura) Si se considera el diente como unidad anatómica, la corona es la parte del diente cubierta por esmalte -tejido muy duro que más adelante se estudiará-, y en este caso se llama

corona anatómica.

Cuello:- cuello de un diente es el contorno - que marca la unión entre corona y raíz. Puede ser - considerado desde el punto de vista anatómico o clí- - nico, como se hizo cuando mencionamos la corona. Es el lugar por donde imaginariamente se hizo pasar el plano cervical.

El cuello anatómico está señalado por la lí- - nea de demarcación del esmalte.

El cuello clínico es el punto crítico de sus- - tentación del diente.

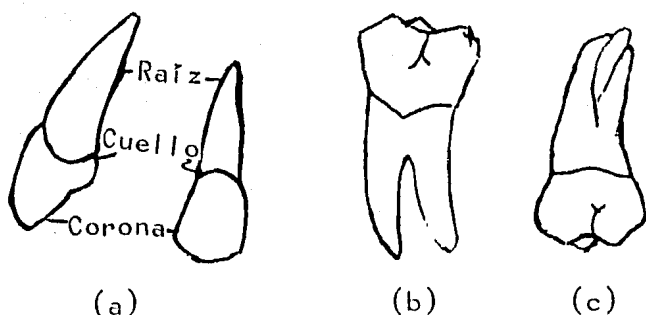
El cuello tiene la particularidad de ser úni- - co aun cuando sean múltiples las raíces. En los - - dientes uniradiculares, el cuello es parte de la - raíz; se continua en el mismo cilindro de ésta.

Raíz: la raíz del diente es la parte que le - sirve de soporte. Se encuentra firmemente colocada dentro de la cavidad alveolar, en el espesor de los huesos maxilares y mandibular. Está constituida - por dentina cuya superficie está cubierta por cemen- - to, en el cual se insertan las fibras colágenas del ligamento parodontal que la sostiene.

La fijeza del diente está en relación directa con el tamaño de la raíz, a la que contribuyen favo- - rablemente una vecindad adecuada y un antagonismo - funcional.

Los dientes pueden tener una sola raíz, o - - bien tenerla dividida en dos o tres cuerpos radicu- - lares, o sean dos o tres raíces unidas por un solo tronco.

Figura.



- Fig.- a) Las tres partes del diente y raíz unirradicular, anteriores.
- b) Multirradicular, molar inferior, con dos raíces.
- c) Molar superior con tres raíces.

Los dientes están formados por cuatro clases de tejido; tres son duros, mineralizados y constituyen la cubierta del cuarto tejido, llamado Pulpa. - Este último tejido es de consistencia blanda.

Los tres tejidos mineralizados del diente son por orden decreciente de dureza: Esmalte, Dentina, y Cemento. En la figura se observarán los tejidos del diente.

En este capítulo explicaremos cada uno de los tejidos que conforman al diente.

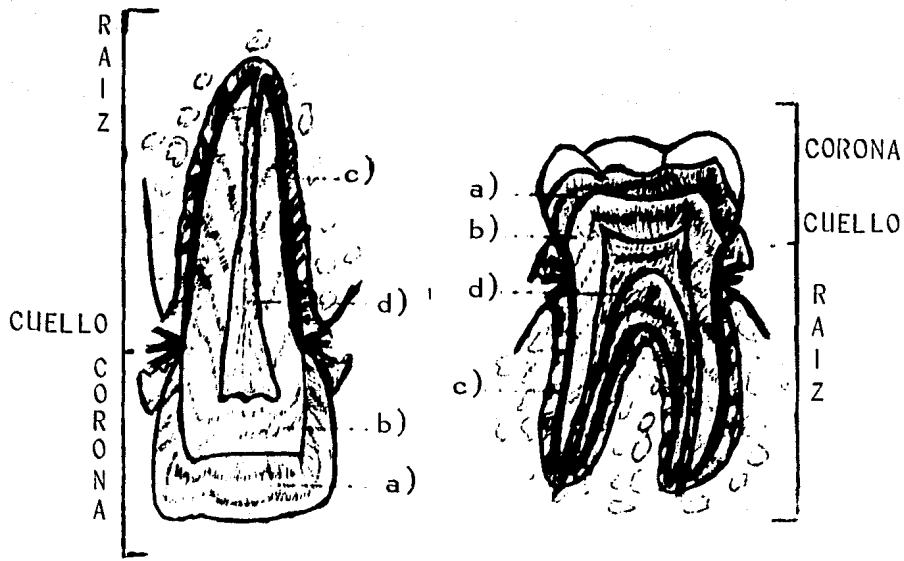


Figura.-

a) Esmalte, b) Dentina, c) Cemento, d) Pulpa.

* E S M A L T E *

Caracteres Físicos.-

Es el tejido calcificado más duro del organismo, y esta propiedad se la debe a su elevado contenido en sales minerales y a su disposición cristalina. La dureza del esmalte ocupa dentro de la escala de Mohs el número 8. Esta característica está de acuerdo a su función específica que es la de formar una cubierta protectora y resistente para los dientes haciéndolos adecuados para la masticación.

De la forma exterior a la corona y su espesor es variable según el sitio en que se encuentre, es mínimo en la región cervical, y llega hasta 2 y 2.5 mm. en la cima de las cúspides.

Tiene aspecto vítreo, superficie brillante y translúcida su color depende del de la dentina que lo soporta por dicho motivo el color de la corona - cubierta de esmalte varía desde blanco amarillento hasta blanco grisáceo o blanco azulado hasta amarillo opaco.

El esmalte es el único tejido que puede ser seccionado manualmente sin que se modifique su estructura físico-química.

Una característica del esmalte es que se vuelve quebradizo principalmente cuando pierde su crecimiento de dentina sana la cual se debe a su estructura específica y a la dureza del esmalte debido a que es la estructura más mineralizada y sólo contiene el 4 por ciento de materia orgánica y la mitad de este porcentaje es humedad.

La elasticidad del esmalte está en razón di-

recta de la humedad que contiene. Los dientes extraídos y expuestos al medio ambiente con facilidad se fracturan al menor golpe que sufren.

Otra propiedad física del esmalte es su permeabilidad. El esmalte puede actuar como membrana semipermeable permitiendo el paso completo de ciertas moléculas o parcial de las mismas.

Propiedades químicas.-

El esmalte consiste principalmente de material inorgánico (96%), y sólo una pequeña cantidad de sustancia orgánica y agua (4%). El material inorgánico es semejante a la apatita.

La naturaleza de los elementos orgánicos del esmalte no se conoce completamente. Durante su desarrollo la matriz del esmalte se parece a la epidermis queratinizada. Otros métodos han demostrado una relación de aminoácidos que sugiere queratina (histidina 1: lisina 3: arginina 10).

Los estudios con refracción a los rayos X revelan que la estructura molecular es típica de las queratinas Beta- cruzadas. Además, las reacciones histoquímicas permiten suponer que las células formadoras del esmalte de los dientes en desarrollo contienen también un complejo de proteína-polisacárido y que un mucopolisacárido ácido entra en el esmalte mismo, en el momento en que la calcificación es un hecho prominente.

Estructura.-

El esmalte está formado por prismas, vainas, del esmalte y una sustancia interprismática de unión.

Los prismas atraviesan todo el espesor del esmalte, desde la línea de demarcación dentina-esmalte hasta la superficie de la corona, estos prismas están colocados irradiando del centro a la periferia, y son perpendiculares a la unión amelodentina, algunos no cambian de dirección, son rectos, otros se curvan durante su curso, y otros más se observan como cuñas para llenar todos los espacios que se forman en la divergencia de los mismos en la masa adamantina.

Los prismas del esmalte guardan entre sí un paralelismo completo. Se agrupan en haces llamados fascículos, los cuales no siempre son paralelos, sino al contrario, muchas veces no siguen la misma orientación.

Los prismas fueron descritos por primera vez por Retzius en 1837. Normalmente tienen aspecto cristalino claro, lo que permite a la luz pasar a través de ellos. Vistos en un corte transversal tienen generalmente forma exagonal o circular. Muchos prismas parecen escamas de pescado en cortes transversales.

Su diámetro es de aproximadamente 4.5 a 5 micras. Están compuestos de apatita o fluorapatita.

Vaina de los prismas.-

Es una capa periférica delgada de cada prisma, muestra un índice de refracción diferente, se tiñe más profundamente que el resto y es relativamente resistente a los ácidos.

Se puede concluir que está menos calcificada y contiene más sustancia orgánica que el prisma mismo, esta estructura es a menudo incompleta.

Estriaciones.-

Cada prisma del diente está constituido de - segmentos separados por líneas oscuras que le dan - el aspecto estriado. Las estriás transversales sepa - ran segmentos de prismas, y están más marcadas en - el esmalte insuficientemente calcificado. Los pris - mas están segmentados porque la matriz del esmalte - se forma rítmicamente. Estos segmentos tienen una - longitud uniforme de 4 micras aproximadamente.

Sustancia Interprismática.-

Es la sustancia que une a los prismas y se ca - racteriza por tener un índice de refracción ligera - mente mayor.

Su contenido en sales es menor y se calcifica gradualmente por ionización del medio que lo rodea - y llega a aceptar elementos nuevos que provienen - del exterior, como fluoruros, los cuales proporcio - nan al esmalte mayor dureza y resistencia en todos - sentidos.

Dirección de los prismas.-

Los prismas están orientados generalmente en - ángulos rectos respecto a la superficie de la denti - na.

En las partes cervical y central de la corona de un diente deciduo son más o menos horizontales - cerca del borde incisivo de las puntas de las cúspi - des, 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 direc - ción apical.

Los prismas son rara vez rectos en toda su extensión. Siguen curso ondulado desde la dentina hasta la superficie del esmalte. Se agrupan en haces - llamados fascículos que muchas veces no siguen la misma orientación.

Esto da lugar a que se considere dos clases de tejidos. El primero tiene cierta homogeneidad o paralelismo entre los fascículos de prismas y forman la mayor parte de conjunto tisular.

La constitución física de esta clase de esmalte es fácilmente rompible, si no está sostenido por la dentina. Se le llama esmalte malacoso.

El segundo aspecto histológico es el de fascículos entrecruzados, formando nudos y es conocido como esmalte nudoso o escleroso por ser más duro y resistente al desgaste. Este tipo de tejido se encuentra cerca de la unión amelodentinaria.

Bandas de Hunter-Schreger.-

Se forman por el cambio en la dirección de los prismas y este cambio más o menos regular puede considerarse como una adaptación funcional, que disminuye el riesgo de cuarteaduras provocada por las fuerzas masticatorias oclusales.

Vistas al microscopio observamos fajas alternas oscuras y claras de anchura variable. Se originan en el límite amelodentinario y siguen hacia afuera, terminando a cierta distancia de la superficie externa del esmalte.

Líneas de incremento de Retzius.-

Ilustras el patrón de incremento del esmalte,

es decir la aposición sucesivas de capas de matriz del esmalte durante la formación de la corona. Estas líneas aparecen como bandas cafés en cortes de esmalte obtenidos por desgaste, y que señalan los períodos de descanso que son los períodos de mineralización completos o normales, con otros incompletos o pobres en sales de calcio y que son llamados como mencionamos anteriormente Períodos de descanso.

Estructuras de la superficie.-

Se observan en las superficies externas del esmalte en dientes recientemente salidos y son:

Los periquimatos: son surcos transversales ondulados; considerados como manifestaciones externas de las estrías de Retzius que como ya se dijo, deben su origen a los períodos de descanso. Son continuos alrededor de un diente, y por lo regular se disponen en forma paralela entre sí y en relación a la unión cemento-esmáltica.

Existen alrededor de 30 periquimatos por milímetro en la región de la unión cemento-esmáltica y su concentración disminuye gradualmente hasta ser alrededor de 10 por milímetro cerca del borde oclusal o incisivo de una superficie. Su dirección frecuentemente es bastante regular pero en la región cervical puede ser muy irregular.

Extremos de los prismas; éstos son cóncavos y varían en profundidad y forma. Son menos profundos en las regiones cervicales de las superficies, y más profundas cerca de los bordes incisivos u oclusales.

Grietas; el término grietas se emplea para --

describir a las estructuras estrechas, como fisuras que se ven en casi todas las superficies y se ha de mostrado que son en realidad los bordes externos de las laminillas.

Laminillas del esmalte.-

Son estructuras como hojas delgadas, que se extienden desde la superficie del esmalte hasta la unión amelodentinaria. Pueden llegar hasta la dentina y a veces penetrar en ésta. Consiste de material orgánico, pero con mineral escaso.

Las laminillas (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 existen tres tipos de laminillas: A, laminillas formadas por segmentos mal calcificados de los prismas. B, laminillas formadas por células degeneradas. C, laminillas originadas en dientes salidos, 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 antes.

Las laminillas del tipo A están restringidas al esmalte las del tipo B y C pueden llegar hasta la dentina.

Se ha sugerido que las laminillas del esmalte

pueden ser un lugar débil en el diente y formar una puerta de entrada para las bacterias que inician -- las caries.

Penachos del esmalte.-

Estos se originan en la unión amelodentinaria y llegan hasta alrededor de una tercera a una quinta parte de su espesor.

Se llaman de este modo por su apariencia de -- penachos de hierba cuando se observan en cortes por desgaste.

Los penachos consisten de prismas hipocalcificados del esmalte y de sustancia interprismática. -- Su presencia y desarrollo son consecuencia de las -- condiciones del espacio en el esmalte, o a una adaptación a éstas.

Unión amelodentinaria.-

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

Prolongaciones odontoblásticas y husos del esmalte.-

Las prolongaciones odontoblásticas pasan a -- través de la unión amelodentinaria hasta el esmalte.

Puesto que muchas están engrosadas en su extremidad, han sido denominadas husos del esmalte.

Parecen originarse en prolongaciones de odontoblastos que llegan hasta el epitelio del esmalte antes de formarse las sustancias duras.

Cambios con la edad.-

El cambio más importante es la atrición, o desgaste de las superficies oclusales y de las puntas proximales de contacto, como consecuencia de la masticación.

Los cambios con la edad en el esmalte propiohan sido difíciles de descubrir al microscopio. Sin embargo se ha descubierto aumento localizado de ciertos elementos como el nitrógeno y el flúor en las capas superficiales del esmalte de los dientes más antiguos, lo que sugiere una toma continua, probablemente a partir del medio bucal, durante el envejecimiento.

Otro cambio sería la reducción de la permeabilidad a los líquidos en los dientes más antiguos.

Como consecuencia de los cambios con la edad en la parte orgánica del esmalte, probablemente cerca de la superficie, los dientes se vuelven más oscuros y su resistencia a la caries puede aumentar.

Algunas causas de anomalías.-

Aunque es discutible, puede afirmarse que las infecciones eruptivas en los niños, como sarampión, escarlatina, varicela, difteria y otras, detienen el metabolismo del calcio en el organismo, dejan marcas en las coronas de los dientes de la segunda dentición y señalan la edad en que esta tuvo lugar.

Manchas del esmalte.-

Las manchas que con frecuencia se encuentran en los dientes deben su origen al flúor.

Este elemento o sus compuestos se encuentran disueltos en el agua que se usa como potable; cuando su concentración es mayor de uno por millón altera la composición química de la apatita, que es el compuesto selectivo o mineral con el que se calcifican los tejidos del diente. Hace notar su presencia coloreando indeleblemente todo el espesor del esmalte y dentina, afectando algunas veces hasta su forma anatómica y, además, la unión de los lóbulos de crecimiento no se realiza normalmente, presentando fallas, tales como surcos, depresiones y hasta verdaderas cavernas que desfiguran su anatomía.

A pesar de las manchas y deformaciones en el esmalte y la dentina, la dureza extraordinaria que tienen estos tejidos debido al contenido de flúor, los hace casi inmunes a la penetración microbiana y a la descalcificación.

Consideraciones clínicas.-

La dirección de los prismas del esmalte tiene importancia en las preparaciones de las cavidades.

Al preparar las cavidades, es importante no dejar prismas del esmalte en los márgenes de la cavidad porque pronto se romperían y producirían una grieta. Las bacterias se alojarían en estos espacios, induciendo caries dentaria secundaria.

Las pruebas in vitro han demostrado que pueden reducirse considerablemente la solubilidad ácida del esmalte mediante el tratamiento de agentes -

químicos, particularmente fluoruros.

Las pruebas clínicas basadas en esto han demostrado reducción en el cuarenta por ciento o más en la frecuencia de la caries en niños, después de aplicaciones tópicas de fluoruros de sodio o de estaño. Los fluoruros en las pastas dentífricas son prometedores.

Los medios más efectivos para el control de la caries dentales en la población hasta la fecha, ha sido el ajuste del nivel de fluoruros en el agua potable en proporción de una parte por millón.

* D E N T I N A *

La dentina es el principal tejido formador del diente y constituye la mayor parte del mismo. Está cubierto por esmalte en la porción de la corona y por cemento en la raíz.

Es tejido intensamente calcificado más duro que el hueso y tiene una sensibilidad exquisita a cualquier estímulo.

Su mineralización da principio un poco antes que el esmalte. En su evolución forma la corona, y después de la erupción continúa formando la raíz. El metabolismo de calcificación prosigue durante toda la vida, reduce el tamaño de la cavidad pulpar en la porción coronaria y conductos radiculares.

En los dientes de sujetos jóvenes la dentina tiene ordinariamente color amarillo claro. A diferencia del esmalte, que es muy duro y quebradizo, la dentina puede sufrir deformaciones ligeras y es muy elástica. Es algo más dura que el hueso pero -

considerablemente más blanda que el esmalte. Su composición química consiste en un treinta por ciento de materia orgánica y agua y de setenta por ciento de material inorgánico. La sustancia orgánica consta de fibrillas colágenas y una sustancia fundamental de mucopolisacáridos. Se ha demostrado que el contenido inorgánico consiste de hidroxapatita como en el hueso, el cemento y el esmalte.

Estructura.-

Como se indica antes los cuerpos de los odontoblastos están colocados en una capa sobre la superficie pulpar de la dentina y únicamente sus prolongaciones citoplasmáticas están incluidas en la matriz mineralizada. Cada célula origina una prolongación, que atraviesa el espesor total de la dentina en un canal estrecho llamado túbulo dentinal. Puesto que la superficie interna de la dentina está limitada totalmente con odontoblastos, en toda ella se encuentran los túbulos.

Túbulos dentinales.-

Son túbulos colocados en la matriz mineralizada, a la que recorren en toda su extensión, en forma irradiada. Presentan en su trayecto curvaturas primarias y secundarias. Son de forma cónica, con diámetro mayor pulpar, que disminuye a medida que se acerca al límite amelodentinario. Se ramifican durante su trayecto, emitiendo ramas colaterales.

Las ramificaciones parecen más numerosas a la altura del cuello y comienzan desde su nacimiento a nivel de la cámara pulpar característica diferencial con los túbulos de la porción coronaria.

La relación entre el número de túbulos por unidad de superficie pulpar y en las superficies extremas de la dentina es alrededor de cuatro por uno. Su número por milímetro cuadrado varía de 30,000 y-75,000 cerca de la superficie pulpar.

Prolongaciones odontoblásticas (Fibras de Tomes)

Son extensiones citoplasmáticas de los odontoblastos y se encuentran en el interior de los túbulos dentinales recorriendo el trayecto de éstos. - Son más gruesos cerca de los cuerpos celulares y se adelgazan hacia la superficie externa de la dentina. Se dividen cerca de sus extremidades en varias ramas terminales y a lo largo de su recorrido emiten prolongaciones secundarias delgadas encerradas en túbulos finos, que parecen unirse con extensiones laterales semejantes de prolongaciones odontoblásticas.

Dentina Peritubular.-

La dentina peritubular es la que se encuentra formando la pared del tubo dental.

Si se observa un corte por desgaste no desmineralizado de la dentina y con luz transmitida se puede diferenciar una zona anular transparente que rodea a la prolongación odontoblástica, del resto de la matriz más oscura. Esta zona transparente corresponde a la dentina peritubular y las regiones situadas fuera de ella, dentina intertubular.

La dentina peritubular está mucho más mineralizada que la dentina intertubular.

Dentina Intertubular.-

La masa principal de la dentina está constituida por la dentina intertubular. Aunque está muy mineralizada, más de la mitad de su volumen está formado por matriz orgánica, que consiste de numerosas fibrillas colágenas finas envueltas en una sustancia fundamental amorfa.

Componente Mineral.-

Los componentes minerales de la dentina son los cristales de apatita.

Los estudios con luz polarizada han demostrado que la mineralización de la dentina es principalmente efecto de la cristalización alrededor y entre las fibras colágenas.

Líneas de incremento.-

Corresponden a las líneas de Retzius en el esmalte y, de manera parecida reflejan las variaciones en la estructura y la mineralización durante la formación de la dentina. La imbricación de las líneas de incremento de Ebner aparecen como líneas finas.

El curso de las líneas indica el modo de crecimiento de la dentina. Ocasionalmente algunas líneas se acentúan debido a disturbios en el proceso de mineralización. Esas líneas demostradas fácilmente en cortes por desgaste, se conocen como líneas de contorno de Owen.

Dentina Interglobular.-

La mineralización de la dentina a veces co-

mienza en zonas globulares pequeñas, que normalmente se fusionan para formar una capa de dentina uniformemente calcificada.

Si la fusión no se hace, persisten regiones - no mineralizadas o hipomineralizadas entre los glóbulos, llamadas dentina interglobular. Esta dentina se encuentra principalmente en la corona cerca de la unión amelodentinaria y sigue el modelo de incremento del diente.

Capa granular de Tomes.-

La capa granular de Tomes es una capa delgada de dentina, vecina al cemento, de apariencia granulosa y se cree formada por zonas pequeñas de dentina interglobular. La configuración se encuentra únicamente en la raíz y no sigue el modelo de incremento. Se piensa que representa interferencia en la mineralización de toda la capa superficial de la dentina radicular, antes de comenzar la formación del cemento. Pero se piensa también que estos huecos - pueden servir para dar cierta flexibilidad a la dentina o como reserva de tejido recalificable.

Inervación.-

Existen fibras meduladas que provienen de la pulpa y que siguen hasta la capa subodontoblástica, donde pierden su vaina de mielina y penetran hasta la capa odontoblástica donde la mayor parte aparentemente termina en contacto con el cuerpo celular o el pericorion de los odontoblastos. Ocasionalmente, parte de una fibra nerviosa parece estar incluida - en la predentina o en la dentina, incurvándose para atrás hacia la capa odontoblástica o en la dentina.

La sensibilidad de la dentina se puede explicar por modificaciones en las prolongaciones odontoblasticas, que causan posiblemente cambios en la tensión superficial y en las cargas eléctricas superficiales sobre el cuerpo odontoblastico, que a su vez proporciona el estímulo para las terminaciones nerviosas que contactan con la superficie del cuerpo celular.

P. Nespoulos considera tres tipos clínicos de sensibilidad dentinaria:

- 1.- La sensibilidad fisiológica
- 2.- La sensibilidad dolorosa
- 3.- La hiperestesia de la dentina

1.- Sensibilidad fisiológica.- Es la sensibilidad normal de un diente sano. Puede definirse como aquella que permite reconocer un contacto o una variación térmica sin sensación de dolor.

2.- Sensibilidad dolorosa.- La sensibilidad fisiológica se convierte en sensibilidad dolorosa al ser atacada la dentina con los instrumentos durante el acto operatorio. La sensación dolorosa aumenta cuanto más tiempo se deja expuesta la dentina al medio bucal.

3.- Hiperestesia dentinaria.- Es un estado especial de la dentina expuesta al medio bucal, por el cual reacciona exagerando la sensibilidad dolorosa ante el contacto de un agente irritante.

Tanto la sensibilidad dolorosa como la hiperestesia obedecen a causas generales y locales.

A) Causas generales.- Contribuyen a exacerbar la sensibilidad de la dentina normal no afectada -

por proceso alguno; los factores son personales, - psíquicos y somáticos y son los siguientes: temperamento, grado de cultura, condiciones sociales de vida, razones psíquicas, condiciones de trabajo, grados de salud, como estados fisiológicos pero temporariamente patológicos como, la menstruación, el embarazo, la lactancia y los estados patológicos propiamente dichos como enfermedades infecciosas, Neurastenia, convalecencias, etc.

B) Causas locales.- Son aquellos procesos que permiten que la dentina se encuentre en contacto - con el medio bucal.

- 1.- Calcificación incompleta (hipoplasias)
- 2.- Caries
- 3.- Traumatismos coronarios sin exposición pulpar
- 4.- Abrasiones (fisiológica, mecánica, química)
- 5.- Retracciones gingivales (fisiológica, traumática, quirúrgica)
- 6.- Obturaciones deficientes del tercio gingival.

Cambios funcionales y con la edad.-

Los efectos de las influencias de la edad, o - patológicos, se expresan por depósitos de capas nuevas de dentina (dentina irregular o reparadora), y mediante alteración de la dentina original (dentina transparente o esclerótica).

La dentina responde a las afecciones externas no solo con el dolor que acusa su presencia, sino - que éstas le sirven de estímulo para producir algunas transformaciones en su constitución tisular, ya

sea depositando más calcio en el tejido constituido o formando uno nuevo a expensas de la cavidad pulpar.

El metabolismo del calcio se puede llegar a efectuar en el tejido dentinario con diferentes intensidades, por razones netamente locales, además de las que se relacionan con la salud y metabolismo general del organismo.

Los motivos locales son los estímulos o afecciones tales como presiones, golpes o traumatismos causados normalmente por la masticación que producen fricción o desgaste, o bien cambios térmicos o de acidez del medio bucal.

Los estados físicos de la dentina viva dependen de varias circunstancias además de las causas locales están: la edad de la persona, el estado de la salud o padecimientos, así como la reacción defensiva de la pulpa y en general la fuerza vital del organismo.

Dentina primaria u original.-

Es dentina joven la que se constituye hasta el momento de formarse el extremo de la raíz, delimitando el foramen apical. Esto sucede en dientes de la segunda dentición. En los dientes infantiles se advierte la línea que delimita la calcificación pre y postnatal en el esmalte y dentina.

Dentina secundaria.-

Bajo condiciones normales la formación de dentina puede continuar durante toda la vida. La forma da en la vida tardía se separa de la elaborada pre-

viamente por una línea de color oscuro.

La dentina que constituye la barrera limitante de la línea de demarcación se llama dentina secundaria, y se deposita sobre toda la superficie pulpar de la dentina. Sin embargo, su formación no se hace con ritmo uniforme en todas las zonas, lo que se observa mejor en premolares y los molares, donde hay más dentina secundaria sobre el piso y el techo de la cámara pulpar que sobre las paredes laterales.

Dentina Reparadora.-

Si las prolongaciones odontoblásticas son expuestas o cortadas por desgaste extenso, erosión, caries o procedimientos operatorios, toda la célula es dañada más o menos gravemente. Los odontoblastos lesionados pueden continuar formando una sustancia dura, o degenerar y después ser sustituidos por emigración de células indiferenciadas a la superficie dentinal, provenientes de las capas profundas de la pulpa. Los odontoblastos dañados, o diferenciados recientemente, son estimulados para efectuar una reacción de defensa con la cual el tejido duro sella la zona lesionada. Este tejido duro es conocido como dentina reparadora.

Dentina transparente (esclerótica).-

Los estímulos de diversa naturaleza no solamente inducen la formación adicional de dentina reparadora, sino que también dan lugar a cambios en la dentina misma. Se pueden depositar sales de calcio en o alrededor de las prolongaciones odontoblásticas en degeneración, y se pueden obliterar los tú

bulos. Los índices de refracción de la dentina donde los túbulos están ocluidos se igualan, y esas zonas se vuelven transparente. La dentina transparente se puede observar en dientes de personas ancianas, especialmente en las raíces. Por otra parte, se desarrollan zonas de dentina transparente alrededor de la parte dentinal de las laminillas del esmalte de tipo B y bajo caries que progresan lentamente. En tales casos, el bloqueo de los túbulos puede considerarse como una reacción defensiva de la dentina. Se ha demostrado que esas zonas son más densas y más duras que la dentina normal.

Cordones muertos.-

Son zonas de dentina caracterizadas por prolongaciones odontoblásticas degeneradas y de sensibilidad disminuida. La desintegración de las prolongaciones odontoblásticas puede encontrarse en dientes que contienen pulpa vital, como resultado de lesiones de caries, atrición, abrasión, preparación de cavidad, o erosión. La degeneración de los odontoblastos se observa frecuentemente en los cuernos pulpares estrechos debido a su amontonamiento. La dentina reparadora sella esos túbulos dentinales en su extremidad pulpar.

* C E M E N T O *

El cemento es el tejido duro del diente que cubre las raíces anatómicas de los dientes humanos.

Comienza en la región cervical del diente, a nivel de la unión cemento esmáltica, y continúa hasta el vértice. El cemento proporciona el medio para la unión de las fibras que unen al diente con las -

estructuras que lo rodean. Debe definirse como un tejido especializado, calcificado, mesodérmico, un tipo de hueso modificado que cubre las raíces anatómicas de los dientes.

La consistencia del cemento es más flexible y menos duro que la dentina; su calcificación es también menor, y no es sensible y sensitivo como ésta.

Es de color amarillo claro y se distingue fácilmente del esmalte por su falta de brillo y su tono más oscuro. Es ligeramente más claro que la dentina.

El cemento adulto consiste de alrededor de cuarenta y cinco a cincuenta por ciento de sustancias inorgánicas y del cincuenta al cincuenta y cinco por ciento del material orgánico y agua. Las sustancias inorgánicas están representadas principalmente por fosfato de calcio. La estructura molecular es la hidroxiapatita como en el esmalte, la dentina y el hueso. Los principales componentes del material orgánico son colágena y mucopolisacáridos.

Antes de formarse el cemento, las células del tejido conjuntivo laxo en contacto con la superficie radicular se diferencian hacia células cuboideas, los cementoblastos, que producen cemento en dos fases consecutivas. En la primera se deposita tejido cementoide, y en la segunda éste se transforma en cemento calcificado, similar a los procesos de formación del hueso y la dentina. El tejido cementoide, como el tejido osteoide y la predentina, es muy resistente a la destrucción por actividad osteoclástica mientras que el cemento, el hueso y la dentina son fácilmente resorbibles.

Estructura.-

Desde el punto de vista morfológico se pueden diferenciar dos clases de cemento: acelular y celular. El término de cemento acelular es malo, porque como tejido vivo, las células forman siempre parte integrante del cemento. Sin embargo, algunas de sus capas no incluyen células, los cementocitos aracnoides, mientras que otras contienen esas células en sus lagunas. En otras capas los cementocitos están colocados a lo largo de la superficie del cemento como cementoblastos.

El cemento consiste siempre de células y sus productos, fibrillas o fibras, y la llamada sustancia fundamental.

Cemento Acelular.-

Este puede cubrir a la dentina radicular desde la unión amelocementaria hasta el vértice, pero a menudo falta en el tercio apical de la raíz. Aquí el cemento puede ser enteramente del tipo celular.- El cemento acelular tiene su porción más delgada a nivel de la unión amelocementaria (de 20 a 50 micras), y la porción más gruesa hacia el vértice (de 150 a 200 micras).

El cemento acelular parece consistir únicamente de la sustancia intercelular calcificada y contiene las fibras de Sharpey incluidas, porque sus células limitan su superficie. La sustancia intercelular está formada por dos elementos, las fibrillas colágenas y la sustancia fundamental calcificada. - Las fibrillas de la matriz son perpendiculares a las fibras incluidas de Sharpey, y paralelas a la superficie del cemento.

Cemento celular.-

Las células incluidas en el cemento celular, - cementocitos, son semejantes a los osteocitos y se encuentran en espacios llamados lagunas. Comúnmente el cuerpo celular tiene la forma de un hueso de ciruela, con numerosas prolongaciones largas radiando a partir del cuerpo celular, que pueden ramificarse y se anastomosan frecuentemente con las de las células vecinas. La mayor parte de las prolongaciones - se dirigen hacia la superficie periodontal del cemento.

Las células se encuentran distribuidas irregularmente en todo el espesor del cemento celular.

Tanto el cemento acelular como el cemento celular están separados en capas por líneas de incremento, que indican su formación periódica. Mientras el cemento permanece relativamente delgado, las fibras de Sharpey se pueden observar cruzando todo el espesor del cemento, pero con la aposición ulterior de cemento, una parte mayor de las fibras se incorpora a éste. Al mismo tiempo, la porción de las fibras en las capas más profundas del cemento se vuelven oscuras. La unión propiamente dicha está confinada a la capa de cemento más superficial, recientemente formada, lo que parece indicar que el espesor del cemento no favorece la eficiencia funcional por aumento de la fuerza de unión de las fibras individuales. El crecimiento ininterrumpido del cemento - es fundamental para los movimientos eruptivos continuos del diente funcionante, pero sirve principalmente para mantener a la capa superficial joven y - vital del cemento, cuya vida es limitada. A menudo - las células en las capas profundas del cemento degen

neran, y las lagunas están vacías.

La localización de los cementos acelular y celular no es definitiva. Las capas de los cementos acelular y celular pueden alternar en casi cualquier orden. El cemento acelular, que se deposita normalmente sobre la superficie de la dentina, se puede encontrar ocasionalmente sobre la superficie del cemento celular. El cemento celular se forma ordinariamente sobre la superficie del cemento acelular, pero puede comprender todo el espesor del cemento apical. Siempre es más grueso alrededor del vértice, y por su crecimiento contribuye al alargamiento de la raíz.

Unión Cementoesmalte.-

La relación entre el cemento y el esmalte en la región cervical de los dientes es variable. Aproximadamente en el treinta por ciento de los dientes estudiados, el cemento se encuentra en el borde cervical del esmalte en una línea bien definida.

En otros dientes, aproximadamente en el sesenta por ciento, el cemento recubre el borde cervical del esmalte por una distancia corta. Aproximadamente el diez por ciento de todos los dientes se pueden observar diversas aberraciones de otro tipo en la unión amelocementaria. Existen casos en los que no hay unión amelocementaria, sino que una zona de la raíz carece de cemento y está cubierta por epitelio dentario. En otras ocasiones el cemento se encuentra formando solamente en una corta distancia a nivel de la unión amelocementaria, y se conserva la vaina radicular de Hertwig en contacto con la dentina en una zona limitada, hacia el vértice.

Este epitelio puede formar salientes, perlas o gotas de esmalte.

Unión Cementodentinal.-

La superficie de la dentina, sobre la cual se deposita el cemento, normalmente es lisa en los dientes permanentes. Sin embargo, la unión cementodentinal a veces es festoneada en los dientes deciduos. La adherencia del cemento a la dentina, en ambos casos, es muy firme aunque la naturaleza de esta unión no se comprende completamente. Algunas veces la dentina se encuentra separada del cemento por una capa conocida como capa intermedia de cemento, que no muestra los rasgos característicos ni de la dentina ni del cemento. Se encuentra principalmente en los dos tercios apicales de la raíz. Unas veces forma una capa continua y otras se encuentra únicamente en zonas aisladas.

Función.-

Las funciones del cemento son las siguientes: 1) anclar al diente al alvéolo óseo por la conexión de las fibras, 2) compensar, mediante su crecimiento, la pérdida de sustancia dentaria consecutiva al desgaste oclusal y, 3) contribuir, mediante su crecimiento, a la erupción oclusomesial continua de los dientes.

El depósito ininterrumpido de cemento tiene gran importancia biológica. En contraste con la resorción del hueso, el cemento no se resorbe bajo condiciones normales. Si una capa envejece o, habiendo funcionalmente, pierde su vitalidad, el tejido conjuntivo periodontal y los cementoblastos de-

ben producir una nueva capa de cemento sobre la superficie para conservar intacto el aparato de unión.

La aposición repetida de una nueva capa de cemento representa el envejecimiento del diente como órgano.

* P U L P A *

Es un tejido blando cuya función y aspecto da características de ser la expresión más real de la vitalidad. Está compuesta de un estroma celular de tejido conjuntivo laxo, ricamente vascularizado.

Está situada dentro de la pieza dentaria, en la porción central y en una cavidad formada exprofeso, la cual recibe el nombre de cámara pulpar.

Funciones.-

Formadora.- La pulpa dentaria es de origen mesodérmico y contiene la mayor parte de los elementos celulares y fibrosos encontrados en el tejido conjuntivo laxo.

La función primaria de la pulpa dentaria es la producción de dentina.

Nutritiva.- La pulpa proporciona nutrición a la dentina, mediante los odontoblastos, utilizando sus prolongaciones. Los elementos nutritivos se encuentran en el líquido tisular.

Sensorial.- Los nervios de la pulpa contienen fibras sensitivas y motores. Las fibras sensitivas, que tienen a su cargo la sensibilidad de la pulpa y la dentina, conducen la sensación de dolor y dolor-

únicamente. Sin embargo, su función principal parece ser la iniciación de reflejos para el control de la circulación en la pulpa. La parte motora del arco reflejo es proporcionada por las fibras viscerales motoras, que terminan en los músculos de los vasos sanguíneos pulpares.

Defensiva.- La pulpa está bien protegida contra lesiones externas, siempre y cuando se encuentre rodeada por la pared intacta de dentina. Sin embargo, si se expone a irritación ya sea de tipo mecánico, térmico, químico o bacteriano, puede desencadenar una reacción eficaz de defensa. La reacción defensiva se puede expresar con la formación de dentina reparadora si la irritación es ligera, o como reacción inflamatoria si la irritación es más seria. Si bien la pared dentinal rígida debe considerarse como protección para la pulpa, también amenaza su existencia bajo ciertas condiciones. Durante la inflamación de la pulpa, la hiperemia y el exudado a menudo dan lugar al acúmulo de exceso de líquido y material coloidal fuera de los capilares. Tal desequilibrio, limitado por superficies que no dan de sí, tiene tendencia a perpetuarse por sí mismo y frecuentemente es seguido por la destrucción total de la pulpa.

Anatomía.-

En el centro del diente y circundada por la dentina, se encuentra una cavidad que se conoce como cámara pulpar. En esta pequeña cavidad se encuentra la pulpa.

Se estudian dos partes de la cavidad o cámara pulpar: la porción coronaria y la radicular.

La primera principia al nivel del cuello del diente y es un recinto que toma la misma forma de la corona, más o menos cuboide, con pequeñas variantes, según el diente de que se trate. Esta cavidad o cámara pulpar está delimitada por seis caras, la cara que corresponde hacia oclusal se le llama techo de la cavidad y la cara que corresponde hacia el cuello se llama piso. En el techo existen prolongaciones de la cámara, también ocupadas por pulpa, llamadas cuernos de la pulpa o pulpares.

La segunda porción de la cavidad pulpar corresponde al conducto radicular. Es ligeramente conoide o tubular, y como un embudo sale del fondo o piso de la porción coronaria, y después de recorrer el trayecto longitudinal del cuerpo radicular termina en el foramen apical, al cual comunica con el exterior y es el sitio por donde penetra el paquete vasculonervioso que nutre y sensibiliza a la pulpa.

La forma del conducto radicular depende de la que tiene la propia raíz y, además, de que sea único en ella. Algunas raíces tienen dos conductos, y en otras existen conductos accesorios.

El foramen apical con frecuencia termina con un número indeterminado de conductillos colaterales; se les conoce como foraminas (delta apical).

Elementos estructurales.-

La pulpa es un tejido conjuntivo laxo especializado. Está formado por células, fibroblastos y una sustancia intercelular. Esta a su vez consiste de fibras y de sustancia fundamental. Además, las células defensivas y los cuerpos de las células de la dentina, los odontoblastos, constituyen parte de

la pulpa dentaria. Los fibroblastos de la pulpa y las células defensivas son idénticos a los encontrados en cualquier otra parte del tejido conjuntivo laxo. Las fibras de la pulpa son en parte argirófilas y en parte colágenas maduras. No hay fibras elásticas. La sustancia fundamental de la pulpa parece ser de consistencia mucho más firme que la del tejido conjuntivo laxo fuera de la pulpa.

Fibroblastos y fibras.-

En la pulpa embrionaria e inmadura predominan los elementos celulares, y en el diente maduro los constituyentes fibrosos. En un diente plenamente desarrollado, los elementos celulares disminuyen en número hacia la región apical y los elementos fibrosos se vuelven más abundantes.

Las fibras de Korff se originan entre las células de la pulpa como fibras delgadas, engrosándose hacia la periferia de la pulpa para formar haces relativamente gruesos que pasan entre los odontoblastos y se adhieren a la predentina. La porción restante de la pulpa contiene una red densa e irregular de fibras colágenas.

Odontoblastos.-

El cambio más importante en la pulpa dentaria, durante el desarrollo, es la diferenciación de las células del tejido conjuntivo cercanas al epitelio dentario hacia odontoblastos.

Los odontoblastos son células muy diferenciadas del tejido conjuntivo. Su cuerpo es cilíndrico y su núcleo oval. Cada célula se extiende como prolongación citoplásmica dentro de un túbulo en la -

dentina. Los odontoblastos están conectados entre sí y con las células vecinas de la pulpa mediante puentes intercelulares.

La forma y la disposición de los cuerpos de los odontoblastos no es uniforme en toda la pulpa.

Los odontoblastos forman la dentina y se encargan de su nutrición. Tanto histogénica como biológicamente deben ser considerados como las células de la dentina. Toman parte en la sensibilidad de la dentina.

En la corona de la pulpa se puede encontrar una capa sin células, inmediatamente por dentro de la capa de odontoblastos, conocida como zona de Weil o capa subodontoblástica y contiene un plexo de fibras nerviosas, el plexo subodontoblástico.

Células defensivas.-

Además de los fibroblastos y los odontoblastos, existen otros elementos celulares en la pulpa dentaria, asociados ordinariamente a vasos sanguíneos pequeños y a capilares. Son muy importantes en las reacciones inflamatorias. En la pulpa normal se encuentran en estado de reposo.

Un grupo de estas células es el de los histiocitos o células adventiciales o, células emigrantes en reposo. Se encuentran generalmente a lo largo de los capilares. Su citoplasma tiene aspecto escotado, irregular, ramificado, y el núcleo es oscuro y oval. Durante el proceso inflamatorio recogen sus prolongaciones citoplasmáticas, adquieren forma redondeada, emigran al sitio de inflamación y se transforman en macrófago.

Otro tipo celular, la célula de reserva del tejido conjuntivo laxo conocida como célula mesenquimatosa indiferenciada. Se encuentran íntimamente relacionadas con la pared capilar y pueden diferenciarse de las endoteliales únicamente por estar fuera de la pared capilar. Son pluripotentes, es decir, que bajo estímulos adecuados, se transforman en cualquier tipo de elementos del tejido conjuntivo. En una reacción inflamatoria pueden formar macrófagos o células plasmáticas y después de la destrucción de odontoblastos emigran hacia la pared dentinal, a través de la zona de Weil, y se diferencian en células que producen dentina reparadora (irregular).

Un tercer tipo de células, que desempeña parte importante en las reacciones de defensa, es la emigrante ameboide o célula emigrante linfoide. Son elementos emigrantes que provienen probablemente del torrente sanguíneo, de citoplasma escaso y con prolongaciones finas o pseudópodos, dato que sugiere carácter migratorio.

Vasos sanguíneos.-

La irrigación sanguínea de la pulpa es abundante. Los vasos sanguíneos de la pulpa dentaria entran por el agujero apical, y ordinariamente se encuentran una arteria y una o dos venas en éste. La arteria, que lleva la sangre hacia la pulpa, se ramifica formando una red rica tan pronto entra al canal radicular. Las venas recogen la sangre de la red capilar y la regresan, a través del agujero apical, hacia vasos mayores.

Vasos Linfáticos.-

Existen vasos linfáticos en la pulpa dental, pero se necesitan métodos especiales para hacerlos visibles.

Nervios.-

La inervación de la pulpa dentaria es abundante. Por el agujero apical entran gruesos haces nerviosos que pasan hasta la porción coronal de la pulpa, donde se dividen en numerosos grupos de fibras, y finalmente dan fibras aisladas y sus ramificaciones. Por lo regular, los haces siguen a los vasos sanguíneos, y las ramas más finas a los vasos pequeños y los capilares.

La mayor parte de las fibras nerviosas que penetran a la pulpa son meduladas y conducen la sensación de dolor. Las fibras nerviosas amielínicas pertenecen al sistema nervioso simpático y son los nervios de los vasos sanguíneos, regulando su luz mediante reflejos.

Es un hecho peculiar que cualquier estímulo que llegue a la pulpa siempre provocará únicamente dolor. La causa de esta conducta es el hecho de que en la pulpa solamente se encuentran terminaciones nerviosas libres, específicas para captar el dolor. El dolor dentario, como regla, no se localiza al diente enfermo, hecho que contrasta notablemente con la localización exacta del dolor periodontal.

Consideraciones Clínicas.-

Para todos los procedimientos operatorios es de importancia tomar en cuenta la forma de la cavi-

dad pulpar y de sus extensiones hacia las cúspides, los cuernos pulpares. La cavidad pulpar amplia del diente de una persona joven hará peligrosa una preparación de cavidad profunda y, por lo tanto, deberá evitarse si es posible. En algunos casos raros los cuernos pulpares se prolongan mucho en las cúspides y a veces esto puede explicar la exposición de la pulpa cuando no se ha pensado en ello. En ocasiones la radiografía ayuda a determinar el tamaño de la cámara pulpar y la extensión de los cuernos pulpares.

CAPITULO II

CARIES DENTAL

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes anatómicamente específica y bioquímicamente controvertida. Patológicamente, la caries comienza como una desmineralización superficial del esmalte, la cual comienza a lo largo del curso radial de los prismas del esmalte y llega a la unión dentina esmalte. En esta unión, la caries se extiende lateralmente y hacia el centro - en la dentina subyacente y asume una configuración cónica con el ápice hacia la pulpa. Los túbulos dentinarios quedan infiltrados de bacterias y se dilatan a expensas de la matriz interyacente. Se forman focos de licuefacción por la coalescencia y destrucción de túbulos adyacentes. El ablandamiento de la dentina precede a la desorganización y decoloración que culminan en la formación de una masa caseosa o correosa.

Una mayor desintegración disminuye las cúspides y tejido sano, con lo cual se producen fracturas secundarias y ensanchamiento de la cavidad. Si se abandona a sí misma, la caries finalmente se extiende a la pulpa y destruye la vitalidad del diente.

Clinicamente la caries dental es observada - primero como una alteración de color de los tejidos duros del diente, con simultánea disminución de su resistencia. Aparece una mancha lechosa o parduzca que no ofrece rugosidades al explorador; más tarde se torna rugosa y se producen pequeñas erosiones - hasta que el desmoronamiento de los prismas adaman-

tinios hace que se forme la cavidad de caries propiamente dicha.

Cuando la caries avanza rápidamente no existen diferencias muy notables en cuanto a cambio de coloración de los tejidos dentarios. En cambio, -- cuando la caries progresa con extrema lentitud, los tejidos atacados van oscureciendo con el tiempo, -- hasta aparecer de un color negruzco muy marcado, -- que llega a su máxima coloración cuando el proceso cariioso se ha detenido en su desarrollo. Sostienen algunos autores que estas caries detenidas se deben a un proceso de defensa orgánico general.

Sin embargo la caries puede reiniciar su evolución si varían desfavorablemente los factores biológicos generales, por lo tanto es aconsejable siempre el tratamiento de la caries aunque se diagnostiquen como detenidas y estén asentadas en superficies lisas. Si esas manchas oscuras se observan en fisuras o puntos es muy aventurado afirmar que son ciertamente procesos detenidos, puesto que la estrechez de la brecha imposibilita el correcto diagnóstico clínico.

Etiología de la caries dental.-

La etiología de la caries es tan compleja como múltiple. Se admiten entre las causas, factores contribuyentes (que son los factores de predisposición) y factores determinantes, a los que hay que agregar, un factor etiológico activo. Entre los factores contribuyentes, se encuentran la dieta y su influencia sobre la flora bucal; la reacción característica del sujeto, con sus particularidades metabólicas, sus secreciones y la conformación morfológica e histológica de los dientes.

Se ha buscado en la civilización actual, con su complicada vida y alimentación artificial, la causa fundamental de la caries, pero si bien en esta época su difusión es enorme, ella existió en tiempos remotos, cuando la vida y alimentación eran más naturales. Se afirma que una dieta adecuada y equilibrada, sería ideal siempre que exista una normalidad biológica, hereditaria, y una vida higiénica.

De lo que no cabe duda, es la influencia nociva de los hidratos de carbono, especialmente los muy refinados. En cambio no sucede lo mismo con el azúcar que contienen las frutas, cuya acción predisponente no ha podido probarse.

La saliva, es un factor de importancia; por su intermedio los gérmenes llegan a localizarse en los sitios de predisposición del diente. Algunos autores han establecido que la saliva ácida favorece el desarrollo de la caries porque vuelve rugoso el esmalte, facilitando la retención de placas bacterianas. Otros han creído que la saliva alcalina produce mayor propensión, porque la fermentación ácida procede más rápidamente cuando comienza en un medio alcalino.

Se ha mencionado también como un presunto factor de importancia para la localización de caries, la tensión superficial de la saliva, que no alcanza a barrer los surcos profundos y las fisuras del esmalte. Sin embargo, no ha podido comprobarse variaciones de esta tensión dignas de tenerse en cuenta, entre individuos propensos o inmunes a la caries.

En el desarrollo de la caries, ciertas bacterias de la cavidad bucal se establecen en colonias-

en las superficies de los dientes, adoptando la forma de películas gelatinosas adherentes que reciben el nombre de placa dentobacteriana; además de bacterias, las placas también contienen mucus, células descamadas y restos de comida. Las bacterias principalmente vinculadas con la descomposición dentaria en el ser humano son los estreptococos anaerobios - llamados estreptococcus mutans. Gran cantidad de estos microorganismos habitan en la placa dentaria; puede hallárseles en bocas con dientes naturales o artificiales, y su número es marcadamente inferior antes de la erupción de los dientes y después que estos se pierden. Además de streptococcus mutans, el lactobacillus acidophilus probablemente también desempeña un papel menor en la producción de ácido en la placa. La viscosidad de la placa se debe al dextran, que se produce por la acción de streptococcus mutans sobre la sacarosa de la alimentación. El dextran forma aproximadamente el 10% del peso y alrededor del 33% del volumen de la placa, e incluye en su contexto a todo tipo de microorganismos bucales. Las bacterias de la placa, particularmente el streptococcus mutans actúan sobre la fructuosa de los alimentos produciendo ácido láctico, que ocasiona descalcificación del esmalte. Durante la abundancia de carbohidratos en el medio bucal, las bacterias de la placa pueden acumular polisacáridos intracelulares (amilopectina principalmente) y, durante los períodos de carencia, pueden actuar sobre esta reserva para continuar produciendo ácido láctico. Por tanto, la placa y los carbohidratos de los alimentos tienen importancia en la iniciación de la caries del esmalte. En consecuencia, para que haya una lesión cariosa deben satisfacerse las tres condiciones, que son: existencia de una placa, tipo de

alimentación y susceptibilidad del esmalte.

Además de la formación de ácido, algunas de las bacterias de la placa producen enzimas proteolíticas que destruyen las porciones orgánicas del esmalte y la dentina. Este mecanismo desempeña un papel importante en la descomposición de la dentina, que posee una considerable cantidad de componentes orgánicos. Sin embargo la destrucción proteolítica también reviste importancia en la caries del esmalte, pues permite que la caries progrese a través de las laminillas del esmalte y otros defectos ocupados por proteínas.

* TEORIAS ACERCA DE LA FORMACION DE CARIES DENTAL *

Se han propuesto varias teorías para explicar el mecanismo de la caries dental. Todas ellas fueron realizadas de acuerdo a las propiedades físicas y químicas del esmalte y la dentina. Algunas mantienen que la caries surge del interior del diente; -- otras que tiene su origen fuera de él. Algunos autores adscriben la caries a defectos estructurales o bioquímicos en el diente; otros a un ambiente local propicio. Ciertos investigadores incriminan la matriz orgánica como el punto inicial de ataque; -- otros consideran que los puntos iniciales de ataque son los prismas o barras inorgánicos. Algunas de las teorías han obtenido amplia aceptación, mientras otras han quedado relegadas a sus tenaces progenitores. Las teorías más aceptadas son la química parasítica, la proteolítica y la que se basa en conceptos de proteólisis-quelación. Las teorías endógena, del glucógeno, organotrópica y biofísica representan algunas de las opiniones minoritarias que -

existen en el presente.

Teoría químicoparasítica.-

Esta teoría fue formulada por Miller, quien en 1882 proclamó que "la desintegración dental es una enfermedad químicoparasítica constituida por dos etapas netamente marcadas: descalcificación o ablandamiento del tejido y disolución del residuo reblandecido. Sin embargo, en el caso del esmalte, falta la segunda etapa, pues la descalcificación del esmalte significa prácticamente su total destrucción". La causa era interpretada como sigue: "todos los microorganismos de la boca humana que poseen el poder de excitar una fermentación ácida de los alimentos pueden tomar parte, y de hecho la toman, en la producción de la primera etapa de la caries dental y todos los que poseen una acción peptonizante o digestivas sobre sustancias albuminosas pueden tomar parte en la segunda etapa".

Recientemente, Fosdick y Hutchinson pusieron de actualidad la teoría de que la iniciación y el progreso de una lesión de caries requieren la fermentación de azúcares en el sarro dental o debajo de él, y la producción in situ de ácido láctico y otros ácidos débiles. La caries fue identificada con una serie específica de reacciones basadas en la difusión de sustancias por el esmalte. La penetración de caries fue atribuida a cambios en las propiedades físicas y químicas del esmalte durante la vida del diente y a la naturaleza semipermeable del esmalte en el diente vivo.

La dirección y la velocidad de migración de sustancias por la estructura del diente parecen es-

tar influidas por la presión de difusión. En el caso de partículas sin carga, la presión de difusión depende principalmente del tamaño molecular y de la diferencia de concentración molecular. Las líneas de difusión son principalmente por las vainas de barras y substancia interbarras formado por cristales de apatito con relativamente poca materia orgánica. Las líneas de Retzius y las líneas en aumento podrían servir también como caminos para la difusión. Durante la migración iónica de la saliva al esmalte, los cristales de apatito reaccionan con iones de la substancia que se difunde o los capturan. Con mayor probabilidad, la reacción o captura ocurre en la substancia interbarras por la cual pasa la substancia que se difunde. Los cristales afectados se vuelven más o menos estables y más o menos solubles, según los iones de que se trate. La captura de iones de calcio y fosfato tiende a obstruir los caminos de difusión. La substitución de iones hidroxilo por iones de fluoruro en los cristales de apatito forma un compuesto más estable y menos soluble. La captura de iones hidrógeno de substancias defusoras ácidas, con la formación de agua y fosfatos solubles, destruye la membrana del esmalte.

Si la superficie del diente ha estado expuesta al ambiente bucal tiempo suficiente para que ocurra maduración, los caminos de difusión en la superficie del esmalte o cerca de ella contienen sales que son más resistentes a los ácidos. Cuando se forma esta capa de maduración poseruptiva y no es demasiado densa e impermeable, entonces los ácidos tienen que penetrar a una profundidad considerable para encontrar cristales de apatito susceptibles a disolverse. Así, la superficie podría mantenerse in

tacto mientras las capas más profundas se vuelven acuosolubles y producen la desmineralización característica de la caries inicial del esmalte.

Teoría proteolítica.-

Los ponentes de la teoría proteolítica con sus varias modificaciones miran a la matriz del esmalte como la llave para la iniciación y penetración de la caries dental. El mecanismo se atribuye a microorganismos que descomponen proteínas, los cuales invaden y destruyen los elementos orgánicos de esmalte y dentina. La digestión de la materia orgánica va seguida de disolución física, ácida, o de ambos tipos, de las sales inorgánicas.

Gottlieb sostuvo que la caries empieza en las laminillas del esmalte o vainas de prismas sin calcificar, que carecen de una cubierta cuticular protectora en la superficie. El proceso de caries se extiende a lo largo de estos defectos estructurales a medida que son destruidas las proteínas por enzimas liberadas por los organismos invasores. Con el tiempo, los prismas calcificados son atacados y necrosados. La destrucción se caracteriza por la elaboración de un pigmento amarillo que aparece desde el primer momento en que está involucrada la estructura del diente. Se supone que el pigmento es un producto metabólico de los organismos proteolíticos. En la mayoría de los casos, la degradación de proteínas va acompañada de producción restringida de ácidos. En casos raros la proteólisis sola puede causar caries. Sólo la pigmentación amarilla, con formación de ácidos o si ella, denota verdadera caries; la acción de los ácidos sola produce esmaltecretáceo y no verdadera caries. No sólo los ácidos-

no pueden producir caries, sino que erigen una barrera contra la extensión de la caries, por contribuir al desarrollo de esmalte transparente. El esmalte transparente es el resultado de un desplazamiento interno de sales de calcio. Las sales en el lugar de la acción de los ácidos se disuelven y en parte van a la superficie, en donde son eliminadas, mientras en parte penetran en las capas más profundas, en donde son precipitadas con formación de esmalte transparente hipercalcificado.. Las vías de invasión microbiana son obstruidas por el aumento de calcificación, y de este modo queda impedida más penetración bacteriana. La fluoración, por aplicación tópica o por ingestión de agua fluorada, protege los dientes contra la caries por el hecho de fluorar las vías orgánicas no calcificadas. Es de presumir que ello atraiga calcio de los prismas adyacentes y obstruye los caminos de invasión.

El principal apoyo a la teoría proteolítica procede de demostraciones histopatológicas de que algunas regiones del esmalte son relativamente ricas en proteínas y pueden servir como avenidas para la extensión de la caries. La teoría no explica ciertas características clínicas de la caries dental, como su localización en lugares del diente específicos, su relación con hábitos de alimentación y la prevención dietaria de la caries. Tampoco explica la producción de caries en animales de laboratorio o por dietas ricas en carbohidratos ni la prevención de caries experimental por inhibidores glucolíticos. No se ha demostrado la existencia de un mecanismo que muestre cómo la proteólisis puede destruir tejido calcificado, excepto por la formación de productos finales ácidos. Se ha calculado que la cantidad total de ácido potencialmente disponible a

partir de proteína del esmalte sólo puede disolverse una pequeña fracción del contenido total de sales de calcio del esmalte. Asimismo, no hay pruebas químicas de que exista una pérdida temprana de materia orgánica en la caries del esmalte, como tampoco se han aislado de manera consecuente formas proteolíticas de lesiones tempranas del esmalte. En contraste, se ha hallado que antes de que puedan despolimerizarse e hidrolizarse las proteínas del diente en general, y las glucoproteínas en particular, es necesaria desmineralización para dejar expuestos los enlaces de proteínas unidos a la fracción inorgánica. Exámenes por microscopía electrónica demuestran una estructura orgánica filamentososa dispersa en el mineral del esmalte entre los prismas del esmalte y dentro de estos prismas. Las fibrillas son de 50 milimicras de grueso, aproximadamente. A menos que se desmineralice primero la substancia inorgánica adyacente, el espaciamiento entre las fibrillas difícilmente sería suficiente para la penetración bacteriana.

Teoría de proteólisis-quelación.-

Schatz y colaboradores ampliaron la teoría proteolítica a fin de incluir la quelación como una explicación de la destrucción concomitante del mineral y la matriz del esmalte. La teoría de la proteólisis-quelación atribuye la etiología de la caries a dos reacciones interrelacionadas y que ocurren simultáneamente: destrucción microbiana de la matriz orgánica mayormente proteinácea y pérdida de apatito por disolución, por la acción de agentes de quelación orgánicos, algunos de los cuales se originan como producto de descomposición de la matriz.

El ataque bacteriano se inicia por microorganismos queratolíticos, los cuales descomponen proteínas y otras sustancias orgánicas en el esmalte. La degradación enzimática de los elementos proteínicos y carbohidratados da sustancias que forman quelatos con calcio y disuelven el fosfato de calcio insoluble. La quelación puede causar a veces solubilización y transporte de materia mineral de ordinario insoluble. Se efectúa por la formación de enlaces covalentes coordinados e interacciones electrostáticas entre el metal y el agente de quelación. -- Los agentes de quelación de calcio, entre los que figuran aniones ácidos, aminas, péptidos, polifosfatos y carbohidratos, están presentes en alimentos, saliva y material de sarro, y por ello se concibe puedan contribuir al proceso de caries.

La teoría sostiene también que, puesto que los microorganismos proteolíticos son, en general, más activos en ambiente alcalino, la destrucción del diente puede ocurrir a un pH neutro o alcalino. La microflora bucal productora de ácidos, en vez de causar caries protege en realidad los dientes por dominar e inhibir las formas proteolíticas. Las propiedades de quelación de compuestos orgánicos se alteran en ocasiones por flúor, el cual puede formar enlaces covalentes con ciertos metales. Así, los fluoruros pueden afectar los enlaces entre la materia orgánica y la materia inorgánica del esmalte, de tal manera que confiere resistencia a la caries.

Hay serias dudas en cuanto a la validez de algunas de las premisas básicas de la teoría de proteólisis-quelación. Aunque el efecto solubilizante de agentes de quelación y la formación de complejos sobre las sales de calcio insolubles es un hecho -

bien documentado, no se ha mostrado que ocurran un fenómeno similar en el esmalte in vivo.

Los organismos queratolíticos no forman parte de la flora bucal o, de modo excepcional como transeúntes ocasionales. La proteína del esmalte es extraordinariamente resistente a la degradación microbiana. No se ha mostrado que bacterias que atacan queratinas destruyen la matriz orgánica del esmalte. Un examen de las propiedades bioquímicas de 250 bacterias proteolíticas bucales no cubre ninguna que pueda atacar el esmalte no alterado. Jenkins sostiene que la proporción de materia orgánica en el esmalte es tan pequeña que, aun cuando toda ella fuera convertida súbitamente en agentes de quelación activos, estos productos no podrían disolver más que una fracción diminuta del apatito del diente. Además tampoco hay pruebas convincentes de que las bacterias del sarro puedan, en el ambiente natural que presumiblemente está saturado de fosfato cálcico, atacar la materia orgánica del esmalte antes de haber ocurrido descalcificación. En contraste, los datos de Jenkins sugieren que los agentes de quelación en el sarro, lejos de causar descalcificación del diente, pueden en realidad mantener un depósito de calcio, el cual es liberado en forma iónica bajo condiciones ácidas para mantener saturación de fosfato cálcico en un amplio intervalo de pH. Al igual que la teoría proteolítica, la teoría de proteólisis-quelación no puede explicar la relación entre la dieta y la caries dental, ni en el hombre ni en los animales de laboratorio.

Teoría endógena.-

La teoría endógena fue propuesta por Csernyei,

quien aseguraba que la caries era resultado de un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina. El proceso se precipita por una influencia selectiva localizada del sistema nervioso central o alguno de sus núcleos sobre el metabolismo del magnesio y flúor de dientes individuales. Esto explica que la caries afecte ciertos dientes y respete otros. El proceso de caries es de naturaleza pulpógena y emana de una perturbación en el balance fisiológico entre activadores de fosfatasa (magnesio) e inhibidores de fosfatasa (Flúor) en la pulpa. En el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa actúa sobre glicerofosfatos y exosafosfatos para formar fosfato cálcico. Cuando se rompe el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico, el cual, en tal caso, disuelve los tejidos calcificados.

Eggers-Luna está de acuerdo en que la caries es causada por una perturbación del metabolismo de fósforo y por una acumulación de fosfatasa en el tejido afectado, pero está en desacuerdo en cuanto a la fuente y mecanismos de acción de la fosfatasa. Como la caries ataca por igual a dientes con pulpa viva o pulpa muerta, el origen de la enzima no ha de provenir del interior de la pulpa sino de fuera del diente, esto es, de la saliva o de la flora bucal. La fosfatasa disuelve el esmalte del diente por desdoblar las sales fosfato y no por descalcificación ácida. Según sus proponentes, la hipótesis de la fosfatasa explica lo individual de la caries y los efectos inhibidores de caries de los fluoruros y fosfatos. Sin embargo, la relación entre la fosfatasa y la caries dental no ha sido confirmada experimentalmente.

Teoría del glucógeno.-

Egyedi sostiene que la susceptibilidad a la caries guarda relación con alta ingestión de carbohidratos durante el período de desarrollo del diente, de lo que resulta depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del diente.- Las dos sustancias quedan inmovilizadas en el apatito del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz, y con ello aumentan la vulnerabilidad de los dientes al ataque bacteriano después de la erupción. Los ácidos del sarro convierten glucógeno y glucoproteínas en glucosa y glucosamina. La caries comienza cuando las bacterias del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte y degradan la glucosa y glucosamina a ácidos desmineralizantes. - Esta teoría ha sido muy criticada por ser altamente especulativa y no fundamentada.

Teoría organotrópica.-

La teoría organotrópica, de leimgruber, sostiene que la caries no es una destrucción local de los tejidos dentales, sino una enfermedad de todo el órgano dental. Esta teoría considera al diente como parte de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva. Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. La dirección del intercambio entre ambas depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios y del papel activo o pasivo de la membrana. La saliva contiene un factor de maduración que une la proteína submicroscópica y los componentes minerales del diente y mantiene un estado de equilibrio biodinámico. En el equilibrio, el mineral y la matriz del esmalte y dentina están unidos por enlaces

de valencia homopolares. Todo agente capaz de destruir los enlaces polares o de valencia romperá el equilibrio y causará caries. Estos agentes deberán distinguirse de sustancias que destruyen la estructura del diente una vez que se han roto los enlaces. Las moléculas activas que forman los enlaces son -- agua, o el factor de maduración de la saliva identificado provisionalmente como 2-tio-S-imidazolón-5.- Este compuesto es biológicamente activo en un medio ácido y el flúor actúa como catalizador en su formación. Las pruebas en apoyo a la teoría de Leimgruber son extremadamente escasas.

Teoría biofísica.-

Neumann y DiSalvo desarrollaron la teoría de la carga, para la inmunidad a la caries, basada en la respuesta de proteínas fibrosas a esfuerzo de -- compresión. Postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes, independiente de la acción de atrición o detergente. Los cambios escleróticos se efectúan presumiblemente por medio de una pérdida continua del contenido de agua de los dientes, conectado posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos o un empaquetamiento más apretado de cristalitas fibrilares. Los cambios estructurales producidos por compresión se dice aumenta la resistencia del diente a los agentes destructivos en la boca. La validez de esta teoría no ha sido comprobada aún a causa de las dificultades técnicas que han impedido someter a prueba el concepto de esclerosis por compresión en el esmalte humano.

* SOLUBILIDAD DEL ESMALTE *

Todas las teorías acerca de la formación de caries están de acuerdo en que la enfermedad implica disolución del esmalte dental. Los puntos de controversia son el lugar inicial y la forma en que el método de destrucción se lleva a cabo. Se han propuesto mecanismos para explicar la disolución del esmalte en condiciones ácidas, neutras o alcalinas. Pruebas procedentes de estudios morfológicos, biofísicos y bioquímicos cuidadosamente controlados apoyan abrumadoramente la conclusión de que, en la caries en desarrollo, el esmalte se vuelve soluble ante de perderse la matriz. Mediciones directas de pH indican que la disolución producida por la caries ocurre en ambiente ácido. Hay ácido presente, que puede determinarse en pequeñas cantidades en todas las etapas y a todas las profundidades de la lesión de caries. Cuando se mide el pH in situ en el estado de reposo, con un microelectrodo de antimonio, su valor es en promedio de 5.5. Hay retorno al estado de acidez en la lesión incluso después de repetido amortiguamiento. O bien el ácido se forma continuamente o en las profundidades de la lesión hay una gran reserva de ácido que se difunde constantemente a la superficie.

Brudevold enumera como sigue las pruebas que sugieren que la caries del esmalte es primariamente un proceso de desmineralización: 1) Los cambios morfológicos característicos de las lesiones iniciales pueden reproducirse en esmalte sano cuando se ataca por ácidos débiles; 2) no se ha demostrado la degradación bacteriana de la matriz orgánica en esmalte intacto; 3) la matriz de esmalte desmineralizado es tan frágil que se destruye fácilmente por leves ---

traumatismos mecánicos, lo que evita la necesidad de postular degradación de la matriz.

La química de la solubilidad del esmalte dental en soluciones ácidas se complica por cambios en la composición del apatito inducidos por el intercambio de iones entre las fases cristalina y líquida. Conforme a esto, el apatito no tiene un producto de solubilidad constante. La presencia de carbonato tiende a aumentar la solubilidad del apatito del esmalte, mientras el fluoruro tiende a disminuirla. En soluciones ácidas, la solubilidad del apatito del esmalte se afecta también por la concentración y viscosidad de los amortiguadores disponibles, la razón de volumen entre mineral y amortiguador y la acción interiónica que ocurre durante el proceso de disolución.

Estudios de cinética química muestran que la difusión de iones de hidrógeno y de moléculas de ácido no dissociado en el esmalte y la velocidad de reacción entre el ácido y el mineral son de suma importancia para el control de la velocidad y el grado de ataque ácido. Barreras a la difusión en la superficie del diente o en la capa externa del esmalte reducen la velocidad de disolución ácida y retardan la desmineralización de la superficie. Una vez que pasan la capa superficial protectora, los iones acídicos y las moléculas de ácido están en libertad para reaccionar con la estructura del diente y disolverla. En cuanto se vuelven apreciables las concentraciones locales de calcio y fosfato disueltos, el ataque ácido cesa, y vuelve a reanudarse cuando los ácidos se difunden más en la estructura del esmalte o cuando los iones de calcio y fosfato liberados salen del área involucrada. La repetición cíclica

ca de estos procesos de difusión regulados conduce a la descalcificación última de la estructura del diente en profundidad.

Exámenes microradiográficos y con microscopio electrónico han aportado pruebas que confirman que la desmineralización precede a la desintegración de la matriz orgánica tanto en la caries del esmalte - como en la de la dentina. Zonas de radioluminiscencia variable, que se manifiestan como bandas claras y oscuras alternas, las cuales indican diferencias en el contenido mineral, son visibles microradiográficamente en la caries temprana del esmalte. Crista litos aislados de lesiones avanzadas muestran perforaciones y erosiones en la superficie cuando se examinan con el microscopio electrónico. En el interior de las lesiones quedan islitas de la matriz orgánica entre las columnas bacterianas invasoras, -- que contribuyen a la pérdida de substancia de las - barras. En la caries dentinal, las fibras colágenas están notablemente intactas aun en regiones de extensa desmineralización.

Los cambios morfológicos van acompañados de - alteraciones en la composición química de los tejidos afectados. El esmalte y la dentina cariados con tienen más agua, más materia orgánica y menos mineral, cuando se miden estos componentes a base de pe so, que los tejidos sanos correspondientes en el - mismo diente. En la fracción inorgánica, los cam- - bios más señalados asociados con la caries son la - disminución de los iones de carbonato y magnesio y un aumento en el contenido de fluoruro. Los valores más altos de fluoruro denotan que en la lesión queda algo de fluorapatito después de haberse disuelto los cristales más solubles. El aumento de materia -

orgánica puede ser relativo o absoluto o de las dos clases. Un aumento relativo está asociado con desmineralización del tejido, sin proteólisis; un aumento absoluto, con el flujo de moléculas orgánicas -- procedentes del líquido salival e invasión bacteriana de los tejidos afectados. El cambio en el contenido de humedad representa un reemplazamiento de -- los elementos tisulares destruidos por agua.

La premisa básica de la teoría químicoparasitica de que los ácidos causantes de la desmineralización del esmalte son de origen bacteriano está - apoyada por una serie impresionante de datos experimentales y clínicos. La prueba de que los microorganismos son esenciales en el proceso de caries se encuentra en demostraciones de que animales exentos - de gérmenes no desarrollan destrucción dental cuando se les alimenta con una dieta estimulante de la caries en condiciones estériles. Análisis bacteriológicos de los sarros dentales que recubren los lugares de caries del esmalte muestran invariablemente predominio de organismos acidógenos y acidúricos. En presencia de un substrato adecuado, estos organismos producen ácidos en cantidad que atraviesan - el esmalte y disuelven el elemento mineral. La disolución está confinada inicialmente al esmalte de la subsuperficie, pues la capa más externa está protegida por un alto contenido de fluoruro y por una pellícula de superficie orgánica procedente de la saliva. Finalmente, en el esmalte de la superficie se - crean espacios suficientemente grandes para permi-- tir la invasión por bacterias. La progresión de la lesión hacia el interior va seguida de una migra- - ción gradual de los microorganismos hacia la pulpa.

Un caudal de datos clínicos concuerda con la-

propuesta de que la caries es causada por ácidos - formados por fermentación bacteriana de alimentos - retenidos en la cavidad bucal. En el hombre, la caries empieza invariablemente en aquellos lugares de los dientes que anatómicamente están resguardados - de la acción de limpieza de la masticación y en don- de es más probable se acumulen residuos de alimen- to y sarro. El sarro está compuesto de una matriz - proteinácea a la cual se incorporan partículas de - alimentos finamente divididas, residuos de mucina y células epiteliales descamadas y varios microorga- nismos y sus metabolitos. El sarro es permeable a - la glucosa y a la sacarosa, pero relativamente im- permeable al almidón. Contiene los sistemas enzimá- ticos necesarios para la conversión de carbohidra- tos fermentables en productos finales ácidos. Deter- minaciones intrabucales directas del pH del sarro - humano revelan que la acidez del sarro llega a nive- les capaces de disolver la estructura del diente en el intervalo de cuatro minutos después de introdu- cir en la boca una solución de ensayo que contiene- glucosa. El pH del sarro capaz de desmineralizar se mantiene durante 30 a 45 minutos, aproximadamente, - antes de regresar a los valores de antes del ensayo. La secuencia temporal de producción de ácido en el - sarro es un proceso discontinuo, con períodos de ac- tividad relacionados directamente con la frecuencia con la cual se introducen carbohidratos fermenta- - bles en la cavidad bucal.

Muchos informes muestran que la frecuencia de caries dental en individuos susceptibles se presen- tan en proporción directa con la cantidad, forma y- frecuencia de ingestión de carbohidratos fermenta- - bles. Los carbohidratos son de origen dietario, - -

pues la saliva humana recién secretada sólo contiene cantidades despreciables de carbohidratos cualquiera que sea el nivel de azúcar en sangre. Los carbohidratos salivales están enlazados a proteínas, principalmente en forma de glucoproteínas sialomucina y fucomucina, las cuales son resistentes a la degradación por acidógenos bucales. Se ha comprobado que la regulación de carbohidratos en la dieta, si se controla cuidadosamente y se sigue con fidelidad, es eficaz para inhibir la formación de caries.

* EFECTO SOBRE LA MATRIZ ORGANICA *

Como fue postulado originalmente por Miller, una vez que la caries entra en la dentina, el proceso es a la vez de descalcificación y proteólisis. La confirmación de este hecho procede de estudios de las poblaciones bacterianas de lesiones de caries. En la caries dentinal, la composición microbiana difiere de modo significativo en relación con la caries del esmalte. La penetración más profunda contiene preponderancia de formas acidúricas con ausencia virtual de organismos dentinilíticos. Las bacterias capaces de hidrolizar los residuos orgánicos de dentina descalcificada están concentradas en las partes superficiales de la lesión. La distribución microbiana sugiere que en la caries dentinal, al igual que en la caries del esmalte, la descalcificación precede a la proteólisis.

Estudios histológicos demuestran, asimismo, que la proteólisis de la matriz orgánica insoluble ocurre sólo después de bien establecida la desmineralización. Según Darling, la lisis de los componentes orgánicos no ocurre hasta que no ha habido una destrucción de la superficie del esmalte. Estudios-

microradiográficos y con luz polarizada muestran - que en la caries hay una desmineralización diferencial del esmalte. La evidencia más temprana de desmineralización en la zona de la superficie se halla, con mayor frecuencia, a lo largo de las estrías de Retzius. El esmalte subyacente ya muestra acentuada pérdida de sal. Desde las estrías de Retzius, la desmineralización se extiende a las partes interprismáticas y de éstas a los núcleos de los prismas. La secuencia se precipita primariamente por la pérdida de materia orgánica soluble, lo cual facilita la desmineralización diferencial. Se ha reproducido experimentalmente por exposición de dientes a la acción de ácido láctico diluido y de ácido fórmico. Queda por determinar si los agentes de quelación producen una pauta similar de pérdida mineral.

A causa de dificultades técnicas, los estudios de los cambios en las propiedades y la composición de la matriz orgánica asociados a la caries se han restringido de ordinario a la dentina. Armstrong clasificó estos cambios como sigue: 1) reducción en las concentraciones de arginina, histidina, hidroxilisina, prolina e hidroxiprolina; 2) aumento en las cantidades de fenilalanina, tirosina y metionina; 3) modificación de los residuos de aminoácidos básicos en la matriz intacta; 4) adquisición de resistencia al ataque por colagenasa; 5) formación de una pigmentación parda característica; 6) pérdida aparente de actividad de fluorescencia, y 7) cantidades aumentadas de carbohidratos enlazado, en particular en la fracción completamente resistente a colagenasa. Se cree que estas alteraciones son resultado de una combinación de degradación proteolítica de colágeno dentinal por colagenasas bacteria-

nas, formación de un complejo dentina-carbohidrato-entre la proteína dentinal y carbohidratos o sustancias afines y contaminación de la matriz residual por proteína no colagenosa.

Una coloración parda amarillenta es parte integrante del componente orgánico de la lesión en la caries avanzada. La coloración puede atribuirse a teñido exógeno o a pigmentación endógena. El primero denota un depósito físico de manchas microbianas o de alimentos sobre la estructura del diente afectado; la segunda, una combinación química entre la fracción orgánica del diente y sustancias cromógenas elaboradas durante el proceso de caries. El pigmento ha sido recogido de lesiones de caries y se ha identificado químicamente como melanoidina. Ahora hay pruebas substanciales de que la pigmentación representa una reacción de color pardo no enzimática entre las proteínas dentales expuestas y derivados de carbohidratos. Productos de fermentación de glucosa que contienen carbonilo reactivo, específicamente dehidroxiacetona y aldehído glicérico, y productos de descomposición química de pentosas y hexosas, en especial furfural e hidroximetilfurfural, se ha hallado entran en reacción con proteína de la corona humana descalcificada y forman un pigmento pardo amarillento. El pigmento, así formado, es idéntico en propiedades químicas y físicas al que está presente en la lesión de caries. Cada uno de los 18 aminoácidos con un grupo funcional amino o imino, que son comunes a la dentina y el esmalte humanos, reaccionan con formación de color pardo, no enzimáticamente, cuando se exponen a productos de degradación de carbohidratos que contienen carbonilo, en condiciones de temperatura y pH análogas a las que existan en la cavidad bucal y en la lesión-

de caries.

* CLASIFICACION DE LA CARIES DENTAL *

Se ha descrito en la forma más amplia y precisa que la caries dental es proceso patológico destructivo de los tejidos duros del diente, cuyo resultado inmediato es la formación de una cavidad irregular localizada en la porción coronaria. Ahora proseguiremos con este capítulo describiendo las distintas clasificaciones de la caries dental, que han sido propuestas por diferentes autores entre los que se encuentran principalmente; Black y Johnson.

Clasificación de Black.-

Esta es una clasificación de caries que fué propuesta por el Dr. Black en el siglo pasado y que aún es vigente. Es útil dicha clasificación, para descripciones literarias o cuando se discute el caso con estudiantes, interesante es hacer notar que la clasificación de Black, nos habla de 5 tipos de "clases" que son los lugares donde podemos hallar posibles lesiones; a estos posibles lugares de lesión, se les ha agregado uno más, que es la clase VI que en su oportunidad se definirá.

Clasificación de las caries según Black:

Clase I: Son las lesiones con defectos estructurales en surcos fosetas y fisuras, localizadas en las superficies oclusales de premolares y molares, en los dos tercios oclusales de las superficies vestibulares de los molares; en la cara palatina de los incisivos y caninos superiores e-

inferiores en menor proporción y ocasionalmente, en la superficie palatina de los molares.

- Clase II: Son las lesiones localizadas en las superficies proximales de molares y premolares.
- Clase III: Son las lesiones localizadas en las superficies proximales de dientes anteriores, sin la destrucción del ángulo incisal.
- Clase IV: Son las cavidades en caras proximales de dientes anteriores, que sí afectan el ángulo incisal.
- Clase V: Son las cavidades que localizamos, en el tercio gingival de las caras, vestibular y lingual de los dientes.
- Clase VI: A esta caries, la localizamos en cúspides y bordes incisales.
Estas lesiones son raras pero, dada su existencia se les considera en esta clasificación, aunque Black no la haya incluido en la suya.

Clasificación de Johnson.-

Este autor clasifica las cavidades por su carácter en dos clases; de fosas o surcos y de superficies lisas, siguiendo las características enunciadas por Black, por su extensión y situación, distingue las cavidades en simples, compuestas y complejas.

Las cavidades simples, son las que ocupan una sola cara del diente (cavidad oclusal, vestibular,-

lingual, etc.).

Las compuestas se extienden en dos caras del diente (cavidades mesio-oclusal, mesio-incisal, - - etc.).

Y las complejas, que son las cavidades que ocupan más de dos caras del diente.

Las lesiones cariosas varían con respecto a su profundidad, incluyendo aquellas que acaban de penetrar al esmalte.

Otra clasificación de la caries es la siguiente:

Caries primaria (inicial): Una caries primaria es aquella en que la lesión constituye el ataque inicial sobre la superficie dental. Se le denomina primaria, por la localización inicial de la lesión sobre la superficie del diente y no por la extensión de los daños.

Caries secundaria: Este tipo de caries suele observarse alrededor de los márgenes de las restauraciones. Las causas habituales de problemas secundarios son márgenes, restauraciones ásperas o desajustadas y fracturas en las superficies de los dientes posteriores que son propensos naturalmente a la caries por la dificultad para limpiarlos.

* CARACTERÍSTICAS DE LA CARIES DE ACUERDO A LOS TEJIDOS QUE ABARCA *

Veremos ahora que así como existe una clasificación de la caries en cuanto a localización de las lesiones, también tiene características la caries en cuanto a los tejidos que abarca. Existen cuatro grados, denominándose a cada uno de ellos: Caries -

de 1er. grado, caries de 2o. grado, caries de 3er.- grado y caries de 4o. grado, y llevando ese mismo - orden se dirá que: el 1er grado es aquel que abarca únicamente esmalte; el 2o. grado, abarca esmalte y dentina; el 3er. grado, abarca esmalte, dentina y pulpa pero, conservando esta su vitalidad, y el 4o. grado, abarca los mismos tejidos, pero con la lesión pulpar en estado irreversible y con posibles complicaciones.

Caries de 1er. grado:

En la caries del esmalte, no hay dolor. Es localizada al hacer la inspección y exploración del diente y vemos al esmalte sin brillo y color uniforme pero, además la cutícula se encuentra incompleta. Así mismo, los prismas que se han destruido da el aspecto de manchas blanquecinas granuladas. En otras ocasiones, se ven surcos transversales oblicuos y opacos blanco amarillento o de color café.

Al microscopio, iniciada la caries se va en el fondo la pérdida de sustancia, detritus alimenticios en donde hay numerosas variedades de microorganismos; los bordes de la grieta o cavidad, son de color café más o menos oscuro y al limpiar los restos contenidos en la cavidad, encontramos que sus paredes están fracturadas y están pigmentadas de café oscuro.

En el fondo de la cavidad y en sus alrededores, se ven los prismas fracturados a tal grado que quedan reducidos a una sustancia amorfa; más profundamente y aproximándose a la sustancia normal, se ven prismas disociados cuyas estrías han sido reemplazadas por granulaciones y en los intersticios prismáticos, se ven gérmenes, bacilos, cocos -

por grupos y uno que otro aislado; más adentro, apenas se inicia la desintegración y los prismas estas normales tanto en color como en estructura. NO HAY-DOLOR en este grado de caries.

Caries de 2o. grado.-

En la dentina, el proceso es muy parecido aún cuando el avance es más rápido dado que no es un tejido tan mineralizado como el esmalte pero, su composición contiene también cristales de apatita impregnados en la matriz de colágena: por otra parte, existen también elementos estructurales que propician la penetración de la caries, como son: túbulos dentinarios, líneas intercrementables de Von Ebner y Owen, etc.

La dentina una vez atacada por el proceso carioso, presenta tres capas bien definidas, la 1a., - formada químicamente por fosfato monocálcico; es la más superficial y se le conoce con el nombre de "zona de reblandecimiento. Esta constituida por detritus alimenticios y dentina reblandecida que tapiza las paredes de la cavidad y se desprende fácilmente con un excavador de mano, marcando así, el límite con la zona siguiente. La zona 2a., está formada químicamente por fosfato dicálcico y es la "zona de invasión", tiene la consistencia de la dentina sana, microscópicamente ha conservado su estructura y sólo los túbulos dentinarios están ligeramente ensanchados, sobre todo en las cercanías de la zona anterior y están llenos de microorganismos. La coloración de las dos zonas es café, pero el tinte es un poco más bajo en el de la invasión. La 3a. zona, - formada por fosfato tricálcico es la "de defensa, - en ella la coloración desaparece, las fibrillas de Thomes están retraídas dentro de los túbulos y se -

han colocado en ellos nódulos de neodentina, como una respuesta de los odontoblastos que obturan la luz de los túbulos, tratando de detener el avance del proceso carioso.

El signo patognomónico de una enfermedad, es aquel que por sí sólo, nos diagnostica o nos confirma la enfermedad y en el 2o. grado de la caries es el dolor provocado por algún agente externo, como son: bebidas frías o calientes, ingestión de alimentos que contengan dulce, o frutas que contengan ácido en su composición y algún agente mecánico. El dolor cesa cuando retiramos el factor que causó la molestia.

Caries de 3er. grado.-

La caries ha seguido su avance, penetrando en la pulpa pero ésta ha conservado su vitalidad, algunas veces está restringida pero viva al fin. Este grado de caries puede provocar, primero una hipermia (aumento de irrigación) y posteriormente una inflamación de la pulpa, la cual es conocida como pulpitis.

El signo patognomónico en este grado de caries, es el dolor provocado y espontáneo; el dolor-provocado, es también producto de agentes químicos, físicos o mecánicos; el dolor espontáneo, no ha sido producido por ninguna causa externa sino por la congestión del órgano pulpar, el cual al inflamarse hace presión sobre los nervios sensitivos de la pulpa, los cuales al comprimirse contra las paredes inextensibles de la cámara pulpar provocan el dolor. Este dolor, aumenta considerablemente por la noche, debido a la posición horizontal del cuerpo al estar acostado, ya que así la pulpa se congestiona aún más por la mayor afluencia de la sangre.

Algunas veces este grado de caries, produce un dolor tan fuerte que sólo es posible calmarlo - succionando; pues al hacer lo anterior, provocamos una hemorragia que descongiona la pulpa. Podemos estar seguros de que cuando encontramos un cuadro - con estos síntomas, podemos diagnosticar caries de 3er. grado que ha invadido la pulpa, pero que no la ha necrosado, aún cuando la circulación esté restringida.

Caries de 4o. grado.-

En este grado de caries, la pulpa se encuentra ya necrosada y pueden venir en consecuencia, - complicaciones variadas.

Cuando la pulpa ha sido restringida en su totalidad, NO HAY DOLOR, ni espontáneo ni provocado; - la destrucción coronaria es casi total, constituyendo muchas veces lo que podemos llamar un resto radicular. La coloración de la parte que aún queda en - su superficie, es café. Si exploramos con un estilete fino, encontramos en los canales pulpaes una ligera sensibilidad en la región correspondiente al - ápice y a veces ni eso.

Se asienta que no existe sensibilidad, vitalidad y circulación debido a que no existe dolor, pero las complicaciones en este grado de caries, son las dolorosas. Estas complicaciones van desde la monoartritis apical hasta la osteomielitis, pasando por la celulitis, miocitis, osteitis y periostitis.

La sintomatología de la monoartritis nos la proporcionan tres datos que son: dolor a la percusión, sensación de alargamiento y movilidad anormal.

La celulitis se presenta cuando la inflamación e infección, se localiza en el tejido conjuntivo.

La miocitis, cuando la inflamación abarca los músculos, especialmente los masticadores, en estos casos se presenta el trismus o sea la contracción brusca de estos músculos que impiden abrir la boca normalmente (masetero).

La osteitis y la periostitis, se presenta cuando la infección se localiza en el hueso o en el periostio, y la osteomielitis cuando la infección ha llegado a la médula ósea.

En general debemos proceder a hacer la extracción en este grado de caries sin esperar a que pueda sobrevenir alguna complicación, pues de no hacerlo así, exponemos a nuestros pacientes a complicaciones mayores pero, si las circunstancias lo permiten y tomando las precauciones debidas, podemos hacer un tratamiento endodóntico.

* TIPOS DE CARIES *

Hemos visto cuál era la evolución de la caries en cada uno de sus grados o estadios. Sin embargo, ciertos factores vienen a favorecer su marcha o a atrasarla y también a detenerla completamente. Dichos factores son el coeficiente de resistencia del diente, la vitalidad de la pulpa y otros factores cuyo conocimiento nos es aún poco familiar. El caso es que en la observación corriente es fácil notar que la caries no evoluciona siempre del mismo modo y que puede ser clasificada bajo diferentes tipos. La clasificación más adoptada actualmente por los estomatólogos es la de Redier, y admite los si-

güentes tres tipos: a) caries aguda o de evolución rápida; b) caries crónica o de evolución lenta; y - c) caries detenida o estacionaria.

Caries aguda, de evolución rápida o caries blanca.-

La destrucción del esmalte y la dentina tienen lugar muy rápidamente, muchas veces en algunas semanas. Desde un principio y hasta el momento en que la pulpa es atacada, la dentina afectada es notablemente sensible y fácilmente desprendible con un excavador, y todas las exploraciones dan lugar a vivos dolores; más tarde, esta sensibilidad de la dentina desaparece cuando la pulpa queda al descubierto. Pero la marcha de la afección continúa sin interrupción hasta la completa destrucción de la corona y de la mayor parte de la raíz.

Los tejidos alterados conservan poco más o menos su coloración normal, de donde el nombre de caries blanca que le daban antiguamente a esta forma de la enfermedad.

Las condiciones que presiden a su evolución son fáciles de prever: un ataque vigoroso, un coeficiente de resistencia muy débil, una reacción pulpar nula o insignificante. La reacción pulpar es un fenómeno que por su naturaleza pasiva excluye toda brusquedad y que no puede producirse útilmente más que con el concurso del tiempo. Este hecho casi no existe, pues, en la caries de evolución rápida.

Caries crónica, de evolución lenta o caries obscura.

Aquí hay que contar por meses y a veces por años, desde el principio de la enfermedad hasta el momento en que se hace penetrante. La sensibilidad-

a las excitaciones de diversas clases es también mucho menor; hasta puede faltar del todo; ni el frío ni el calor ni el raspado son dolorosos, o todo lo más son muy poco. El fondo de la cavidad es de color moreno más o menos obscuro y la intensidad de la coloración, que está en razón directa con la marcha, de exactamente la medida.

Las caries de evolución lenta se producen en sujetos con buenos dientes y buen medio bucal, con motivo de algunas particularidades accidentales; - una disminución en la resistencia debido a una anomalía de estructura, una fractura que a privado a la dentina, en un punto más o menos extenso de su superficie, de su capa protectora de esmalte, dientes mal alineados en la arcada y que retienen en sus intersticios residuos alimenticios, o bien, en pacientes normales con dientes normales cuya caries se presenta en fosas y fisuras. Por lo general éste es el tipo de caries que encontramos con más frecuencia en nuestro medio.

El ataque es débil, no es necesariamente continuo; el coeficiente de resistencia es bueno; la reacción pulpar tiene tiempo de producirse, y es natural que en estas condiciones la evolución sea lenta.

Caries detenida, estacionaria, negra o seca. -

Supongamos una caries de marcha lenta, como las anteriores: si las condiciones del ataque cesan, la caries se detendrá en el punto en que estaba. - Eso es lo que se observa por ejemplo en las caries intersticiales de dos dientes contiguos, uno ha sido atacado secundariamente al contacto del foco del otro; si dicho foco es suprimido por obturación o -

por extracción del diente, la otra caries se paralizará.

Sin embargo, esta detención no puede producirse hasta que la reacción pulpar haya tenido tiempo de dar todos sus efectos; es, pues, una terminación posible de caries de marcha lenta, con la que no hay que contar en las caries cuya evolución haya sido rápida.

Ausencia completa de sensibilidad, coloración morena oscura o negra del todo, cavidad generalmente poco profunda y con fondo muy duro; tales son -- los caracteres distintivos de la caries estacionaria.

Entre esos tres tipos bien definidos, se coloca naturalmente toda una serie de casos intermedios, que siempre será posible referir a uno de los presedentes, según sus caracteres principales.

La caries estacionaria es una verdadera curación espontánea. En las otras dos formas, la destrucción completa de los dientes atacados es la terminación inevitable al cabo de un tiempo más o menos largo. Cuando está destruída la corona, se produce frecuentemente un tiempo de detención o al menos una disminución en la marcha de los fenómenos, sin duda porque el muñón de raíz que queda a ras de la enclá no retiene tan fácilmente los residuos alimenticios y los agentes patógenos. Ese muñón que ya no encuentra punto de apoyo en el maxilar opuesto, tiende, conforme una ley conocida, a salir cada vez más de su alvéolo, y llega un día en que, reducido a nada por la caries, no teniendo más que una implantación alveolar poco profunda, se luxa en un movimiento de masticación, volviéndose completamente-

movedizo y cae sin esfuerzo.

Este fin, sin embargo, es también excepcional: la mayoría de las veces una artritis violenta o brotes sucesivos de artritis subaguda, inducen al sujeto a reclamar la extracción de los restos ya inútiles, por el que el órgano desaparece víctima de una complicación casi inevitable de la enfermedad llegada a su último período, más que de la enfermedad misma.

Caries rampante.-

La expresión "caries rampante" (o irrestricta) define aquellos casos de caries extremadamente agudas, fulminantes puede decirse, que afectan dientes y superficies dentarias que por lo general no son susceptibles al ataque carioso. Este tipo de lesiones progresa a tal velocidad que por lo general no da tiempo para que la pulpa dentaria reaccione y forme dentina secundaria; como consecuencia de ello la pulpa es afectada muy a menudo. Las lesiones son habitualmente blandas y su color va del amarillo al pardo. La caries rampante se observa con mayor frecuencia en los niños, aunque se han comprobado casos en todas las edades.

Hay dos picos de incidencia máxima:

- 1.-Es entre los 4 y 8 años de vida y afecta la dentición primaria.
- 2.-Entre los 11 y los 19 años, afectando los dientes permanentes recién erupcionados.

Es interesante observar que la incidencia de caries rampante ha disminuído acentuadamente desde el comienzo de la fluoración hasta el punto de que en ciudades con aguas fluoradas es sumamente raro -

observar un caso de caries rampante.

No hay ninguna razón para creer que los factores etiológicos de la caries rampante son diferentes, aparte de su intensidad, de los descritos previamente para el proceso general de caries dental.- Algunos autores consideran que ciertos factores hereditarios desempeñan un papel importante en la génesis de la caries rampante, y citan en su apoyo el hecho de que niños cuyos padres y hermanos tienen un gran predominio de caries sufren esta afección con mucho mayor frecuencia que aquellos que pertenecen a familias relativamente carentes de ellas. Sin embargo, es probable que más que un factor verdaderamente genético lo que determina la frecuencia de caries sea el ambiente familiar (igual presumible para todos los miembros), en particular la dieta y los hábitos de higiene bucal. Con esto no queremos negar la participación de factores genéticos en la etiología de la caries rampante, sino destacar la mayor trascendencia de los factores ambientales. Entre éstos el más pernicioso es la frecuencia de ingestión de bocados adhesivos y azucarados, en especial fuera de las comidas.

Manejo de la caries rampante:

La mejor conducta a seguir con la caries rampante sería, sin lugar a dudas, la prevención de su aparición. Esto a su vez requeriría el desarrollo de métodos para predecir con suficiente anticipación y exactitud cuándo la caries rampante va a atacar, de modo tal que el odontólogo pudiera tomar las medidas necesarias para motivar a los pacientes y sus padres hacia la más estricta observación de las prácticas preventivas indispensables para impedir la instalación del proceso en cuestión.

Desafortunadamente, ninguno de los métodos diagnósticos existentes para evaluar el grado de actividad cariogénica en un individuo determinado tiene valor predictivo, con lo cual en la mayoría de los casos el profesional no posee ninguna indicación de que la caries rampante va a atacar hasta que el ataque comienza. La conducta clínica a seguir en estos casos puede ser resumida de la manera siguiente:

- a) Remoción de los tejidos cariados (todo cuanto sea posible y preferentemente en una sola sesión) y obturación temporaria con óxido de cinc y eugenol. Esto frenará el proceso de las lesiones, protegerá los tejidos pulpaes aún sanos y reducirá la condición séptica de la boca, sobre todo la flora acidogénica.
- b) Aplicación tópica de fluoruros para aumentar la resistencia de los tejidos dentarios a la caries.
- c) Institución de un programa dietético estricto, basado en la restricción drástica de hidratos de carbono por unas pocas semanas y la total eliminación de bocados o golosinas fuera de las comidas.
- d) Instrucción en higiene oral e institución de un programa adecuado de cuidados domésticos. Esto requiere la motivación tanto de pacientes como de padres y, asimismo, un minucioso programa de control a través del tiempo.
- e) Todo programa de restauraciones definitivas debe ser pospuesto hasta que los factores que producen la condición rampante sean puestos bajo control, pues de lo contrario las restauraciones no van a durar. Para determinar cuándo se ha llegado al estado

de control, los hábitos higiénicos y dietéticos del paciente deben ser verificados, así como también deben realizarse pruebas salivales y de placa para establecer el tipo y capacidad metabólica de la flora bucal remanente.

Caries de biberón.-

Otro tipo de caries dental sumamente severo es el denominado "caries de biberón" (o caries de mamadera), que se presenta en niños pequeños que se han acostumbrado a requerir un biberón con leche u otro líquido azucarado para irse a dormir. Este tipo de caries ataca en particular los cuatro incisivos primarios superiores, los primeros molares primarios, tanto superiores como inferiores, y los caninos primarios inferiores. Por lo general las lesiones, van de severas en los incisivos superiores a moderadas en los caninos inferiores y su gravedad tiende a aumentar con la edad de los niños. Los dientes más gravemente atacados son los incisivos primarios superiores, que presentan por lo común lesiones profundas en sus caras labiales y palatina. Cuando las superficies mesiales y distales están también cariadas, lo cual no ocurre siempre, el proceso es circular y rodea todo el diente. Cuando en estos casos el tejido cariado es removido con una cucharilla u otro excavador, lo más frecuente es descubrir que sólo muy poco tejido sano permanece aún en la corona. Los dientes siguientes en orden de gravedad son los primeros molares primarios superiores e inferiores, que suelen presentar lesiones oclusales profundas, destrucción menos acentuada en las caras vestibulares y, menos aún, en las palatinas. Los segundos molares primarios, cuando están -

presentes permanecen por lo general libres de lesiones, aunque se han descrito casos en los que se advertía la presencia de caries oclusales profundas.- Los caninos primarios son atacados de la misma manera que los incisivos primarios superiores, sólo que en menor grado y por lo general las caras afectadas son las labiales y linguales o palatinas.

Se acepta comúnmente que este tipo de caries se debe al uso prolongado del biberón. En un estudio realizado, se observó que todos los niños de un grupo observado que padecían caries de biberón eran acostados e inducidos a dormir, a la noche o siesta, mediante un biberón. Los padres noveles que inician a sus hijos en el empleo del biberón con fines alimenticios, descubren muy pronto que el niño se duerme muy rápidamente una vez que su estómago está lleno. Y así, cuando la madre está cansada y quiere que su hijo se duerma, quiéralo el niño o no, lo primero que hace es ponerle el biberón en la boca, no importa que aquél tenga, 2, 3 o 4 años y no tenga necesidad de succión. Lo que la madre no sabe es que al mismo tiempo que fuerza al niño a dormir está creando las condiciones ideales para el desarrollo de la caries, como puede deducirse del siguiente análisis de la situación: El niño está en posición horizontal, con el biberón en la boca y la tetilla descansando contra el paladar, mientras la lengua, en combinación con los carrillos, fuerza el contenido del biberón hacia la boca. En el curso de esta acción, la lengua se extiende hacia afuera y entra en contacto con los labios, cubriendo al mismo tiempo los incisivos primarios inferiores. Al comienzo, la succión es vigorosa, la secreción y flujo salivales intensos, y la deglución continua y -

rítmica. A medida que el niño se adormece, sin embargo, la deglución se hace lenta, la salivación disminuye y la leche empieza a estancarse alrededor de los dientes. La lengua extendida como dijimos hasta los labios, cubre y protege a los incisivos inferiores, aislándolos al contacto con la leche. Aunque por cierto el contenido de la leche en hidratos de carbono es bajo (a menos que se endulce artificialmente), la coexistencia de circunstancias de deglución y salivación sumamente lentas posibilita el contacto de dichos carbohidratos con los dientes no cubiertos por la lengua, en presencia de microorganismos acidógenos, por períodos demasiado prolongados. Añádase que la dilución y neutralización de los ácidos por la saliva, así como su remoción por medio de movimientos musculares, son, en estas condiciones, muy escasas e inexistentes, y que a muchos niños se les deja el biberón la mayor parte del tiempo que permanecen dormidos, y se tendrá el cuadro completo: los ácidos permanecen junto a los dientes por tiempo más que suficiente para producir su destrucción.

En resumen, la causa principal de este tipo de caries es la presencia en la boca, por períodos relativamente prolongados, de biberones con leche u otro líquido conteniendo hidratos de carbono. El factor más importante en el proceso es el estancamiento de líquido cuando la fisiología bucal está a su mínimo nivel. En estas condiciones, la leche de por sí, sin otros agregados, parece ser perfectamente capaz de producir caries; la adición de miel u otros carbohidratos fermentables con el objeto de aumentar la aceptación de los niños incrementa acentuadamente el potencial cariogénico del biberón.

La caries de biberón es sin duda una condición cultural, es decir, inducida artificialmente, puesto que el biberón no se da a los niños por motivos nutricionales sino para inducirlos a dormir - cuando esto es conveniente (o deseable) desde el punto de vista de los padres. En virtud del severo daño provocado a los dientes por el uso prolongado del biberón, esta práctica debe ser sistemáticamente desaconsejada tanto por odontólogos como por médicos pediatras.

CAPITULO III

ANALISIS DE LOS ELEMENTOS ESENCIALES EN LA ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.-

La caries dental es una enfermedad infecciosa caracterizada por una serie de reacciones químicas-complejas que resultan en primer lugar, en la destrucción del esmalte dentario y, posteriormente, si no se las detiene, en la del todo el diente. La destrucción es causada por ácidos resultantes de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono, caracterizándose por la descalcificación de la porción inorgánica, seguida por la desintegración de la sustancia orgánica del diente. Las lesiones de la enfermedad ocurren predominantemente en regiones particulares del diente y su tipo es determinado por la naturaleza morfológica del tejido en el cual ellas aparecen.

El concepto de la etiología sobre la caries dental está resumido en el diagrama de Paul H. Kees (figura), en el cual en una forma clara y precisa se explica que la desmineralización, la proteólisis y la invasión microbiana de los dientes, sigue de la interacción entre tres grupos de elementos esenciales y que son: el substrato oral, formado por residuos alimenticios, ciertos tipos de bacterias y un huésped susceptible. La interacción entre ellos constituye el principal origen de los componentes patogénicos implicados.

Para comprobar esta teoría se han realizado innumerables estudios sobre los tres elementos que forman parte de la iniciación del proceso carioso y se ha llegado a la conclusión de que el potencial patogénico de cada una de las áreas puede variar notablemente pero nunca faltar ninguna de ellas.

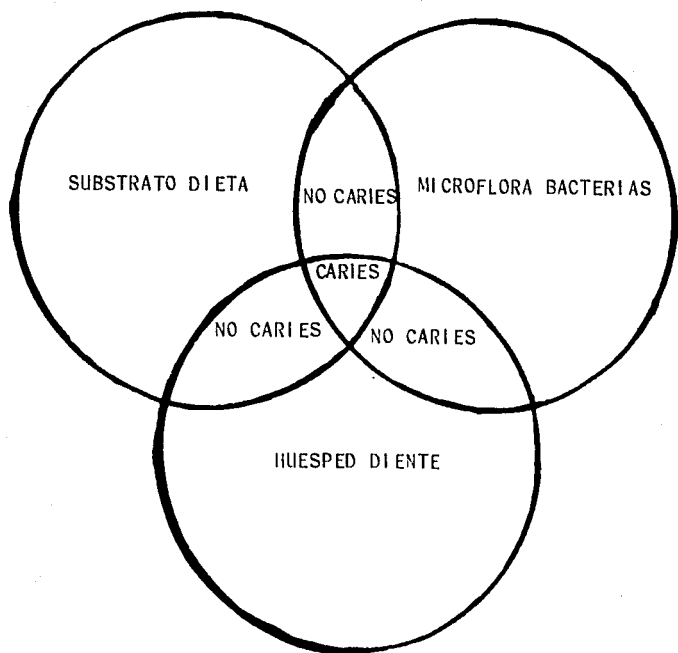


DIAGRAMA DE PAUL H KEYES (figura)

El concepto de la etiología de la caries resumido en el anterior diagrama.

1.- Especificidad bacteriana en la etiología de la caries dental.

En la formación de una lesión cariosa intervienen varios organismos. Por lo general se acepta que para que las bacterias puedan alcanzar un estado metabólico tal que les permita formar ácidos es necesario previamente que constituyan colonias. Más aún, para que los ácidos así formados lleguen a producir cavidades cariosas es indispensable que sean mantenidos en contacto con la superficie del esmalte durante un lapso suficiente como para provocar la disolución de este tejido. Todo esto implica que para que la caries se origine debe existir un mecanismo que mantenga a las colonias bacterianas, su substrato alimenticio y los ácidos adheridos a la superficie de los dientes. En las superficies coronarias libres (vestibular, palatina o linguales y proximales) y las superficies radicales, la adhesión es proporcionada por la placa dental. El conjunto retentivo formado por la anatomía oclusal más los residuos alimenticios tienen exactamente la misma función que la placa que por otra parte puede también constituirse en las caras oclusales.

La placa dental es una capa densa, blanda, amarillenta y gelatinosa que se adhiere firmemente a los dientes y mucosa gingival y que está formada principalmente por colonias bacterianas (70% de la placa), agua, células epiteliales descamadas, glóbulos blancos y residuos alimenticios.

La colonización en otras superficies que las oclusales requieren la presencia de un adhesivo para mantener el contacto de los gérmenes entre sí y con las superficies dentarias. Esta función es desempeñada por varios polisacáridos sumamente visco-

Los polisacáridos que son producidos por diferentes tipos de microorganismos bucales. Los más comunes entre estos polisacáridos son los denominados dextranos y levanos, que son sintetizados por los microorganismos a partir de hidratos de carbono, en particular sacarosa (azúcar común). Los dextranos, que son los "adhesivos" más usuales en la placa coronaria, son formados por distintas cepas de estreptococos, en especial el streptococo mutans.

En las superficies radiculares es frecuente encontrar levanos. Las formas bacterianas que componen levanos incluyen al grupo *Actinomyces viscosus*.

Los dextranos más perniciosos son los de cadena larga y elevado peso molecular, que son insolubles en agua, muy adhesivos y tenaces y resistentes al metabolismo bacteriano. Estas características los hacen singularmente aptos para formar la matriz que aglutina la placa, en virtud de que:

- 1) Se adhieren firmemente a la apatita del esmalte.
- 2) Forman complejos insolubles cuando se los incuban con saliva.
- 3) Son resistentes a la hidrólisis por parte de las enzimas bacterianas de la placa, lo cual los hace relativamente estables en términos bioquímicos.
- 4) Son capaces de inducir la aglutinación de ciertos tipos de microorganismos como los *Streptococos mutans*, lo cual puede ser un factor importante en lo que se refiere a la adhesión y cohesión de la placa.

Los levanos, que son polímeros de la fructosa,

son algo más solubles en agua, no llegan a tener la misma dimensión ni peso molecular que los dextranos y son susceptibles al metabolismo bacteriano. Estas diferencias entre ambos tipos de polisacáridos son relevantes en relación con la retención de la placa. En las superficies coronarias libres la adhesividad, insolubilidad y resistencia al metabolismo de los dextranos de peso molecular elevado los hace sumamente difíciles de eliminar. En las superficies radiculares, que están más protegidas de las acciones mecánicas que tienden a desplazar la placa, los levanos son suficientes para posibilitar y asegurar la colonización bacteriana y la retención de la placa así formada.

En un sentido fisiopatológico, es posible - afirmar que el primer paso en el proceso carioso es la formación de placa. El segundo paso en el proceso de caries sería la formación de ácidos dentro de la placa.

Varias de las especies bacterianas de la boca tienen la capacidad de fermentar los hidratos de carbono y constituir ácidos. Los mayores formadores de ácidos son los estreptococos, que además son los organismos más abundantes en la placa. Otros formadores de ácidos son los lactobacilos, enterococos, levaduras, estafilococos y neisseria. Estos microorganismos no sólo son acidógenos sino también acidúricos, es decir, capaces de vivir y reproducirse en ambientes ácidos. Sobre esta base existía una creencia generalizada en el pasado de que la flora acidógena total (o mixta) de la boca era la responsable de la formación de caries. Estudios gnatiobióticos han demostrado, sin embargo, que los principales --agentes cariogénicos son los streptococcus mutans,-

salivarius y sanguis. Los lactobacilos, considerados anteriormente los principales "villanos", han sido relevados de dicha posición; en realidad su potencial cariogénico es bastante reducido.*(1)

Un hallazgo interesante de los estudios gnato bióticos es que si bien todos los organismos cariogénicos son acidógenos, lo contrario no siempre sucede.**(1)

* Con respecto a la población bacteriana de la placa, los estreptococos son, entre 1.000 y 1.000.000 de veces más numerosos que los lactobacilos. También forman ácidos y se reproducen más rápidamente. Sobre la base de estos hechos se ha calculado que los estreptococos por sí solos tardarían alrededor de 13 minutos para hacer descender el pH sobre la superficie de los dientes de 6,0 a 5,0. Este tiempo se correlaciona muy bien con el que tarda la placa real en adquirir el mismo pH. Por el contrario, los lactobacilos, incluso si su número se estima en 10.000 por miligramo de placa, lo cual es muy raro, tardarían varios días en producir un descenso de pH de la misma magnitud.

** Para que los organismos acidógenos sean cariogénicos tienen que tener la capacidad de colonizar en la superficie de los dientes. En lo que respecta a los microorganismos más fuertemente cariogénicos, esta propiedad es el resultado de su capacidad de formar placa. Es por ello que puede afirmarse que placa y riesgo de contraer caries son expresiones sinónimas.

(1).- Katz, Simon., Odontología preventiva en acción; Editorial Médica Panamericana; Argentina, 1975. págs. 62 y 63.

2.- Especificidad de la dieta en la etiología de la Caries Dental.

Aunque anteriormente se consideraba que los residuos de alimentos eran componentes esenciales de la actividad de la caries dental, trabajos recientes han demostrado que no todos los alimentos, ni todos los carbohidratos son igualmente productores de caries.

Como dijimos precedentemente, existen dos pasos en el proceso de la caries dental que requieren el metabolismo bacteriano del substrato cariogénico: la formación de placa y la de ácidos. Se ha demostrado que el principal substrato para la síntesis de los dextranos, que son componentes básicos de la placa cariogénica pueden ser utilizados otros polímeros para la formación de placa, y que éstos no necesitan sacarosa para su síntesis, que puede efectuarse a partir de otros azúcares y aún de proteínas. La placa inducida por sacarosa es, sin embargo, la más abundante y la que provee aparentemente las mejores condiciones para la formación de caries. La significación patológica de las placas constituidas sobre la base de los otros polímeros, en particular en lo que respecta a la formación de caries, no ha sido determinada todavía.

La placa radicular, que está compuesta sobre la base de levanos y otros polisacáridos similares, puede ser formada a partir de azúcares o almidones; desde un punto de vista práctico puede decirse, pues, que los alimentos que contribuyen a la formación de placa son principalmente los que contienen azúcares en especial sacarosa y almidones.

La formación de ácidos es, por otro lado, el-

resultado del metabolismo bacteriano de cualquier hidrato de carbono fermentable. De nuevo, los carbohidratos más nocivos son los azúcares y muy especialmente, la sacarosa.

La formación de caries por los azúcares depende, más que de la cantidad que de éstos se ingiera, de una serie de características de los alimentos que de dichos azúcares forman parte.

Expresado de otra manera, en lo que se refiere a la etiología de la caries. Los azúcares no pueden ser considerados entidades aisladas sino componentes de los alimentos y dietas.

Los siguientes factores son más importantes que la cantidad de azúcar en relación con la cariogenicidad de los alimentos azucarados:

1. La consistencia física de los alimentos, especialmente su adhesividad: los alimentos pegajosos, como las golosinas, cereales, azucarados, etc., permanecen por más tiempo en contacto con los dientes y, por lo tanto son más cariogénicos. Los alimentos líquidos, como las bebidas azucaradas, se adhieren muy poco a los dientes y por tal motivo son considerados como poseedores de una limitada actividad cariogénica.
2. La composición química del alimento: la cariogenicidad de los alimentos puede ser disminuida por alguno de sus componentes químicos; el cacao parece poseer esta interesante propiedad. El mecanismo implicador parece ser la inhibición del efecto cariogénico de los hidratos de carbono, o la protección de los tejidos dentarios contra el ataque de los ácidos.

3. El tiempo en que se ingieren: la cariogenicidad es menor cuando los alimentos que contienen azúcares se consumen durante las comidas que cuando se lo hace entre éstas. Esto se debe a la fisiología bucal durante las comidas, en cuyo transcurso tanto la secreción salival como los movimientos de los músculos bucales y, como consecuencia, la velocidad de remoción de residuos alimenticios de la boca, aumentan acentuadamente.
4. La frecuencia con que los alimentos que contienen azúcar son ingeridos: cuanto menos frecuente es la ingestión, menor es la cariogenicidad.

Cuando los carbohidratos se ingieren entre comidas y a intervalos frecuentes, los dientes están sometidos a una casi continua serie de ataques por parte de los ácidos formados sobre la placa dentobacteriana, ya que los carbohidratos son descompuestos y metabolizados en ácidos con extraordinaria rapidez. El pH sobre la superficie del diente, cae de 7 a 5 dentro del minuto y medio después de ingerido el carbohidrato. Si se consumen los azúcares únicamente durante las comidas, esos ataques a las superficies dentarias podrían bien neutralizarse por la acción amortiguadora de la saliva y también por la acción neutralizadora de los alimentos alcalinos ingeridos simultáneamente.

De esto se deduce que hay que tomar en cuenta, no tanto la cantidad total de carbohidratos consumidos durante el día, sino, el número de veces que se toman y su consistencia.

3.- Especificidad del huésped en la etiología de la caries.

Cuando un diente hace erupción, el esmalte aún no ha madurado, el grado de mineralización es bajo y la predisposición a la caries es alta, después de la erupción se depositan en el esmalte minerales de la saliva, pero también se desprenden algunos minerales del diente hacia la saliva. La dirección y volumen del intercambio mineral en la superficie del esmalte, dependen de las propiedades químicas y físicas del esmalte y de la saliva. Los cuales están separados por una cutícula semipermeable del esmalte que permite el paso de iones de Ca, Na, P, K, etc..

La solubilidad de la capa externa del esmalte, es reducida en casos de fuerte mineralización y alto contenido de flúor, pero es grande cuando el contenido de sacarosa en la dieta es también alto.

Una vez que se han formado los ácidos en la placa, o, para ser más precisos, una vez que los ácidos se hacen presentes en la interfase esmalte-placa, la consecuencia es la desmineralización de los dientes (o tejidos dentales) susceptibles. Desconocemos la definición exacta de lo que constituye un diente susceptible, pero es bien sabido 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 que a ningún factor intrínseco de los -

misimos. A su vez, la facilidad con que la placa se acumula está ligada a factores como el alineamiento de los dientes en los arcos dentarios, la proximidad de los conductos salivales, la textura de las superficies dentarias expuestas, la anatomía de dichas superficies, etc.

Los efectos de los ácidos sobre el esmalte están gobernados por varios mecanismos reguladores, a saber:

1. La capacidad "buffer" de la saliva.
2. La concentración de calcio y fósforo en placa.
3. La capacidad "buffer" de la saliva que contribuye a la de la placa.
4. La facilidad con que la saliva elimina los residuos alimenticios depositados sobre los dientes.

Los efectos de los factores reguladores mencionados pueden influir en la susceptibilidad total de un individuo frente al ataque de caries y, por ello a veces son usados como parámetro en pruebas designadas para medir dicha susceptibilidad (prueba de susceptibilidad a la caries).

En resumen, el proceso de la caries dental puede ser representado de la siguiente manera:

Sobre la superficie de los dientes.

Microorganismos + Substrato --- Síntesis de polisacáridos extracelulares (preferentemente sacarosa)

Polisacáridos extracelulares + microorganismos + Saliva + Células epiteliales y sanguíneas + restos alimenticios ----- Placa

Dentro de la placa

Substrato* + Gérmenes acidogénicos----Acidos (hidratos de carbono fermentables)

En la interfase placa-esmalte

Acidos + Dientes susceptibles ----- Caries

Con el fin de evitar una descalcificación del esmalte se debe aumentar la resistencia del diente al ataque carioso por medio de substancias que aumenten la remineralización de las capas superficiales del esmalte.

* Muchos microorganismos cariogénicos son capaces de sintetizar y almacenar intracelularmente hidratos de carbono. Estos polisacáridos, cuya naturaleza química es semejante a la del glucógeno, son usados como fuente de energía de la misma manera que los carbohidratos suministrados con las comidas, de modo tal que los organismos que los almacenan pueden producir ácidos durante períodos de ayuno (como, por ejemplo, durante la noche). Dicho de otra forma, estos microorganismos pueden originar ácido casi continuamente.

CAPITULO IV

FACTORES SECUNDARIOS QUE PREDISPONEN A LA CARIES.

La observación clínica y la investigación de laboratorio a menudo pueden apoyar la teoría de que las caries dentales sufren la influencia de una cantidad de factores secundarios.

Características anatómicas de los dientes.-

Los dientes de muchos pacientes, en particular los dientes permanentes, parecen predispuestos a la caries dental y pueden dar muestras de ataque casi al tiempo de su erupción en la cavidad bucal.

Observaciones clínicas realizadas por múltiples investigadores permiten determinar que en el diente existen zonas en que la caries se localiza con mayor frecuencia. Se denomina zonas de propensión, y son:

a) Fosas y fisuras, donde coinciden con los defectos estructurales del esmalte: las fosas y fisuras de la cara oclusal de molares y premolares; los surcos del tercio oclusal de la cara vestibular de molares inferiores; los surcos del tercio oclusal de la cara palatina de los molares superiores, y la fosa palatina de incisivos y caninos superiores.

b) Superficies lisas. Caras proximales de todos los dientes, alrededor del punto o superficie de contacto.

c) A nivel del cuello de los dientes, especialmente en las caras vestibular y lingual.

d) En las hipoplasias del esmalte.

En cambio, existen en el diente lugares en los que normalmente no se observan caries o son menos frecuentes. Son las llamadas zonas de inmunidad relativa. Comprenden los tercios medio y oclusal de las caras vestibular y lingual (con excepción de los surcos) de los molares y premolares; las cúspides de molares y premolares; las vertientes marginales de las caras proximales, por encima de la relación de contacto, y las zonas situadas por debajo del borde libre de la encía.

El conocimiento de estas zonas tiene gran importancia en operatoria dental, por el principio de la extensión preventiva de Black, que exige llevarlos límites de las cavidades hasta un sitio de inmunidad natural o de autoclisis.

"La morfología dental y los defectos del esmalte siguen aparentemente un patrón familiar. En un estudio de los arcos dentales de gemelos, Goldberg llegó a la conclusión de que la herencia influye sobre la caries dental indirectamente al influir sobre la morfología dental, en especial la formación de fosas y fisuras. Por lo tanto, podría decirse que la morfología representa una relación indirecta entre la susceptibilidad a la caries dental y la herencia".(1)

Disposición de los dientes en el arco.-

Los dientes apiñados e irregulares no se limpian con facilidad durante el proceso masticatorio-natural. Del mismo modo es difícil para el paciente

(1) Mac Donald Ralph, Odontología para el niño y el adolescente, pág. 113.

limpiarse debidamente la boca con un cepillo de - -
dientes si sus dientes están apiñados o superpues-
tos. Esto, por lo tanto, puede contribuir al proble-
ma de la caries dental.

Presencia de aparatos odontológicos.-

Las dentaduras parciales, los mantenedores y -
los aparatos ortodónticos a menudo alientan la re-
tención de residuos alimentarios y placas microbia-
nas y se ha demostrado que provocan un incremento -
de la población microbiana. Pocos pacientes mantie-
nen su boca minuciosamente limpia, y aun aquellos -
que procuran hacerlo pueden verse trabados por la -
presencia de los aparatos dentales que retienen las
placas entre los cepillados. Los pacientes con acti-
vidad moderada de caries en un pasado, podrían desa-
rrollar caries irrestricta o por lo menos excesiva-
después de la colocación de aparatos en la boca, a-
menos que practiquen una higiene bucal inusitadamen-
te buena.

Factores hereditarios.

La acción de la herencia sobre la caries es -
un problema en discusión. Se acepta que no se here-
da como enfermedad, pero sí la predisposición a una
calcificación defectuosa y a malposiciones que favo-
recen la localización de caries. En otras palabras,
la herencia tiende a influenciar en las constitucio-
nes individuales.

Aunque los padres de niños con caries excesi-
vas o irrestrictas tienen una fuerte tendencia a -
culpar a factores hereditarios, o tendencias, por -
esta afección, puede decirse que es escasa la evi--

dencia científica que apoye esta afirmación. El hecho de que los niños a menudo adquieren sus hábitos dietéticos y de higiene bucal de sus padres hace de la caries dental más una enfermedad vinculada con el medio ambiente que con la herencia. Después de un estudio de 224 pares de mellizos del mismo sexo, de entre 5 y 17 años, Mansbridge llegó a la conclusión de que los factores ambientales claramente tienen una mayor influencia sobre la caries dental que los factores genéticos, pero éstos también contribuyen. Klein llegó a la conclusión de que es difícil excluir que la susceptibilidad dental a la caries en los niños involucre factores familiares que pueden tener una base genérica, quizá ligada al sexo. Ofrece un interés desusado el trabajo de Hunt y colaboradores, quienes demostraron en el laboratorio, en ratas, que la herencia es un factor que determina la resistencia o la susceptibilidad a la caries dental. Mediante selección de cepas, Hunt y colaboradores produjeron dos cepas distintas de ratas blancas: una, susceptible a la caries; la otra, resistente. Las ratas resistentes a la caries fueron estudiadas por muchas generaciones y siguen estando libres de la enfermedad aun cuando se las alimente con una dieta cariogena.

Potencial cariogénico de los alimentos.-

Bibby y sus colaboradores creen que es "razonablemente seguro" que uno de los principales factores que determinan la actividad de la caries es la naturaleza de los hidratos de carbono ingeridos. Insisten en la importancia de la cantidad y duración del contacto que el hidrato de carbono tiene con los dientes.

Bibby efectuó una extensa investigación relacionada con la detención de los alimentos en la cavidad bucal y el potencial de descalcificación de los alimentos corrientes. Para obtener el potencial de descalcificación Bibby y sus colaboradores emprendieron estudios para mostrar si los alimentos hidrocarbonados diferían suficientemente en potencialidades cariógenas para substituir un alimento por otro, un método práctico de reducir la caries. Planearon medir la retención de alimentos hidratos de carbono en la boca y también la cantidad de ácido que se derivó de estos alimentos en restos de saliva-alimento. El producto de estas dos mediciones se denominó "potencial de descalcificación" del alimento. Su trabajo demostró que la persistencia del azúcar en la boca, el ácido formado en la boca los otros índices teóricamente cariógenos no están determinados sólo por la concentración de azúcar en los alimentos. La naturaleza y la consistencia de los materiales con los cuales se mezcla el azúcar es un factor muy importante. La rapidez de despeje del azúcar de la boca, los dientes o la saliva y la persistencia del ácido en la saliva o la placa indican todos que los efectos del azúcar duran un tiempo menor después que se emplea el azúcar en forma líquida con respecto del uso sólido o semisólido.

Bibby postuló que el azúcar ingerido en forma líquida inicia menos caries que el azúcar ingerido en estado sólido o en combinación con sustancias adhesivas.

No hay evidencia concluyentes que indiquen que la frecuencia de las comidas está relacionada con un aumento en la experiencia de caries, parece haber un acuerdo general en que si los alimentos -

contienen azúcar en alguna forma que sea fácilmente retenida por los dientes habrá un aumento de caries.

Deficiencia salival.-

Hay pruebas clínicas y experimentales que indican que la caries aumenta cuando hay un flujo reducido de saliva. Y esto se observa principalmente en casos de displasia glandular, obstrucción completa y atrofia glandulares donde se produce xerostomía y caries atípicas, producidas porque al haber una disminución del flujo salival, disminuye también la capacidad de neutralizar y la de remineralizar de la saliva.

Uno de los primeros informes de una severa deficiencia salival con efectos perjudiciales sobre la dentición fue efectuado por Hutchinson en 1888.- La reducción del flujo salival puede ser temporal o permanente. Cuando la cantidad se reduce sólo moderadamente, los tejidos bucales pueden aparecer normales. Una reducción marcada o ausencia completa de saliva, en cambio, producirá una boca séptica con caries irrestricta. Además de la rápida destrucción de los dientes, puede haber sequedad y agrietamiento de los labios, con fisuramiento de las comisuras labiales, sensación de ardor y sensibilidad de la mucosa. A menudo, el primer síntoma de deficiencia salival es el rápido deterioro de los dientes, hasta tal punto que no pueden ser reparados. Esto es doblemente infortunado, pues puede ser difícil para una persona con deficiencia salival el uso satisfactorio de dentaduras.

Se han observados pacientes con flujo salival deficitario y sin excepción había caries excesivas-

o irrestrictas. En contraste, los pacientes con mayor promedio de flujo salival estaban relativamente libres de caries. Por mucho tiempo se sugirió que existe una relación entre la viscosidad de la saliva y el índice de caries. Tanto la saliva espesa como la acuosa han sido culpadas de causar caries irrestricta. Trabajos previos efectuados en la Universidad de Indiana mostraron una relación estadísticamente significativa entre la viscosidad de la saliva y el número de dientes DMF. El paciente con saliva espesa invariablemente mostraba una mala higiene bucal. Los dientes estaban cubiertos por manchas o materia alba y el índice de caries iba desde superior al promedio hasta la caries irrestricta.

Placa microbiana e higiene oral.-

En la mayoría de los niños la caries se inicia principalmente entre los dientes, es decir, en las caras proximales, donde el cepillo muchas veces no limpia estas zonas y se van acumulando restos de alimentos que favorecen la formación de la placa microbiana, que va a constituir un suministro constante de energía para los microorganismos establecidos en ella.

Como conclusión podemos decir que un mal cepillado, así como la falta total de éste, provocan la acumulación de placa dentobacteriana y ambos son factores que predisponen a la formación de caries dental.

Otro factor que puede influir en la formación de caries es la edad. La observación y las estadísticas muestran el aumento de caries en ciertas edades. Los períodos en que se manifiestan los índices

más elevados corresponden entre 7 y 10 años; de 12 a 20 y de 30 a 50. Después de esta edad, el número de caries es menor, y salvo excepciones, presentan una marcha crónica lenta, quizás debido a la maduración del esmalte y a la calcificación de la dentina. También se piensa que el terreno y el clima influyen sobre el desarrollo de la caries en los naturales de cada región. Así se dice que los habitantes de zonas calcáreas presentan menor frecuencia de caries que aquellos que habitan en regiones graníticas.

Debemos reconocer que factores predisponen a la formación de caries en cada paciente para poder efectuar una labor de prevención adecuada.

CAPITULO V

MEDIDAS GENERALES PARA PREVENIR Y CONTROLAR LA
CARIES.

Actualmente disponemos de una gran variedad - de medidas terapéuticas para reducir el impacto de la infección bacteriana que ataca y destruye la den tención humana. Sin embargo un sólo procedimiento a- resolver el problema, hasta ahora no se ha encontra- do un agente o método seguro para controlar la pla- ca bacteriana, ni para aumentar la resistencia del- diente, sólo la combinación de varios procedimien- tos permitirá conseguir un excelente control de pla- ca bacteriana y la salud oral.

Tomando en consideración el diagrama de Keyes, podemos planear diversos caminos que podríam prevenir el proceso de caries dental.

La prevención de la caries dental se refiere a la utilización de medidas específicas que nos ayu- dan a evitar la aparición de un daño y aún más se - refiere al retardo o a la detención del progreso de la lesión ya presente, procurando siempre evitar un mal mayor.

Teniendo como base el concepto que la caries- es el resultado de la interacción entre bacteria, - sustrato y diente, podemos evitarla mediante la - eliminación de algunos de estos factores. Con ello- logramos impedir la iniciación de una lesión cario- sa, y cuando esté presente retrasarla y detenerla.

1.- Medidas dirigidas a las bacterias.

A) Medidas dirigidas a reducir la patogenicidad - bacteriana.

La cavidad oral, en contraste con la mayoría de los tejidos que normalmente son estériles, es un lugar ideal para el desarrollo y multiplicación de una amplia variedad de microorganismos. La actividad de estos microorganismos puede destruir el diente por un proceso de desmineralización y proteólisis, debida a la acción de productos ácidos terminales de la fermentación bacteriana.

Si se pudiera eliminar las bacterias de la boca es evidente que no se formaría ácido, por la fermentación bacteriana de los hidratos de carbono. Pero resulta prácticamente imposible eliminar las bacterias de la cavidad oral, ya que se desencadenaría un desequilibrio de la flora bacteriana normal de la boca, esto se ha abandonado desde hace mucho tiempo, y actualmente sólo se busca reducir la patogenicidad de esas bacterias.

1.- Reducción de las bacterias por medios mecánicos.

Métodos:

Limpieza oral

Cepillado dental

Seda dental

El control de la placa es la prevención de la acumulación de la placa dental y otros depósitos sobre los dientes.

La creencia de que el cepillado de los dientes evita la caries, parece estar basada en la adopción de su práctica por civilizaciones muy primitivas en varias partes del mundo.

Es necesario hacer notar que el cepillado de los dientes es sólo uno de los métodos con los cua-

les se puede lograr la higiene oral y no el único - de seguir, la causa por la cual se menciona primero, es porque es el método más difundido y tal vez uno de los más estudiados.

Una cosa sí es segura, y es que, por medio - del cepillado de los dientes, se reduce el número - de microorganismos orales, principalmente si los - dientes son lavados inmediatamente después de cada comida. Además se remueven grandes cantidades de - restos alimenticios y de placa bacteriana. Todo esto va a ayudar al diente a resistir mejor las agresiones de los microorganismos, y traerá consigo una disminución de las lesiones cariosas en las superficies lavadas, principalmente en aquellos niños que presentan caries múltiples.

Los niños deben ser instruídos en el uso preciso de la seda dental, el cepillado correcto, y el lavado de los espacios interproximales, ya que la causa principal por la que se considera ineficaces - estos métodos, se debe principalmente a que la técnica es incorrecta, a que se pasan por alto los espacios interproximales, o muchas veces el tiempo de cepillado no es suficiente para lavar todas las superficies dentarias, o bien no se realiza inmediatamente después de cada comida. Es conveniente que el cepillado se realice por lo menos durante tres minutos abarcando tanto las superficies vestibulares como las linguales o palatinas de los dientes.

La limpieza dental realizada instintivamente - por los pacientes, generalmente es insuficiente, - con el cepillado usual en forma horizontal no se - limpian los espacios interdentarios y hasta se puede forzar el empaquetamiento.

No es posible limpiar completamente los dientes solo mediante el cepillado y el dentífrico, por que las cerdas no alcanzan la totalidad de la superficie proximal. Para un mejor control de la placa, el cepillado ha de ser complementado con un auxiliar de la limpieza, o más, como hilo dental, limpiadores interdentarios, aparatos de irrigación bucal y enjuagatorios. Los auxiliares suplementarios-requeridos dependen de la velocidad individual de la formación de placa, hábitos de fumar, alineamiento dentario y atención especial que demanda la limpieza alrededor de los aparatos de ortodoncia y prótesis fijas.

El cepillo de dientes elimina la placa dental y materia alba. Para que se obtengan resultados satisfactorios, el cepillado dentario requiere la acción de limpieza de un dentífrico.

Los cepillos son de diversos tamaños, diseños, dureza de cerdas. Un cepillo de dientes debe limpiar eficazmente y proporcionar accesibilidad a todas las áreas de la boca. La elección es cuestión de preferencia personal y no que haya una superioridad demostrada de algunos de ellos. La manipulación fácil por parte del paciente es un factor importante en la elección del cepillo. La eficacia o el potencial lesivo de los diferentes tipos de cepillos depende en gran medida de cómo se los usa.

La Asociación Dental Americana menciona una serie de cepillos aceptables (superficie de cepillado de 2.5 a 3 cm de largo y de 0.75 a 1.0 cm de ancho, de dos a cuatro hileras, de cinco a doce penachos por hilera); pero el diseño ha de cumplir los requisitos de utilidad, eficiencia y limpieza.

Métodos de cepillado dentario.

Hay muchos métodos de cepillado dentario. Con excepción de los métodos evidentemente traumáticos, es la minuciosidad con que se lleva a cabo, y no la técnica de cepillado, el factor que determina la efectividad del cepillado.

Las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos. Haciendo caso omiso de la técnica enseñada, por lo general los pacientes desarrollan modificaciones individualizadas de ella.

Mencionaremos algunos métodos de cepillado, - cada uno de los cuales, realizado con propiedad, - puede brindar los resultados deseados.

1. Método de Bass (limpieza del zurco) con cepillo blando. Se colocan las cerdas a 45° respecto del eje mayor de los dientes y se fuerzan los extremos de las cerdas dentro del surco gingival y sobre el margen gingival, se ejerce una presión suave en el sentido del eje mayor de las cerdas y se activa el cepillo con movimientos vibratorios hacia adelante y hacia atrás, contando hasta diez, sin descolocar las puntas de las cerdas. Esto limpia la encía marginal, dentro de los surcos gingivales y a lo largo de las superficies dentarias proximales hasta donde lleguen las cerdas.

Se repite el movimiento en todas las superficies dentarias, comenzando en la zona molar superior procediendo sistemáticamente en toda la boca.

2. Método de Stillman. El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en par-

te sobre la superficie de la encía, y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser oblicuas al eje mayor del diente y orientadas en sentido apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir iz-quemia perceptible. Se separa el cepillo para permi-tir el paso de la sangre a la encía. Se aplica presión varias veces, y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave, con los extremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superficies dentarias.

3.- Método de Stillman modificado. Este es -- una acción vibratoria combinada de las cerdas con el movimiento del cepillo en el sentido del eje mayor del diente. El cepillo se coloca en la línea mu cogingival, con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona, y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

4.- Método de Charters. El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45° con las cerdas orientadas hacia la corona, se desplaza el cepillo de modo que las cerdas descansan sobre la encía marginal, se flexionan las cerdas contra el diente y la encía girando levemente el cepillo. Sin descolocar las cerdas, gírese la cabeza del cepillo manteniéndose la posición doblada de las cerdas. La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta has ta diez.

5.- Método de Fones. Son movimientos rotato--rios sobre los maxilares ocluidos y la trayectoria-

esférica del cepillo dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

6.- Método fisiológico.- Es un método en el cual se hace un esfuerzo por cepillar la encía de manera comparable a la trayectoria de los alimentos en la masticación.

Dentífricos.

Casi todos los dentífricos, tanto en forma de pasta como en polvo, se componen de elementos parecidos; un abrasivo que actúa al mismo tiempo como agente para pulir; un detergente sintético, que contribuye a la limpieza al reducir la tensión superficial y por su acción espumante; un excipiente y un agente para perfumar. El agente abrasivo coadyuva a la eliminación de las bacterias adherentes y de las manchas. Con todo, a pesar de los beneficios terapéuticos demostrados de algunos dentífricos en la prevención de la caries, no hay pruebas que indiquen que un dentífrico determinado sea más eficaz que cualquier otro para tratar la enfermedad periodontal.

Es preciso que los dentífricos sean suficientemente abrasivos para limpiar y pulir satisfactoriamente, pero deben proporcionar un margen de seguridad para proteger al cepillador enérgico contra el desgaste de la substancia dentaria y de materiales de restauración blando. La cualidad abrasiva de los dentífricos afecta el esmalte, pero esto es de mayor importancia en pacientes que tienen dentina y cemento expuestos, menos resistentes.

Otros elementos auxiliares de la limpieza.-

Hilo dental o Seda dental.

Es un coadyuvante efectivo de la higiene oral, pues tiene la función específica de remover los restos alimenticios en especial la placa de la superficies dentarias proximales, no se debe utilizar para desprender restos fibrosos de alimentos acuñados entre los dientes y retenidos en la encía.

Limpiadores interdentarios de caucho, madera y plástico. (Conos interdentarios).

Hay varias clases de "conos" eficaces para la limpieza de las superficies proximales inaccesibles para los cepillos.

Los conos de caucho vienen en el extremo del mango de algunos cepillos o en soportes separados.- Otros limpiadores interdentarios como palillos de madera (Stimudents), puntas de plástico (P/S, Polisher-Stimulator), las puntas de palillos colocadas en soportes especiales (Char-stem, Perio-Aid) y limpiapiapas, también son útiles para la limpieza interdentaria.

Aparatos de irrigación bucal.

La irrigación con agua es un accesorio eficaz de la higiene bucal, que cuando se utiliza además del cepillado proporciona ventajas mayores que las obtenibles mediante el cepillado solamente.

Enjuagatorios.

Por lo general, los enjuagatorios (colutorios) son soluciones de sabor agradable, aromáticas, que limpian residuos sueltos pero no constituyen un - -

substituto de la limpieza que se obtiene mediante el cepillado y los otros auxiliares de la higiene bucal. Los productos químicos aromáticos y mejorados del sabor hacen que se sienta la boca fresca y algunos producen una disminución pasajera de los olores bucales más allá del efecto enmascarador del enjuagatorio.

La limpieza física y la acción de arrastre de los enjuagatorios, en especial inmediatamente después de las comidas, ayuda a eliminar los residuos de alimento (sobre todo si el enjuague es enérgico). No obstante, este procedimiento no arrastra los residuos de los espacios submarginales, ni impide la acumulación de la placa bacteriana, ni extirpa la placa que se ha adherido a las superficies dentales.

Por consiguiente lo más indicado sería utilizar los enjuagatorios después de haber practicado el cepillado como un elemento auxiliar de la limpieza.

Soluciones reveladoras.

Estas soluciones que también vienen en presentación de pastillas nos sirven para teñir y revelar la placa dental antes de la profilaxis bucal y después de ella, y las utilizamos en el consultorio. También se usa en el hogar del paciente para examinar la eficacia del control de la placa.

Estas soluciones actúan pigmentando la placa, y se observarán manchas adheridas a los dientes en los lugares donde esté instalada la placa, con esto nos indicará las zonas que se deban cepillar hasta que desaparezcan las manchas.

2.- Medios quimioterapéuticos.

a) Antibióticos.

Aunque la colonización de los dientes puede ser dispersada y reducida a niveles inofensivos por medios mecánicos, entre sus limitaciones está la de aquellos pacientes incapaces de aplicar correctamente sus técnicas. Esto ha permitido que se busquen nuevos procedimientos complementarios, tales como el uso de antibióticos.

Experimentalmente se ha podido reducir el número de microorganismos cariogénicos de la boca, y la formación de caries, mediante el uso de antibióticos de amplio espectro o efectivos contra bacterias grampositivas. Desafortunadamente, el empleo de estos antibióticos trajo como consecuencia, en muchos casos, el desarrollo de formas mutantes resistentes, con el consiguiente peligro de que los antibióticos en cuestión pierdan su utilidad en caso que su uso se haga necesario para una enfermedad infecciosa futura.

En 1947, Zander realizó un estudio del efecto de la penicilina en la actividad cariosa de los ratones. En 1950 realizó el mismo experimento o estudio en niños, y aquí encontró que la penicilina no sólo posee la capacidad de disminuir la flora bacteriana de la cavidad oral, sino también posee un efecto inhibitor de la fermentación de glúcidos por las bacterias orales. La penicilina en la pasta dental, redujo la caries hasta un 50% en aquellos niños que la utilizaban en forma rigurosa, y constante.

Todo aquello originó que se realizaran numero

sos estudios para comprobar la eficiencia de la penicilina, en los dentífricos, y dio por resultado - que se observó que se producían bacterias resistentes a la penicilina, además se sensibilizaba a los niños a los cuales se les administraban, y sobre todo tomando en consideración que su uso interfería - con sus necesidades como antibiótico en medicina, - se dejó de usar y se estudiaron otros antibióticos.

A pesar de las dificultades citadas, la idea de utilizar antibióticos para el control de caries tiene justificación teórica; actualmente se piensa que su aplicación práctica está condicionada al hallazgo -y varios centros de investigación están a la búsqueda- de antibióticos con las características siguientes: 1) que sean efectivos contra organismos cariogénicos; 2) que no sean absorbidos (con lo cual quedarían restringidos a la cavidad bucal; - 3) que no tengan indicación en el tratamiento de enfermedades infecciosas fuera de la boca, y 4) que no produzcan sensibilización.

Hasta la fecha no se ha encontrado ningún antibiótico que reúna todos los requisitos establecidos. Pero tal vez, en un futuro, cercano se pueda encontrar el medicamento eficaz y que no sea tóxico.

B) Antisépticos.

Entre los antisépticos que se han utilizado, - está la clorhexidina que parece tener la propiedad de adherirse al esmalte o las películas orgánicas - superficiales que lo cubren. Loesche realizó un estudio en estudiantes, y observó que en aquellos que lo usaban por medio de enjuagues dos veces al día - se producía una marcada reducción -casi la eliminación- de la placa, y como consecuencia no había ini

ciación del proceso carioso. Sin embargo encontró también que este antiséptico tenía mal sabor causaba disminución de la percepción del gusto, causaba anestesia de la lengua de los tejidos blandos y pigmentaba los dientes y mucosas.

Los estudios más recientes y de más larga duración sugieren que los efectos de la clorhexidina son sólo temporarios, lo cual indicaría una posible adaptación de la flora a la medicación.

La continua exploración por parte de los investigadores dará por resultado la aparición de compuestos antiplaca de real utilidad práctica.

c) Enzimas.

Aún cuando hasta la fecha ha resultado prácticamente imposible la eliminación de las bacterias orales. No obsta, sin embargo, a que se intente reducir la caries mediante métodos bacteriológicos concebidos para prevenir o disminuir la colonización bacteriana sobre los dientes o para remover las colonias (placa) tan pronto como se forman. Con esta finalidad se están ensayando diversas enzimas capaces de hidrolizar uno o más componentes de la placa. Ejemplos típicos de este tipo de enzimas son las dextranasas, que por supuesto disuelven los dextranos. Como ya dijimos, los dextranos son los polisacáridos viscosos que componen el "cemento" o "cola" necesarios para mantener las colonias unidas y permitirles su adhesión a las superficies dentarias. Los primeros experimentos con una de estas dextranasas, llevados a cabo en roedores infectados con estreptococos dextranogénicos, brindaron resultados sumamente alentadores. Por desgracia, estudios clínicos posteriores en seres humanos han dado resulta

dos sólo contradictorios. Entre las posibles explicaciones de la disparidad entre los animales habían sido inoculados.

Se sabe también ahora que no sólo dextranos, sino además otros polisacáridos adherentes, son partícipes en la formación de placa y, por supuesto, las dextranasas no son efectivas contra ellos. Otro tipo de enzimas que está siendo investigado es el de proteasas o enzimas proteolíticas; los resultados clínicos logrados hasta el presente son insatisfactorios.

d) Vacunas.

Desde que se identificaron las bacterias específicas en el desarrollo de las lesiones cariosas, se pensó en la posibilidad de usar una vacuna que fuera capaz de prevenir esta enfermedad. Mediante numerosos estudios en animales los investigadores están tratando de desarrollar vacunas capaces de reducir o eliminar los organismos cariogénicos o, por lo menos, suprimir o disminuir sus manifestaciones metabólicas directamente relacionadas con la formación de caries, es decir, la formación de placa y la de ácidos. Aunque algunos de los resultados obtenidos hasta ahora son muy alentadores, todavía hay un largo trecho por recorrer y numerosas dificultades por superar antes que una vacuna anticaries apta para consumo humano sea una realidad.

Todo lo anterior obliga a concluir que hasta el presente los únicos métodos efectivos y seguros para la remoción de la placa son el cepillado dental y el uso de la seda dental, es decir, los denominados métodos de control de placa. La opinión general es que la remoción de la placa mediante el ce

pillado -practicado con los intervalos y hora co- - rrectos- más la eliminación de la placa proximal - por medio de la seda dental, debe traer apareada - una acentuada reducción de la actividad cariogénica en quienes las practiquen.

Para que la higiene oral sea un método eficaz en la prevención de la caries dental, es importante crear hábitos de limpieza en el niño pequeño. Supervisándolo para que lave todos los dientes, en todas sus superficies por lo menos tres veces al día y motivarlo, explicándole el desarrollo del proceso carioso en forma comprensible para él y tratando siempre de lograr su cooperación, para que sus dientes- sean siempre sanos y limpios.

II.- Medidas dirigidas al control de dieta.

Varios investigadores han demostrado que la - caries puede controlarse y prevenirse por medio de la alimentación. Ya que parece lógico, teóricamente al menos, suponer que si las bacterias bucales necesitan un sustrato glúcido para producir grandes - cantidades de ácido, esta formación ácida puede evitarse manteniendo la cavidad bucal libre de carbohidratos fácilmente fermentables.

- 1.- Disminución de la ingestión de sacarosa.
- 2.- Disminución de la frecuencia de ingestión entre comidas de carbohidratos.
- 3.- Aumentar la ingestión de alimentos detergentes y firmes.
- 4.- Disminuir la ingestión de alimentos de -- consistencia pegajosa.
- 5.- Mejorar las cualidades de los alimentos y las prácticas alimenticias.

Sobre el control de dieta se han realizado nu merosos estudios y cada autor propone su dieta a se guir para así controlar el proceso carioso. Entre - los autores que mejor han analizado la nutrición y - su relación con la caries dental, están Jay y Nizel. Ambos autores tienen un punto de vista diferente pa ra lograr el control de las caries, pues mientras - Jay es riguroso en cuanto a la completa eliminación de todos los carbohidratos, Nizel establece dietas - menos rigurosas y más fáciles a seguir.

Antes de hacer un análisis de cada una de las dietas haremos un breve recordatorio de los diferentes nutrientes y su relación con la caries dental.

Carbohidratos.-

Los carbohidratos son los nutrientes más cariogénicos, y de ellos la sacarosa, carbohidrato - disacarido, es el principal cariogénico, aún más - que los monosacaridos como la glucosa o fructosa. - La sacarosa puede penetrar a la placa dentobacteriana y allí fermentarse por medio de las diferentes - bacterias y formar complejo ácidos orgánicos que - destruyen el diente.

Proteínas.-

Las proteínas aumentan la urea en sangre y sa liva. Algunos estudios han demostrado que la urea - es el principal componente de la placa dentobacteria na, y un ligero aumento en la área salival podr ía detener o reducir el proceso de caries dental. Una dieta alta en proteínas tiende a ser baja en -- carbohidratos y a ser cariostática. La caseína, fosfo proteína de la leche puede reducir la solubilidad del esmalte.

Grasas.-

Son generalmente consideradas cariostáticas - por su capacidad para producir una película aceitosa protectora sobre las superficies de los dientes - y prevenir una rápida penetración de ácidos hacia - el esmalte. Tiene también acción antibacteriana - - cuando las grasas son mezcladas con los carbohidratos en las comidas, los carbohidratos disminuyen su potencial cariogénico.

Vitamina D.-

Hace algunos años algunos autores encontraron que una deficiencia de vitamina D podría producir - una inadecuada mineralización del esmalte y de la - dentina, pero posteriormente se ha demostrado que - en realidad la vitamina D complementaria en la alimentación, no produce una reducción en la caries de los niños.

Vitamina B.-

La piridoxina como complemento alimenticio - puede inhibir el proceso de caries dental, su mecanismo se debe a su capacidad de cambiar la flora - oral.

Fosfato.-

Cuando los fosfatos inorgánicos son adicionados como complemento a los cereales, el pan o a la goma de mascar, tienen un efecto cariostático. Sin embargo no se han realizado estudios completos que expliquen la acción de esos efectos, ya que se desconoce si su acción es a nivel de placa dentobacteriana o sobre el diente.

En general el efecto cariostático de los fos-

fatos, es menor que el obtenido con el flúor (20% - en fosfatos y 40% con el flúor en aplicaciones tópi- cas). El efecto de los fosfatos podría ser a nivel- local por un cambio isoiónico, entre los fosfatos-- de la placa dentobacteriana y los fosfatos de la - apatita del diente, que previenen así una desminera- lización del diente.

Flúor.-

Este nutriente es a la vez inhibidor de ca- - ríes dental y tiene una acción cariostática si se - ingiere en cantidades óptimas (1 ppm) durante la - formación del diente; esto puede producir en el - - diente cualidades que previenen la caries desde que se inicia y le confiere un grado de resistencia al- diente por toda la vida.

Su acción se debe a la formación de un cris- - tal de apatita estable que reduce la solubilidad - del esmalte. La acción local del flúor es la de pro- ducir un precipitado de fluorapatita más resistente que la apatita. Ayudando así a madurar más rápida- mente la superficie del esmalte.

Calcio.-

Las necesidades de calcio han sido estudiadas detenidamente en vista a la predisposición hacia la caries de los niños, dado que la carencia de minera- les produce una disminución de la resistencia del - diente, esto hizo que si se aumentaba el suministro de minerales se obtendría una mayor resistencia a - la caries. Pero el suministro de calcio por la boca, aún con preparados bien absorbibles, únicamente se- depositan en los dientes cuando están en formación.

En general la frecuencia de ingestión entre -

comidas es, indudablemente, la práctica que más favorece la creación de la caries. Una medida de prevención o de control sería la disminución de la ingestión y de la frecuencia de ingestión de los carbohidratos y aumentar los alimentos detergentes como son; las frutas y las verduras crudas, ricas en celulosa y agua, no forman placa y por eso no son cariogénicas. Ciertos alimentos como: las zanahorias, las manzanas, el apio, la caña de azúcar, necesitan de una vigorosa masticación para poder digerirse, lo cual favorece a una mayor estimulación salival durante un período más prolongado de tiempo. A continuación expondremos las dietas propuestas por el profesor Jay y por Nizel.

Philip Jay, elaboró una dieta hipoglúcida, -- que consiste en la supresión de alimentos dulces o bebidas que contengan azúcar; esta dieta debe ser seguida sin interrupción por un lapso de siete semanas.

Nizel, hizo un estudio sobre la nutrición relacionada con la caries dental, pero considera que el éxito de un programa contra la caries basado en la dieta depende en gran parte del interés y la cooperación del paciente, de tal modo que el mayor problema es educar y motivar al paciente para poder aplicar nuestros conocimientos en su beneficio.

El problema de cuidados para el control de la caries en niños, deberá estar basado en el concepto de modificar la dieta que sigue el infante modificando los factores que solo alteran su buen estado de salud dentario pero, sin descuidar su salud en general.

Nizel establece varias reglas, para modificar

la dieta del niño:

1.- Al niño deberán variarle el régimen lo me nos posible con respecto a su dieta normal.

2.- El régimen reunirá los requisitos esencia les para conservar la salud general.

3.- La prescripción del régimen tomará en con sideración la opinión del paciente y la valoración de sus gustos y aversiones, hábitos alimenticios y otros factores ambientales que pueden interferir en la realización del plan preventivo.

Las modificaciones de la dieta respecto a los alimentos cariogénicos y cariostáticos, son:

1.- Limitar el número de períodos entre comidas, después de las tres comidas normales.

2.- Aumentar el número de alimentos protectores tales como: leche, pescado, etc., que son ricos en proteínas y fosfatos.

3.- Disminuir la ingestión de hidratos de car bono.

4.- Eliminar por completo: dulces pegajosos, caramelos, pasteles, frutas secas, dulces en conser va, etc..

5.- Recomendar el consumo liberal de alimentos detergentes, frutas, verduras crudas, etc., las cuales favorecen la limpieza oral y un mínimo de restos alimenticios así como la formación de la pla ca bacteriana.

Otro tipo de régimen para controlar el proceso carioso, es el propuesto por Gustafsson en el cual están cuidadosamente controlados los hidratos-

de carbono.

Gustafsson establece que, para controlar el proceso carioso en niños, se debe reducir la sacarosa en todas sus formas:

1.- Están prohibidos: los pasteles, pastas, - cereales, pan de dulce, frutas en conserva, bebidas dulces, refrescos, helados, bombones, chocolates, - caramelos, etc..

2.- Se permiten: las carnes, pescados, aves, - productos lácteos, frutas, verduras, pan integral, - etc..

Estas investigaciones han demostrado que la adición de sacarosa a la comida, alimentos en general, bebidas que la contengan y especialmente si se consumen entre las comidas éstas, aumentan la actividad cariosa.

III.- Medidas dirigidas al diente

A) Aumentar la resistencia del diente y mejorar sus cualidades y estructura.

1.- Administración de Flúor:

- a) Fluoración del agua potable.
- b) Fluoración de la leche.
- c) Fluoración de la sal de consumo.
- d) Aplicación tópica de flúor.
- e) Tabletas que contengan flúor.
- f) Enjuagues con solución de flúor.
- b) Dentífricos con flúor.
- h) Gel hidrosoluble con flúor.

2.- Administración de Fosfatos.

3.- Aplicación de sellantes en los surcos o fisuras coronarias.

El esmalte dentario en su parte inorgánica es tá formado por cristales de hidroxapatita, $\text{Ca} - - (\text{PO})_6\text{OH}_2$. Esta apatita se descalcifica fácilmente - por los ácidos orgánicos y por ello, en el proceso - cariioso al formarse grandes cantidades de ácido re - sultante de la fermentación bacteriana de los hidra - tos de carbono, permite la entrada de microorganismos lo que inicia el proceso cariioso que después - continuará avanzando a la parte orgánica del diente que formará una franca cavidad cariosa.

Por ello otra medida eficaz para prevenir la - caries es aumentar la resistencia del esmalte duran - te los períodos de formación, maduración y minerali - zación del diente. Para eso contamos con varios mé - todos que nos ayudan a aumentar dicha resistencia - contra los ataques químico-bacterianos.

1.- Administración de Flúor.

Probablemente el nutriente más efectivo para - la prevención de la caries dental es el flúor, que - es uno de los minerales nutrientes mejor conocidos - por tener un papel fisiológico muy importante.

Este halógeno tiene por propiedad única la de - influir sobre la composición química del diente en - desarrollo y con cierta susceptibilidad posterior a - la caries dental.

La forma como el flúor confiere protección - contra la caries se debe a que, por ser el flúor el - elemento más electronegativo de los componentes quí - micos, desaloja a los iones de oxhidrilo que forman - a la hidroxapatita y crean fluorapatita que es una - sal mucho más resistente y menos soluble a los agen - tes atacantes mecánicos y químicos.

El contenido de fluoruros en la superficie dentaria continúa aumentando durante el primer decenio después de la erupción dentaria, siempre que la dieta, o el agua de consumo, esté suministrada una cantidad suficiente de flúor.

Los procedimientos para fortalecer el diente por medio del flúor pueden realizarse a nivel sistemático, a nivel sistemático local y a nivel local. Entre los procedimientos que actúan a nivel sistemático local están la administración de flúor en la leche, en la sal, la utilización de pastillas y gotas que contengan flúor.

Tanto a nivel general como local, funciona la fluoración del agua de consumo que, además es el procedimiento más efectivo para prevenir la caries dental.

Y entre los procedimientos locales más efectivos para controlar y prevenir la caries se encuentra la aplicación tópica de fluoruros de estaño y de sodio, la utilización de pastas dentífricas que contengan flúor y la ejecución por parte del paciente de enjuagues con soluciones que contengan flúor.

a) Fluoración del agua de consumo.

El vehículo más práctico y económico para introducir el flúor en el organismo, es el agua de consumo. Este método ha sido proclamado como el más seguro y eficaz por asociaciones tanto dentales como médicas, en muchas partes del mundo.

La concentración adecuada para el consumo de agua fluorada es de 1 ppm.

Hay algunos lugares o comunidades donde el agua tiene flúor en forma natural es decir, sin que el hombre tenga que añadirle sustancia alguna, sin embargo puede ser que la concentración de flúor no sea la óptima y puede originar fluorosis en dicha comunidad.

La Organización Mundial de la Salud ha establecido normas precisas en la forma de analizar y añadir flúor al agua de consumo, para así, controlar la proporción del flúor y a la vez que brinde beneficios y no altere la salud individual.

b) Fluoración de la leche.

La leche puede ser vehículo de gran utilidad para adicionar y proporcionar alguna protección contra la actividad cariosa, sin embargo entre los límites que impiden su establecimiento como norma a seguir, esta la falta de cooperación del paciente para tomar la leche adicionada y los problemas de la dosificación, ya que varía notablemente la cantidad de leche que toman los niños y los adultos, y las dosis deben estar de acuerdo con la cantidad de leche ingerida.

c) Fluoración de la sal.

Otra posibilidad de añadir flúor por vía sistemática es por medio de la sal, ya sea de cocina o de mesa. Y sobre de ello también se ha investigado principalmente en Colombia donde se administró flúor a la sal en poblaciones donde no era posible añadirlo en el agua potable. Esta medida se enfrenta a problemas sobre la dosificación que son aún mayores que con la leche, ya que hay problemas con las personas que tomen sus alimentos muy salados y

otras que no lo hacen y esto, trae como consecuencia diferente dosificación en las personas.

d) Tabletas que contengan flúor.

La ingestión continuada de tabletas o gotas - que contengan flúor en una cantidad de 1 mg., diario produce una inhibición de caries considerable.

Hennon hizo un estudio en 13 preescolares a los que les administró tabletas fluoradas y vitaminas durante 3 años y comprobó que si se administran diariamente, hay una notable disminución de las lesiones cariosas en una proporción semejante a la obtenida con la fluoración del agua de consumo.

e) Aplicación tópica del flúor.

La aplicación tópica del fluoruro estañoso o de sodio es un método práctico, rápido, seguro y económico.

La técnica de aplicación de fluoruros, ya sea estañoso al 2% y al 8% y de sodio al 2% es el siguiente:

1.- Limpieza de los dientes con pasta profi--láctica y con cepillo de limpieza dental o con goma en forma de copa, para lavar perfectamente los dientes.

2.- Aislamiento de los dientes con rollos de algodón para separar los tejidos blandos y absorber la saliva.

3.- Secado de los dientes con aire a presión, especialmente en las superficies interproximales.

4.- Aplicación de la solución de fluoruro con una torunda de algodón o mediante un pincel, barni-

zar todas las superficies dentarias en forma repetida durante unos tres a cinco minutos.

Las soluciones deberán ser secas es decir, hacerse exprofeso para cada paciente en el momento de la aplicación, en especial el fluoruro estañoso.

f) Enjuagues con solución de flúor.

Se han comenzado a usar los enjuagues bucales con solución de fluoruros de sodio y de estaño a una concentración mayor a la utilizada en la aplicación tópica. Aparentemente han dado buenos resultados y es un método que tiene muchas posibilidades de éxito si se logra obtener la cooperación del paciente.

g) Pastas dentífricas con flúor.

Otra medida tópica de aplicación del flúor es por medio de los dentífricos; para que este método tenga valor como medida de prevención se requiere que la persona lo aplique en forma constante esto es, diariamente y antes de que hayan transcurrido 15 mins., de que se haya ingerido alimento alguno, requiere la enseñanza de una técnica de cepillado correcto y exige una duración mínima de tres a cinco minutos.

Algunos estudios indican que con este método se podría reducir la incidencia de caries hasta en un 70% en los casos normales y en un 25% en casos más rebeldes.

h) Gel hidrosoluble con flúor.

Este método es uno de los más recientes y consiste en la aplicación sobre los dientes de un gel hidrosoluble que contiene 1:1 por ciento de fluoru-

ro de sodio. También están experimentando con una solución ligeramente acidulada de fluoruro de sodio en la misma concentración para así favorecer una mayor penetración del flúor en el esmalte. Este método, para obtener una protección efectiva, requiere la aplicación de otras medidas que lo complementen.

2.- Administración de fosfatos.-

Nizel encontró que si se añadía trimefosfato de sodio a la dieta, la caries podría reducirse hasta en un 80% en los molares de los animales de experimentación.

Entre los pocos estudios realizados, tenemos el de Ship J., quien observó una notable reducción de caries cuando se administraba a la dieta concentraciones óptimas de fosfatos, y no observó ningún efecto adverso.

3.- Aplicación de sellantes en los surcos y fisuras.

Desde que un diente hace erupción, las fose--tas y fisuras de la cara oclusal son altamente vulnerables al ataque carioso. Estos sitios pueden ser invadidos casi en el momento en que el diente empieza a erupcionar y avanza rápidamente hasta la destrucción del mismo.

Las superficies oclusales son especialmente susceptibles a la caries dental, lo que ha preocupado a muchos investigadores.

El abordaje más primitivo del problema fué el que consiste en preparar cavidades en regiones que son susceptibles en fose--tas, etc. Esto originó que se pensara en aislar los puntos y las fisuras del medio oral con la aplicación de un compuesto químico

co que obturara y sellara las fisuras.

El sellador actúa como una barrera física, - previniendo el desarrollo de las bacterias orales y sus nutrientes dentro de la fisura, los que son considerados esenciales para el desarrollo de un proceso carioso.

Se han desarrollado diferentes tipos de selladores, como son:

- 1) Los cianocrilatos
- 2) Materiales poliuretanos (Epoxilite 9070)
- 3) El producto de la reacción de un Bisfenol-A, Glicidil Metacrilato (BPA - GMA), que forma la - base del producto comercial Nuva Seal.

IV.- Medidas dirigidas a controlar la caries ya establecida.

- A) Eliminación del tejido enfermo y su substitución por el material de restauración más adecuado a cada caso.
- B) Rehabilitación bucal.

A) La eliminación del tejido enfermo la vamos a obtener mediante una buena operatoria Dental, - - (iniciada precozmente y mantenida a intervalos regulares evitaremos la gran destrucción que ocasiona - la caries en algunos dientes.

Practicaremos la extensión preventiva que es uno de los postulados de Black y que consiste en - que cuando aparece una caries en un punto susceptible, al preparar la cavidad debemos eliminar todo - el tejido dentario que, según la experiencia, este-

amenazado por la lesión sin temor a quitar demasiado.

Black explicaba de este modo el sistema de ex tensión para prevenir. "Practicar la extensión preventiva no es más que llevar los bordes de la cavidad hasta zonas inmunes al desarrollo de la caries, con el fin de evitar recidivas a nivel de los bor- des de la obturación.

Este postulado se menciona en los pasos que - debemos seguir en la preparación de cavidades y - son los siguientes:

1.- Diseño de la cavidad;- consiste en imagi- narnos la cavidad ya terminada, antes de comenzar a efectuar la cavidad debemos tomar en cuenta el prin- cipio de extensión por prevención que mencionamos - anteriormente.

2.- Remoción del tejido carioso hasta que se halla quitado toda la caries y encontramos tejido - sano, en cavidades profundas necesitamos poner una - base para proteger la vitalidad de la pulpa en cavi- dades muy profundas se coloca primero hidróxido de - calcio y después se coloca óxido de zinc y eugenol - como base para después colocarse el material de res- tauración más adecuado a cada caso.

3.- Forma de resistencia; ésta es la forma de - caja o sea que las paredes laterales sean paralelas - entre sí y que formen un ángulo de 90° con respecto - a la base (Postulado de Black).

Esto es lo que va hacer que la cavidad resis- ta la fuerza de la masticación y que las paredes no se rompan.

4.- Forma de conveniencia; es la forma que va a tener la cavidad para recibir el material de obturación, y la forma dependerá de éste último.

5.- La forma de retención, consiste en hacer la cavidad de tal forma que el material no se desaloje, en cavidades simples la forma de retención se hace al mismo tiempo que la forma de resistencia - que consiste en hacer paredes paralelas y ángulos - de 90°.

6.- Terminado de las paredes. En este punto - se trata del biselado de los ángulos cabos superficiales tiene por objeto proteger los prismas del esmalte de las fuerzas de masticación; también depende del material de que se trate.

Las cavidades para resina y silicatos No se biselan nunca, las cavidades para amalgama nunca se biselan pero algunos autores afirman que sí y en este caso debe ser un bisel pequeño de 12°.

7.- Limpieza de la cavidad. Se hace en el momento de recibir el material y se efectúa lavando - la cavidad con agua tibia, luego se pasa una torunda de algodón con una solución fenolada (fenol) con objeto de que cauterice las terminaciones nerviosas, luego se seca bien con aire tibio y se coloca el material.

Mediante los pasos anteriores logramos la remoción del tejido enfermo y a la vez hacemos la preparación necesaria para recibir el material de obturación indicado para ese caso, y estos materiales - pueden ser: amalgamas, incrustaciones, resinas, silicatos, coronas, y demás tipos de obturaciones.

Y, de acuerdo a nuestro diagnóstico dado al -

tipo de caries que se presenta en cada caso en particular, podremos utilizar el tratamiento más conservador de la vitalidad pulpar de los dientes, pudiendo colocar las bases de curación más adecuadas para cada caso. Así tenemos que en una cavidad donde la caries no estaba demasiado profunda y que por lo tanto su pronóstico es favorable, se colocará una base de óxido de zinc y eugenol y después el material de obturación definitivo. Y en una cavidad donde la caries es demasiado profunda e interesa a la pulpa entonces colocaremos hidróxido de calcio y en seguida óxido de zinc y eugenol y por último el material de obturación.

CAPITULO VI

"INDICES DE CARIES DENTAL Y SU APLICACION"

"El conocimiento sobre la prevención y tratamiento de la enfermedad, nunca es absoluto. Por lo tanto, debe hacerse todo lo posible por buscar continuamente nuevos y mejores métodos de prevención y control. Aunque las investigaciones fundamentales - sobre la causa y control de la enfermedad se realizan generalmente en el laboratorio, es raro que produzcan resultados definitivos por sí mismos. Deben ser complementados o suplementados con amplios estudios especiales sobre las manifestaciones de la enfermedad en grupos de población, en circunstancias que van desde las epidemias hasta la prevención virtualmente total. Estos estudios pueden ser investigaciones epidemiológicas, demostraciones en campo y programas dirigidos, o investigación en procedimientos administrativos para aplicar medidas de control en forma eficaz. Separada o colectivamente, estos esfuerzos organizados para mejorar la salud pública, depende de una recolección sin fin de datos vitales, en grupos de población".

Acabamos de transcribir el párrafo inicial de Knutson en "Odontología en salud pública", que expresa claramente la indispensable colaboración entre investigadores de laboratorio y odontólogos clínicos, y la necesidad de realizar estudios epidemiológicos para obtener información clínica respecto a la experiencia de caries.

Este capítulo no pretende exponer los muchos métodos de que se dispone para registrar la experiencia de caries en grupos de población. Es importante que el odontólogo posea un cuadro integrado -

del valor de tales datos, para poder interpretar mejor sus observaciones en los pequeños pacientes de su consultorio. El beneficio resulta indudable, si se adquiere la sensación de cuánto valen esos datos, porque entonces es probable que se encuentre más capacitado para entender la experiencia pasada, en términos de patrones de caries y necesidades preventivas futuras. En esta forma podrá ejercer mejor juicio que si su único instrumento fuera la simple notación visual de cavidades y extracciones, con poca o ninguna comprensión de como sus pacientes podrían ser parte de un efecto de población. Por ejemplo si se encuentra que a un paciente con 7 años de edad le faltan los cuatro primeros molares permanentes (debido a extracciones por caries) o cuando es preciso extraerlos de inmediato, entonces el método de tratamiento, planeo y cuidado para este paciente es muy distinto al de un niño, también de 7 años pero que tiene solamente una superficie cariada en los cuatro molares permanentes. Comprender simplemente que existe una diferencia de susceptibilidad entre estos dos niños a esta edad y no apreciar que factores influyen ese grado de susceptibilidad, podría afectar el tratamiento preventivo que el odontólogo brinda durante su vida como profesional.

Hay varias posibilidades de expresar la experiencia de caries de los niños. En este capítulo sólo se discutirán unos pocos: recuento del número total de dientes afectados; recuento de dientes cariados, perdidos y obturados; recuento de superficies afectadas; recuento de superficies cariadas, perdidas por extracción y obturadas; recuento del número total de los primeros molares permanentes cariados, perdidos y obturados y el total de caries presentes

en las diferentes superficies de los primeros molares permanentes.

Un medio evidente de determinar la frecuencia de caries en un grupo es contar el número de caries (dientes cariados) que pueden verse rápidamente. En una forma más simple, consiste en examinar al paciente con nada más que un abatelenguas, registrar el número total de dientes afectados por persona y calcular el promedio para el grupo. El grado de exactitud alcanzado por esta técnica puede ser alrededor del 40 al 50 por ciento. Como la experiencia futura de caries puede ser paralela a la historia de caries, los resultados obtenidos por un examen tan tosco ayudarían a indicar la susceptibilidad a la caries sólo en una forma muy burda. Esto puede considerarse en relación a los valores para otros individuos, o los promedios para grandes grupos de individuos. Aún así, los resultados crean con frecuencia alguna inquietud en un niño con caries rampante, y si se discuten con el paciente y el padre podrían enviarlo al odontólogo para su tratamiento en casos en los que, aún sin una evaluación tan poco científica, podría no aparecer en un consultorio hasta que el dolor fuera el factor motivante. Salvo que las cavidades sean bastante extensas, muy pocas lesiones interproximales pueden observarse con un examen visual así, y frecuentemente muchas cavidades en la parte posterior del arco superior pueden no ser visibles del todo.

Una técnica algo más refinada es el procedimiento por el cual se estiman los dientes cariados, perdidos y obturados (CPO) en un grupo de población. La "C" representa la cantidad de dientes que requieren extracción o restauraciones; "P" la cantidad de

dientes perdidos (extraídos), cualquiera que sea la causa de su ausencia; y "0" la cantidad de dientes que han sido obturados. Este índice CPO, se expresa habitualmente en términos de dientes CPO por niño, - por 100 niños o por 1000 niños. El número de dientes cariados, perdidos y obturados para una edad de terminada, dividida por el número de sujetos que comprende ese grupo de edad, dará el número promedio de dientes afectados por persona, a esa edad. - Esa cifra se considera entonces como la proporción-CPO promedio.

Es posible una extensión del método CPO de - evaluación de las caries cuando se consideran las - superficies afectadas de los dientes CPO. Usando el índice CPO en la forma mencionada, no se considera la extensión o gravedad del ataque de caries sobre cada diente. Cuando se usa solamente la proporción-CPO es posible, por ejemplo, tener un primer molar con las superficies mesial, distal y oclusal cariadas, en un niño, y el mismo diente, en otro niño, - nada más que con una cavidad oclusal. Comparar estos con niños únicamente sobre la base de los dientes CPO, indicaría el mismo grado de afección, vale decir, un diente CPO por niño. El uso del índice - CPOS (superficies dentales cariadas, perdidas y obturadas) introduce un factor que brinda una estimación de la gravedad del ataque de caries sobre cada diente. Esto es, en algunos aspectos una mejora sobre el índice CPO solo, pero hay también algunas - desventajas sobre el uso del índice CPOS como único criterio de la experiencia de caries. Por ejemplo, - es difícil asignar un valor, respecto a las superfi- cies afectadas, a un diente extraído. Sin embargo, - por lo general todos los investigadores le dan un -

valor de 5 caras perdidas a un diente extraído, esto se debe al hecho de que cualquier pieza dentaria tiene 5 caras o superficies.

Otro problema a resolver todavía, en relación con el componente "O" del índice CPOS, es el caso en que el odontólogo toma una superficie libre de caries empleando "extensión preventiva". De todas maneras, si el índice CPO en términos de dientes y superficies se usa cuidadosamente, se puede lograr una cantidad substancial de información digna de confianza respecto a la susceptibilidad a la caries, de los datos recogidos en los estudios dentales. Además del índice CPO como indicador de la proporción promedio de caries, las partes componentes del término pueden usarse para expresar ciertos factores relativos a la susceptibilidad a la caries. Por ejemplo, si la proporción promedio CPO para un grupo de varones de 16 años de edad, es 10, y el componente "O", u obturados es 5, entonces resulta evidente que el 50 por ciento de los dientes cariados en este grupo han sido obturados. Estos datos pueden disponerse de tal manera que indiquen el número promedio de obturaciones requerido por niño, en cada grupo de edad, lo mismo que aquellos niños que han participado en un programa de restauración. De manera similar, cuando el componente "P" cuenta por una parte de la proporción CPO en un grupo de niños, sugiere un descuido de la dentística restauradora para ellos. Pueden lograrse valiosos datos respecto a la extensión de los tratamientos brindados en una comunidad, lo mismo que el trabajo que es necesario realizar.

Por último diremos que un índice útil para la indicación del estado de salud oral, en relación -

con una afección o condición determinada, debe llenar los siguientes requisitos:

a) Pertinencia, es decir, que exista relación entre el índice utilizado y el padecimiento que está siendo estudiado, en este caso la caries dental.

b) Confianza, para que se pueda tener confianza en un índice, es preciso que éste mantenga su validez cuando sea sometido a un tratamiento estadístico; y de esta forma las conclusiones a que se lleguen puedan ser afirmativas.

c) Significado, el índice debe ser capaz de despertar una idea comprensible de aquello que se desea medir.

Indices CPO y CPOS en niños de 3 a 6 años.

Esta investigación fué realizada en la clínica Netzahualcoyotl del ISSSTE durante el transcurso del año de 1978, habiéndose revisado a 1000 niños - en total, cuyas edades fluctuaban entre los 3 y los 12 años (100 niños de cada edad).

Los datos obtenidos durante la revisión de los niños, se iban anotando en odontogramas especialmente para que después, se pudieran obtener los tipos de índices especificados anteriormente (índice CPO y CPOS).

El odontograma utilizado es el que se muestra en la figura 1; el cual, como se puede observar, está dividido en los 4 cuadrantes correspondientes en la boca del paciente, por dos líneas perpendiculares que se cruzan en el centro. Cada pieza dentaria está representada por un cuadro, el cual a su -

vez está dividido en 5 partes, correspondiendo cada una de éstas a las superficies dentarias existentes, las cuales son: oclusal, vestibular, distal, lingual o palatino y mesial. A su vez, estos cuadros que representan a los dientes están numerados con: números romanos para las piezas temporales y arábigos para las permanentes.

En la parte inferior del odontograma se encuentra un cuadro de concentración, el cual nos va a servir para resumir ahí todos los datos y obtener los índices respectivos de cada paciente.

Uso del odontograma.-

1.- Lo primero que se hacía al revisar al niño era señalar si los dientes presentes en la boca eran permanentes o temporales; para esto, solo se encerraba en un círculo el número correspondiente al diente, esto es, si era temporal se encerraba en un círculo el número romano, y si el diente era permanente el número que se encerraba en el círculo era el arábigo.

2.- Posteriormente, se procedía a señalar las superficies que se encontraban cariadas u obturadas, para esto, solo se ponía una "C" en la superficie correspondiente, si ésta se encontraba cariada y una "O" si estaba obturada.

3.- Para señalar los dientes extraídos se ponía una "e" minúscula si el diente extraído era temporal, y una "E" mayúscula si era permanente.

4.- Por último, solo se sumaban todos los datos (superficies cariadas, pérdidas y obturadas) y se apuntaban en el cuadro de concentración que se encuentra en la parte inferior del odontograma.

NOTA: Para un diente extraído se anotaban 5 superficies perdidas.

En la figura número 2 se muestra el cuadro de concentración de índices CPOS y del Primer Molar Permanente usado durante nuestra investigación. Como se puede observar, el cuadro está dividido en dos partes; la primera para todos los datos referentes al índice CPOS y la segunda para los datos de los Primeros Molares Permanentes.

A PARTIR DE

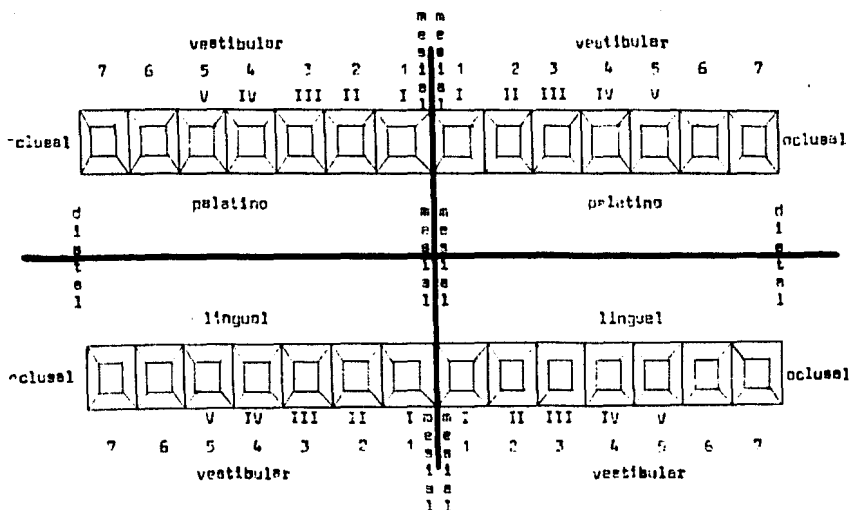
ESTA PAGINA

**FALLA
DE
ORIGEN**

Figura 1

HOJA INDIVIDUAL DE LEVANTAMIENTO DE INDICES

Nombre _____ Edad _____ Sexo _____



totales individuales	D	V	D	L	M	T
Superficies cariadas						
Superficies obturadas						
Superficies extraidas						
TOTALES						

Figura 2

HOJA DE CONCENTRACION DE INDICES CPO, CPOS Y DEL PRIMER MOLAR PERMANENTE

Nombre del operador: _____

Edad de los niños examinados _____

NOMBRE	Dts. Grup	Dts. CPO	C P O S								PRIMEROS MOLARES																
			C				P O S				INFERIORES					SUPERIORES											
			D	V	L	Ext.	D	V	L	M	CPOS	erup	CPO	D	V	L	M	E	CPOS	erup	CPO	D	V	L	M	E	CPOS

Análisis de los datos referentes a los Índices CPO- y CPOS.

En las tablas 1, 2 y 3 se muestran algunos de los usos que se les pueden dar a los datos recogidos en esta tesis. Estos indican claramente que hay un firme aumento del Índice CPO (Tabla 1) y del CPOS (Tabla 3) de los 3 a los 8 años de edad, y que el incremento de cambio de año a año para cada grupo de niños, aumenta más o menos 0.9 dientes CPO por niño y 2.6 superficies CPOS por persona por año. Muchos factores afectan la proporción de estos Índices, como pueden ser: la extensión del cuidado dentario de los niños, la concentración de fluoruros en el agua, la dieta, la higiene bucal, los antecedentes raciales o hereditarios, el sexo y la época de erupción de los dientes. En cada grupo de población, pueden no estar presentes todos estos factores, mientras que en otros grupos esos factores y otros adicionales, pueden contribuir al incremento y modificación de dichos Índices.

Sin embargo, pueden observarse también como ambos Índices empiezan a disminuir después de los ocho años, presentando una tasa de disminución aproximada de .5 dientes y de 1.9 superficies por niño por año. La causa de esta disminución en los Índices de caries, se debe a que los dientes temporales que por lo general se encontraban cariados, comienzan a exfoliarse, dando paso así a la erupción de los dientes permanentes, los cuales, debido al poco tiempo que han estado en contacto con el medio bucal a esas edades no están cariados o apenas empiezan a cariarse.

Es muy significativo el hecho de que a los -

ochos años de edad, que es cuando se presenta la mayor incidencia de caries, cada niño de los 100 revisados, tienen un promedio de 9 a 10 piezas dentarias cariadas y más o menos de 21 a 22 superficies dentarias afectadas por la caries.

Analicemos ahora la gráfica número 1, como puede verse, son los mismos datos analizados anteriormente, pero ahora para facilitar su entendimiento, se presentan expresados gráficamente. Puede observarse como el total de dientes CPO va aumentando con el paso de los años hasta que alcanza su mayor altura a los 8, para luego empezar a disminuir hasta llegar a la edad de 12 años.

En esta gráfica se presentan: del lado iz-quierdo, la suma de dientes CPO de los cien niños revisados a cada edad; y del lado derecho, el valor del índice CPO por niño por edad. Esto es, si sabemos por ejemplo que a los 3 años de edad, el total de dientes CPO en los cien niños era igual a 519 (lado derecho de la gráfica) y queremos saber cuál es el promedio de dientes CPO por niño a esa edad, solo tendremos que dividir esta cifra entre el total de niños revisados, es decir, entre 100 y así obtendremos que para cada niño de 3 años de edad su índice CPO promedio es igual a 5.19, (lado derecho de la gráfica).

Otro dato que puede resultar de mucha valía en la tabla 1, es el que expresa el porcentaje de niños que necesitan cuidado dental. En números precisos, el 97.4% de los mil niños revisados necesitan atención dental, o en otras palabras, solo el 2.6% de estos niños, no presentó caries.

Los datos referentes a piezas dentarias y superficies obturadas y extraídas pueden localizarse en las tablas 2 y 3. Analizaremos sólo los datos referentes a superficies afectadas, localizadas en la tabla 3, por ser éstos más exactos y explícitos y teniendo en cuenta que los resultados serían más o menos los mismos. Puede observarse muy claramente como, del total de superficies CPOS sólo una pequeña cantidad se encuentran obturados, para ser exactos, el 6.9% del total de superficies afectadas por la caries se encuentran obturadas. Este dato por sí solo, es muy indicativo de la poca atención dentaria a nivel asistencial que se presta a los niños en nuestro país, especialmente en las zonas populares como Netzahualcoyotl, donde las posibilidades económicas de la mayoría de las familias son mínimas.

Por lo que respecta a superficies dentarias extraídas los resultados de la investigación son también de suma importancia, ya que el 23.3% del total de superficies afectadas se encuentran ya extraídas y como todos sabemos, si estas caries se hubieran atendidas a tiempo, no hubiera sido necesario hacer las extracciones de dichas piezas dentarias. Esto sólo viene a corroborar lo dicho anteriormente con respecto a la necesidad de implantar programas de prevención y de atención odontológica.

En la gráfica número 2 se encuentran todos estos datos expresados en forma de histograma. Correspondiendo la parte superior de cada barra a la cantidad de superficies obturadas, la cual, como se

ve es muy pequeña, ocupando tan solo un promedio de 6.9% del total CPOS; la parte media corresponde a las superficies cariadas y la parte inferior a las superficies perdidas por extracción, ocupando éstas una proporción bastante grande dentro del total de superficies CPOS, por ejemplo a los 8 años, más de la tercera parte (exactamente el 34.9%) del total de superficies afectadas pertenecen a dientes que ya han sido extraídos.

Tabla de concentración de datos número 1

Esta tabla indica el número total de niños examinados, -- el porcentaje de niños que necesitan cuidado dental, el total de dientes cariados, perdidos y obturados y el porcentaje de dientes CPD por niño o índice CPD por grupos de edad.

EDAD	Niños examinados	Porcentaje de niños que necesitan cuidado dental	Total de dientes cariados, perdidos y obt.	Promedio de dientes CPD por niño.	
3 años	1 0 0	8 7 %	5 1 9	5 . 1 9	Dentición Temporal
4 años	1 0 0	9 7 %	6 7 1	6 . 7 1	
5 años	1 0 0	1 0 0 %	7 4 2	7 . 4 2	
6 años	1 0 0	9 6 %	7 5 9	7 . 5 9	Dentición Mixta
7 años	1 0 0	9 9 %	8 3 7	8 . 3 7	
8 años	1 0 0	9 8 %	9 6 1	9 . 6 1	
9 años	1 0 0	1 0 0 %	9 0 4	9 . 0 4	
10 años	1 0 0	9 8 %	8 0 7	8 . 0 7	
11 años	1 0 0	1 0 0 %	7 6 4	7 . 6 4	
12 años	1 0 0	9 9 %	7 6 3	7 . 6 3	
TOTALES	1 0 0 0	9 7,4 %	7 7 2 7	7 . 7 3	

Gráfica # 1

Gráfica que indica el número total de dientes CPD en niños de 3 a 12 años y el índice CPD por niño. Tomando en cuenta todos sus dientes (Temporales y permanentes)

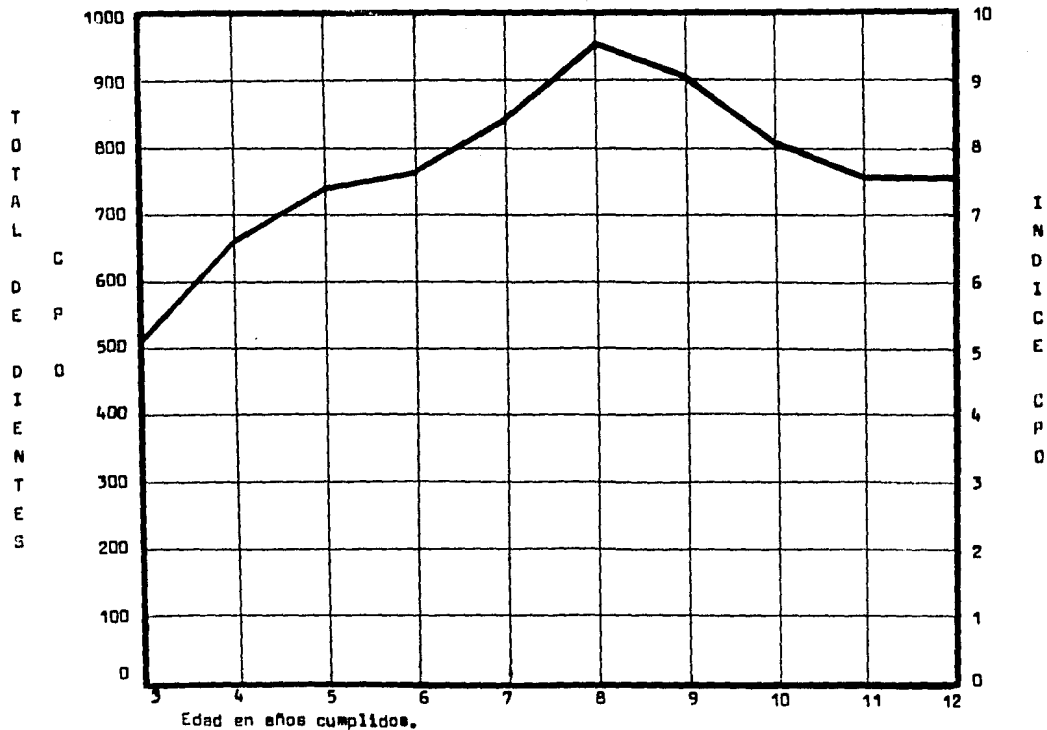


Tabla de concentración de datos número 2.

Esta tabla indica el número total de dientes CPO, el número total de dientes obturados y su porcentaje y el número total de dientes extraídos y su porcentaje en grupos de edad; tomando en cuenta tanto dientes permanentes como temporales.

EDAD	Dientes C P O	Dientes obturados	Porcentaje de dientes obturados	Dientes extraídos	Porcentaje de dientes extraídos	Dentición
3 años	5 1 9	2 1	4 . 0 %	1 4	2 . 7 %	Temporal
4 años	6 7 1	8 4	1 2 . 5 %	1 8	2 . 7 %	
5 años	7 4 2	8 0	1 0 . 8 %	3 9	5 . 3 %	
6 años	7 5 9	7 0	9 . 2 %	5 4	7 . 1 %	Mixta
7 años	8 3 7	1 0 0	1 1 . 9 %	9 4	1 1 . 2 %	
8 años	9 6 1	9 3	9 . 7 %	1 5 1	1 5 . 7 %	
9 años	9 0 4	9 1	1 0 . 1 %	1 0 5	1 1 . 6 %	
10 años	8 0 7	1 0 2	1 2 . 6 %	1 0 1	1 2 . 5 %	
11 años	7 6 4	7 3	9 . 6 %	7 9	1 0 . 3 %	
12 años	7 6 3	6 9	9 . 0 %	7 4	9 . 7 %	
TOTALES	7 7 2 7	7 8 3	1 0 . 1 %	7 2 9	9 . 4 %	

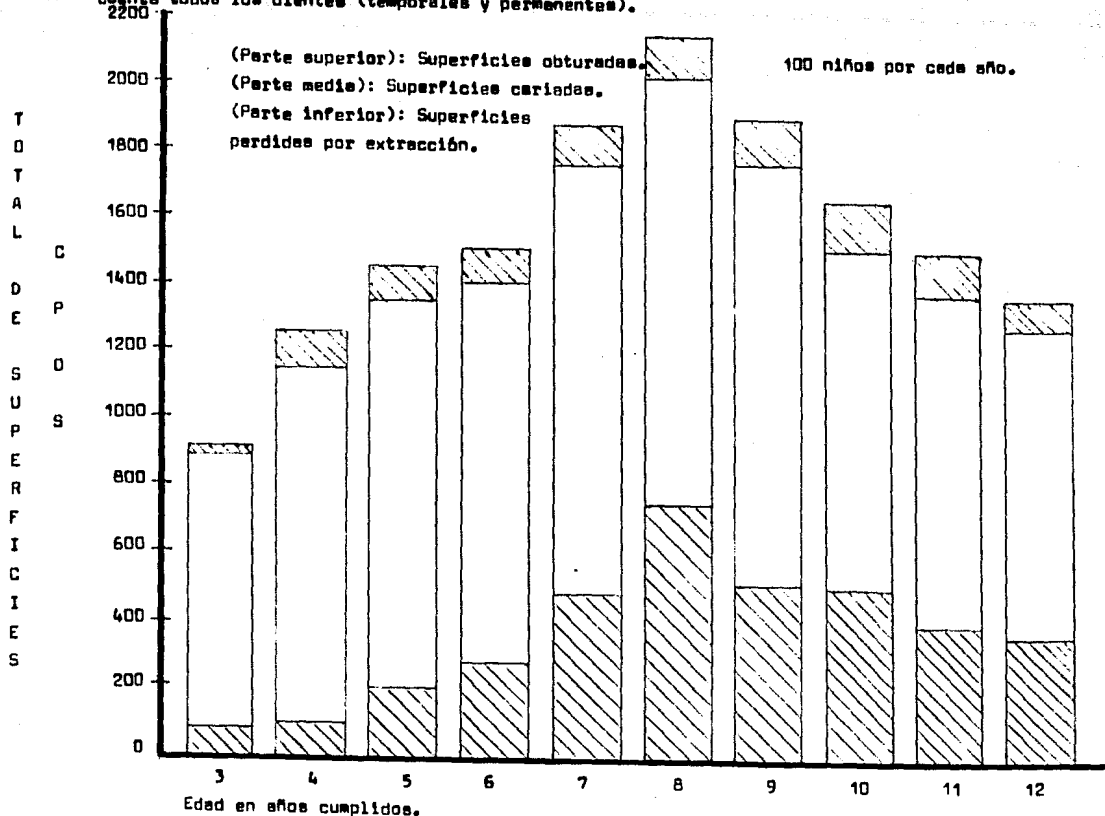
Tabla de concentración de datos número 3

Esta tabla indica el número total de niños examinados, el total de superficies CPOS, el índice CPOS por niño, el total de superficies obturadas con su porcentaje y el número total de superficies extraídas con su porcentaje en grupos de edad; tomando en cuenta tanto dientes temporales como permanentes.

EDAD	niños examinados	total CPOS	CPOS por niño	Superficies obturadas	Porcentaje	Superficies extraídas	Porcentaje.	Dentición
3 años	100	914	9.14	25	2.7%	70	7.7%	Temporal
4 años	100	1252	12.52	110	8.8%	90	7.2%	
5 años	100	1453	14.53	101	7.0%	195	13.4%	
6 años	100	1535	15.35	102	6.6%	270	17.6%	Dentición
7 años	100	1866	18.66	129	6.9%	470	25.2%	
8 años	100	2165	21.65	128	5.9%	755	34.9%	
9 años	100	1907	19.07	135	7.1%	525	27.5%	Mixta
10 años	100	1655	16.55	144	8.7%	505	30.5%	
11 años	100	1500	15.00	125	8.3%	395	26.3%	
12 años	100	1408	14.08	84	6.0%	370	26.3%	
TOTALES	1000	15655	15.66	1083	6.9%	3645	23.3%	

Gráfico # 2

Gráfico que muestra el número total de superficies de D5 en niños de 3 a 12 años de edad, tomando en cuenta todos los dientes (temporales y permanentes).



* CONCLUSIONES *

- * Los índices CPO y CPOS promedio, aumentan con la edad hasta llegar a su máxima incidencia a los 8 años, donde empieza a disminuir debido al cambio de dentición, hasta llegar así a los 12 años.
- * El índice CPO promedio a los 3 años es de 5.19% - dientes por niño, teniendo una incidencia anual - aproximada de .9 dientes, llegando por lo tanto - a los 8 años con un CPO de 9.61, para luego dis - minuir aproximadamente .5 dientes en cada año, - hasta alcanzar así a los 12 años un valor de - - 7.63 dientes afectados por niño.
- * El índice CPOS promedio a los 3 años es de 9.14 - superficies afectadas por niño, teniendo una in - cidencia anual aproximada de 2.5, hasta llegar - así a los 8 años con un CPOS igual a 21.65 por - niño. Después de los 8 años el CPOS empieza a - disminuir aproximadamente 1.9 superficies por - año y alcanza a los 12 un valor de 14.08.
- * El porcentaje de superficies obturadas en todas - las edades es muy bajo, esto es, del total de su - perfcies cariadas, solo el 6.9% se encuentran - obturadas.
- * Las extracciones dentarias por el contrario, ocu - pan un porcentaje bastante importante dentro del total de dientes CPO. Refiriéndonos a superfi - - cies extraídas, el 23.3% del total de superfi - - cies CPOS corresponden a dientes extraídos y ca - da niño tiene alrededor de 3 a 4 superficies per - didas por extracción.

* Por lo tanto, el valor total de los índices obtenidos está dado: en primer lugar por dientes cariados, en segundo por dientes extraídos y por - último, constituyendo solo la mínima parte por - dientes obturados.

Análisis de los datos referentes al primer molar - permanente.

Tal como se ve en la tabla 4, los datos de - muestran claramente un aumento en el índice CPO del primer molar permanente con el paso de los años. Es to es, a los 6 años tan solo el 22% de los primeros molares permanentes se encontraban cariados, a los 8, ya el 72.3% se encontraban cariados, extraídos u obturados y a los 12 años, en los 100 niños revisados, ya el 92.3% del total de estos molares se encontraban afectados y su índice CPO tenía un valor de 3.7 dientes por niño.

Por lo que respecta al índice CPOS, los resultados son muy parecidos, ya que a los 6 años, el índice CPOS tenía un valor de .9 superficies por niño, a los 8 el índice CPOS era igual a 3.6 superficies - también por niño, y a los 12 años como se podía suponer, el índice CPOS ya era demasiado elevado y cada niño tenía por lo menos de 6 a 7 superficies - afectadas en sus cuatro primeros molares permanentes.

Si observamos ahora la gráfica número 3, entenderemos estos resultados más claramente. Véase - como; tanto el índice CPO (línea inferior), como el CPOS (línea superior) van aumentando con la edad, - esto es, comienzan a los 6 años muy cerca de un - - diente o superficie afectada por niño según el caso

y aumentan hasta alcanzar casi 4 dientes CPO por niño y sobrepasar las 6 superficies afectadas también por niño a los 12 años de edad. Como se ve, el aumento es más significativo en el índice CPOS, pero hay que tener en cuenta que en este caso nos estamos refiriendo a superficies afectadas y un solo diente puede tener más de 2 ó 3 superficies con caries.

Si analizamos ahora la tabla número 5 que se refiere a los primeros molares inferiores y establecemos una comparación con la tabla número 6 que se refiere a los superiores, podremos ver como en ambos casos, las superficies más afectadas son las oclusales, siguiéndoles las superficies vestibulares para los molares inferiores y la palatina para los superiores, siendo por último las superficies menos afectadas la mesial y la distal.

Ahora, si vemos los totales de dientes y superficies afectados, nos daremos cuenta que en todas las edades los índices CPO y CPOS de los primeros molares inferiores son notoriamente más altos que el de los primeros molares superiores, por lo tanto concluimos que, de los cuatro primeros molares permanentes, los inferiores están más afectados por el factor caries que los superiores; esto puede deberse a muchos factores, como por ejemplo; que los primeros molares inferiores erupcionan un poco antes que los superiores y por lo tanto están más tiempo expuestos al medio bucal; otro factor podría ser que los molares inferiores por su posición dentro de la boca en el arco inferior están más predispuestos a la acumulación de placa y por lo tanto a la caries.

En la gráfica 4 se muestran los resultados obtenidos durante la investigación, comparando el total de superficies cariadas, perdidas y obturadas - en las diferentes edades de los primeros molares de ambas arcadas. Siendo siempre mayor el índice CPOS de los molares inferiores que el de los superiores.

En la tabla número 7 se muestran los totales de los resultados obtenidos acerca de los primeros molares permanentes, pero ahora tomando en cuenta - tanto los superiores como los inferiores.

La gráfica 5 nos muestra estos mismos datos - pero para hacerlos más entendibles se expresan en - forma de histograma, como puede verse en la parte - inferior, las superficies afectadas en orden de mayor a menor son:

- 1.- La oclusal con 1835 superficies.
- 2.- Las superficies extraídas con 430 superficies.
- 3.- La vestibular con 365 superficies.
- 4.- La lingual con 306 superficies.
- 5.- La distal y la mesial con 37 superficies afectadas para cada una.

Por último, en la gráfica número 6 se muestran el total de primeros molares extraídos en las diferentes edades, como se ve, el número de extracciones aumenta con los años, sobre todo después de los 8, presentando un aumento promedio de 7 molares perdidos por año y alcanzando a los 12 un total de 28 primeros molares extraídos en los 100 niños revisados a esa edad.

Tabla de concentración de datos número 6

Esta tabla indica el número total de dientes erupcionados, el total de dientes CPD, su porcentaje y el índice CPD por niño; el número total de superficies CPDS y el índice CPDS por niño en grupos de edad, tomando en cuenta sólo los primeros molares permanentes.

EDAD	Total de dientes erupcionados	Porcentaje de dientes C P D	Total de dientes C P D	Dientes C P D por niño	Total de superficies C P D	Superficies C P D S por niño
6 años	2 7 3	2 2 . 0 %	6 0	0 . 6	9 2	0 . 9
7 años	3 8 9	4 8 . 6 %	1 8 9	1 . 9	2 5 6	2 . 6
8 años	4 0 0	7 2 . 3 %	2 8 9	2 . 9	3 6 2	3 . 6
9 años	4 0 0	8 2 . 8 %	3 3 1	3 . 3	4 9 2	4 . 9
10 años	4 0 0	8 6 . 0 %	3 4 4	3 . 4	5 5 4	5 . 5
11 años	4 0 0	8 6 . 5 %	3 4 6	3 . 5	6 0 3	6 . 0
12 años	4 0 0	9 2 . 3 %	3 6 9	3 . 7	6 4 2	6 . 4
TOTALES	2 6 6 2	7 2 . 4 %	1 9 2 8	2 . 8	3 0 0 1	4 . 3

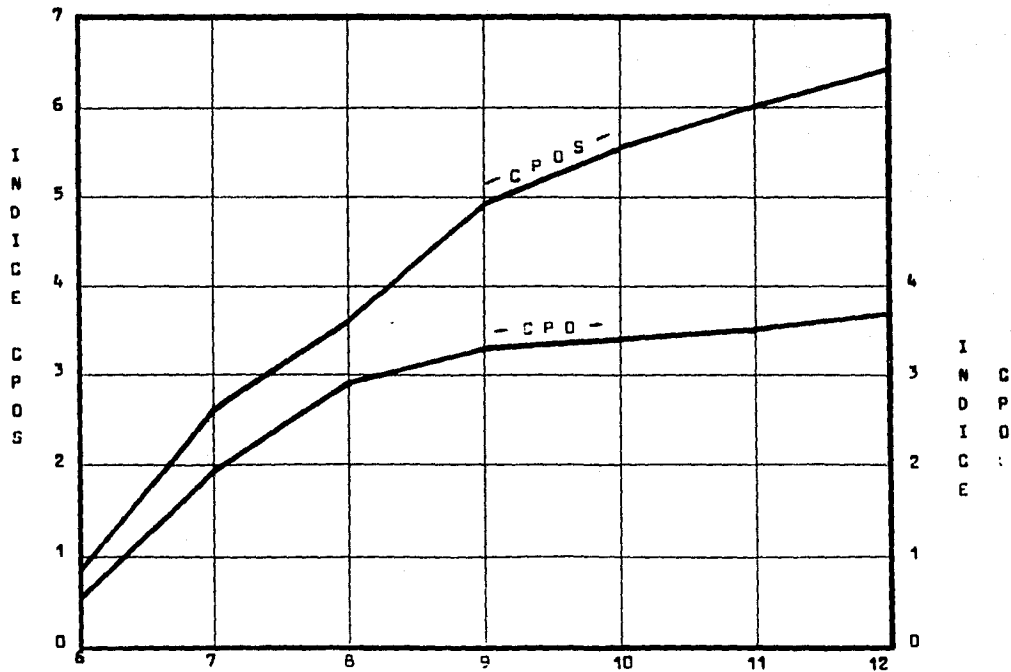
Línea inferior: Indica el número de 1^{er} molares permanentes CPD por persona. (índice CPD)

Línea superior: Indica el número de superficies CPDS de los 1^{er} molares permanentes por persona.

Gráfica # 3

(índice CPDS)

(niños de 6 a 12 años)



Edad en años cumplidos.

Tabla de concentración de datos número 5

Indica el total de dientes erupcionados, el total de dientes CPO con su porcentaje, el número de superficies oclusales, vestibulares, distales, linguales y mesiales cariadas, el total de dientes y superficies extraídas, el porcentaje de dientes extraídos y el total de superficies CPOS; por grupos de edad y tomando en cuenta sólo los primeros molares inferiores.

EDAD	DIENTES INFERIORES											Total C P O S
	Dientes erupcio nados.	Dientes C P O	% Dientes C P O	SUPERFICIES					EXTRAÍDOS			
				O	V	D	L	M	Dientes	sup. perdidas	% Dts. ext.	
6 años	148	35	26.3%	35	13	2	5	1	0	0	0%	56
7 años	197	111	56.3%	110	29	3	2	2	1	5	0.9%	151
8 años	200	163	81.5%	160	33	2	2	2	1	5	0.6%	204
9 años	200	178	89.0%	172	62	1	3	1	5	25	2.8%	264
10 años	200	181	90.5%	169	56	5	5	4	11	55	6.1%	294
11 años	200	185	92.5%	168	68	5	10	5	15	75	8.1%	331
12 años	200	190	95.0%	162	65	2	1	4	28	140	14.7%	374
TOTALES	1345	1043	77.5%	976	326	20	28	19	61	305	5.8%	1674

Tabla de concentración de datos número 6

Indica el total de dientes erupcionados, el total de dientes CPO con su porcentaje, el número de superficies oclusales, vestibulares, distales, linguales y mesiales cariadas, el total de dientes y superficies extraídas, el porcentaje de dientes extraídos y el total de superficies CPO; por grupos de edad y tomando en cuenta sólo los primeros molares superiores.

EDAD	DIENTES SUPERIORES											Indice C P O S
	Dientes erupcio- nados.	Dientes C P O	% dientes C P O	SUPERFICIES					EXTRAIDOS			
				O	V	D	L	M	Dientes	sup. perdidos	% Dts. ext.	
6 años	125	25	20.0%	24	2	1	9	0	0	0	0%	36
7 años	192	77	40.1%	77	5	2	18	2	0	0	0%	104
8 años	200	126	63.0%	125	0	2	25	1	1	5	0.8%	158
9 años	200	153	76.5%	147	4	1	53	3	4	20	2.6%	228
10 años	200	163	81.5%	155	7	6	58	4	6	30	3.7%	260
11 años	200	161	80.5%	145	7	4	56	5	11	55	6.8%	272
12 años	200	179	89.5%	176	14	1	59	3	3	15	1.7%	268
TOTALES	1317	984	67.1%	849	39	17	278	18	25	125	2.8%	1326

Gráfico n.º 4

Total de superficies cariadas, perdidas y obturadas en los primeros molares permanentes.
100 niños revisados de cada edad.

- a) Molares inferiores
- b) Molares superiores

T
D
T
A
L
C
E
D
O
S
S
U
P
E
R
F
I
C
I
E
S

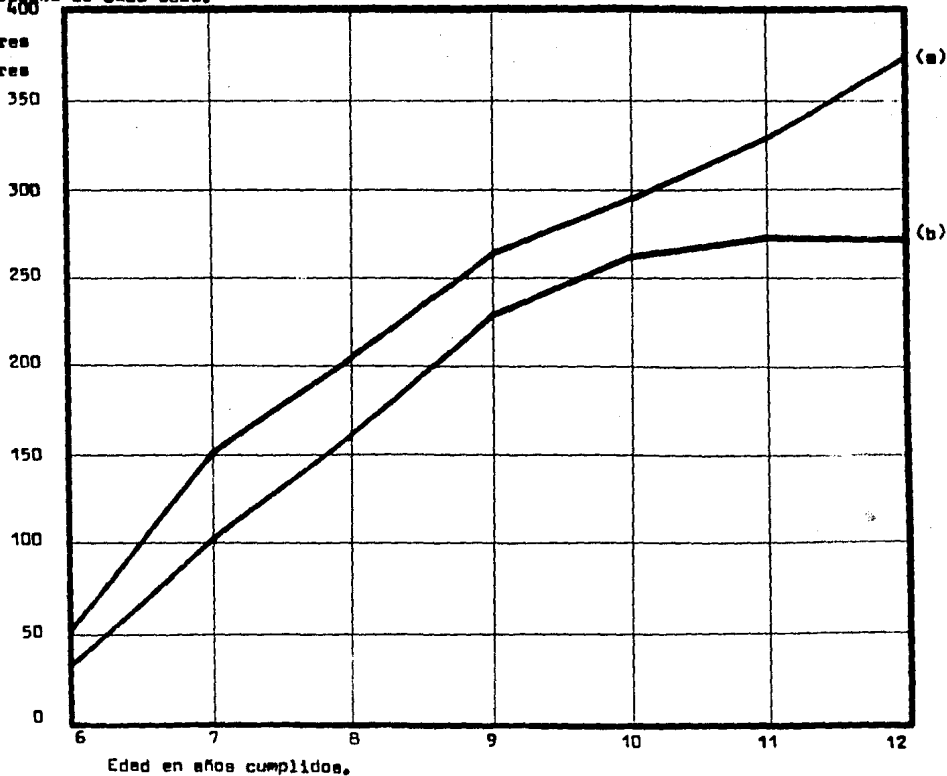


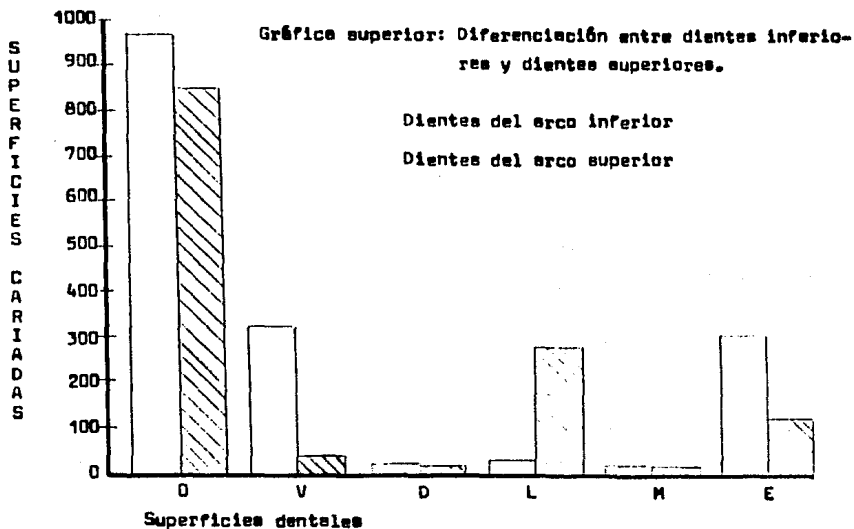
Tabla de concentración de datos número 7

Indica el total de dientes erupcionados, el total de dientes CPD con su porcentaje, el número de superficies oclusales, vestibulares, distales, linguales y mesiales cariadas, el total de dientes extraídos, de superficies extraídas, el porcentaje de dientes extraídos, y el total de superficies CPDS; por grupos de edad y tomando en cuenta sólo los primeros molares permanentes.

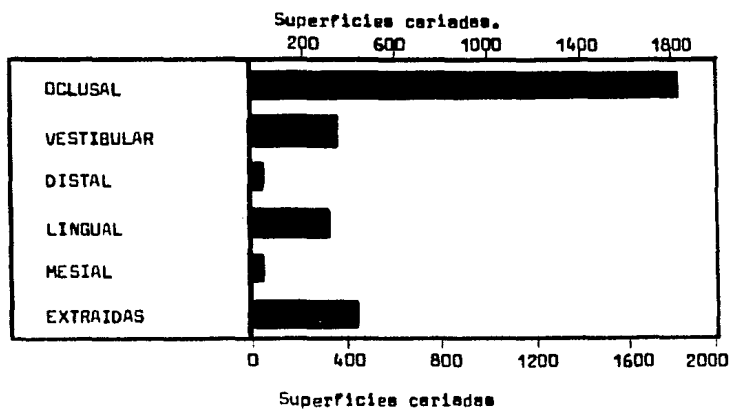
" T O T A L E S "												
EDAD	DIENTES INFERIORES Y SUPERIORES											TOTAL C P D S
	Dientes erupcig nados.	Dientes C P O	% Dientes C P O	SUPERFICIES					EXTRAIDOS			
				O	V	D	L	M	Dientes	sup. perdidas	% Dts. ext.	
6 años	273	60	22.0%	59	15	3	14	1	0	0	0%	92
7 años	389	188	48.3%	187	34	5	20	4	1	5	0.5%	255
8 años	400	289	72.3%	285	33	4	27	3	2	10	0.7%	362
9 años	400	331	82.8%	319	66	2	56	4	9	45	2.7%	492
10 años	400	344	86.0%	324	63	11	63	8	17	85	4.9%	554
11 años	400	346	86.5%	313	75	9	66	10	26	130	7.5%	603
12 años	400	369	92.3%	338	79	3	60	7	31	155	8.4%	642
TOTALES	2262	1927	72.4%	1825	365	37	306	37	86	430	4.5%	3000

Gráfica # 5

Gráficas que indican el número total de caries presentes en las diferentes superficies dentales y a su vez las superficies perdidas por extracciones. (1000 niños revisados entre los 3 y los 12 años de edad).

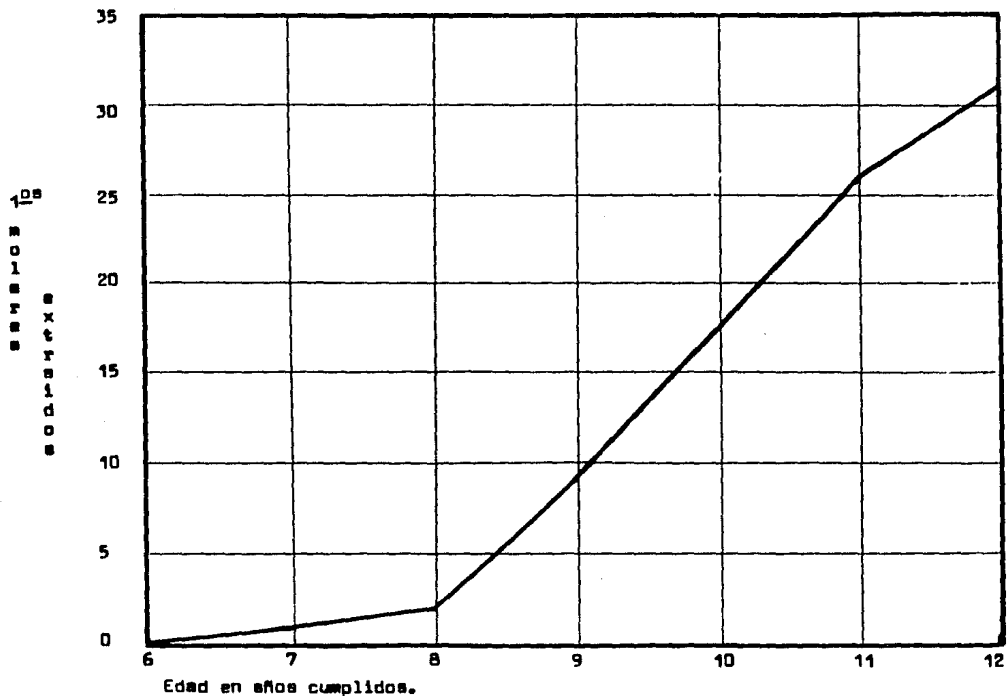


Gráfica inferior: Suma total de dientes inferiores y superiores



Gráfica # 6

Gráfica que indica el número total de extracciones de primeros molares permanentes por edades (de 6 a 12 años)



* C O N C L U S I O N E S *

- * El CPO promedio del primer molar permanente a los 6 años es de 0.6, aumenta con la edad y llega por lo tanto a los 12 años a un CPO igual a 3.7 dientes por niño.
- * El CPOS promedio del primer molar permanente a los 6 años es de 0.9, con una incidencia anual aproximada de 1 superficie por niño, llegando por lo tanto a los 12 años con un CPOS de 6.4 superficies afectadas por niño.
- * Resumiendo, cada niño de 12 años de edad tiene por lo menos de 6 a 7 superficies cariadas, perdidas y obturadas en sus cuatro primeros molares permanentes.
- * Un estudio comparativo nos mostró que los primeros molares inferiores se encuentran ligeramente más afectados por la caries que los superiores; por ejemplo, a los 12 años el 95% de los primeros molares inferiores se encontraban afectados por la caries y de los superiores a esa misma edad, solo el 89.5% mostraron caries.
- * En los primeros molares inferiores las superficies más afectadas en orden de mayor a menor son: la oclusal, la vestibular, la lingual, la distal y la mesial. En los dos superiores, el orden de superficies afectadas también de mayor a menor es: la oclusal, la lingual o palatina, la vestibular, la mesial y la distal.

* Por lo que se refiere a extracciones, también aumentan con la edad, esto es, mientras que a los 6 años no encontramos ningún primer molar extraído, a los 12 años ya el número total de primeros molares extraídos era de 31.

* Teniendo en cuenta los resultados de la investigación se concluye que: es necesario intensificar los diferentes métodos preventivos y asistenciales para lograr, aunque sea a largo plazo, una disminución en la incidencia de la caries en niños.

Medidas sugeridas para la prevención y control de la caries.-

Como mencionamos anteriormente, la prevención de la caries dental se refiere a la utilización de medidas específicas que nos ayudan a evitar la aparición de un daño y aún más, se refiere al retardo o a la detención del progreso de la lesión ya presente, procurando siempre evitar un mal mayor.

Sabemos que existen muchos factores que influyen en la prevalencia de la caries y, que en cada grupo de población pueden variar estos factores, pero de acuerdo al concepto de que la caries es el resultado de la interacción entre bacterias, sustrato y diente, podemos evitar la aparición de ésta, mediante la eliminación de algunos de estos factores, y hasta ahora no se ha encontrado un solo agente o método que pueda controlar la placa bacteriana o que aumente la resistencia del diente.

Al examinar a los pacientes (niños de 3 años-

a 12 años de edad) observamos que en la mayoría los factores que más incidencia tienen son la mala higiene oral, provocada por el desconocimiento de como llevar a cabo una limpieza oral adecuada mediante el cepillado de los dientes por lo menos tres veces al día después de cada alimento, además su dieta no es precisamente la más apropiada debido a que por su corta edad los pacientes consumen demasiados caramelos y alimentos blandos azucarados entre comidas y que éstos aunados a la falta de limpieza hacen un medio favorable para la formación de caries. Por lo tanto sólo la combinación de varios procedimientos permitirá conseguir un excelente control de los factores etiológicos y de la salud oral. Los procedimientos serían los siguientes:

1.- Visita periódica al dentista.

El consejo del dentista es lo mejor para la salud oral ya que éste se encarga de hacer una revisión completa del estado actual de la dentadura y de los tejidos adyacentes, emitiendo las recomendaciones necesarias para mantener en óptimas condiciones la salud de la boca y llevando a cabo los tratamientos que se requieran en cada paciente.

2.- Observar la dieta.

La sacarosa (azúcar ordinaria) es una amenaza para la dentadura si se toma con frecuencia. Se puede saborear un postre conteniendo sacarosa (y uno segundo si se desea) después de una buena comida balanceada. Pero para obtener una buena salud oral al igual que para la salud en general, lo más conveniente es evitar bocadillos dulces entre comidas. Y aumentar el consumo de alimentos crudos y simples.

3.- Cepillarse apropiadamente.

El cepillado debe hacerse después de cada comida si es posible. Un cepillado cuidadoso y concienzudo estimula la circulación en las encías y remueve una gran porción de depósitos de bacterias y alimentos que se encuentran entre la dentadura.

4.- Usar seda dental.

El uso diario de seda dental ayudará a remover los desechos de alimentos de los espacios interproximales, en donde ni el más eficiente cepillo puede llegar.

Por último consideramos que es necesario el incremento de la atención dental a nivel asistencial así como, elaborar más campañas de prevención dirigidas a la población por medio de las cuales se oriente al público sobre la etiología de las enfermedades de la boca y como prevenirlas mediante los procedimientos antes mencionados.

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

- 1.- Esponda Vila, Rafael
Anatomía Dental
Editorial, Manuales Universitarios
México, 1970 2ª edición

- 2.- Gilmore, Dr. H. William
Odontología Operatoria
Nva. Editorial Interamericana, S.A.
México, 1976 1ª edición

- 3.- Ham, Arthur W.
Tratado de Histología
Edit., Interamericana, S.A.
México, 1975 7ª edición

- 4.- Katz, Simon
Odontología Preventiva en Acción
Edit., Médica Panamericana
Argentina, 1975

- 5.- Lazzari, Eugene P.
Bioquímica Dental
Edit., Interamericana, S.A.
México, 1970 1ª edición

- 6.- Mac Donald, Ralph E.
Odontología para el niño y el adolescente
Editorial, Mundi
Buenos Aires, 1975 2ª edición
- 7.- Mjör, I. A.
Histología del diente humano
Edit., Labor, S.A.
Barcelona, 1974
- 8.- Muhler, Joseph O.
Improving dental practice through preventive
measures
Edit., Mosby
Saint Louis, 1975 3ª edición
- 9.- Orban Balent, Joseph
Histología y embriología bucodental
Edit., Labor, S.A.
Buenos Aires, 1964
- 10.- Revista ADM
La caries dental es cada vez más amenazadora
Vol. XXVI - Núm. 2
Marzo - Abril 1969

- 11.- Revista ADM
Caries Dental
Dr. Menashe Cieplinski.; Dra. Antonia Cadena G.
Vol. XXXI
Julio - Agosto 1974
- 12.- Revista ADM
Los diferentes métodos científicos para su -
prevención
Vol. XXXII-Núm. 4 - 5 - 6
Julio - Agosto 1975
Septiembre - Octubre 1975
Noviembre - Diciembre 1975