

879522

2  
Ejempl.



# INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA  
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

## “CARIES DENTAL”

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

ERIC ISMAEL AGUILAR ANGULO

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



CHIHUAHUA, CHIH.

1988



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



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

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

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

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

# Í N D I C E

PAG.

INTRODUCCIÓN-----		4
CAPÍTULO I	CARIES DENTAL -----	6
	A) DEFINICIÓN DE CARIES Y DESARROLLO-----	6
	B) TEORIAS ACERCA DE LA CARIES-----	10
	C) MICROORGANISMOS-----	13
	D) PROCESO CARIOSO-----	14
	E) AVANCES RESPECTO A LA CARIES-----	17
	F) CARIES: LA BÚSQUEDA DEL "ASESINO"-----	18
CAPÍTULO II	FACTORES PREDISPONENTES DE CARIES-----	22
	A) ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN-----	22
	B) NUTRICIÓN-----	24
	C) ENERGÍA-----	26
	D) CLASIFICACIÓN DE LOS ALIMENTOS EN 4 GRUPOS BÁSICOS. -----	27
	E) VITAMINAS Y MINERALES-----	29
	F) HIDRATOS, PROTEÍNAS Y GRASAS-----	42
	G) DIETA Y SU RELACIÓN CON EL PERÍODO FORMATIVO DEL DIENTE-----	53
	H) CARACTERÍSTICAS DE LA DIETA-----	60
	A) MORFOLOGÍA DENTAL-----	63
	DIENTES-----	63
	B) PATOLOGÍA MORFOLÓGICA-----	69
	C) ERUPCIÓN, GRUPOS DE EDADES Y CARIES-----	78

CAPÍTULO III	HIGIENE BUCAL-----	92
	A) PLACA DENTOBACTERIANA Y CARIES-----	92
	B) SALIVA Y CARIES DENTAL-----	99
	C) MALA HIGIENE-----	101
CAPÍTULO IV	PREVENCIÓN DE CARIES-----	102
	A) TÉCNICAS DE CEPILLADO-----	102
	B) CONTROL DE LA PLACA DENTOBACTERIANA-----	106
	C) FLUORUROS-----	113
	D) CONTROL DE LA DIETA ALIMENTICIA-----	121
	CONCLUSIONES-----	123
	BIBLIOGRAFÍA-----	125

## INTRODUCCIÓN.

EL TÉRMINO CARIES (DEL LATÍN DESCOMONERSE, PODRIRSE, HECHARSE A PERDER) SE REFIERE A LA DESTRUCCIÓN PROGRESIVA LOCALIZADA DE LOS DIENTES.

LA ALTA TASA DE ATAQUE, LA DISTRIBUCIÓN INTRAORAL Y LA GRAVEDAD DE LA CARIES EXPERIMENTADA, HOY SE HAN DESARROLLADO COMO UN SUBPRODUCTO DE NUESTRA FORMA DE VIDA EN BASE A NUESTRAS COSTUMBRES ALIMENTICIAS Y HÁBITOS HIGIÉNICOS.

LA INSIDENCIA DE CARIES, PUEDE SER RASTREADA EN TIEMPOS GEOLÓGICOS. LOS FACTORES QUE CONDUCEN A LA CARIES, PRECEDEN AL HOMBRE EN MUCHOS MILLONES DE AÑOS, YA QUE SE HAN ENCONTRADO DIENTES CARIADOS EN PECES, FÓSILES DEL PERÍODO PERMIANO DE LA ERA PALEZOICA, EN REPTILES FÓSILES SUDAFRICANOS DEL EOCENO Y MAMÍFEROS DEL MIOLENO.

LA PRIMERA REFERENCIA ESCRITA DE LA ENFERMEDAD ORAL, APARECE EN EL PAPIRO DE EBER (EGIPTO, ALREDEDOR DE 1550 A.C.), LAS IDEAS EXPRESADAS SE CREE QUE SE RETROTRAEN HASTA APROXIMADAMENTE 3770 A.C. ASÍ PUES, VEMOS QUE EL HOMBRE PRIMITIVO NO PARECE HABER SIDO HIPERRESISTENTE A LA CARIES.

EL CONCEPTO CLAVE COMENZO A EMERGER EN EL SIGLO XVII, CON RESPECTO AL HECHO DE QUE LA CARIES INVOLUCRABA LA DESMINERALIZACIÓN DE LOS DIENTES POR ÁCIDOS FORMADOS EN LA BOCA, POR FERMENTACIÓN DE ALIMENTOS.

DESDE 1880 A 1906 W.D.MILLER, FORMULÓ LA TEORÍA QUÍMICO-PARASITARIA

TARIA DE LA CARIES DENTAL. ASÍ LA CARIES SE TRANSFORMÓ EN UNA DE LAS PRIMERAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS QUE SE EXPLICÓ COMO EL RESULTADO DE COMPLEJAS INTERACCIONES ENTRE LA AHORA FAMILIAR TRIADA DEL HUESPED (DIENTE SUSCEPTIBLE) PARÁSITO (FLORA ORAL) Y AMBIENTE (DIETA). ASÍ PUES VEMOS QUE LA CARIES HA SIDO Y SIGUE SIENDO UN PADECIMIENTO DE PRIMERA IMPORTANCIA DENTRO DE PADECIMIENTOS ORALES, EL CUAL PODEMOS PREVENIR, SI PONEMOS EN PRÁCTICA LA ODONTOLOGÍA PREVENTIVA EN TODOS NUESTROS PACIENTES CADA VEZ QUE SE REQUIERA.

## CAPÍTULO I

### DEFINICIÓN DE CARIES Y DESARROLLO.

LA CARIES SE HA DEFINIDO COMO UNA ENFERMEDAD DE LOS TEJIDOS CALCIFICADOS DE LOS DIENTES, CARACTERIZADA POR LA DESMINERALIZACIÓN DE LA PORCIÓN INORGÁNICA Y LA DESTRUCCIÓN DE LA SUBSTANCIA DEL DIENTE.

LA CARIES DENTAL ES UNA ENFERMEDAD QUE SE CARACTERIZA POR UNA SERIE DE COMPLEJAS REACCIONES QUÍMICAS Y MICROBIOLÓGICAS QUE TRAEN COMO RESULTADO LA DESTRUCCIÓN FINAL DEL DIENTE, SI EL PROCESO AVANZA SIN RESTRICCIÓN.

CLINICAMENTE, LA CARIES DENTAL SE CARACTERIZA POR: CAMBIO DE COLOR, PÉRDIDA DE TRANSLUCIDEZ Y DESCALCIFICACIÓN DE LOS TEJIDOS AFECTADOS. A MEDIDA QUE EL PROCESO AVANZA, SE DESTRUYEN TEJIDOS Y SE FORMAN CAVIDADES. ESTE ESTADÍO DEL PROCESO SE DENOMINA PERÍODO DE CAVITACIÓN.

SON VARIOS FACTORES QUE DESEMPEÑAN ALGÚN PAPEL EN LA FORMACIÓN DE CARIES, POR LO QUE SE DICE QUE LA CARIES ES UNA ENFERMEDAD MULTIFACTORIAL.

LA ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD, HA TRATADO DE UNIFICAR UN CRITERIO PARA ESTABLECER LO QUE ES SALUD Y LO QUE ES ENFERMEDAD, BASÁNDOSE EN TRES ASPECTOS O FACTORES QUE INFLUYEN PARA QUE SE PRESENTE ESTOS DOS ESTADOS, A ESTOS FACTORES SE LES CONOCE COMO LOS CONSTITU--

**YENTES DE LA TRIADA ECOLÓGICA Y SON:**

A) HUESPED: QUE ES EL PROPIO INDIVIDUO Y ES QUIEN RESIENTE LAS MANIFESTACIONES DE LA ENFERMEDAD.

B) AGENTE CAUSAL: QUE PUEDE SER PATÓGENO O NO Y VIVIR A EXPENSAS DEL INDIVIDUO Y EL MEDIO AMBIENTE.

C) MEDIO AMBIENTE: ESTE SE REFIERE A CONDICIONES DE VIDA, HÁBITOS, LUGAR DE RESIDENCIA, ASPECTOS TOPOGRÁFICOS, CLIMATOLÓGICOS, ETC.. MIENTRAS EXISTA ARMONÍA ENTRE ESTOS TRES ELEMENTOS SE PRESUME QUE -- HAY SALUD, UNA VEZ QUE ALGUNO DE ESTOS TRES ELEMENTOS PRESENTA ALGUNA ALTERACIÓN, EL INDIVIDUO ESTÁ PREDISPUERTO A LA APARICIÓN DE UNA -- ENFERMEDAD Y SUS CONSECUENCIAS.

LOS TRES FACTORES PRINCIPALES PARA LA FORMACIÓN DE CARIES SON: EL AGENTE (MICROORGANISMOS), EL MEDIO AMBIENTE (SUSTRATO), EL HUESPED (DIENTE), Y EL TIEMPO LO QUE SIGNIFICA QUE PARA QUE SE PRODUZCA UNA -- CARIES, LOS FACTORES DEBEN ESTAR EN FUNCIONAMIENTO AL MISMO TIEMPO. ASÍ, LOS MICROORGANISMOS CARIÓGENOS (LOS AGENTES) DEBEN ACTUAR SOBRE UN SUSTRATO CARIOGÉNICO, PARA CREAR UN AMBIENTE QUE LLEGUE A LA CA--- RIES, QUE SE EXTIENDA DURANTE UN PERÍODO EN EL QUE EL DIENTE (EL HUESPED), SERA ATACADO DESMINERALIZANDO LA PORCIÓN INORGÁNICA DEL DIENTE Y LA DESTRUCCIÓN DE LA SUBSTANCIA.

**PREVENCIÓN.**

PARA COMBATIR LA EVOLUCIÓN DE LA CARIES DENTAL ES NECESARIO CONOCER SU PROCESO, VEREMOS EN UN TEMA MÁS ADELANTE LAS TEORÍAS ACERCA DE LA CARIES, POR EL MOMENTO SOLO LAS MENCIONAREMOS: TEORÍA ACIDOGÉNICA,

TEORÍA ORGANOTRÓPICA, TEORÍA PROTEOLÍTICA, TEORÍA PROTEOLISISQUELA  
CIÓN, TEORÍA ENDOGÉNA, TEORÍA DEL GLUCÓGENO.

PARA LOGRAR LA PREVENCIÓN DE UN PADECIMIENTO, ES DECIR, PARA-  
EVITAR SU APARICIÓN, ES NECESARIO CONOCER SU CURSO EVOLUTIVO O FA-  
SES DE LA EVOLUCIÓN DE UNA ENFERMEDAD, SIGUIENDO SU CUADRO PREPATO  
GÉNICO Y FINALMENTE EVITAR LAS SECUELAS.

EL ESTADIO PREPATOGENICO ES UN MOMENTO OPORTUNO DONDE PODEMOS  
ADVERTIR AL PACIENTE LO REFERENTE A UNA BUENA NUTRICIÓN Y EN LO RE  
FERENTE A LA CAVIDAD BUCAL, ADMINISTRACIÓN DE PASTILLAS, DE FLUÓR,  
REQUERIMIENTOS DE CALCIO EN UNA PACIENTE EMBARAZADA, MÉTODOS PRE--  
VENTIVOS EN LO REFERENTE A HIGIENE BUCAL Y PREVENCIÓN DE CARIES.

EN EL ESTADIO PATOGENICO, DETENDREMOS EL CURSO DEL PADECIMIE  
NTO POR MEDIO DE APLICACIONES DE FLUÓR, SELLADO DE FOSETAS Y FISU--  
RAS, CEPILLADO DENTAL, O ALGÚN TIPO DE OBTURACIÓN. SI POR CUAL--  
QUIERA DE ESTOS MÉTODOS NO SE PUEDE EVITAR LA EVOLUCIÓN DE LA EN--  
FERMEDAD, DARÍA COMO CONSECUENCIA LA PRESENCIA DE SECUELAS, QUE EN  
ESTE CASO SERÍA LA EXTRACCIÓN DENTAL; ENTONCES NO SE HABRA ACTUADO  
OPORTUNAMENTE.

PERO EN ETAPA TEMPRANA, PODEMOS ELIMINAR EL AGENTE CAUSAL, MO  
DIFICANDO EL MEDIO AMBIENTE CON EL OBJETO QUE SEA DIFERENTE EL ---  
AGENTE SOBRE EL ORGANISMO Y PODRÍAMOS REDUCIR LA PRESENCIA DE CAVI  
DADES EN PIEZAS DENTALES.

#### MÉTODOS DE PREVENCIÓN.

1.- UTILIZANDO MÉTODOS QUE TIENDAN A ELIMINAR EL ATAQUE BACTERIANO.

ANTISEPTICO, Y CEPILLADO DENTAL.

2.- MODIFICANDO EL MEDIO EN EL CUAL LAS BACTERIAS SE DESARROLLAN MÁS LIBREMENTE.

3.- CAMBIANDO LA ESTRUCTURA DE ESMALTE, HACIÉNDOLO AL ATAQUE DE ÁCIDOS MÁS RESISTENTES, APLICACIÓN DE FLÚOR, SELLADO DE FOSETAS Y FISURAS.

ENFOQUES PARA LA PREVENCIÓN DE LA CARIES.

A) MÉTODOS PARA AUMENTAR LA RESISTENCIA DE LOS DIENTES, ADMINISTRACIÓN DE FLÚOR.

1.- VÍA EXÓGENA. EL FLÚOR BENEFICIA A LOS DIENTES DE SU DESARROLLO

2.- VÍA ENDÓGENA. EL FLÚOR BENEFICIA A LOS DIENTES EN SU DESARROLLO

B) MÉTODOS PARA REDUCIR LA FLORA BACTERIANA Y SU METABOLISMO.

CONTROL PERSONAL DE LA PLACA BACTERIANA.

1.- DEFINICIÓN DE PLACA.

2.- DEMOSTRACIÓN AL PACIENTE DE QUE TIENE PLACA.

3.- DEMOSTRACIÓN DE QUE LA PLACA ESTÁ COMPUESTA POR GÉRMENES.

4.- COMENTARIOS SOBRE LOS EFECTOS DE LA PRESENCIA DE PLACA Y NECESIDAD DE REMOVERLA.

5.- DEMOSTRACIÓN DE QUE EL PACIENTE PUEDE HACERLO.

6.- ESTIMULACIÓN A HACERLO Y PRACTICAR EN EL HOGAR.

## TEORÍAS ACERCA DE LA CARIES.

LAS TEORÍAS RELATIVAS A LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL HAN--SIDO DIVIDIDAS EN TRES GRUPOS: ACIDÓGENA, PROTEOLÍTICA Y PROTEOLI--SIS-QUELACIÓN.

LA TEORÍA ACIDÓGENA DE MILLER Y BLACK, PARECE LA MÁS ACEPTADA-DE LAS TRES, SE HA EMPLEADO COMO BASE PARA INVESTIGACIÓN SOBRE CA--RIES. ESTA TEORÍA POSTULA QUE CIERTAS BACTERIAS PRODUCEN ÁCIDOS -CERCA DE LA SUPERFICIE DEL DIENTE, LO QUE DESCALCIFICA LA PORCIÓN -INORGÁNICA. SIN EMBARGO, EL PROCESO DE CARIES SE PRESUME QUE CO--MIENZA CON LA DESINTEGRACIÓN DE LA SUBSTANCIA ORGÁNICA AGLUTINANTE, PENETRACIÓN DEL ESMALTE Y DESTRUCCIÓN DE LA DENTINA POR NUMEROSOS -ORGANISMOS.

### PROTEOLISIS-QUELACIÓN.

ESTA TEORÍA EXPLICA LA TEORIA DE LA CARIES TAL COMO DOS REAC--CIONES: UNA DESTRUCCIÓN MICROBIANA DE LA MATRÍZ ORGÁNICA Y UNA PÉR--DIDA DEL MATERIAL INORGÁNICO, QUE SE DEBE A LA ACCIÓN DE LOS AGEN--TES DE QUELACIÓN QUE SON LIBERADOS COMO PRODUCTOS DE DEGRADACIÓN DE LA MATRÍZ.

LA TEORÍA QUÍMICO-PARASITARIA; COINCIDE QUE LA DISOLUCIÓN DEL-ESMALTE ES LA PRIMERA ETAPA DE LA CARIES, SIN EMBARGO, LA FRACCIÓN-ORGÁNICA DEL ESMALTE PUEDE SER DISUELTA EN UN PH MUY DIVERSO.

KEYES DESCUBRIÓ QUE EL MICROORGANISMO OCLUSAL ES UN ESTREPTO--COCO IDENTIFICADO PREVIAMENTE, QUE NO PRESENTA ACTIVIDAD, PERO FER-

MENTA GLUCOSA EN ÁCIDO LÁCTICO.

TEORÍA PROTEOLÍTICA.

MIRA LA MATRIZ DEL ESMALTE COMO LA LLAVE PARA LA INICIACIÓN Y-- PENETRACIÓN DE LA CARIES DENTAL. EL MECANISMO SE ATRIBUYE A MICRO- ORGANISMOS QUE DESCOMPONEN PROTEÍNAS, LAS CUALES INVADEN Y DESTRUYEN LOS ELEMENTOS ORGÁNICOS DE ESMALTE Y DENTINA. LA DIGESTIÓN DE LA - MATRÍZ ORGÁNICA VA SEGUIDA DE DISOLUCIÓN FÍSICA, ÁCIDA O DE AMBOS -- TIPOS DE SALES INORGÁNICAS.

GOTTLIEB, SOSTUVO QUE LA CARIES EMPIEZA EN LAS LAMINILLAS DE -- UNA CUBIERTA CUTICULAR PROTECTORA EN LA SUPERFICIE. EL PROCESO SE- EXTIENDE POR ESTOS DEFECTOS ESTRUCTURALES A MEDIDA QUE SON DESTRU-- DAS LAS PROTEÍNAS POR ENZIMAS LIBERADAS POR LOS ORGANISMOS INVASORES CON EL TIEMPO, LOS PRISMAS CALCIFICADOS SON AFECTADOS Y NECROSADOS.

PINCUS, RELACIONÓ LA ACTIVIDAD DE LA CARIES CON LA ACCIÓN DE -- BACTERIAS PRODUCTORAS DE SULFATASA SOBRE LAS MUCROPROTEINAS DE ESMALTE Y DENTINA. LA PORCIÓN DE POLISACÁRIDOS DE ESTAS MUCROPROTEÍNAS, CONTIENE UN GRUPO ESTERSULFATO. DESPUES DE LA LIBERACIÓN HIDROFILA DE LOS POLISACÁRIDOS, LA SULFATASA LIBERA EL SULFATO ENLAZADO EN FOR MA DE ÁCIDO SULFÚRICO, EL ÁCIDO DISUELVE EL ESMALTE Y LUEGO SE COMBI NA CON CALCIO, PARA FORMAR SULFATO DE CALCIO. EN ESTE CONCEPTO LOS- PROPIOS DIENTES CONTIENEN LAS SUBSTANCIAS NECESARIAS PARA LA PRODUC- CIÓN DE ÁCIDOS POR LAS BACTERIAS.

TEORÍA ENDOGÉNA: (SERNYEI), LA CARIES ES RESULTADO DE UN TRASTORNO -

BIOQUÍMICO, QUE COMIENZA EN LA PULPA Y SE MANIFIESTA CLÍNICAMENTE EN EL ESMALTE Y LA DENTINA.

EL PROCESO SE PRECIPITA POR UNA INFLUENCIA SELECTIVA LOCALIZADA DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL O ALGUNOS DE SUS NÚCLEOS SOBRE EL METABOLISMO DEL MAGNESIO Y FLUÓR DE DIENTES INDIVIDUALES. ESTO EXPLICA QUE LA CARIES ATACA A UNOS Y RESPETA A 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 (FLUÓR) EN LA PULPA. EN EL EQUILIBRIO, LA FOSFATASA DE LA PULPA ACTÚA SOBRE EL GLICEROFOSFATOS, HEXOSAFOSFATOS PARA FORMAR FOSFATO DE CALCIO CUANDO SE ROMPE EL EQUILIBRIO, LA FOSFATASA DE LA PULPA ESTIMULA LA FORMACIÓN DE ÁCIDO-FOSFÓRICO, EL CUAL DISUELVE LOS TEJIDOS CALCIFICADOS.

TEORÍAS DEL GLUCÓGENO. EYEDI, SOSTIENE QUE LA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES DENTAL GUARDA RELACIÓN CON ALTA INGESTIÓN DE CARBOHIDRATOS DURANTE EL PERÍODO DE DESARROLLO DEL DIENTE, DE LO QUE RESULTA DEPOSITO DE GLUCÓGENO Y GLUCOPROTEINAS EN EXCESO, EN LA ESTRUCTURA DENTAL, LAS SUSTANCIAS QUEDAN INMOVILIZADAS EN LA APATITA DEL ESMALTE Y LA DENTINA, DURANTE LA MADURACIÓN DE LA MATRÍZ Y CON ELLO LA VULNERABILIDAD DE LOS DIENTES AL ATAQUE BACTERIANO DESPUES DE LA ERUPCIÓN. LOS ÁCIDOS DEL SARRO CONVIERTEN GLUCÓGENO Y GLUCOPROTEINAS EN GLUCOSA Y GLUCOSAMINA. LA CARIES COMIENZA CUANDO LAS BACTERIAS DEL SARRO INVADEN LOS TRAMOS ORGÁNICOS DEL ESMALTE Y DEGRADAN LA GLUCOSA Y GLUCOSAMINA EN ÁCIDOS DESMINERALIZANTES.

TEORÍA ORGANOTRÓPICA: LEINGRUBEN SOSTIENE QUE LA CARIES NO ES UNA DESTRUCCIÓN LOCAL DE LOS TEJIDOS, SINO UNA ENFERMEDAD DE TODO EL ÓRGANO. CONSIDERA AL DIENTE PARTE DE UN SISTEMA BIOLÓGICO COMPUESTO DE PULPA, TEJIDOS DUROS Y SALIVA. LAS ESTRUCTURAS SON UNA MEMBRANA ENTRE SALIVA Y SANGRE, LA DIRECCIÓN ENTRE AMBAS DEPENDE DE LAS PROPIEDADES BIOQUÍMICAS Y BIOFÍSICAS DE LOS MEDIOS Y DEL PAPEL ACTIVO O PASIVO DE LA MEMBRANA.

LA SALIVA TIENE UN FACTOR DE MADURACIÓN QUE UNE LA PROTEINA SUBMICROSCÓPICA Y LOS COMPONENTES MINERALES PARA EL DIENTE Y MANTIENE UN ESTADO DE EQUILIBRIO IDEAL. EN EL EQUILIBRIO, EL MINERAL Y LA MATRÍZ DE ESMALTE Y DENTINA ESTÁN UNIDOS POR ENLACES DE VALENCIA HOMOPOLARES. TODO AGENTE CAPAZ DE DESTRUIR LOS ENLACES POLARES O DEVALENCIA ROMPERÁ EL EQUILIBRIO Y PRODUCIRÁ CARIES (NO SE HA DEMOSTRADO).

#### C) MICROORGANISMOS.

EL SIGLO PASADO EMPEZÓ A ESPECULARSE SOBRE LA RELACIÓN DE LOS MICROORGANISMOS CON EL BIENESTAR DEL HOMBRE. LAS INVESTIGACIONES DE PASTEUR Y KOCH, ATRAJERON LA ATENCIÓN HACIA LA POSIBILIDAD DE QUE LAS BACTERIAS FUERON FACTORES ETIOLÓGICOS EN MUCHOS ESTADOS PATOLÓGICOS Y ERA MUY NATURAL QUE SE INVESTIGARA SU POSIBLE PAPEL EN LA CARIES DENTAL. POCO ANTES DEL COMIENZO DEL SIGLO XIX, MILLER ACUMULÓ EVIDENCIA PRESUNTIVA, AFIRMANDO QUE CIERTAS BACTERIAS BUCALES ERAN AGENTES CAUSALES DE LA CARIES DENTAL. MOSTRÓ QUE CIERTOS MICROORGANISMOS SELECCIONADOS RECUPERADOS DE LA CAVIDAD BUCAL, PROSPERABAN EN ME-

DIOS DE CARBOHIDRATOS Y QUE EN LOS PRODUCTOS DE SU METABOLISMO, EXISTÍAN CANTIDADES CONSIDERABLES DE ÁCIDOS ORGÁNICOS. ÉSTAS ÚLTIMAS -- SUBSTANCIAS A SU VEZ, ERAN CAPACES DE DESCALCIFICAR ESMALTE Y DENTINA. DESDE ENTONCES, SE HA DEMOSTRADO QUE NUMEROSAS CEPAS BACTERIANAS TIENEN LA CAPACIDAD DE FERMENTAR CARBOHIDRATOS CON LA PRODUCCIÓN RESULTANTE DE ÁCIDOS COMO SUBPRODUCTOS METABÓLICOS. LOS PRINCIPALES FORMADORES DE ÁCIDOS SON LOS ESTREPTOCOCOS QUE SON TAMBIÉN LOS -- MÁS NUMEROSOS DE LA PLACA. SE DEBE A QUE OTROS TIPOS DE BACTERIAS, TALES COMO LACTOBACILOS, ENTEROCOCOS, LEVADURAS, ESTAFILOCOCOS Y NEISSERIAS, SON ACIDÓGENOS. ADEMÁS DE FORMAR ÁCIDOS, ÉSTAS BACTERIAS-- SON CAPACES DE CRECER Y REPRODUCIRSE EN MEDIOS ÁCIDOS, ES DECIR, NO-SOLO SON ACIDÓGENOS SINO TAMBIÉN ACIDÚRICOS. LOS PRINCIPALES AGENTES DE LA PRODUCCIÓN DE CARIES SON ESTREPTOCOCOS TALES COMO EL S. MUTANS, S.SANGUIS, S.SALIVARIUS. ANTES SE CREÍA QUE LOS LACTOBACILOS ERAN LOS PRINCIPALES CULPABLES, DEBIDO A SU PRESENCIA EN GRAN CANTIDAD EN LA SALIVA DE PERSONAS CON ALTA ACTIVIDAD DE CARIES Y SU AUSENCIA EN NÚMEROS RELATIVAMENTE BAJOS, EN LA GENTE PRÁCTICAMENTE LIBRE-DE POTENCIAL CARIOGÉNICO.

#### EL PROCESO CARIOSO.

BASADO EN UNA DE LAS MÚLTIPLES DEFINICIONES QUE HAN SURGIDO SOBRE LO QUE ES CARIES, TRATARÉ DE ANALIZAR PASO A PASO LA FORMA EN -- QUE SE LLEVA A CABO LA DISOLUCIÓN DE LAS PORCIONES MINERALIZADAS DE-- UNA PIEZA DENTAL.

PODRÍAMOS DEFINIR AL PROCESO CARIOSO COMO UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA POR EL TIPO DE MICROORGANISMOS QUE ACTÚAN EN ELLA, QUE ADEMÁS--

SIGUE UN CURSO LENTO, CONTINUO E IRREVERSIBLE BASADO EN CAMBIOS QUIMICOBIOLOGICOS, 'CUYA FINALIDAD ES LA DESTRUCCIÓN DEL DIENTE.

ES UN PROCESO LENTO, YA QUE REQUIERE UN TIEMPO RAZONABLE PARA - QUE INICIE LA ENFERMEDAD EN LA QUE INTERVIENEN FACTORES COMO SON: -- HIGIÉNICOS, NUTRICIONALES, AMBIENTALES ETC... UNA VEZ ESTABLECIDOS ESTOS FACTORES, SE REALIZAN CAMBIOS DENTRO DEL MEDIO BUCAL QUE PRE-- DISPONEN EL INICIO DE LA ENFERMEDAD.

UNA VEZ ESTABLECIDO ESTO, EL PROCESO EVOLUTIVO ES CONTINUO Y NO SE DETIENE HASTA LOGRAR LA TOTAL DESMINERALIZACIÓN DE LAS ESTRUCTU--RAS MINERALIZADAS DEL DIENTE, ES POR ESO QUE SE DICE QUE ES IRREVER--SIBLE, YA QUE NO EXISTE LA FORMA DE REGENERAR EL TEJIDO DESTRUIDO, - SINO A TRAVÉS DE MEDIOS MECÁNICOS O RESTAURATIVOS.

EL PROCESO SE ORIGINA CON LA FORMACIÓN EN LA PLACA BACTERIANA - DE ÁCIDOS ORGÁNICOS QUE SON CAPACES DE DISOLVER LOS CRISTALES DE --- HIDROXIOAPATITA QUE FORMAN EL ESMALTE. EL PROCESO CARIOSO IMPLICA -- PERÍODOS ALTERNADOS DE PRODUCCIÓN DE ÁCIDOS Y PERÍODOS DURANTE LOS - CUALES EL ÁCIDO NO SE FORMA Y EN LO QUE ES POSIBLE LA REMINERALIZA--CIÓN PARA REVERTIR EL PROCESO DESTRUCTIVO. COMO LA FORMACIÓN DE -- ÁCIDOS ES INTERMITENTE, SE PUEDE INTERVENIR EN EL PROCESO CARIOSO -- CON MEDIDAS PREVENTIVAS, PERO SI NO SE INTERVIENE, LA PLACA DENTOBACTERIANA CONTINÚA RECIBIENDO SUBSTRATOS DE HIDROXIOAPATITA, SE SIGUEN DISOLVIENDO HASTA PROFUNDIZAR EN OTROS TEJIDOS Y SE HACEN NECESARIAS LAS RESTAURACIONES.

PUEDE EXISTIR UNA IMPORTANTE DIFERENCIA DE TIEMPO ENTRE LA INICIACIÓN DE LA LESIÓN CARIOSA QUE PUEDE SER DIAGNOSTICADA POR EL DENTISTA A NIVEL CLÍNICO O RADIOGRÁFICO Y LA INICIACIÓN HISTOLÓGICA.

CUANDO LA CARIES SE DIAGNOSTICA CLÍNICA O RADIOGRAFICAMENTE, LA LESIÓN PUEDE ESTAR PRESENTE EN EL DIENTE DESDE POR LO MENOS TRES --- AÑOS. A NIVEL HISTOLÓGICO LA LESIÓN SE PUEDE DETECTAR EN SUS TEMPRANAS ETAPAS, PERO A NIVEL CONSULTORIO SE PUEDE TARDAR UN PROMEDIO HASTA DE TRES AÑOS. PARA QUE ESTA CARIES PROGRESE HASTA EL PUNTO - QUE PUEDA REGISTRARSE POR LAS MEJORES DE NUESTRAS TÉCNICAS (RADIOGRAFÍA DE ALETA DE MORDIDA, ATORAMIENTO DEL EXPLORADOR, CAMBIO DE COLOR EN EL DIENTE).

CLINICAMENTE LA CARIES DENTAL SE CARACTERIZA POR EL CAMBIO DE - COLOR, PÉRDIDA DE TRANSLUCIDEZ, DESCALCIFICACIÓN DE LOS TEJIDOS AFECTADOS. A MEDIDA QUE EL PROCESO AVANZA, SE DESTRUYEN TEJIDOS Y SE - FORMAN CAVIDADES.

LA SUPERFICIE DEL ESMALTE ESTÁ CUBIERTA POR UNA PELÍCULA LLAMADA CUTÍCULA. ALGUNAS ESPECIES DE BACTERIAS DE LA CAVIDAD ORAL SE - ADHIEREN A LA CUTÍCULA, ESTO SE DEBE A UNA ABSORCIÓN SELECTIVA, QUIZA POR PUENTES DE CALCIO, OTRAS BACTERIAS SE ADHIEREN A LAS YA EXISTENTES, POR LA FORMACIÓN DE CIERTOS POLISACÁRIDOS, TALES COMO DEX---TRAN Y SE ADHIEREN POR COHESIÓN. SE CREE QUE LA PRIMERA BACTERIA - QUE SE ADHIERE A LA CUTÍCULA ES EL ESTREPTOCOCCO, LUEGO LO HACEN HASTA 18 Ó 20 CATEGORIAS DIFERENTES. LOS ORGANISMOS PIONEROS INICIALMENTE SE ADHIEREN, PERO PUEDEN SER ELIMINADOS (CEPILLADO DENTAL).

ÓTROS MICROORGANISMOS, DESPUÉS DE LA COLONIZACIÓN INICIAL, FORMAN UN POLÍMERO GLUCAN QUE ES SINTETIZADO POR UNA ENZIMA, LA GLUCOSYL TRANSFERASA, QUE ES DEPENDIENTE DE LA SACAROSA. ESTE GLUCAN FORMA UNA - ADHERENCIA IRREVERSIBLE QUE HACE QUE LOS MICROORGANISMOS (BACTERIAS) NO PUEDAN SER ELIMINADOS, LO QUE OCURRE CUANDO LA DIETA ES ALTA EN - SACAROSA Y FAVORECE LA COLONIZACIÓN DE BACTERIAS CARIOGÉNICAS, TALES COMO EL ESTREPTOCOCO MUTANS Y EL ESTREPTOCOCO SANGUIS. LOS EFECTOS SE AGRAVAN SI LA PERSONA NO SE CEPILLA LOS DIENTES, LA CARIES PROGRESA HASTA HACER UNA CAVIDAD U ORIFICIO QUE POR SER UN HUECO FAVORECE EL REFUGIO DE BACTERIAS CARIOGÉNICAS.

EN EL PROCESO CARIOSO LAS BACTERIAS QUE SE ADHIEREN A LA PLACA- PRODUCEN ÁCIDOS QUE SE DIFUNDEN EN LOS ESPACIOS INTERPRISMÁTICOS DEL ESMALTE, DISOLVIENDO LA MATRIZ ORGÁNICA DE AGUA, PROTEÍNAS Y LÍPIDOS QUE RODEAN LOS CRISTALES DE HIDROXIOAPATITA, DISOLVIÉNDOLOS, LOS CUALES AL PERDER SOPORTE, SE ROMPEN PRODUCIENDO ESPACIOS MÁS AMPLIOS -- QUE FAVORECEN LA ACUMULACIÓN DE MICROORGANISMOS Y LOS PRODUCTOS DE - SU METADOLISMO, INICIANDO LA ETAPA CAVITARIA DEL PROCESO CARIOSO.

E) AVANCES RESPECTO A LA CARIES.

RECIENTEMENTE HA SALIDO A LA VENTA UN LÍQUIDO LLAMADO CARIDEX,- QUE DESTRUYE LAS CARIES DE MODO QUE ÉSTAS SE PUEDEN DESHACER Y SACAR SIN NECESIDAD DE USAR PIEZA DE MANO Y YA RECIBIÓ LA APROBACIÓN DE LA DIRECCIÓN DE ALIMENTOS Y MEDICINAS DE ESTADOS UNIDOS Y EL SELLO DE - ACEPTACIÓN DE LA ASOCIACIÓN DENTAL AMERICANA, SUS CREADORES SON JO-- SEPH KRONMAN Y MELVIN GOLDMAN, PROFESORES DE LA ESCUELA DE MEDICINA- DENTAL DE LA UNIVERSIDAD TUFTS EN BOSTÓN.

EL CARIDEX NO ES MÁGICO Y NO EVITARÁ DEL TODO LA NECESIDAD DE -  
USAR PIEZA DE MANO, PERO SI PUEDE REDUCIRLA EN UN 80%. TAMBIÉN PUE  
DE DISMINUIR CASÍ EN UN 90% LA NECESIDAD DE USAR ANESTESIA, ASEGURA-  
KRONMAN.

EL DENTISTA APLICA EL CARIDEX A LA PIEZA DENTAL POR MEDIO DE --  
UNA BOMBA, Y EL LÍQUIDO DESTRUYE LA DESCOMPOSICIÓN SEPARANDO SUS DI-  
MINUTAS FIBRAS; ÉSTAS SE CEPILLAN SUAVEMENTE Y SE SACAN CON LA PUNTA  
DEL APLICADOR ADJUNTO A LA BOMBA. LA SOLUCIÓN ÁCIDA NO DAÑA A LOS-  
DIENTES NI A LAS ENCÍAS.

SI LA CARIES ESTÁ BAJO UN DIENTE PICADO, EL DENTISTA TENDRÁ QUE  
RETIRAR LA AMALGAMA CON UNA PIEZA DE MANO ANTES DE APLICAR EL LÍQUI-  
DO. QUIZÁ TAMBIÉN NECESITE LA PIEZA DE MANO PARA DAR FORMA A LA CA  
VIDAD, DE MODO QUE HAYA RETENCIÓN PARA LA NUEVA OBTURACIÓN.

F) CARIES: LA BÚSQUEDA DEL "ASESINO".

QUE CIERTAS COLONIAS BACTERIANAS SON CAUSANTES DE CARIES ES UNA  
TESIS QUE YA ADMITE POCA RÉPLICA. SIN EMBARGO, TODAVÍA SE DISCUTE-  
LA POSIBILIDAD DE QUE SEAN MÁS DE UN FACTOR LOS RESPONSABLES DE LA -  
FORMACIÓN DE FOCOS CARIOSOS.

UN RECIENTE ESTUDIO CANADIENSE VIENE A ARROJAR LUZ SOBRE EL ---  
ASUNTO. REALIZADO EN LACTANTES, ESTE ESTUDIO HA VENIDO A DEMOSTRAR  
QUE EXISTEN GRANDES DIFERENCIAS ENTRE COLONIAS BACTERIANAS EN SITIOS  
SUSCEPTIBLES DE PRESENTAR CARIES Y EN OTROS LUGARES NO SUSCEPTIBLES.

LA IMPORTANCIA DE ESTO RESIDE EN QUE LAS COLONIAS BACTERIANAS -

EN SITIOS NO SUSCEPTIBLES DE BOCAS DE NIÑOS CON CARIES, SON IDÉNTICAS A LAS COLONIAS EXISTENTES EN TODAS LAS ÁREAS DE BOCAS DE NIÑOS - QUE NO TENÍAN CARIES.

EL MECANISMO DEL ESTUDIO FUÉ SIMPLE: SE TOMÓ UN GRUPO DE LACTANTES LIBRES DE CARIES Y SE LES SOMETIÓ A REVISIONES DENTALES PERIÓDICAS CADA SEIS SEMANAS EN SITIOS CONSIDERADOS SUSCEPTIBLES DE DESARROLLO DE CARIES Y EN OTROS SITIOS CONSIDERADOS NO SUSCEPTIBLES.

LAS SUPERFICIES SUSCEPTIBLES ERAN LAS CARAS LABIAL Y LINGUAL DE LOS INCISIVOS PRIMARIOS SUPERIORES. COMO LUGAR NO SUSCEPTIBLE, SE TOMÓ LA CARA LABIAL DEL INCISIVO PRIMARIO INFERIOR.

TAMBIÉN SE FORMÓ UN GRUPO DE CONTROL COMPUESTO POR NIÑOS QUE NO DESARROLLARON CARIES.

CUANDO SE HACÍAN LOS EXÁMENES PERIÓDICOS, SE TOMABAN MUESTRAS - DE PLACA EN LOS LUGARES INDICADOS Y SE SOMETÍAN A EXÁMENES MICROSCÓPICOS.

LAS COLONIAS IDENTIFICADAS EN LOS SITIOS DONDE HACÍAN SU APARICIÓN LAS LESIONES CARIOSAS COMPRENDÍAN DIVERSAS CEPAS DE ESTREPTOCOCOS ACTINOMICES, LACTOBACILOS, VEILLONELLA Y NEISSERIA, OBSERVÁNDOSE CORRELACIONES POSITIVAS ENTRE LA EXTENSIÓN Y GRAVEDAD DE LA CARIES.- CON EL NÚMERO DE COLONIAS DE S. MUTANS Y LACTOBACILOS.

SIN EMBARGO, SE OBSERVÓ QUE HABÍA UNA SIMILITUD ENTRE LAS COLONIAS BACTERIANAS EN LOS SITIOS SUSCEPTIBLES, HAYAN O NO DESARROLLADO LAS LESIONES CARIOSAS. ESTO ABRE LA POSIBILIDAD DE QUE LA COMPOSI-

CIÓN DE LA PLACA DENTOBACTERIANA PROPORCIONA EL AMBIENTE NECESARIO - PARA LA CARIES, PERO QUE PUEDA NO SER EL FACTOR DESENCADENANTE.

UN ELEMENTO DIFÍCIL DE CONTROLAR EN LOS LACTANTES ERA LA DIVERSIDAD DE REGÍMENES ALIMENTICIOS Y SE ESPECULA QUE DENTRO DE LOS MISMOS PUDIERA EXISTIR UN ELEMENTO CAPAZ DE DISPARAR LA PROLIFERACIÓN CARIOSA. POR ELLO, SE ENCARARÁN NUEVOS ESTUDIOS SOBRE LAS VARIABLES ALIMENTICIAS, YA QUE EXISTEN OTROS TRABAJOS QUE TIENDEN A MOSTRAR CORRELACIONES POSITIVAS ENTRE LOS REGÍMENES Y LA CARIES EN LACTANTES.

PARA PREDECIR LA CARIES.

SE HA PODIDO COMPROBAR, POR MEDIO DE MULTIPLES TRABAJOS, QUE -- CIERTAS CEPAS BACTERIANAS SE HALLAN LIGADAS A LA FORMACIÓN DE CARIES Y QUE, INCLUSIVE, APARECEN REGULARMENTE EN AMBIENTES BUCALES CONSIDERADOS CARIOGÉNICOS. DE ESTA ASEVERACIÓN A LA PREDICCIÓN DE CARIES-PARECERÍA HABER APENAS UN PASO; PERO ESTO NO ES NECESARIAMENTE CIERTO. EL VALOR PREDICTIVO DE LA PRESENCIA DE CIERTAS BACTERIAS EN LA BOCA ES SUMAMENTE DISCUTIBLE.

UN GRUPO DE ESTUDIOSOS SUECOS HA RESUELTO BUSCAR EN LA COMBINACIÓN DE PRUEBAS BACTERIANAS EN SALIVA DOS DE LAS CEPAS MAS COMUNES - EN LA PLACA DENTAL, PARA TRATAR DE ESTABLECER ASI UNA PRUEBA PREDICTIVA MÁS CONFIABLE PARA LA CARIES.

ELIGIERON EL LACTOBACILO Y EL S. MUTANS COMO CEPAS MÁS CAPACES- DE BRINDAR DATOS PREDICTIVOS DE IMPORTANCIA, Y FORMARON DOS GRUPOS- DE NIÑOS: 88 DE OCHO AÑOS Y 91 DE TRECE AÑOS.

A LOS DOS GRUPOS SE LES BRINDÓ UNA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA COMPLETA, TANTO EN LO QUE SE REFIERE A RESTAURACIÓN COMO PREVENCIÓN Y SE LES PRACTICÓ UN JUEGO COMPLETO DE RADIOGRAFÍAS. ACTO SEGUIDO, SE RECOGIE RON MUESTRAS DE SALIVA Y SE CULTIVARON.

DESPUES DE UN AÑO, SE LES HIZO UNA REVISIÓN BUCAL COMPLETA A TODOS LOS NIÑOS Y SE TABULARON LOS RESULTADOS. EN PRIMER LUGAR, SE COMPROBÓ QUE EL 57% DE LOS NINOS DE OCHO AÑOS, Y EL 63% DE LOS TRECE HABÍAN DESARROLLADO LESIONES CARIOSAS NUEVAS. .

EL PRIMER HALLAZO SUGERENTE FUE QUE LA PRESENCIA DE LACTOBACILOS Y S. MUTANS EN LOS NIÑOS DE OCHO AÑOS ERA SIGNIFICATIVAMENTE MENOR QUE EN LOS DE TRECE AÑOS. EL SEGUNDO FUE QUE AQUELLOS NIÑOS CON MAYOR -- PRESENCIA DE DICHAS CEPAS FUERON LOS QUE PRESENTARON, EN PROMEDIO, UN MAYOR NÚMERO DE LESIONES CARIOSAS. SE COMPROBÓ, INCLUSIVE, QUE EL -- PROMEDIO DE AUMENTO DE CARIES ERA HASTA TRES MAYOR QUE EL OBSERVADO EN NIÑOS CON CUENTAS BAJAS DE LAS DOS CEPAS BACTERIANAS.

ANALIZANDO LAS CORRELACIONES CON LAS CUENTAS AISLADAS DE LACTOBACILOS Y S. MUTANS, SE PUDO COMPROBAR QUE ERAN MUCHO MENOS CLARAS, RAZÓN POR LA CUAL SU VALOR PREDICTIVO ERA MENOR QUE LA COMBINACIÓN DE AMBOS ÍNDICES.

LOS AUTORES HACEN NOTAR QUE SE ESTÁ HABLANDO ESTRICTAMENTE DE PROMEDIOS, Y QUE HUBO MUCHAS EXCEPCIONES A LAS REGLAS QUE OBLIGAN A HABLAR CON MUCHA CAUTELA SOBRE EL VALOR PREDICTIVO DE LAS PRUEBAS COMBINADAS. HUBO CASOS CON ELEVADAS CUENTAS DE AMBAS CEPAS QUE NO PRESENTARON NINGUNA LESIÓN CARIOSA NUEVA, DE LA MISMA MANERA QUE, INVERSAMENTE

## CAPÍTULO II

### FACTORES PREDISPONENTES DE CARIES.

#### A) ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN.

ANTE LA SITUACIÓN ACTUAL, EN LA QUE EL ENCARECIMIENTO DE LOS ALIMENTOS Y LA SOBREPoblACIÓN RESULTAN EVIDENTES, EL ODONTÓLOGO PUEDE JUGAR UN PAPEL DE SUMA IMPORTANCIA EN LA SOLUCIÓN DE LAS DEFICIENCIAS NUTRICIONALES.

EN NUESTRO MEDIO ODONTOLÓGICO LA CUESTIÓN ACERCA DE POR QUE SE CONSIDERA DE IMPORTANCIA LA NUTRICIÓN DENTRO DE LA PRÁCTICA PROFESIONAL HA SIDO INTERPRETADA GENERALMENTE COMO QUE, CON NUESTRA AYUDA, MEJORAMOS EL CONTROL DE LA CARIES DENTAL Y EN DETERMINADOS CASOS, OTROS PADECIMIENTOS.

NO OBSTANTE QUE ESTE ASPECTO ES DE GRAN INTERÉS, PENSAMOS QUE EL DENTISTA NO DEBE REFERIRSE A LA NUTRICIÓN SOLAMENTE COMO UN ASUNTO "DE ALIMENTACIÓN SELECTIVA", EN LO QUE ATAÑE A LA INDIVIDUALIDAD DE DETERMINADOS PACIENTES, YA QUE LA SITUACIÓN MUNDIAL ES TAL QUE EL ABASTECIMIENTO DE COMESTIBLES, DADA LA CRECIENTE DEMANDA, HACE QUE MUCHOS HÁBITOS LARGAMENTE ESTABLECIDOS, EN LO CONCERNIENTE A DIETAS, SE HAYAN MODIFICADO SIGNIFICATIVAMENTE.

EN LA ACTUALIDAD EXISTEN DOS TERCERAS PARTES DEL MUNDO, EN --

DONDE PREVALECE UNA CARENCIA DE PROTEINAS Y CALORÍAS, DEBIDO A LA -  
DESNUTRICIÓN QUE AFECTA PRIMORDIALMENTE A LOS INFANTES Y PRE-ESCOLA  
RES. PARTE DE ESTA DEFICIENCIA ES EL RESULTADO DE LA INADECUADA -  
DISTRIBUCIÓN DE ALIMENTOS, DE LAS ÁREAS DE POSICIÓN SOCIAL ESTABLE-  
A LAS NECESITADAS Y EN MUCHOS CASOS DEBIDA TAMBIÉN A LA IGNORANCIA.

LA NUTRICIÓN ES FACTOR VITAL DE CRECIMIENTO Y DESARROLLO, POR-  
LO QUE, SI LA PRIMERA VISITA DEL NIÑO AL DENTISTA OCURRE A LA EDAD-  
RECOMENDABLE DE TRES AÑOS, NOS DAMOS CUENTA QUE EL ODONTÓLOGO TIENE  
A SU ALCANCE LA MARAVILLOSA OPORTUNIDAD DE OBSERVAR A LOS NIÑOS DU-  
RANTE UNO DE SUS PERIODOS MÁS DINÁMICOS DEL CRECIMIENTO Y DESARRO-  
LLO, EXISTIENDO LA OPORTUNIDAD DE INFLUENCIARLOS FAVORABLEMENTE, -  
TANTO A ELLOS COMO A SUS PADRES.

LA CALCIFICACIÓN DE LOS DIENTES DEPENDE DE GRAN NÚMERO DE FAC-  
TORES. LAS GLÁNDULAS PAROTIROIDEAS TIENEN UN PAPEL FUNDAMENTAL EN  
LA REGULACION DE CONCENTRACION DE IONES CALCIO EN EL PLASMA SANGUI-  
NEO, PARECE QUE SE NECESITAN PARATIROIDES EN BUEN ESTADO DE FUNCIO-  
NAMIENTO PARA QUE HAYA DESARROLLO DE LOS DIENTES.

EL DESARROLLO DE LA DENTICIÓN DECIDUAL SE INICIA DEL TERCERO -  
AL CUARTO MES DE LA GESTACIÓN, POR LO QUE AL NACIMIENTO, TANTO COMO  
LOS 20 DIENTES DECIDUALES COMO LOS PRIMEROS MOLARES PERMANENTES, SE  
ENCUESTRAN EN PROCESO DE DESARROLLO Y CALCIFICACIÓN. DURANTE EL -  
EMBARAZO EL FETO DEPENDE TOTALMENTE DEL ORGANISMO MATERNO PARA OBTE  
NER LOS MINERALES DENTALES, LOS CUALES LLEGAN A TRAVÉS DEL TORRENTE  
SANGUÍNEO MATERNO, GENERALMENTE DERIVADOS DE SU PROPIA DIETA. PERO  
CUANDO ESTA NO ES ADECUADA PARA SUPLIR TODAS LAS NECESIDADES FETA--

LES, ALGUNOS MINERALES, PRINCIPALMENTE EL CALCIO, SE OBTENDRAN DE --  
LOS HUESOS MATERNOS, QUE CUMPLEN SU FUNCIÓN DE ALMACENAMIENTO EN --  
ESTE CASO, SIN EMBARGO, EL DICHO POPULAR QUE CONDENA LA PÉRDIDA DE--  
UN DIENTE POR CADA HIJO, NO CUENTA CON PASOS CIENTÍFICOS, PUES NO --  
HAY EVIDENCIA QUE LA DENTADURA MATERNA PIERDA CALCIO DURANTE EL EM--  
BARAZO, SIENDO OTRAS CAUSAS, PRINCIPALMENTE DE LA HIGIENE ORAL Y --  
TRANSGRESIONES ALIMENTICIAS, LAS QUE FAVORECIERAN LA PÉRDIDA DE \_\_\_  
DIENTES EN MUJERES EMBARAZADAS, ESTA CONSIDERACIÓN OBLIGA A RECOMEND  
AR UNA ALIMENTACIÓN SUFICIENTE EN CALCIO DURANTE EL EMBARAZO Y LA-  
LACTANCIA, SE DEBEN PRESCRIBIR SUPLEMENTOS MINERALES VITAMÍNICOS.

LA CALCIFICACIÓN DE LAS CORONAS DE LOS DIENTES DESIDUALES SE --  
COMPLETA DURANTE EL PRIMER AÑO DE VIDA, EN TANTO QUE LOS DIENTES --  
PERMANENTES TERMINAN ESTE PROCESO HACIA EL OCTAVO AÑO, CON EXCEP---  
CIÓN DE LA TERCERA MOLAR, POR ELLO LA BUENA NUTRICIÓN EN LA INFAN--  
CIA Y LOS PRIMEROS AÑOS ES LA DE MAYOR IMPORTANCIA PARA EL DESARRO-  
LLO Y CALCIFICACIÓN DE LA DENTADURA Y SU DEFICIENCIA, PARTICULARMENT  
E EN REGÍMENES NUTRICIONALES POBRES EN VITAMINA D, PUEDEN PREDISPO-  
NER A UN RIESGO ELEVADO DE CARIES.

ES TAMBIÉN EN ESTAS EDADES, DONDE LA INGESTIÓN DE AGUAS CON --  
CONCENTRACIONES ADECUADAS DE FLUORURO, AYUDARAN AL ENDURECIMIENTO --  
DEL ESMALTE Y A UNA MAYOR RESISTENCIA CONTRA LA DESCALCIFICACIÓN --  
ÁCIDA.

#### B) NUTRICIÓN.

PARADÓJICAMENTE, LA ENSEÑANZA DE LA NUTRICIÓN Y SUS PRINCIPIOS

EN LA GRAN MAYORÍA DE NUESTRAS ESCUELAS ODONTOLÓGICAS Y MÉDICAS SIGUE SIENDO RELEGADA. EL MAYOR ENFÁSIS RESIDE EN EL TRATAMIENTO DE DISTINTOS ESTADOS PATOLÓGICOS DESPUÉS QUE SE PRODUCEN. EL ODONTÓLOGO, DEBE TENER UNA FIRME COMPRESIÓN SOBRE QUE CONSTITUYE UNA NUTRICIÓN ÓPTIMA.

ADEMÁS, DEBE DE TRATAR DE PROMOVER EXCELENTES HÁBITOS DIETÉTICOS EN SUS PACIENTES, DEBE SER COMPETENTE EN LA RECOMENDACIÓN NO SO LO ACERCA DE QUE COMER, SINO, LO QUE ES IMPORTANTE NO COMER.

LA NUTRICIÓN PUEDE PROBABLEMENTE SER DEFINIDA, DE LA MANERA -- MÁS SIMPLE, COMO LA CIENCIA DE LOS ALIMENTOS Y SU RELACIÓN CON LA-- SALUD.

LOS HUMANOS Y OTROS ORGANISMOS REQUIEREN PARA SU SUPERVIVENCIA DE UNA DIVERSIDAD DE ELEMENTOS O COMPUESTOS QUÍMICOS QUE ESTÁN CONTENIDOS EN LOS ALIMENTOS.

ESTAS SUSTANCIAS FUNDAMENTALES SE CONOCEN COMO NUTRIENTES.

EXISTEN CINCUENTA NUTRIENTES ESPECÍFICOS Ó MÁS, QUE SON FUNDAMENTALES PARA LOS HUMANOS, Y QUE PUEDEN DIVIDIRSE EN SEIS CATEGORIAS --- PRINCIPALES. ÉSTAS CATEGORIAS DE NUTRIENTES SON, EN REALIDAD, LAS MISMAS SUSTANCIAS QUE COMPONEN A LOS ORGANISMOS VIVOS, ES DECIR, -- PROTEÍNAS, CARBOHIDRATOS, GRASAS, VITAMINAS, MINERALES Y AGUA. DE ESTAS CATEGORIAS BÁSICAS, LOS CARBOHIDRATOS, LAS PROTEÍNAS Y LAS -- GRASAS, SON LAS ÚNICAS FUENTES DIRECTAS DE ENERGÍA DEL ORGANISMO. LAS PROTEÍNAS Y LOS MINERALES ESTÁN INVOLUCRADOS PRINCIPALMENTE EN EL CRECIMIENTO Y MANTENIMIENTO DE LOS TEJIDOS, MIENTRAS QUE LAS PRO TEÍNAS, LOS MINERALES, LAS VITAMINAS Y EL AGUA, ESTÁN IN-----

VOLUCRADOS EN LA REGULACIÓN DE LOS DISTINTOS PROCESOS CORPORALES.

C) ENERGÍA.

EL AGUA, EL OXÍGENO Y LAS FUENTES DE ENERGÍA CONSTITUYEN REQUERIMIENTOS ABSOLUTOS PARA LA EXISTENCIA DE LA VIDA HUMANA. LOS DOS PRIMEROS, SON PROVISTOS POR LOS ALIMENTOS Y LOS LIQUIDOS QUE CONSUMIMOS Y EL AIRE QUE RESPIRAMOS. LA FUENTE DEFINITIVA DE NUESTRA ENERGÍA SON LOS ALIMENTOS QUE INGERIMOS.

LA ENERGÍA EXTRAIDA DE LOS ALIMENTOS EN FORMA QUÍMICA, QUE ULTERIORMENTE ES TRANSFORMADA TANTO EN ENERGÍA MECÁNICA, QUE NOS PERMITE MOVERNOS Y FUNCIONAR, COMO EN ENERGÍA TÉRMICA, QUE NOS AYUDA A MANTENER LA TEMPERATURA CORPORAL.

EN ALGUNOS PAÍSES COMO ESTADOS UNIDOS, LA ENERGÍA SE MIDE EN TERMINOS DE UNIDADES DE CALOR O CALORÍAS. UNA CALORÍA (GRANDE O KILO-CALORÍA) SE DEFINE COMO LA CANTIDAD DE CALOR REQUERIDA PARA ELEVAR LA TEMPERATURA DE UN KILOGRAMO DE AGUA A UN GRADO CENTÍGRADO.

EL VALOR CALÓRICO ESPECÍFICO DE CUALQUIER ALIMENTO DEPENDE DE SU COMPOSICIÓN DE NUTRIENTES, EN OTRAS PALABRAS, DE SU CONTENIDO RELATIVO DE HIDRATOS DE CARBONO, PROTEÍNAS Y GRASAS.

MÁS DE LA MITAD DE LAS CALORÍAS QUE UN INDIVIDUO INGIERE REGULARMENTE, SE EMPLEAN PARA REGULAR Y MANTENER LOS PROCESOS BÁSICOS DE LA VIDA.

ASÍ, EL METABOLISMO BASAL (M.B.), ES LA ENERGÍA REQUERIDA DU

RANTE EL REPOSO FÍSICO, DIGESTIVO Y EMOCIONAL. EL RESTO DE LAS CALORÍAS QUE SE CONSUMEN SON UTILIZADAS PARA LA ACTIVIDAD FÍSICA, ASÍ COMO PARA OTRAS FUNCIONES.

LA GUÍA MÁS SIMPLE PARA DETERMINAR CUANTAS CALORÍAS DEBEN CONSUMIRSE, ES LA CANTIDAD QUE SE NECESITA PARA MANTENER UN PESO DESEABLE BASADO EN LA ESTATURA, LA EDAD, LA ACTIVIDAD FISIOLÓGICA Y EL ESTADO FISIOLÓGICO.

SI LA INGESTA CALÓRICA IGUALA AL GASTO CALÓRICO, NO DEBE HABER CAMBIOS EN EL PESO CORPORAL. SI UN INDIVIDUO CONSUME MÁS CALORÍAS (ENERGÍA) QUE LAS NECESARIAS, EL EXCESO SE ALMACENARÁ EN FORMA DE GRASAS Y EL INDIVIDUO AUMENTARÁ DE PESO, CUANTO MAYOR SEA EL EXCESO MÁS GRASA SE DEPOSITA EN EL CUERPO, Y MÁS SERIA ES LA OBESIDAD.

D) CLASIFICACIÓN DE LOS ALIMENTOS EN 4 GRUPOS BÁSICOS.

EN ÉSTA CLASIFICACIÓN SE AGRUPAN LOS ALIMENTOS SEGÚN SU SIMILITUD EN COMPOSICIÓN Y VALOR NUTRITIVO.

- 1.- GRUPO DE LÁCTEOS.
- 2.- GRUPO DE CARNES.
- 3.- GRUPO DE VEGETALES Y FRUTAS.
- 4.- GRUPO DE CEREALES.

GRUPO DE LÁCTEOS.- ESTE GRUPO INCLUYE VARIOS ALIMENTOS DE ORIGEN LÁCTEO, TALES COMO LECHE, CREMA, QUESOS, MANTECA Y HELADOS.

LA LECHE ENTERA FORTIFICADA CON VITAMINA D, PUEDE PROVEER LA MAYOR PARTE DEL REQUERIMIENTO DIARIO DE CALCIO, ASÍ COMO NIVELES IM

PORTANTES DE PROTEÍNAS, VITAMINA B (ESPECIALMENTE RIBOFLAVINA Y --  
NIACINA), VITAMINA D, FOSFORO Y VITAMINA A.

NIVELES DE USO DIARIO RECOMENDADOS PARA LA LECHE

NIÑOS 3 o MÁS VASOS

ADOLESCENTES 4 o MÁS VASOS

ADULTOS 2 o MÁS VASOS

MUJERES EMBARAZADAS 3 o MÁS VASOS

MUJERES QUE AMAMANTAN 4 o MÁS VASOS.

GRUPO DE CARNES.- ESTE GRUPO COMPRENDE CARNES, PESCADO, AVES, HUE-  
VOS, QUESO (ESTE PUEDE CONTRIBUIR TANTO AL GRUPO DE LÁCTEOS COMO -  
AL DE LA CARNE), O ALTERNATIVAS, TALES COMO HABAS, NUECES O MANTE-  
CA DE MANÍ.

ÉSTOS ALIMENTOS SON FUENTES PARTICULARMENTE BUENAS DE PROTEÍ-  
NAS, HIERRO, NIACINA, Y ASI COMO PROVEEDORES DE ALGO DE VITAMINA A  
TIAMINA Y RIBOFLAVINA.

SE CONSIDERA DESEABLE DOS O MÁS PORCIONES DIARIAS DEL GRUPO -  
DE LAS CARNES PARA TODOS LOS SEGMENTOS DE LA POBLACIÓN.

GRUPO DE HORTALIZAS Y FRUTAS.- ESTE GRUPO INCLUYE VEGETALES VERDE-  
OSCURO Y AMARILLO INTENSO, LAS FRUTAS CÍTRICAS, LAS PAPAS, LOS TO-  
MATES Y LAS OTRAS FRUTAS. ESTOS ALIMENTOS SON RICOS EN VITAMINAS  
A Y C (ACIDO ASCÓRBICO) Y CONTIENEN NIVELES DE OTRAS VITAMINAS Y -  
MINERALES.

SE RECOMIENDAN CUATRO O MÁS PORCIONES DIARIAS DE ESTE GRUPO Y

DEBEN INCLUIR VEGETALES DE HOJA VERDE OSCURO O DE COLOR AMARILLO - INTENSO, O FRUTA AMARILLA POR LO MENOS TRES O CUATRO VECES POR SEMANA POR LA VITAMINA A. LOS VEGETALES VERDE OSCURO SON BUENA --- FUENTE DE HIERRO Y CALCIO.

CON EL OBJETO DE CONSERVAR MEJOR SU NIVEL DE NUTRIENTES (PARTICULARMENTE DE ÁCIDO ASCÓRBICO Y VITAMINAS DEL COMPLEJO B), LAS - VERDURAS DEBERÁN COCINARSE CON Poca AGUA Y RÁPIDAMENTE.

GRUPO DE CEREALES.- ESTE GRUPO CONSTA DE ALIMENTOS DERIVADOS DE GRANOS DE CEREALES, TALES COMO TRIGO, AVENA, ARROZ, MAÍZ Y CENTENO

ASÍ PARA CUMPLIR LAS RECOMENDACIONES DE ESTE GRUPO, SE DEBE - SELECCIONAR ENTRE PANES, CEREALES COCIDOS O LISTOS PARA COMER, --- OTROS TIPOS DE CEREALES, BIZCOCHOS, TALLARINES, MACARRONES, FIDEOS Y OTROS ELEMENTOS HORNEADOS, SI ESTÁN HECHOS CON GRANO ENTERO O -- CON HARINA ENRIQUECIDA. (ÉSTA HARINA CONTIENE CANTIDADES ADICIONALES DE HIERRO, TIAMINA, RIBOFLAVINA, NIACINA, PARA DEVOLVER LOS NÍVELES QUE TENÍA EL PAN, ANTES DEL REFINAMIENTO DE ESTOS NUTRIENTES). POR ÉSTA RAZÓN, EL CEREAL O EL PAN DEBE SER INGERIDO SIMUL TÁNEAMENTE CON ALIMENTOS QUE CONTENGAN MÁS PROTEÍNAS DE ALTO VALOR BIOLÓGICO (CARNE, LECHE, HUEVOS, QUESO). LOS ALIMENTOS DE ESTE - GRUPO PUEDEN SER TAMBIÉN UNA BUENA FUENTE DE FIBRAS DE LA DIETA.

E) VITAMINAS Y MINERALES.- LAS VITAMINAS HAN SIDO DEFINIDAS TRADICIONALMENTE COMO LOS COMPUESTOS ORGÁNICOS QUE SE NECESITAN EN PE QUEÑAS CANTIDADES PARA EL CRECIMIENTO, SUPERVIVENCIA Y REPRODUC--- CIÓN. EL TERMINO ORGÁNICO, SE REFIERE AL HECHO DE QUE LAS VITAMÉ

NAS CONTIENEN CARBONO Y SE INCLUYE PARA DISTINGUIRLAS DE LOS MINERALES. LA NECESIDAD DE VITAMINAS OSCILA ENTRE VARIOS MICRO-GRAMOS Y 60 MG. DÍA.

EN LA ACTUALIDAD SE CONOCEN TRECE VITAMINAS IMPRESCINDIBLES - PARA EL HOMBRE: VITAMINA A, VITAMINA D, VITAMINA E, VITAMINA K, -- TIAMINA, RIBOFLAVINA, NIACINA, BIOTINA, FOLACINA, ACIDO PANTOTÉMICO, VITAMINA B, VITAMINA B<sub>6</sub>, VITAMINA B<sub>12</sub> Y VITAMINA C.

LAS VITAMINAS SE CLASIFICAN EN DOS GRUPOS GENERALES: LOS LIP-SOLUBLES Y LOS HIDROSOLUBLES. LAS PRIMERAS (A, D, E, K) E HIDROSOLUBLES COMPLEJO (B, C).

LAS VITAMINAS LIP-SOLUBLES ESTÁN PRESENTES EN LOS ALIMENTOS EN ASOCIACIÓN CON LAS GRASAS Y SON ABSORBIDOS JUNTOS CON ÉSTOS ELEMENTOS. TIENDEN A ALIMENTARSE EN UN GRADO MODERADO EN EL ORGANISMO, EL HOMBRE NO DEPENDE DE SU SUMINISTRO DIARIO EN LA DIETA.

LAS VITAMINAS HIDROSOLUBLES NO SE ASOCIAN CON LAS GRASAS DE LA DIETA, EN GRADO SIGNIFICATIVO EN EL ORGANISMO, POR LO TANTO EL HOMBRE DEPENDE MÁS DE SU PRESENCIA EN LA DIETA.

LAS VITAMINAS AUNQUE NO SUMINISTREN ENERGÍA DIRECTAMENTE, COLABORAN EN LOS PROCESOS EN VIRTUD DE LOS CUALES LAS PROTEÍNAS, CARBOHIDRATOS, GRASAS, LA GENERAN. ASÍ MISMO, PARTICIPAN EN ALGUNAS FUNCIONES COMO LAS SIGUIENTES: DIVISIÓN CELULAR, VISIÓN, CRECIMIENTO, CICATRIZACIÓN, COAGULACIÓN SANGUÍNEA.

VITAMINA A.- SE PRESENTA SOLO EN LOS ALIMENTOS DE ORIGEN ANIMAL,

EL CUERPO HUMANO ES CAPAZ DE CONVERTIR CAROTENOS (PIGMENTOS AMARILLOS QUE APARECEN PRINCIPALMENTE EN LOS VEGETALES) EN VITAMINA A.

SU FUNCIÓN, ES LA FORMACIÓN DE LA PURPURA VISUAL, SUSTANCIA - RELACIONADA CON EL MANTENIMIENTO DE LA VISIÓN NORMAL CON Poca LUZ- CONTRIBUYE AL MANTENIMIENTO DE LA INTEGRIDAD DE LAS CÉLULAS EPITELIALES DE MEMBRANAS QUE CUBREN LOS OJOS, TRACTO RESPIRATORIO, GENITO-URINARIO Y GASTRO INTESTINAL.

ES ESCENCIAL PARA EL CRECIMIENTO NORMAL Y EL DESARROLLO DEL - SISTEMA ESQUELETAL Y LA DENTICIÓN.

SUS PRINCIPALES FUENTES SON: DURAZNOS, MELONES, ZANAHORIAS,-- MANTECA, HUEVOS, LECHE, HÍGADO Y ALGUNOS PESCADOS.

SU REQUERIMIENTO ES DE 4,000 A 5,000 U.I. POR DIA. SU DEFICIENCIA PRODUCE XEROFTALMIA Y QUERATOMALACIA.

VITAMINA C.- EL PAPEL FUNDAMENTAL DEL ÁCIDO ASCÓRBICO, ES LA FORMACIÓN DE COLÁGENO, APARENTEMENTE SE RELACIONA CON EL CRECIMIENTO- DE FIBROBLASTOS, LOS OSTEÓBLASTOS Y ODONTOBLASTOS Y SU PAPEL EN LA HIDROXILACIÓN DE LISINA Y PROLINA.

OTRAS FUNCIONES DEL ÁCIDO ASCÓRBICO, INCLUYEN:

- 1.- UN PAPEL EN LA OXIDACIÓN NORMAL DE LA TIROSINA.
- 2.- CONVERSIÓN DE FOLACINA EN ÁCIDO FOLÍNICO.
- 3.- PARTICIPACIÓN EN LA FORMACIÓN DE NOREPINEFRINA A PARTIR DE LA- DOPAMINA.
- 4.- UN PAPEL EN LA FORMACIÓN DE ALGUNOS NEUROTRANSMISORES.

5.- MANTENIMIENTO DE LA RESISTENCIA MECÁNICA DE LOS VASOS SANGUÍNEOS  
EL ÁCIDO ASCÓRBICO, ESTÁ DISTRIBUIDO EN EL GRUPO DE VERDURAS Y-  
FRUTAS CÍTRICAS: NARANJAS, MELÓN, TOMATES, REPOLLO, ESPINACAS. LA-  
RACIÓN DIARIA RECOMENDADA PARA ADULTOS ES DE: 45mg. POR DÍA.

LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C, LLEVA A LA ENFERMEDAD CONOCIDA CO  
MO ESCORBUTO Y PUEDE INCLUIR GINGIVITIS EDEMATOSA HEMORRÁGICA.

VITAMINA D.- ANTIGUAMENTE SE EMPLEABA EL TÉRMINO VITAMINA D PARA -  
REFERIRSE A CUALQUIER COMPUESTO O FACTOR DE LA DIETA QUE CURARÁ EL -  
RAQUITISMO.

EXISTE UNA CANTIDAD DE DISTINTOS COMPUESTOS CON ACTIVIDAD DE VI  
TAMINA D. UNO DE ELLOS LA VITAMINA D, LLAMADA COLECALCIFEROL Y QUE  
FUE PRODUCIDA POR LA ACCIÓN DE LA LUZ ULTRAVIOLETA SOBRE ALGUNOS ES-  
TEROIDES, NORMALMENTE PRESENTES EN LA PIEL. EL COLECALCIFEROL DEBE  
SER PRIMERO CONVERTIDO A UNA FORMA ACTIVA A TRAVÉS DE DOS REACCIONES  
DE HIDROXILACIÓN, UNA LLEVADA A CABO EN EL HÍGADO Y OTRA EN EL RI---  
NÓN. EL COMPUESTO RESULTANTE ES EL 1.25% DE DIHIDROXICOLECALCIFE-  
ROL, FORMA DE LA VITAMINA D, QUE ES LLEVADA A TRAVÉS DE LAS CELULAS-  
BLANCO ESPECÍFICAS.

SU FUNCIÓN ES: PROMOVER LA ABSORCIÓN INTESTINAL DE CALCIO Y FO  
FATO. QUE ES FUNDAMENTAL PARA LA FORMACIÓN DE HUESOS Y DIENTES SANOS

FUENTES: LA EXPOSICIÓN DE LA PIEL A LA LUZ SOLAR CONVIERTE UN CO  
PUESTO DEL ESTEROL, PRESENTE AHÍ, EN COLECALCIFEROL. EL HOMBRE PRO  
BABLEMENTE DERIVA LA PRINCIPAL PORCIÓN DE SU VITAMINA D.

LA MAYORÍA DE LOS ALIMENTOS SON MALAS FUENTES DE VITAMINA D. EL REQUERIMIENTO DIARIO ES DE 400 U.I.

LA DEFICIENCIA DE ESTA VITAMINA EN LA NIÑEZ, LLEVA AL RAQUITISMO, Y EN LA VIDA ADULTA, A LA OSTEOMALACIA.

VITAMINA E.- SE HA HALLADO QUE VARIOS COMPUESTOS, INCLUYENDO ALFA BETA, GAMMA Y DELTA TOCOFEROL, PRESENTAN LA ACTIVIDAD DE LA VITAMINA E.

EL PAPEL METABÓLICO EXACTO DE LA VITAMINA E, NO SE CONOCE A CIENCIA CIERTA. SIN EMBARGO, A MEDIDA QUE AUMENTA EL NIVEL DE LOS ÁCIDOS GRASOS POLI-INSATURADOS DE LA DIETA, LOS REQUERIMIENTOS DE VITAMINA E AUMENTAN EN FORMA CORRESPONDIENTE. EL AGREGADO DE OTROS ANTI-OXIDANTES LÍPIDOS A LA DIETA REDUCE LA NECESIDAD DE LA VITAMINA E.

LA EVIDENCIA HUMANA DE DEFICIENCIA DE VITAMINA E, ESTÁ RESTRINGIDA CASI POR ENTERO A LOS NACIMIENTOS PREMATUROS. SE HA ESTABLECIDO QUE LOS NIVELES SANGUÍNEOS DE ALFA-TOCOFEROL, PUEDEN NO REFLEJAR CON PRECISIÓN EL NIVEL DE INGESTA DEL DEPÓSITO TISULAR DE VITAMINA E. ASÍ, ES DIFÍCIL LA DETERMINACIÓN DEL ESTADO VITAMÍNICO DE ESTE ELEMENTO.

LOS TOCOFEROLES ESTÁN AMPLIAMENTE DISTRIBUIDOS, PARTICULARMENTE EN ALIMENTOS VEGETALES. LAS DIETAS HUMANAS MIXTAS PUEDEN CONTENER APROXIMADAMENTE 15 U.I.

SE HA HABLADO MUCHO CON RESPECTO AL USO DE MEGADOSIS DE VITAMINA

NA E, PARA PREVENIR UNA AMPLIA VARIEDAD DE ENFERMEDADES O ESTADOS - QUE INCLUYEN CORONARIOPATÍAS, ESTERELIDAD, Distrofia muscular, CÁNCER, PARA EL MEJOR DESEMPEÑO ATLÉTICO Y RETARDA EL ENVEJECIMIENTO. AUNQUE NO SE DISPONEN DE PRUEBAS QUE APOYEN ESTO, SE SABE QUE LAS--- DÓISIS DIARIAS QUE NO SUPEREN EN 300 U.I. SON INÓCUAS.

VITAMINA K.- ÚLTIMA DE LAS VITAMINAS LIPSOLUBLES DESCUBIERTAS. CUANDO A MEDIADOS DE 1930, SE HALLÓ QUE ERA UN FACTOR ANTI-HEMORRÁ-- GICO EN LA DIETA DE LOS POLLOS.

DISTRIBUIDA DE MANERA GENERALIZADA EN LOS ALIMENTOS, SIENDO LAS VERDURAS VERDES Y LA YEMA DE HUEVO, EXCELENTES FUENTES EN LA DIETA.

RARA VEZ SE PRESENTA DEFICIENCIA DE ÉSTA VITAMINA POR SU AMPLIA DISTRIBUCIÓN EN LA DIETA Y A GRANDES CANTIDADES SINTETIZADAS POR BAC TERIAS EN EL TUBO DIGESTIVO.

LOS PACIENTES QUE RECIBEN ANTIBIÓTICOS POR VÍA ORAL POR LARGO - TIEMPO PUEDEN TENER PROBLEMAS HEMORRÁGICOS POSTERIORES.

LOS DEFECTOS EN LA ABSORCIÓN DE GRASAS PROVOCARÁ UNA FALLA EN - LA ABSORCIÓN DE LA VITAMINA K, PRODUCIENDO UN TIEMPO DE COAGULACIÓN- PROLONGADO.

EL ÚNICO EFECTO CONOCIDO COMO RESULTADO DE LA CARENCIA DE ESTA VITAMINA, ES UNA MENOR SÍNTESIS DE CUATRO FACTORES NECESARIOS PARA- QUE SE PRODUZCA LA COAGULACIÓN SANGUÍNEA (PROTOMBINA Y FACTORES IV, IX Y X).

VITAMINAS DEL COMPLEJO B.- LAS DEFICIENCIAS DE LAS VITAMINAS DEL -

COMPLEJO B, A MENUDO SE MANIFIESTAN DENTRO DE LA CAVIDAD BUCAL.

ES MUY PROBABLE QUE ESTAS MANIFESTACIONES, SE PRESENTEN EN LA MUCOSA DE LOS LABIOS Y DEL VESTÍBULO, ASÍ COMO EN LA SUPERFICIE DE LA LENGUA.

LOS CAMBIOS EN LOS LABIOS PUEDEN INCLUIR INFLAMACIÓN CON LESIONES Y FISURAS EN LOS ANGULOS DE LA BOCA. PUEDE INFLAMARSE LA LENGUA Y LAS PAPILAS, EN ALGUNAS OCASIONES SE VUELVEN HIPERTRÓFICAS Y OTRAS VECES ATRÓFICAS.

LA MUCOSA BUCAL PUEDE TOMAR UNA COLORACIÓN MÁS ROJIZA E HINCHAZÓN, PUEDEN HABER ALGUNOS SÍNTOMAS COMO: MOLESTIAS O QUEHAZÓN GENERALIZADA EN LOS LABIOS Y LA LENGUA CON DISFAGIA Y SALIVACIÓN EXCESIVA.

RESUMEN DE LAS FUNCIONES, FUENTES, DEFICIENCIAS Y REQUERIMIENTOS DE VITAMINA B.

NO SE INCLUYE TIAMINA, NIACINA Y RIBOFLAVINA.

ACIDO PANTOTÉMICO. - PARTICIPA EN NUMEROSAS REACCIONES METABÓLICAS COMO CONSTITUYENTE DE LA COENZIMA A.

AMPLIAMENTE DISTRIBUIDA Y DISPONIBLE EN FORMA LIBRE EN LOS ALIMENTOS CORRIENTES.

REQUERIMIENTO DESCONOCIDO, Y SU DEFICIENCIA NO SE OBSERVA CON LA DIETA NATURAL.

BIOTINA.- ESENCIAL PARA LA ACTUACIÓN DE ALGUNOS SISTEMAS ENZIMÁTICOS.

COS.

SE ENCUENTRAN EN PEQUEÑAS CANTIDADES MUY AMPLIAMENTE DISTRIBUIDAS EN LOS ALIMENTOS.

REQUERIMIENTO DESCONOCIDO Y SU DEFICIENCIA ES IMPROBABLE EN EL HOMBRE.

FOLACINA.- SU FUNCIÓN ES LA SÍNTESIS DE PURINA, PIRIMIDINAS Y NÚCLEO DE PROTEÍNAS (POR LO TANTO, ES IMPORTANTE EN LA FORMACIÓN DE ERITROCITOS). SE ENCUENTRA DISPERSA EN LOS ALIMENTOS.

REQUERIMIENTO: 0.4 MG. PARA LOS ADULTOS, CON UN ADICIONAL DE 0.2 MG. EN LA LACTANCIA Y 0.4 MG. EN EL EMBARAZO.

SU DEFICIENCIA ES IMPROBABLE POR EFECTOS DE LA DIETA, PUEDE OCURRIR COMO CONSECUENCIA DE UNA ENFERMEDAD.

VITAMINA B<sub>12</sub> (CIANOCOBALAMINA): FUNDAMENTAL PARA LA MADURACIÓN DE GLÓBULOS ROJOS EN LA MÉDULA ÓSEA.

FUENTES: PRINCIPALMENTE EN TEJIDOS ANIMALES, ES DECIR, HÍGADO, RINÓN, LECHE, HUEVOS Y QUESO.

REQUERIMIENTO: 3-4 MG. POR ADULTO.

DEFICIENCIA: PROVOCA ANEMIA PERNICIOSA.

VITAMINA B<sub>6</sub> (PIRIDOXINA, PIRIDOXAL, PIRIDOXAMINA): SU FUNCIÓN ES EN REACCIONES DE TRANSAMINACIÓN Y DECARBOXILACIÓN.

FUENTES: CEREALES DE GRANO ENTERO, LECHE, CARNE, HÍGADO Y ALGU-

NAS VERDURAS.

REQUERIMIENTO: 2 MG. POR DÍA; 0.5 MG. SE PUEDE AUMENTAR EN LA LACTANCIA.

DEFICIENCIA: NO SE OBSERVA POR DEFICIENCIAS NUTRICIONALES SOLAS.

COLINA: PROVEE GRUPOS METILO EN EL METABOLISMO: PROBABLEMENTE NO SEA VITAMINA.

FUENTES: DIFUNDIRA Y SU REQUERIMIENTO ES DE MÁS DE 250 MG. PROMEDIO EN LA DIETA ADULTA ADECUADA. SU DEFICIENCIA NO SE OBSERVA EN EL HOMBRE.

INOSITOL: IMPORTANCIA EN LA NUTRICIÓN HUMANA NO ESTABLECIDA. SU FUENTE ES: FRUTA, LECHE, CARNE, NUECES, GRANOS ENTEROS Y VERDURAS. SU REQUERIMIENTO Y DEFICIENCIA ES DESCONOCIDA.

ÁCIDO PARAMINO BENZOICO: COMPONENTE DEL ÁCIDO FÓLICO. SE ENCUENTRA EN EL HÍGADO, MELAZA, ARROZ, SALVADO, GÉRMEN DE TRIGO. SU REQUERIMIENTO ES DESCONOCIDO Y SU DEFICIENCIA NO SE OBSERVA EN EL HOMBRE.

F) MINERALES.

LOS MINERALES O ELEMENTOS INORGÁNICOS, NO PROVEEN ENERGÍA, SE CONSIDERA QUE LA FUNCIÓN DE ELLOS SON ESSENCIALES PARA LA NUTRICIÓN HUMANA. CUMPLEN CON NUMEROSAS FUNCIONES EN EL ORGANISMO, MUCHAS DE LAS CUALES ESTÁN INTERRELACIONADAS. POR EJEMPLO, EL CALCIO, EL FÓSFORO, EL MAGNESIO Y EL FLÚOR, SE ENCUENTRAN ENTRE LOS CONSTITUYENTES

IMPORTANTES DE LOS TEJIDOS CALCIFICADOS; EL SODIO, EL POTASIO Y EL CLORO FUNCIONAN EN EL MANTENIMIENTO DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE, Y - EL DE LOS LÍQUIDOS ORGÁNICOS. EL HIERRO, EL COBRE Y EL COBALTO - SON FUNDAMENTALES EN LA FORMACIÓN DE LOS ERITROCITOS; OTROS IONES, QUE INCLUYEN EL MAGNESIO, EL MANGANESO Y EL ZINC Y EL MOLIBDENO, - FUNCIONAN COMO COMPONENTES DE DIVERSOS SISTEMAS ENZIMÁTICOS Y COMO ACTIVADORES DE ENZIMAS.

CALCIO Y FÓSFORO.- SON LOS ELEMENTOS MÁS ABUNDANTES DEL ORGANISMO, SE CONSIDERAN JUNTOS PORQUE APARECEN JUNTOS COMO LOS PRINCIPALES - COMPONENTES DE LOS TEJIDOS, JANTO ESQUELETALES COMO DENTARIOS.

ADEMÁS DE PROVEER RESISTENCIA Y RIGIDEZ A LOS HUESOS Y DIEN-- TES, EL CALCIO DEL SUERO SANGUÍNEO CONTRIBUYE A OTRAS FUNCIONES VI TALES: CONTRACCIÓN MUSCULAR, COAGULACIÓN SANGUÍNEA, IRRITABILIDAD- NERVIOSA Y ACTIVACIÓN ENZIMÁTICA.

EL FÓSFORO DESEMPEÑA SU PAPEL DE BUFFER DE LA SANGRE, REGULAN DO EL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE, Y ES IMPORTANTE BUFFER DE LA SALIVA.

TAMBIÉN DESEMPEÑA UN PAPEL PRIMARIO EN LA TRANSFORMACIÓN DE ENER-- GÍA DEL ORGANISMO.

LA ABSORCIÓN DEL CALCIO DEPENDE DE NUMEROSOS FACTORES, DE --- ELLOS EL MÁS IMPORTANTE ES UNA ADECUADA INGESTA DE VITAMINA D, YA- QUE ESTA VITAMINA FAVORECE EL TRANSPORTE ACTIVO DEL CALCIO Y DE MA NERA INDIRECTA LA ABSORCIÓN DEL FÓSFORO. LAS RESERVAS DE CALCIO\_ Y FÓSFORO ESTÁN PRESENTES EN LAS TRABÉCULAS DE LOS HUESOS LARGOS.

SE RECOMIENDA UNA INGESTA DIARIA DE CALCIO Y FÓSFORO DE 800 - MG. DURANTE LOS PERÍODOS DE LA LACTANCIA Y EL EMBARAZO, SE REQUIERE DE UNA CANTIDAD ADICIONAL DE CALCIO Y FÓSFORO.

LA DEFICIENCIA DEL FÓSFORO ES IMPROBABLE Y EN CAMBIO LAS DEFICIENCIAS DE CALCIO PUEDEN TRAER COMO RESULTADO UN RETARDO EN LA CALCIFICACIÓN DE LOS HUESOS Y LOS DIENTES. AUNQUE PODRÍA ESTAR IMPLICADA LA VITAMINA D EN ESTE ESTADO.

UNA DEFICIENCIA DE CALCIO CRÓNICA, ES UN FACTOR IMPORTANTE EN LA OSTEOPOROSIS, ALTERACIÓN ESQUELETAL PREVALECIENTE, ENFERMEDAD QUE SE CARACTERIZA POR UNA EXCESIVA DESMINERALIZACIÓN ÓSEA.

LA MEJOR FUENTE DE CALCIO ES LA LECHE DE LA DIETA, QUESOS, SARDINAS Y ALGUNOS VEGETALES VERDES: COLES, MOSTAZA, REPOLLO.

MAGNESIO.- LA MAYOR PARTE DEL MAGNESIO ESTÁ EN LOS HUESOS, SIN EMBARGO, LA PORCIÓN QUE SE ENCUENTRA EN LOS TEJIDOS BLANDOS ES IMPORTANTE PARA LA VIDA Y ES REQUERIDA POR LAS ENZIMAS RESPONSABLES DE LA TRANSFORMACIÓN DE ENERGÍA DE LAS UNIONES DE FOSFATO.

LA RACIÓN RECOMENDADA EN LA DIETA ES DE 300 a 350 MG. POR DÍA - PARA ADULTOS NORMALES Y 400 MG. DIARIOS DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA.

LA DEFICIENCIA DE MAGNESIO PUEDE VERSE OCASIONALMENTE EN ALCOHÓLICOS CRÓNICOS, EN INDIVIDUOS QUE SUFREN DE CIRROSIS Y ENFERMEDAD RENAL GRAVE. SE DESCONOCE LA INFLUENCIA DE UNA BAJA INGESTA DE MAGNESIO EN EL HOMBRE.

HIERRO.- LA CANTIDAD TOTAL DE HIERRO EN EL ORGANISMO ADULTO PROBABLEMENTE NO SUPERE LOS 5 GRs. ESTA PEQUEÑA CANTIDAD ES DE VITAL-- IMPORTANCIA. EL PAPEL DEL HIERRO ESTÁ EN EL ORGANISMO RESTRINGIDO AL PROCESO DE LA RESPIRACIÓN CELULAR, YA QUE ES FUNDAMENTAL PARA EL PROCESO EXUDATIVO, ESTÁ PRESENTE EN TODAS LAS CÉLULAS.

LA MAYOR PARTE DEL HIERRO EN EL ORGANISMO SE ENCUENTRA EN FORMA DE HEMOGLOBINA, Y UNA GRAN PARTE DEL REMANENTE ESTÁ ALMACENADO - EN EL HÍGADO, BAZO, MÉDULA ÓSEA Y EL MÚSCULO. EL MECANISMO POR EL CUAL EL HIERRO ES ABSORVIDO EN EL TRACTO GASTRO-INTESTINAL Y LLEVADO A LA CIRCULACIÓN NO SE CONOCE BIEN.

EL ORGANISMO TIENE UNA PÉRDIDA DIARIA DE HIERRO MUY BAJA, PERDIENDO DIARIAMENTE EN TOTAL A TRAVÉS DE LA ORINA, EL SUDOR Y LA DES CAMACIÓN DE LAS CÉLULAS EPITELIALES, 1 MG. EN ADULTOS.

EL HIERRO DE LA DIETA SE REQUIERE PARA:

- 1.- PROVEER UNA FUENTE DE HIERRO PARA LA HEMAPOTOPYESIS EN LOS NIÑOS EN CRECIMIENTO.
- 2.- REPONER EL HIERRO PERDIDO POR LA MENSTRUACIÓN O, CUALQUIER OTRO TIPO DE PÉRDIDA SANGUÍNEA.
- 3.- CUMPLIR CON LOS REQUERIMIENTOS DEL FETO O EL RECIEN NACIDO, EN LAS MUJERES EMBARAZADAS Y EN LA LACTANCIA, RESPECTIVAMENTE.

EL REQUERIMIENTO DIARIO PARA HOMBRES Y MUJERES POSMENOPAUSICAS ES DE 10 MG. POR DIA, Y PARA MUJERES EN EDADES DE 10 A 55 AÑOS, 18-MG. DIARIOS. LA DIETA DE LOS MENORES DE 6 HESES A 3 AÑOS DE EDAD-

DEBE CONTENER 15 MG.

UNA INGESTA INADECUADA DE HIERRO, LLEVARÁ EN DEFINITIVA, A UNA ANEMIA POR CARENCIA DE HIERRO.

LAS FUENTES DE HIERRO SON: EL HIGADO, OTRAS CARNES ORGÁNICAS,- CARNES EN GENERAL, YEMA DE HUEVO Y CIERTAS LEGUMBRES, CEREALES DE-- GRANO ENTERO, VERDURAS DE HOJAS VERDES, CIRUELA Y PASAS DE UVA.

COBRE.- EL COBRE ES OTRO ELEMENTO QUE SE REQUIERE PARA LA PRODUC--- CIÓN DE HEMOGLOBINA Y ESTÁ INVOLUCRADO EN LA MADURACIÓN Y EN LA SUPERVIVENCIA DEL ERITROCITO. PARECE ESTAR BIEN DISTRIBUIDO EN LOS ALIMENTOS.

ACTÚA COMO CO-FACTOR DE MUCHAS ENZIMAS, ENTRE ELLAS LAS QUE INTERVIENEN EN EL TEJIDO CONECTIVO, LOS PIGMENTOS CUTANEOS Y LA SINTESIS DE MIELINA.

LA DEFICIENCIA ES RARA, DURANTE LA INANICIÓN: PRODUCE ANEMIA - SEMEJANTE A LA DEFICIENCIA DE HIERRO, BAJO RECUESTO DE LEUCOCITOS,- ENFERMEDAD ÓSEA.

YODO.- EL BOCIO ENDÉMICO (ENFERMEDAD POR DEFICIENCIA DE YODO), SE- PRODUCE CON FRECUENCIA RELATIVAMENTE BAJA EN NUESTRO PAIS. EL YODO SE ENCUENTRA PRINCIPALMENTE EN LA GLANDULA TIROIDES, Y SU FUNCIÓN - ES EL SER CONSTITUYENTE DE LA TIROXINA, QUE ES LA HORMONA TIROIDEA. DESPUES DE SU ABSORCIÓN INTESTINAL, EL YODO ES INCORPORADO AL AMINO ÁCIDO TIROSINA EN LA GLANDULA TIROIDES Y ES CONVERTIDO EN TIROXINA.

UNA VEZ QUE LA TIROXINA ES UTILIZADA POR EL ORGANISMO, EL YODO

SE LIBERA A LA CIRCULACIÓN GENERAL, DONDE APROXIMADAMENTE UN TERCIO DE ÉL, ES DE NUEVO INCORPORADO A LA TIROXINA Y EL RESTO ES EXCRETADO POR LA ORINA.

SE RECOMIENDA PARA LOS ADULTOS UNA RACIÓN DE 100 A 150 MG. DE YODO, Y ALGO MÁS PARA LOS NIÑOS Y MUJERES EMBARAZADAS.

DEFICIENCIAS: EN LAS ZONAS EN LAS QUE EL BOCIO ES ENDÉMICO, LA CAUSA ES INVARIABLEMENTE NUTRICIONAL. EN UNA RESPUESTA COMPENSADORA FRENTE A LA DEFICIENCIA, LA GLÁNDULA TIROIDES SE AGRANDA.

LOS MARISCOS Y PESCADOS SON FUENTES RICAS DE YODO.

G) CARBOHIDRATOS, PROTEÍNAS Y GRASAS.- LOS CARBOHIDRATOS HAN CONSTITUÍDO LA PRINCIPAL FUENTE DE ENERGÍA DE LA DIETA HUMANA. LA GLUCOSA, SACAROSA Y LA FRUCTUOSA DE LAS FRUTAS Y DE LA MIEL, FUERON LOS PRINCIPALES CARBOHIDRATOS CONSUMIDOS POR EL HOMBRE PRIMITIVO. AL EVOLUCIONAR Y PASAR DE SER SIMPLEMENTE UN CAZADOR Y RECOLECTOR, A SER UN CULTIVADOR DE ALIMENTOS VEGETALES, EL ALMIDON POLISACÁRIDO DE LOS GRANOS DE CEREAL, SE TRANSFORMÓ EN LA FUENTE MÁS IMPORTANTE DE ENERGÍA DE LA DIETA DEL HOMBRE. DURANTE UNOS 10,000 AÑOS, ESTE PATRÓN DE INGESTIÓN DE CARBOHIDRATOS, SE MANTUVO RELATIVAMENTE ESTABLE. DESPUÉS DE LA MEJORÍA EN LA TECNOLOGÍA DE LA AGRICULTURA Y LA INDUSTRIA EN LOS SIGLOS XIX Y XX, LOS AZÚCARES PURIFICADOS OBTENIDOS DE LA AGRICULTURA, SE HICIERON COMPONENTES CADA VEZ MÁS IMPORTANTES DE LA DIETA.

COMPOSICIÓN Y CLASIFICACIÓN.- LOS CARBOHIDRATOS PUEDEN DIVI---

DÍRSE EN TRES GRUPOS PRINCIPALES DE LA MANERA SIGUIENTE:

1.- MONOSACÁRIDOS: LLAMADOS AZUCARES SIMPLES, SEGÚN LA CANTIDAD DE ÁTOMOS DE CARBONO QUE CONTENGAN, SE PUEDEN DIVIDIR EN TRIOSAS, TETROSAS, PENTOSAS, HEXOSAS. FISIOLÓGICAMENTE, LOS MONOSACÁRIDOS MÁS IMPORTANTES SON LAS HEXOSAS, QUE INCLUYEN A LA GLUCOSA, LA FRUCTUOSA, LA GALACTOSA Y LA MANOSA.

2.- DISACARIDOS: ESTOS SON LOS HIDRATOS DE CARBONO QUE PRODUCEN DOS MONOSACARIDOS AL SER DIGERIDOS. LOS MÁS IMPORTANTES DISACÁRIDOS DE LA DIETA SON LA SACAROSA, AZUCAR DE MESA COMÚN; LA MALTOSA, EL DISACARIDO DEL ALMIDÓN Y LA LACTOSA, QUE ES EL DISACÁRIDO DE LA LECHE.

3.- POLISACÁRIDOS: ESTOS SON LOS HIDRATOS DE CARBONO DE CADENA LARGA QUE, POR HIDROLISIS, PRODUCEN MÁS DE 10 UNIDADES DE MONOSACÁRIDOS. LOS POLISACÁRIDOS MÁS IMPORTANTES DESDE EL PUNTO DE VISTA BIOLÓGICO SON:

A) ALMIDÓN: ESTE ES EL ALMACENAMIENTO DE HIDRATOS DE CARBONO EN LOS VEGETALES Y CONSTA, PRINCIPALMENTE, DE AMILISA SIN RAMIFICAR, Y EN SEGUNDO LUGAR, DE ALTAMENTE RAMIFICADA AMILOPECTINA.

B) GLUCÓGENO: ES LA FORMA DE ALMACENAMIENTO DE HIDRATOS DE CARBONO EN EL CUERPO ANIMAL, QUE COMUNMENTE SE LLAMA "ALMIDÓN ANIMAL".

C) CELULOSA: ES EL HIDRATO DE CARBONO ESTRUCTURAL DE LOS VEGETALES QUE NO PUEDEN SER DIGERIDOS POR EL HOMBRE. LAS CÉLULAS SON EL POLISACÁRIDO MÁS ABUNDANTE EN LA NATURALEZA Y FUNDAMENTALMENTE-

COMPONE LOS TALLOS Y LAS HOJAS DE LAS PLANTAS Y LAS FIBRAS NO DIGESTIBLES DE ALGUNOS GRANOS DE CEREAL.

D) QUITINA: ES EL POLISACÁRIDO ESTRUCTURAL DURO DE LOS INVERTEBRADOS Y DE LOS INSECTOS.

IMPORTANCIA DE LA DIETA Y FUENTES.- LOS HIDRATOS DE CARBONO ESTÁN AMPLIAMENTE DISTRIBUIDOS EN LOS TEJIDOS, TANTO ANIMALES COMO VEGETALES, DONDE SON SINTETIZADOS POR FOTOSÍNTESIS. EN LA ÚLTIMA DÉCADA HA TENIDO IMPORTANCIA LOS DISTINTOS NIVELES DE FIBRA EN LA DIETA, -- QUE ES UNA EXPRESIÓN GENÉTICA QUE INCLUYE A TODOS AQUELLOS CONSTITUYENTES VEGETALES QUE SON RESISTENTES A LA DIGESTIÓN POR PARTE DE -- LAS SECRECIONES DEL TRACTO GASTRO-INTESTINAL HUMANO. ESTÁN COM--- PUESTAS EN GRAN MEDIDA, POR LOS HIDRATOS DE CARBONO COMPLEJOS QUE -- INCLUYEN A LA CELULOSA Y LA HEMICELULOSA. LOS PRODUCTOS DE CEREALES INTEGRALES, ASÍ COMO LAS FRUTAS Y VERDURAS CRUDAS, SE CONSIDERAN COMO ALIMENTOS FIBROSOS. LAS FIBRAS DE LA DIETA NO PUEDEN SER DIGERIDAS POR EL HOMBRE. AÚN SE PIENSA QUE SON UN IMPORTANTE CONSTITUYENTE DE UNA DIETA BIEN BALANCEADA. LAS FIBRAS PROMUEVEN EL -- CRECIMIENTO DE LAS BACTERIAS CONVENIENTES PARA EL INTESTINO Y ESTIMULAN LOS MÚSCULOS INTESTINALES PARA UNA EVACUACIÓN CORRECTA.

FUENTES.- LOS GRANOS CEREALES TALES COMO EL MAÍZ, EL TRIGO Y EL -- ARROZ, CONSTITUYEN EL ELEMENTO FUNDAMENTAL DE LA DIETA DE LA GRAN -- MAYORÍA DE LA POBLACIÓN DEL MUNDO, Y COMO TALES SON SU PRINCIPAL -- FUENTE DE ALMIDÓN.

OTRAS IMPORTANTES FUENTES SON: LAS DISTINTAS VERDURAS, SEA QUE

SE COMAN SUS HOJAS, TALLOS O RAÍCES. EL GLUCÓGENO ES UN COMPONENTE--  
IMPORTANTE EN LA DIETA DEL HOMBRE, ESTÁ PRESENTE EN LOS ALIMENTOS, TA  
LES COMO CARNES VISCERALES Y ALGUNOS MARISCOS.

EL DISACÁRIDO SACAROSA ES EL MÁS COMÚN DE LA DIETA DEL HOMBRE,--  
PRESENTE EN VARIAS FRUTAS, REPOSTERÍA A LOS QUE SE AGREGA AZÚCAR DE--  
LOS MONOSACÁRIDOS, VARIAS HEXOSAS COMO LA GLUCOSA Y LA FRUCTUOSA, ES--  
TÁN PRESENTES EN ALIMENTOS DEL TIPO DE LA FRUTA Y LA MIEL. ALGUNOS--  
ÁCIDOS ORGÁNICOS SON CONVERTIDOS RÁPIDAMENTE A CARBOHIDRATOS EN EL OR  
GANISMO, ÉSTOS INCLUYEN ÁCIDOS CARBOXÍLICOS, TALES COMO EL CÍTRICO, -  
MÁLICO, PRESENTES EN FRUTAS Y JUGOS.

EL SORBITOL Y MANITOL SON DERIVADOS ALCOHÓLICOS DE LA GLUCOSA Y-  
LA MANOSA. EL SORBITOL SE EMPLEA COMO AGENTE EDULCOLORANTE EN LOS --  
ALIMENTOS DIETÉTICOS Y PARA DIABÉTICOS.

DIGESTIÓN, METABOLISMO Y FUNCIÓN.

LA PRINCIPAL FUNCIÓN DE LOS CARBOHIDRATOS, ES SEGUIR COMO PRIN--  
CIPAL FUENTE DE ENERGÍA PARA EL ORGANISMO. SE LOS INGIERA COMO SACA  
ROSA, ALMIDÓN, LACTOSA O GLUCÓGENO, TODOS LOS CARBOHIDRATOS SON CON--  
VERTIDOS A GLUCOSA, FRUCTUOSA Y GALACTOSA DURANTE LA DIGESTIÓN.  
UNA VEZ EN LA SANGRE, UNA PORCIÓN DE LA GLUCOSA PUEDE SER UTILIZADA -  
COMO ENERGÍA A MANERA DE COMBUSTIBLE PARA PROCESOS VITALES.

UNA PEQUEÑA CANTIDAD PUEDE SER CONVERTIDA EN GLUCÓGENO (GLUCOGÉ-  
NESIS) Y ALMACENADA COMO TAL EN EL HÍGADO Y LOS MÚSCULOS. EL RESTO-

ÉS CONVERTIDO A GRASAS (LIPOGÉNESIS) Y GUARDADO COMO TEJIDO ADIPOSO

EN CASO DE NECESITARSE AÚN MÁS GLUCOSA, ALGUNAS SUSTANCIAS QUE NO SEAN CARBOHIDRATOS, TALES COMO PROTEÍNAS PUEDEN CONVERTIRSE A -- ELLA, PROCESO QUE SE CONOCE COMO GLUCOGÉNESIS. LA UTILIZACIÓN DE- PROTEÍNAS COMO FUENTE DE ENERGÍA NO ES UN PROCESO SUFICIENTE.

UNA FUNCIÓN ADICIONAL DE LOS CARBOHIDRATOS ES LA DE AHORRAR -- PROTEÍNAS. EL ORGANISMO USA LOS CARBOHIDRATOS PREFERENCIALMENTE - PARA SUS REQUERIMIENTOS ENERGÉTICOS, RESERVANDO ASÍ LAS PROTEÍNAS - PARA SER USADOS CON FINES PLÁSTICOS.

INGESTA RECOMENDADA.

LA INGESTIÓN DE CARBOHIDRATOS EN DISTINTAS ZONAS GEOGRÁFICAS - ES SUMAMENTE VARIABLE. EN ALGUNAS PARTES DEL MUNDO SE PUEDEN CON- SUMIR DIETAS MUY RICAS EN CARBOHIDRATOS Y EN OTRAS DIETAS BAJAS. EN AMBOS CASOS, DEBERÍA MANTENERSE UNA NUTRICIÓN ADECUADA, SIEMPRE- Y CUANDO LOS ALIMENTOS CONTENGAN LA CANTIDAD Y CALIDAD CORRECTA.

LOS CARBOHIDRATOS SON ECONÓMICOS, FÁCILMENTE DIGERIBLES, PRODU- CEN ENERGÍA. ES MÁS NUTRITIVO CONSUMIRLOS EN SUS FORMAS COMPLETAS COMO EL CASO DEL ALMIDÓN. NO SE HA RECOMENDADO UNA RACIÓN DE ALMI- DÓN O DE CARBOHIDRATOS.

SE ESTIMA QUE ES SUFICIENTE INGERIR ENTRE 500 Y 1000 GRS. AL - día de carbohidratos. sin embargo, 100 GRS. RINDEN APENAS 400 ---

KILOCALORÍAS (MENOS DEL 20% DE LAS NECESIDADES CALÓRICAS DEL CUERPO) CASÍ TODOS LOS ADULTOS PUEDEN INGERIR MUCHO MÁ S SIN QUE SUFRAN EFECTOS NOCIVOS.

EL CONSUMO EXAGERADO DE ALIMENTOS EN GENERAL, Y NO ESPECÍFICAMENTE DE SACAROSA, ES EL PRINCIPAL PROBLEMA DE CORONARIOPATIAS, DIABETES MELLITUS Y OBESIDAD.

DURANTE MUCHOS AÑOS, SE HA OBSERVADO QUE LAS PERSONAS SOMETIDAS A DIETAS CON ELEVADO PORCENTAJE DE AZUCARES, TIENDEN A SUFRIR DESTRUCCIÓN DENTAL QUE PUEDE OSCILAR ENTRE MODERADA Y GRAVE.

PARA QUE LOS CARBOHIDRATOS FERMENTABLES PRODUZCAN DESTRUCCIÓN DENTAL, PUEDEN Y DEBEN ESTAR EN CONTACTO CON LA SUPERFICIE DENTAL DURANTE UN TIEMPO RAZONABLE. LA PRESENCIA DE ESTOS ALIMENTOS SOBRE Y ALREDEDOR DE LAS DIETAS, DEPENDE OBTIAMENTE DE SU RETENCIÓN. DURANTE CIERTO TIEMPO DESPUES DE HABER COMIDO Y BEBIDO.

INMEDIATAMENTE QUE LAS PIEZAS ESTÁN EN CONTACTO CON LOS CARBOHIDRATOS, EXISTE UN DESCENSO EN EL PH DE LA PLACA. ESTE DESCENSO DEL PH INDICA CIERTA PRODUCCIÓN DE ÁCIDO, OCURRE EN TODA LA PLACA DENTAL Y ES MÁ S MARCADO EN INDIVIDUOS SUSCEPTIBLES A LA CRIES. EL PH CAE A NIVELES QUE ESTÁN POR DEBAJO DEL PUNTO DE DESCALCIFICACIÓN DEL ESMALTE LLAMADO PH CRÍTICO. UNA VÉ Z QUE SE HA FORMADO ÁCIDO EN LA INTERFASE PLACA-ESMALTE, ESTOS DESMINERALIZAN A LOS DIENTES SUSCEPTIBLES.

EL EFECTO DE LOS ÁCIDOS SOBRE EL ESMALTE ESTÁ GOBERNADO POR VA-

**RIOS MECANISMOS DE REGULARIZACIÓN:**

- 1.- LA CAPACIDAD BUFFER DE LA PLACA.
- 2.- LA CONCENTRACIÓN DE CALCIO Y FÓSFORO EN LA PLACA.
- 3.- LA CAPACIDAD BUFFER DE LA SALIVA, QUE CONTRIBUYE A LA DE--  
LA PLACA.
- 4.- LA CAPACIDAD DE LA SALIVA PARA REMOVER EL SUSTRATO.

LOS EFECTOS DE ESTOS FACTORES REGULADORES DESEMPEÑAN UN PAPEL-  
EN LA SUSCEPTIBILIDAD GENERAL DE UNA PERSONA DETERMINADA AL ATAQUE-  
DE CARIES DENTAL Y SE EMPLEAN COMO PARÁMETROS EN PRUEBAS DE SUSCEP-  
TIBILIDAD A LA CARIES.

SIEMPRE QUE SE PRODUZCA CARIES ASOCIADA CON CARBOHIDRATOS, ÉS-  
TOS DEBEN:

- A) ESTAR PRESENTES EN LA DIETA EN CANTIDADES SIGNIFICATIVAS.
  - B) DESAPARECER LENTAMENTE, O SER INGERIDOS FRECUENTEMENTE O AM  
BAS COSAS Y
  - C) SER FÁCILMENTE FERMENTABLES POR BACTERIAS CARIOGÉNICAS.
- POR LO MENOS TRES CARBOHIDRATOS REUNEN ÉSTAS CUALIDADES GENERA

LES:

- 1.- LOS ALMIDONES POLISACÁRIDOS.
- 2.- EL DISACÁRIDO, SACAROSA Y
- 3.- EL MONOSACÁRIDO GLUCOSA.

EL ALMIDÓN ESTÁ AMPLIAMENTE DISTRIBUIDO EN LOS ALIMENTOS NATURA  
LES DE LA DIETA HUMANA, LO SUMINISTRAN LEGUMBRES Y CEREALES. EL DI

SACÁRIDO SACAROSA ESTÁ DISPONIBLE PRINCIPALMENTE EN LA DIETA HUMANA--  
COMO AZÚCAR DE CAÑA REFINADA.

LA GLUCOSA MONOSACÁRIDA ESTÁ DISPONIBLE EN FORMA CRISTALINA.  
SE UTILIZA FRECUENTEMENTE EN LA PREPARACIÓN DE ALIMENTOS Y CONFITU--  
RAS COMO JARABE O ALMIDÓN DE MAÍZ.

LA CONVERSIÓN DE ÉSTAS SUSTANCIAS EN ÁCIDOS ORGÁNICOS, SE LLEVA  
A CABO CON NOTABLE RAPIDEZ, PROVOCADA POR EL TIPO ANAEROBIO NORMAL -  
DE DEGRADACIÓN DE CARBOHIDRATOS Y POR LA ACCIÓN DE LA BACTERIA ORAL,  
CON LO QUE SE SOLUBILIZA EL FÓSFORO DE CALCIO DEL ESMALTE Y DÁ POR -  
RESULTADO LA LIBERACIÓN DE CALCIO Y FOSFATO FUERA DEL ESMALTE EN PRE  
SENCIA DE ÁCIDO ENTRE LOS CRISTALES DEL ESMALTE.

APARTE DEL AGUA, LAS DOS TERCERAS PARTES DE LOS ALIMENTOS QUE -  
SE INGIEREN DIARIAMENTE SON CARBOHIDRATOS. EL 50% DE LOS MISMOS ES  
TÁN CONSTITUIDOS POR AZUCARES Y EL 25% ES SACAROSA MUY CARIOGÉNICA.

SE RECOMIENDA LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS QUE REQUIERAN DE UNA --  
BUENA MASTICACIÓN Y ESTIMULEN LA SALIVACIÓN, A LOS QUE SE LLAMA ALI-  
MENTOS DETERGENTES, YA QUE AYUDAN A ELIMINAR PARTE DEL SARRO BACTE--  
RIANO Y FACILITAN LA LIMPIEZA DENTAL DE RESIDUOS ALIMENTICIOS QUE --  
CONTIENEN AZUCARES, REDUCIENDO LA POSIBILIDAD DE CARIES.

PROBABLEMENTE LA CAPACIDAD DE RETENER ES DE GRAN IMPORTANCIA DE  
ACUERDO A LAS CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DEL ALIMENTO; LOS VALORES DE -  
RETENCIÓN ORAL DE ALGUNAS SUSTANCIAS ESTÁN DETERMINADOS POR LA CON--  
CENTRACIÓN Y DURACIÓN DEL AZÚCAR EN LA SALIVA.

## GRASAS.

LAS GRASAS SON COMPONENTES ESCENCIALES DE LA DIETA Y SIRVEN COMO FUENTE CONCENTRADA DE ENERGÍAS. SIN EMBARGO, HAY UNA PREOCUPACIÓN PORQUE EL EXCESO DE INGESTIÓN DE GRASAS, PUEDE ASOCIARSE CON ENFERMEDADES, RELACIONADAS CON LA NUTRICIÓN, TALES COMO: LA OBESIDAD, LA ARTERIOESCLEROSIS Y LA ENFERMEDAD CORONARIA.

CLASIFICACIÓN.- EL TERMINO LÍPIDO SE REFIERE GENERALMENTE A LAS VERDADERAS GRASAS ASÍ COMO A OTRAS SUSTANCIAS SEMEJANTES A ELLAS QUE POSEEN PROPIEDADES FÍSICAS Y QUÍMICAS SIMILARES.

EL GRUPO HETEROGÉNEO DE SUSTANCIAS ORGÁNICAS CLASIFICADO COMO GRASAS, ES POCO SOLUBLE EN GRASA. SE HAN EMPLEADO VARIOS MODOS DE CLASIFICAR A LAS GRASAS, HAY 4 TIPOS DE LÍPIDOS QUE PARECEN SER LOS MÁS IMPORTANTES:

1.- LAS GRASAS NEUTRAS O TRIGLICÉRIDOS: SON ÉSTERES ORGÁNICOS DE UNA MOLECULA GLICERAL Y TRES MOLECULAS DE ÁCIDOS GRASOS, COMPREN DEN ALREDEDOR DEL 98% DE LAS GRASAS DE LOS ALIMENTOS Y CUERPO.

2.- FOSFOLÍPIDOS: SON TAMBIEN ESTERES ORGÁNICOS DE ÁCIDOS GRASOS, PERO ADEMÁS CONTIENEN ÁCIDO FOSFÓRICO Y UNA BASE NITROGENADA.

3.- LAS GRASAS DERIVADAS: INCLUYEN PRODUCTOS DE HIDROLISIS DE LOS GLICÉRIDOS, TALES COMO LOS ÁCIDOS GRASOS LIBRES Y LOS MONO Y DIGLICÉRIDOS.

4.- LOS ESTEROLES: SON COMPUESTOS ORGÁNICOS QUE CONTIENEN UNA -

ESTRUCTURA CÍCLICA MÚLTIPLE. EL COLESTEROL ES EL PRINCIPAL ESTEROL QUE APARECE COMO TAL EN LOS ORGANISMOS ANIMALES.

FUNCIONES.- LA GRASA ES UNA FUENTE CONCENTRADA Y ALMACENABLE DE ENERGÍA. CONTIENE 9 KCAL/G., O SEA MAS DEL DOBLE DEL VALOR CALÓRICO DE CARBOHIDRATOS Y PROTEÍNAS.

CUANDO EL INDIVIDUO INGIERE CALORÍAS EN CANTIDADES MAYORES DE LAS QUE NECESITA, LAS ALMACENA EN FORMA DE TEJIDO ADIPOSO. TALES RESERVAS REPRESENTAN UNA FORMA ALMACENABLE DE ENERGÍA, QUE PUEDE UTILIZARSE EN EPOCAS DE ESCASEZ Y ADEMÁS AISLA EL CUERPO E IMPIDE PÉRDIDAS EXCESIVAS DE CALOR. FORRA ÓRGANOS VITALES COMO EL CORAZÓN Y LOS RIÑONES, PROTEGIÉNDOLOS CONTRA DAÑOS FÍSICOS. LAS VITAMINAS A, D, E Y K SON LIPOSOLUBLES, POR LO CUAL HAY QUE CONSUMIR GRASAS A FIN DE QUE SEAN ABSORBIDAS EN EL TUBO DIGESTIVO. LAS GRASAS SON DIGERIDAS Y ABSORBIDAS LENTAMENTE, DANDO ASÍ UNA SENSACIÓN DE PLENITUD Y SACIEDAD DESPUÉS DE UNA COMIDA.

LOS ÁCIDOS GRASOS SE CLASIFICAN DE ACUERDO CON LA CANTIDAD DE DOBLES LIGADURAS PRESENTES EN LA MOLÉCULA. AQUELLOS QUE NO TIENEN UNIONES DOBLES SE CONSIDERAN SATURADOS; LOS QUE TIENEN UNA DOBLE LIGADURA SE DESIGNAN COMO MONOINSATURADOS; LOS QUE TIENEN DOS Ó MÁS UNIONES DOBLES SE DENOMINAN POLI-INSATURADOS.

CIERTOS ÁCIDOS GRASOS DEBEN INGERIRSE PREFORMADOS EN LA DIETA, SON LLAMADOS ÁCIDOS GRASOS ESCENCIALES, INCLUYEN: LOS ÁCIDOS LINOLEICO, Y ARAQUIDÓNICO.

EL RESTO DE LOS ÁCIDOS GRASOS PUEDE SER SINTETIZADO A PARTIR -

DE VARIOS CONSTITUYENTES DE LA DIETA, EN CANTIDAD LO SUFICIENTEMENTE GRANDE COMO PARA REALIZAR SUS PAPELES METABÓLICOS.

ORÍGENES EN LA DIETA.- ALGUNAS DE LAS FUENTES DE LA DIETA DE ÁCIDOS GRASOS INCLUYEN LOS PRODUCTOS LÁCTEOS, HUEVOS, CARNES (ESPECIALMENTE DE CERDO), Y LAS GRASAS Y ACEITES DE COCINA DE ORIGEN ANIMAL Y VEGETAL.

LAS GRASAS VEGETALES TIENEN UN BAJO GRADO DE SATURACIÓN (TIENEN MUCHOS ÁCIDOS GRASOS POLI-INSATURADOS), MIENTRAS QUE LAS GRASAS ANIMALES, TIENEN UN ALTO GRADO DE SATURACIÓN, (CONTIENEN UNA GRAN CANTIDAD DE ÁCIDOS GRASOS SATURADOS).

INGESTA RECOMENDADA.- NO SE HA ESTABLECIDO UNA RACIÓN NECESARIA DE GRASA, AUNQUE EL APORTE DE ÁCIDOS GRASOS ESCENCIALES (PARTICULARMENTE) EL DE ÁCIDO LINOLEICO HA DE REPRESENTAR EL 2% DE LAS KILOCALORÍAS DIARIAS. LA GRASA NO DEBE REPRESENTAR MÁS DE UN 30 A 35% DE LAS CALORIAS DIARIAS. DE ESE PORCENTAJE, UNA TERCERA PARTE DEBE PROVENIR DE GRASA INSATURADA, UNA TERCERA DE GRASA SATURADA Y EL RESTO DE GRASA MONOINSATURADA.

GRASA Y CARIES.- ESTUDIOS LLEVADOS A CABO CON HUMANOS, PROVEEN CIERTA EVIDENCIA DE QUE LA INGESTA DE DIETAS QUE CONTIENEN ALTOS NIVELES DE GRASA (70 A 80%), SE ASOCIA CON UNA BAJA DE CARIES. EL MECANISMO POR EL QUE LA GRASA PUEDA EJERCER UN EFECTO ANTICARIOGÉNICO, AÚN ES TERRENO DE ESPECULACIÓN.

SE HA OBSERVADO QUE EN ALGUNOS ESTUDIOS CON SERES HUMANOS PROVEEN UNA EVIDENCIA INDIRECTA DE QUE LAS GRASAS DIETÉTICAS EN LA IN--

GESTA DE DIETAS CON ALTO CONTENIDO DE GRASAS (70 A 80%), SE ASOCIA CON UNA BAJA TASA DE CARIES. TALES DIETAS TIENEN UN CONTENIDO MUY BAJO DE HIDRATOS DE CARBONO Y LA REDUCCIÓN EN LA CARIES PUEDE DEBERSE ASÍ A LA MENOR INGESTA DE CARBOHIDRATOS, Y NO AL AUMENTO DE GRASAS.

ALGUNOS COMPONENTES DE LAS GRASAS Y DE LOS ACEITES PUEDEN ADSORBERSE EN LA SUPERFICIE DENTARIA, FORMANDO ASÍ UNA PELÍCULA ACEITOSA PROTECTORA Y TAL PELÍCULA PODRÍA DISMINUIR LA ACUMULACIÓN DE PLACA DENTAL O LIMITAR EL CONTACTO ENTRE LOS ÁCIDOS DE LA PLACA Y EL DIENTE.

PROTEÍNAS.- NO EXISTE UNA CORRELACIÓN FIRME ENTRE LA EXPERIENCIA DE CARIES DENTAL Y LOS COMPLEMENTOS PROTEICOS DE LA DIETA, ALGUNOS ESTUDIOS LLEVADOS A CABO EN ANIMALES DE LABORATORIO, INDICAN QUE LA PROTEÍNA PUEDE EJERCER UNA INFLUENCIA PROTECTORA SOBRE LA DENTIFICIÓN. LA CARIES EN ANIMALES DE LABORATORIO HAN SIDO REDUCIDAS SIGNIFICATIVAMENTE POR EL AGREGADO DE CASEÍNA (PRINCIPAL PROTEÍNA DE LA LECHE) A UNA DIETA CARIOGÉNICA.

SE CARECE DE DATOS HUMANOS QUE CONFIRMEN UN EFECTO PROTECTOR DE LAS PROTEÍNAS CONTRA LA CARIES. ES MUY PROBABLE ENCONTRAR POBLACIONES MAL NUTRIDAS CON BAJO ÍNDICE DE CARIES, SIEMPRE QUE SU INGESTA DE AZÚCAR SEA BAJO.

G) DIETA Y SU RELACIÓN CON EL PERÍODO FORMATIVO DEL DIENTE.

LOS PRINCIPALES EFECTOS DE LA DIETA QUE TIENEN INFLUENCIA SO--

BRE LOS DIENTES DURANTE SU PERÍODO DE FORMACIÓN, SON LAS VITAMINAS Y LOS MINERALES. LA VITAMINA A ESTÁ INVOLUCRADA EN LA FUNCIÓN Y EN LA INTEGRIDAD DEL TEJIDO EPITELIAL Y EN LAS ESTRUCTURAS Y ÓRGANOS QUE DE ÉL DERIVAN. COMO SE OBSERVARÁ EN SERES HUMANOS, LA DEFICIENCIA DE VITAMINA A, DEPENDIENDO DE SU GRAVEDAD, PROVOCA APARTEMENTE HIPOPLASIA DE ESMALTE, ATROFIA DEL ÓRGANO DEL ESMALTE Y METAPLASIA DE AMELOBLASTOS. TAMBIÉN, SE HAN OBSERVADO EN SERES HUMANOS CAMBIOS INDIRECTOS EN LOS ODONTOBLASTOS Y EN LAS FORMACIONES DE DENTINA. CUANDO ES SEVERA Y PROLONGADA, LA DEFICIENCIA DE VITAMINA A AFECTA PROFUNDAMENTE LA FORMACIÓN DEL DIENTE, EN PARTICULAR DEL ESMALTE, PERO NO HAY INDICACIÓN DE QUE TALES DEFICIENCIAS AUMENTEN O DISMINUYAN LA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES DENTAL.

LAS VITAMINAS DEL GRUPO B FUNCIONAN COMO ENZIMAS O PRECURSORES DE ENZIMAS QUE MEDIAN REACCIONES METABÓLICAS. CON UNAS POCAS EXCEPCIONES, LAS VITAMINAS B NO HAN SIDO RELACIONADAS CON LA SUSCEPTIBILIDAD O LA INMUNIDAD A LA CARIES DENTAL. LA EVIDENCIA PARECE FAVORECER EL PUNTO DE VISTA DE QUE EXISTE MENOS CARIES DENTAL EN HUMANOS CON UNA DIETA DEFICIENTE EN VITAMINAS B. POR OTRA PARTE, ESTAS VITAMINAS SON FUNDAMENTALES PARA LA FUNCIÓN DE LA MICROFLORA ORAL E INDUDABLEMENTE LAS REACCIONES QUE MEDIAN EN ALGUNAS DE LAS BACTERIAS ORALES PRODUCEN COMPUESTOS (POR EJEMPLO, ÁCIDOS ORGÁNICOS) QUE ESTÁN INVOLUCRADOS EN EL PROCESO DE LAS LESIONES CARIOSAS Y EN ALGUNOS CASOS SON FUNDAMENTALES PARA ÉL.

EL ÚNICO MIEMBRO DE LAS VITAMINAS DEL GRUPO B QUE HA SIDO DIRECTAMENTE INVOLUCRADO EN LA CARIES DENTAL ES LA B<sub>6</sub> O PIRIDOXINA.

LA ADMINISTRACIÓN DE PIRIDOXINA A NIÑOS TRAJÓ COMO RESULTADO UNA DISMINUCIÓN DE LA CARIES DENTAL, EN COMPARACIÓN CON AQUELLOS QUE NO RECIBIAN PIRIDOXINA ADICIONAL. LA PIRIDOXINA SUPLEMENTARIA ADMINISTRADA A LA MUJER EMBARAZADA REDUJO SU INCIDENCIA DE CARIES.

LA ACCIÓN PRIMARIA DE LA VITAMINA C ES MANTENER LA INTEGRIDAD DEL TEJIDO MESENQUIMÁTICO Y DE LAS ESTRUCTURAS Y ÓRGANOS QUE DE ÉL DERIVAN. LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C INTERFIERE CON LA FORMACIÓN DE DENTINA Y LA DEL DIENTE. EN REALIDAD, SE CREE QUE LA DENTINA EN DESARROLLO SEA EL TEJIDO MÁS SENSIBLE DE TODOS A LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C. EN ÉSTA DEFICIENCIA LOS ODONTOBLASTOS SE DESORGANIZAN Y EVENTUALMENTE SE ATROFIAN, Y LA FORMACIÓN DE DENTINA SE DETIENE O SE PRODUCE UNA FORMACIÓN IRREGULAR AMORFA. NO HAY INDICACIONES DE QUE LA VITAMINA C ESTÉ RELACIONADA, YA SEA DIRECTA O INDIRECTAMENTE, CON LA SUSCEPTIBILIDAD O LA RESISTENCIA A LA CARIES DENTAL TANTO EN ANIMALES COMO EN SERES HUMANOS.

LA VITAMINA D ES UNO DE LOS FACTORES QUE SE ASOCIAN CON EL METABOLISMO DEL CALCIO Y EL FÓSFORO. UNA DEFICIENCIA EN VITAMINA D --- TRAE COMO RESULTADO RAQUITISMO EN NIÑOS Y OSTEOMALASIA EN ADULTOS. EN EL ESMALTE, EL HECHO DE QUE LA MATRÍZ NO LOGRE CALCIFICARSE NORMALMENTE PUEDE LLEVAR A ATROFIA DE LOS AMELOBLASTOS Y A UN COLAPSO DE LA MATRÍZ. EN LA DENTINA, LA MATRÍZ PUEDE HIPERTROFIARSE Y CALCIFICAR ANORMALMENTE, TRAYENDO COMO RESULTADO ESPACIOS INTERGLOBULARES. EN DEFICIENCIAS MENOS GRAVES, UNA LÍNEA CALCIOTRAUMÁTICA QUE SE DESARROLLA EN LA DENTINA EN FORMACIÓN, SE CONSIDERA COMO UNA INDICACIÓN PRECÓZ DE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA D. LA MAYORÍA DE LAS -

INVESTIGACIONES PARECEN INDICAR QUE NO HAY UNA CLARA RELACIÓN ENTRE LA HIPOPLASIA INDUCIDA POR LA FALTA DE VITAMINA D Y LA SUSCEPTIBILIDAD O INMUNIDAD A LA INICIACIÓN DE LA CARIES DENTAL.

METABOLISMO MINERAL EN RELACIÓN CON LA CARIES DENTAL.- EL CUERPO HUMANO ESTÁ COMPUESTO DE APROXIMADAMENTE UN 10 % DE HIDRÓGENO, UN 65% DE OXÍGENO, UN 18% DE CARBONO Y UN 3% DE NITRÓGENO. EL VOLUMEN PRINCIPAL DE LOS TEJIDOS CALCIFICADOS ESTÁ COMPUESTO POR CALCIO (ca. 2% DEL ORGANISMO) Y FÓSFORO (ca. 1.1% DEL ORGANISMO). LOS ELEMENTOS RESTANTES DE LA ECONOMÍA SON POTASIO, AZUFRE, CLORO, SODIO, MAGNESIO, HIERRO, MANGANESO, COBRE Y YODO. LOS SIETE MINERALES PRINCIPALES DE LA ECONOMÍA SON EL CALCIO, EL FÓSFORO, EL MAGNESIO, EL SODIO, EL POTASIO, EL CLORO Y EL AZUFRE.

CUANDO SE ALIMENTA A RATAS CON UNA DIETA DEFICIENTE EN MINERALES, EL CRECIMIENTO SE DETIENE, EL HUESO PIERDE MINERALES Y LOS DIENTES EN DESARROLLO NO TOTALMENTE FORMADOS SON GRAVEMENTE AFECTADOS. LA VELOCIDAD DE CRECIMIENTO Y EL CONTENIDO MINERAL TOTAL DEL INCISIVO DE DESARROLLO CONTINUO ES REDUCIDO, AUMENTA EL CONTENIDO DE AGUA, Y LA DENTINA FORMADA ES IRREGULAR Y DEFECTUOSA. SE HA DEMOSTRADO QUE AUMENTANDO EL CONTENIDO MINERAL TOTAL DE LA DIETA POR EL REAGREGADO DE CENIZAS DE TAL DIETA, DISMINUYE LA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES DENTAL EN RATAS Y HÁMSTERS. ESTO SE DEBE PRINCIPALMENTE AL AUMENTO DEL CONTENIDO DE FÓSFORO TOTAL DE LA DIETA.

CALCIO EN RELACIÓN CON LA CARIES DENTAL.- EL CALCIO, CON METABOLISMO Y ACTIVIDADES QUE NO SE SEPARAN FÁCILMENTE DE LAS DEL FÓSFORO, ES UN MINERAL PRINCIPAL PARA EL HUESO Y LOS DIENTES.

NO SE HA DEMOSTRADO QUE LOS TEJIDOS TOTALMENTE FORMADOS DE LOS DIENTES QUE HAN ERUPCIONADO EN LA CAVIDAD ORAL SE MODIFIQUEN SIGNIFICATIVAMENTE POR LAS VARIACIONES DEL CONTENIDO DE CALCIO DE LA DIETA O POR FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA DISPONIBILIDAD DE CALCIO O SU METABOLISMO EN EL ORGANISMO. NO HAY DUDA DE QUE LOS TEJIDOS -- DENTARIOS DURANTE SU DESARROLLO PUEDEN SER Y SON AFECTADOS POR TODOS LOS FACTORES QUE SE ASOCIAN CON LA INGESTA Y EL METABOLISMO DEL CALCIO (Y DEL FÓSFORO). EL EFECTO NETO DE CUALQUIER DEFICIENCIA O CUALQUIER INTERFERENCIA CON LA UTILIZACIÓN DEL CALCIO Y SU METABOLISMO NORMAL ES LA HIPOPLASIA DEL ESMALTE Y LA FORMACIÓN DE DENTINA GLOBULAR. LA EVIDENCIA NO ES MUY CLARA EN CUANTO A SI LOS DIENTES PERMANENTES HIPOPLÁSICOS SON MÁS SUSCEPTIBLES A LA CARIES DENTAL -- QUE LOS DIENTES PERMANENTES NORMALES. LA IMPRESIÓN GENERAL, NO -- OBSTANTE ES QUE, UNA VEZ INICIADA, LA CARIES AVANZA MÁS RAPIDAMENTE EN DIENTES HIPOPLASICOS QUE EN NORMALES. TAMBIÉN LOS DIENTES PRIMARIOS HIPOPLÁSICOS PARECEN SER MÁS SUSCEPTIBLES A LAS CARIES DENTALES.

FOSFATOS Y CARIES DENTAL.-- ENTRE LAS PRIMERAS INDICACIONES DE UNA RELACIÓN ENTRE EL FÓSFORO Y LA CARIES SE ENCUENTRAN LAS OBSERVACIONES DE QUE CUANDO EL CONTENIDO DE FÓSFORO DE LA DIETA DE RATAS SE DISMINUÍA, ERAN MÁS SUSCEPTIBLES A LA ENFERMEDAD Y QUE UNA DIETA RICA EN CALCIO Y POBRE EN FÓSFORO TRAÍA COMO RESULTADO GRAN ACTIVIDAD DE CARIES EN ESOS ANIMALES. LOS ESTUDIOS INDICABAN TAMBIÉN QUE AL AUMENTAR EL CONTENIDO DE FÓSFORO DE DIETAS, POR LO DEMÁS NORMALES, PODÍAN DISMINUIR LAS CARIES ENTRE UN 70 Y UN 90%.

EL CENTENAR DE ESTUDIOS REALIZADOS CON RATAS Y HÁMSTERS UTILIZANDO 20 o MAS FOSFATOS. INDICA UNA REDUCCIÓN SIGNIFICATIVA EN LAS CARIES EN MÁS DEL 90% DE LAS INVESTIGACIONES, Y EN NINGÚN CASO EL AUMENTO DEL CONTENIDO DE FÓSFORO EN LA DIETA PROVOCÓ UN AUMENTO EN LA CARIES DENTAL.

EN RATAS Y HÁMSTERS DE LABORATORIO, EL CRECIMIENTO Y DESARROLLO-NORMAL DE LOS TEJIDOS CALCIFICADOS, SE PRODUCE CON UNA DIETA QUE CONTIENE APROXIMADAMENTE UN 0.4% DE FÓSFORO. PUEDE LOGRARSE HASTA --- UN 65% DE REDUCCIÓN EN LA ACTIVIDAD DE CARIES, DUPLICANDO EL CONTE--- NIDO DE FÓSFORO DE LA DIETA, PERO AUMENTÁNDOLO POR ENCIMA DEL 0.8% ES SOLO LIGERAMENTE MÁS EFECTIVO.

LOS DISTINTOS ESTUDIOS EN LOS QUE SE SUMINISTRA FLUORURO Y FOS--- FATOS JUNTOS A LOS ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN, INDICAN QUE ESTOS --- AGENTES CARIOSTÁTICOS, PUEDEN SIN DUDA TENER UN EFECTO ADITIVO. DA- DO QUE LOS MECANISMOS DE AMBOS AGENTES SON APARENTEMENTE DISTINTOS, LA ADMINISTRACIÓN COMBINADA (FLUORURO EN EL AGUA Y FOSFATOS EN LA --- DIETA), PARA LOS SERES HUMANOS, PUEDE CONTROLAR MÁS EFECTIVAMENTE LA- CARIES QUE CUANDO SE ADMINISTRAN SEPARADOS.

SE HA PROPUESTO, QUE LOS FOSFATOS SON CARIOSTÁTICOS, YA SEA POR- ACCIÓN TÓPICA DIRECTA SOBRE EL ESMALTE, A MEDIDA QUE ENTRAN EN EL OR- GANISMO: POR UNA ACCIÓN SIMILAR CUANDO APARECEN EN LA SALIVA DES---- PUÉS DE LA INGESTIÓN; SISTEMICAMENTE, POR LOS FOSFATOS QUE ENTRAN --- EN LA DENTINA Y EL ESMALTE, DESDE EL SUMINISTRO SANGUÍNEO A LOS DIEN-

TES, O POR LOS TRES MÉTODOS. LOS FOSFATOS APLICADOS TOPICAMENTE - NO SE HAN HALLADO MUY CARIOSTÁTICOS. NO OBSTANTE, PARECERÍA QUE - LA ACTIVIDAD CARIOSTÁTICA DE LOS FOSFATOS ES PRINCIPALMENTE UNA ACCIÓN LOCAL, YA SEA QUE ESTOS SEAN INGERIDOS O VUELVAN A LA CAVIDAD-ORAL EN LA SALIVA.

MAGNESIO Y CARIES DENTAL.- EL MAGNESIO ESTÁ PRESENTE EN TODOS LOS VEGETALES COMO PARTE DE LA CLOROFILA Y ESTÁ AMPLIAMENTE DISTRIBUÍDO EN PEQUEÑAS CANTIDADES EN LOS TEJIDOS HUMANOS Y ANIMALES. PODRÍA ESTAR INVOLUCRADO Y SER FUNDAMENTAL PARA LAS ACTIVIDADES DE LA MICROFLORA ORAL CARIOGÉNICA. LA DEFICIENCIA DE MAGNESIO EN LAS RATAS HA PROVOCADO HIPOPLASIA DE ESMALTE Y DENTINA IRREGULAR. LAS CANTIDADES EXCESIVAS DE MAGNESIO INTERFIEREN CON LA CALCIFICACIÓN. AUNQUE ESTE ELEMENTO NO INFLUYE EN EL DESARROLLO DE LOS DIENTES, PARECERÍA TENER ALGÚN EFECTO PROFUNDO SOBRE LAS CARIES EXPERIMENTALES O EN LAS CARIES HUMANAS.

SODIO Y CARIES DENTAL.- EL SODIO SE ASOCIA GENERALMENTE CON EL CLORO EN LA DIETA Y CON EL CLORO Y EL BICARBONATO EN EL CUERPO-HUMANO. PARECE MEJORAR LA ASIMILACIÓN DEL CALCIO. EL CLORURO DE SODIO TIENE UN EFECTO INDIRECTO EN LAS CARIES DENTALES EXPERIMENTALES. EL AGREGADO DE CLORURO DE SODIO AL ORTOFOSFATO DE CALCIO AUMENTA SU EFECTIVIDAD CARIOSTÁTICA. EL AGREGADO DE CLORURO DE SODIO A LA HARINA SUPLEMENTADA CON  $\text{Ca}_3\text{PHO}_4$  EN EL PAN ANTES DE HORNEARLO AUMENTA SU ACTIVIDAD CARIOSTÁTICA EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN SUPUESTAMENTE POR CIERTA ACCIÓN SOBRE EL  $\text{Ca}_3\text{PHO}_4$ .

OLIGOELEMENTOS.- EXISTE EN LOS TEJIDOS HUMANOS Y ANIMALES Y-

EN LOS LÍQUIDOS ORGÁNICOS UNA GRAN CANTIDAD DE ELEMENTOS. PRESENTES EN MUY PEQUEÑAS CANTIDADES ( $10^6$  a  $10^{12}$  o/o DE TEJIDO O LÍQUIDO CORPORAL). QUE SE DENOMINAN OLIGOELEMENTOS. MUCHOS DE ELLOS TIENEN UN EFECTO TAN PROFUNDO SOBRE LOS SISTEMAS BIOLÓGICOS AL PARTICIPAR EN LAS RELACIONES ENZIMÁTICAS. COMO LAS METALOENZIMAS O ENZIMAS METÁLICAS. QUE A MENUDO SE LES DENOMINA VITAMINAS INORGÁNICAS.

NO HAY ACUERDO GENERAL EN CUANTO A CUÁLES DE LOS OLIGOELEMENTOS SON FUNDAMENTALES Y CUALES NO. DE ESTOS ELEMENTOS. LOS FLUORUROS-- HAN SIDO INVESTIGADOS MÁŠ INTENSAMENTE Y SE TRATA MÁŠ ADELANTE SU -- ACTIVIDAD SOBRE LA CARIES DENTAL. OTROS OLIGOELEMENTOS EN LOS --- QUE ALGUNAS INVESTIGACIONES HAN DESARROLLADO INDICACIONES DE ACTIVIDAD CARIOSTÁTICA SON EL ESTRONCIO. EL VANADIO. EL MOLIBDENO. EL BORO Y EL ORO. LOS OLIGOELEMENTOS PARA LOS QUE OTROS INVESTIGADORES -- HAN HALLADO ALGUNA ACTIVIDAD CARIOGÉNICA SON EL CADMIO. EL ZINC. EL BARIO. EL TALIO. EL MOLIBDENO. EL SELENIO. EL ALUMINIO. EL HIERRO Y EL PLATINO. LOS OLIGOELEMENTOS PARA LOS QUE LOS INVESTIGADORES NO HAN HALLADO EFECTOS SOBRE LA CARIES DENTAL SON EL ALUMINIO. EL BORO. EL COBRE. EL MAGNESIO. Y EL MOLIBDENO.

H) CARACTERÍSTICAS DE LA DIETA.- LA ETIOLOGÍA DE NUMEROSAS ENFER-- MEDADES COMUNES A NUESTRA SOCIEDAD CONTÉMPORANEA HA ESTADO. POR LO - MENOS EN PARTE. LIGADA A FACTORES NUTRICIONALES. ESTAS ENFERMEDA-- DES INCLUYEN ENTRE OTRAS. CARIES DENTALES. INFARTOS. HIPERTENSIÓN -- OBESIDAD. DIABETES MELLITUS Y VARIAS ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS DE TRACTO GASTRO-INTESTINAL.

ES UN HECHO QUE EL TRATAMIENTO NUTRICIONAL ES ACTUALMENTE UNA -

PARTE INTEGRANTE DEL TRATAMIENTO DE MUCHAS ENFERMEDADES DEGENERATIVAS CRÓNICAS DEL HOMBRE.

EL ODONTÓLOGO DEBE TENER UNA FIRME COMPRESIÓN QUE LE AYUDE A SABER SOBRE QUE CONSTITUYE UNA NUTRICIÓN ÓPTIMA. ADEMÁS DEBE TRATAR DE PROMOVER EXCELENTES HÁBITOS EN SUS PACIENTES, AÚN EXTENDIÉNDOSE MÁS ALLÁ, DE LO QUE PODRÍA ESTAR INDICADO PARA LA INMEDIATA SOLUCIÓN A UN PROBLEMA DENTAL ESPECÍFICO.

EXISTE UN GRUPO DE ELEMENTOS NUTRITIVOS, CUYA FUNCIÓN ES LA DE MANTENER LAS NECESIDADES DEL ORGANISMO EN BASE A SUS ACTIVIDADES FÍSICAS Y FISIOLÓGICAS. DE ÉSTOS DOS PUNTOS DEPENDE EN MUCHO LA ADECUADA REGULACIÓN DE FUNCIONES MOTORAS CON UNA SUFICIENTE CANTIDAD DE ENERGÍA Y OTROS ELEMENTOS QUE APORTAN LO NECESARIO PARA QUE SE CUMPLAN LAS MISMAS, SIN EXISTIR DESGASTE DE LOS ELEMENTOS O COMPONENTES DE RESERVA. ESTO LO ENTENDEMOS MÁS FÁCILMENTE EN EL CRECIMIENTO DE UN NIÑO QUE REQUIERE CIERTAS CANTIDADES DE FÓSFORO Y CALCIO, POR EJEMPLO, ESTOS ELEMENTOS EN ORDEN DE IMPORTANCIA SON:

VITAMINAS, PROTEINAS, MINERALES, LÍPIDOS, CARBOHIDRATOS, AGUA.

ESTE GRUPO DE ALIMENTOS NECESARIOS PARA LA ECONOMÍA DEL ORGANISMO DESDE EL PUNTO DE VISTA BUCAL (CARIES) TIENE 2 ACTIVIDADES:

1.- CARIOGÉNICO.

2.- CARIOSTÁTICO.

CARACTERÍSTICAS DE LOS ALIMENTOS QUE PREDISPONEN LA CARIOGENICIDAD.

LOS ESTUDIOS CLÍNICOS HAN DEMOSTRADO QUE LOS FACTORES QUE DESSEMPEÑAN, TAL VEZ UN PAPEL MÁS IMPORTANTE EN LA CARIOGENICIDAD DE--

DE LOS ALIMENTOS QUE LA CANTIDAD DE AZÚCAR QUE CONTENGA SON LOS SIGUIENTES:

1.- CARACTERÍSTICAS FÍSICAS DEL ALIMENTO: PARTICULARMENTE SU ADHESIVIDAD; LOS ALIMENTOS PEGAJOSOS TALES COMO CEREALES, SE MANTENDRÁN EN CONTACTO DURANTE MÁS TIEMPO CON LOS DIENTES Y POR LO TANTO SE LES CONSIDERA CARIOGÉNICOS.

LOS LÍQUIDOS, POR EJEMPLO LAS BEBIDAS SIN ALCOHOL, TIENEN UNA ADHERENCIA MÍNIMA A LOS DIENTES Y EN CONSECUENCIA SE DICE QUE TIENEN Poca ACTIVIDAD CARIOGÉNICA, SIEMPRE QUE NO SE ABUSE DE SU USO.

EN PACIENTES CON ACTIVIDAD DE CARIES RAMPANTE, LA REDUCCIÓN DE TODAS LAS FORMAS DE ALIMENTOS QUE CONTENGA AZÚCAR INCLUYENDO LOS LÍQUIDOS ES ALTAMENTE RECOMENDADO.

2.- LA COMPOSICIÓN DEL ALIMENTO: LA INFLUENCIA DE LA COMPOSICIÓN DEL ALIMENTO SOBRE SU CARIOGENICIDAD SE DEBE A LA PRESENCIA EN ALGUNOS ALIMENTOS, (EL CACAO PODRÍA SER UNO) DE SUSTANCIAS CAPACES DE INHIBIR EL EFECTO CARIOGÉNICO DE LOS CARBOHIDRATOS O DE PROTEGER AL DIENTE CONTRA ELLOS.

3.- TIEMPO DE LA INGESTA: DEL ALIMENTO QUE CONTIENE CARBOHIDRATOS; LA CARIOGENICIDAD ES MENOR CUANDO LOS ALIMENTOS SON INGERIDOS DURANTE LAS COMIDAS Y MAYOR ENTRE COMIDAS. ESTO SE DEBE A LA FISIOLÓGIA BUCAL DURANTE LAS COMIDAS: AL HABER UNA MAYOR SECRECIÓN SALIVAL Y MÁS MOVIMIENTOS MUSCULARES, SE ACELERA LA ELIMINACIÓN DE LOS RESIDUOS DE ALIMENTOS DE LA BOCA.

4.- LA FRECUENCIA CON QUE EL ALIMENTO QUE CONTIENE CARBOHIDRATOS ES-- INGERIDO; CUANTO MENOS FRECUENTE SEA LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS QUE -- CONTIENEN CARBOHIDRATOS, MENOR SERÁ LA CARIOGENICIDAD.

LA CANTIDAD DE AZÚCAR QUE SE INGIERE NO ES EL PRINCIPAL FACTOR - DE LA CARIOGENICIDAD DE LA DIETA. CUALQUIER MÉTODO QUE SE LLEVE PA- RA CONTROLAR LA CARIES BASADO EN UN HÁBITO DIETÉTICO, SE CONSIDERA CO MO UN MÉTODO PREVENTIVO MÁS, UNA PERSONA LOGRA REDUCIR LA CARIES, AL- REDUCIR LA INGESTA Y LA FRECUENCIA DE CARBOHIDRATOS (ESPECIALMENTE) Y DE CIERTOS ALIMENTOS CONSIDERADOS CARIOGÉNICOS. TAN SOLO QUE NO CO- MIERA NADA ENTRE LAS COMIDAS, HABRÍA LOGRADO UNA PARTE A FAVOR EN LA- REDUCCIÓN DE CARIES.

#### A) MORFOLOGÍA DENTAL.

DIENTES.- A LO LARGO DE LOS AÑOS, LAS INVESTIGACIONES HAN PRO--- PUESTO VARIOS ENFOQUES PARA PREVENIR LA APARICIÓN DE CARIES DE PUNTOS Y FISURAS, PIEZAS ANTERIORES, ÁREAS CERVICALES Y PROXIMALES DE TODAS- LAS PIEZAS, ÁREAS HIPOPLÁSICAS O DAÑADAS EN PARTES DE LA PIEZA, QUE - DE OTRA MANERA SERÍAN RESISTENTES. ES PROBABLE QUE ESTE TIPO DE LE- SIONES SEA EL RESULTADO DE LA EXPOSICIÓN DE ZONAS DE ESMALTE, QUE SON DEFECTUOSAS AL MEDIO AMBIENTE DENTARIO. ADEMÁS, ESTAS ZONAS OFRECEN UNA CONFIGURACIÓN ANATÓMICA IDEAL PARA LA ACUMULACIÓN Y EL ATRAPAMIE<sup>NT</sup> TO DE RESIDUOS ALIMENTICIOS Y COLONIAS BACTERIANAS.

CADA PIEZA EN LA BOCA, TIENE DIFERENTE SUSCEPTIBILIDAD A LA CA-- RIES Y LA PIEZA QUE TENGA MAYOR PROPENSIÓN SERÁ ATACADA PRIMERO; EN - TODAS LAS PIEZAS EXISTEN CIERTAS ÁREAS QUE SE VUELVEN CARIADAS MÁS RÁ PIDA Y FRECUENTEMENTE QUE OTRAS. EN ÉSTAS ÁREAS LÓGICAMENTE EXISTE- ALGÚN DEFECTO NATURAL DE LA PIEZA; O NO RECIBEN UNA LIMPIEZA PROPIA,-

O SE VUELVEN DEFECTUOSOS EN SU LIMPIEZA POR ACCIDENTE O POR ENFERMEDAD.

SUSCEPTIBILIDAD DE PIEZAS PRIMARIAS COMPARADAS CON SU MORFOLOGÍA.

EL CONOCIMIENTO DE LA SUSCEPTIBILIDAD RELATIVA A LA CARIES DE LAS DIVERSAS SUPERFICIES DENTALES FACILITA EL HALLAZGO TEMPRANO DE CARIES DENTAL, ES DE GRAN AYUDA FAMILIARIZARSE CON ESTE CONOCIMIENTO.

A LOS 2 AÑOS DE EDAD, LA CARIES OCLUSAL REPRESENTA MÁS DEL -- 60% DE LAS LESIONES CARIOSAS, MIENTRAS QUE LA CARIES PROXIMAL DE INCISIVOS REPRESENTA EL 25% DE LA DESTRUCCIÓN DE PIEZAS PRIMARIAS. LA DIFERENCIA DE LA SUSCEPTIBILIDAD ENTRE SUPERFICIES OCLUSALES Y PROXIMALES PUEDEN ASOCIARSE CON EL ESPACIAMIENTO NORMAL EXISTENTE ENTRE PIEZAS ANTERIORES PRIMARIAS Y AL CORTO PERÍODO DE EXPOSICIÓN DE SEGUNDOS MOLARES PRIMARIOS EN LA MAYORÍA DE LOS NIÑOS DE 2 AÑOS DE EDAD.

SIN EMBARGO, DURANTE EL SEXTO AÑO, LA CARIES MOLAR PROXIMAL ES TAN FRECUENTE COMO LA CARIES MOLAR OCLUSAL.

CARIES OCLUSAL EN MOLARES PRIMARIOS.- LOS PRIMEROS MOLARES PRIMARIOS SUPERIORES, SON MUCHO MENOS SUSCEPTIBLES A CARIES QUE LOS SEGUNDOS MOLARES PRIMARIOS, AÚN CUANDO LOS PRIMEROS BROTRAN EN FECHAS MÁS TEMPRANAS, PROBABLEMENTE LA DIFERENCIA EN SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES ES RESULTADO DE QUE LAS SUPERFICIES OCLUSALES DE LOS SEGUN-

DOS MOLARES, MUESTRAN MÁS FOSETAS Y FISURAS QUE LAS DE LOS PRIMEROS MOLARES.

CARIES PROXIMAL EN MOLARES PRIMARIOS.- AL REALIZAR UN EXAMEN EN-- BUSCA DE CARIES DENTAL, DEBERÁN TOMARSE EN CONSIDERACIÓN LA SUSCEPTIBILIDAD RELATIVA DE LA SUPERFICIE DISTAL DEL PRIMER MOLAR PRIMARIO Y LA SUPERFICIE DEL SEGUNDO MOLAR PRIMARIO ADYACENTE. LA SUSCEPTIBILIDAD DE CARIES, EN AMBAS SUPERFICIES ES MUY SIMILAR.

EN LA MAYORÍA DE LOS CASOS QUE EXISTA UNA LESIÓN CARIOSA, EN-- LA SUPERFICIE DISTAL DEL PRIMER MOLAR PRIMARIO, PODRA PREVEERSE UNA LESIÓN EN LA SUPERFICIE MESIAL DEL SEGUNDO MOLAR PRIMARIO EN EL PLAZO DE UN AÑO.

SUSCEPTIBILIDAD DE LAS SUPERFICIES PROXIMALES DE LOS SEGUNDOS MOLARES PRIMARIOS.- EN DENTADURAS PRIMARIAS, LA SUPERFICIE DISTAL DEL SEGUNDO MOLAR PRIMARIO ES ÚNICO.

DESDE LOS 2 AÑOS CUANDO BROTA CON MAYOR FRECUENCIA HASTA LOS 6 AÑOS, CUANDO BROTA EL PRIMER MOLAR PERMANENTE, NO TIENE SUPERFICIE-DENTAL PRÓXIMA A ELLA.

A LOS 6 AÑOS DE EDAD EXISTEN 10 VECES MÁS LESIONES CARIOSAS EN LAS SUPERFICIES MESIALES DE LOS SEGUNDOS MOLARES PRIMARIOS QUE EN LAS SUPERFICIES DISTALES DE ESTAS MISMAS PIEZAS.

A LOS 9 AÑOS DE EDAD HAY CASI LA MITAD DE LESIONES CARIOSAS EN LAS SUPERFICIES DISTALES QUE EN LAS MESIALES.

CARIES PROXIMALES EN CANINOS PRIMARIOS Y PRIMEROS MOLARES PRINA---  
RIOS.- LA SUSCEPTIBILIDAD DE LA SUPERFICIE DISTAL DEL PRIMER MO-  
LAR PRIMARIO A LA CARIES, ES MUY COMPARABLE A LA DE LA SUPERFICIE-  
MESIAL DEL SEGUNDO MOLAR PRIMARIO. EN CONTRASTE, LA SUSCEPTIBILI  
DAD A LA CARIES DE LA SUPERFICIE MESIAL DEL PRIMER MOLAR PRIMARIO-  
ES RELATIVAMENTE MODERADA Y SE ASEMEJA A LA DE LA SUPERFICIE DIS--  
TAL DEL CANINO PRIMARIO.

ES PROBABLE QUE LA MAYOR ÁREA DE CONTACTO ENTRE EL PRIMER MO-  
LAR Y SEGUNDO MOLAR PRIMARIO, PREDISPOGAN CONDICIONES MÁ S FAVORA-  
BLES PARA LA CARIES, QUE LAS QUE EXISTAN ENTRE EL PRIMER MOLAR Y -  
EL CANINO PRIMARIO.

LOCALIZACIÓN EN LA DENTADURA PERMANENTE.- LA MAYOR PARTE DE LA --  
CARIES DENTAL, SE PRESENTA EN LAS PIEZAS PERMANENTES DE NIÑOS DE --  
SEIS A DOCE AÑOS, SIENDO LOS MOLARES LOS MÁ S AFECTADOS.

A LOS SIETE AÑOS, APROXIMADAMENTE EL 25% DE LOS PRIMEROS MOLA-  
RES PERMANENTES INFERIORES ESTÁN CARIADOS.

LOS CENTRALES PERMANENTES Y LOS INCISIVOS LATERALES SUPERIORES  
AUNQUE BROTAN APROXIMADAMENTE AL MISMO TIEMPO, SON MUCHO MENOS SUS-  
CEPTIBLES A CARIES, POR EL ROCE DEL LABIO SUPERIOR QUE AYUDA A ELI-  
MINAR LOS RESTOS ALIMENTICIOS Y QUE POR GRAVEDAD TIENDEN A ESTAR EN  
LA PARTE INFERIOR. DEBIDO A LA ANATOMÍA DE ESTOS, LOS ALIMENTOS -  
SON DESLIZADOS HACIA LOS DIENTES POSTERIORES INFERIORES INMEDIATA--

MENTE QUE SON CERTADOS.

LOS INCISIVOS LATERALES Y CENTRALES, SON MENOS SUSCEPTIBLES A CARIES EN NIÑOS DE POCA EDAD. EN PROMEDIO DEL 2% SE VEN AFECTADAS ESTAS PIEZAS, A LOS DOCE AÑOS.

EN CONSECUENCIA, LA APARICIÓN DE CAVIDADES EN LOS INCISIVOS INFERIORES EN NIÑOS PUEDEN SER INDICACIÓN DE CARIES RAMPANTE. DURANTE EL INTERVALO DE EDADES DE 10 A 12 AÑOS, PUEDEN PREVEERSE LA ERUPCIÓN DE CANINOS PERMANENTES SUPERIORES E INFERIORES, ASI' COMO DE -- PRIMEROS Y SEGUNDOS PREMOLARES. SON POCO FRECUENTES LAS CARIES EN ESTAS PIEZAS, A ÉSTA EDAD TAL VEZ UN 5% QUE COMPRENDE PRIMEROS Y SEGUNDOS PREMOLARES SUPERIORES Y SEGUNDOS PREMOLARES INFERIORES, PORQUE TIENEN POCO TIEMPO DE HABER BROTADO A ESTA EDAD.

APROXIMADAMENTE UN 20% DE LOS SEGUNDOS MOLARES PERMANENTES INFERIORES Y 10% DE LOS SEGUNDOS MOLARES PERMANENTES SUPERIORES, EXPERIMENTAN DESTRUCCIÓN DENTAL UN AÑO DESPUÉS DE BROGAR.

LA CARIES OCLUSAL ES LA VARIEDAD MÁS FRECUENTE EN PIEZAS PERMANENTES INFANTILES. PUEDEN PREVEERSE, EN LAS SUPERFICIES MOLARES - POCO TIEMPO DESPUÉS DE SU ERUPCIÓN, DESPUÉS ES FRECUENTE, QUE LE SIGA LA CARIES PROXIMAL EN LAS PIEZAS POSTERIORES. LA PREVENCIÓN DE LA CARIES OCLUSAL SE PUEDE LOGRAR MEDIANTE EL SELLADO DE FISURAS, - DISMINUCIÓN DE FORMAS EXAGERADAS DE CARBOHIDRATOS FERMENTABLES, --- APLICACIÓN DE FLUORUROS, REMOVIENDO DENTINA REBLANDECIDA Y OBTURANDO

A LOS DOCE AÑOS, APROXIMADAMENTE EL 5% DE LA CARIES QUE AFECTA A SUPERFICIES DENTALES PERMANENTES ES OCLUSAL, EL 30% ES PROXIMAL Y EL 20% ES BUCAL Y LINGUAL. EN LAS SUPERFICIES LABIAL, INCISIVA Y-CERVICAL, SE ENCUENTRA MENOS DEL 1%.

DIFERENCIAS MORFOLÓGICAS GENERALES ENTRE DENTICIÓN PRIMARIA Y PERMANENTE.-

- 1.- EN TODAS DIMENSIONES, LAS PIEZAS PRIMARIAS SON MÁS PEQUEÑAS QUE LAS PERMANENTES CORRESPONDIENTES.
- 2.- LOS SURCOS CERVICALES SON MÁS PRONUNCIADOS EN EL ASPECTO BUCAL-DE LOS PRIMEROS MOLARES PRIMARIOS.
- 3.- LA CAPA DEL ESMALTE ES MÁS DELGADA EN DENTADURA PRIMARIA.
- 4.- EN LAS PIEZAS PRIMARIAS HAY EN COMPARACIÓN CON LA PERMANENTE, - MENOS ESTRUCTURA DENTAL PARA PROTEGER LA PULPA.
- 5.- LOS CUERNOS PULPARES ESTÁN MÁS ALTOS EN LOS MOLARES PRIMARIOS,- ESPECIALMENTE LOS CUERNOS MESIALES Y LAS CÁMARAS PULPARES SON-- PROPORCIONALMENTE MAYORES.

ES IMPORTANTE TOMAR EN CUENTA ESTAS DIFERENCIAS MORFOLÓGICAS,- POR QUE NOS MUESTRAN QUE UNA LESIÓN CARIOSA EN UNA PIEZA TEMPORAL - PUEDE CAUSAR UN DAÑO GRAVE, CON MÁS FACILIDAD QUE EN UNA PIEZA PERMANENTE, YA QUE EN UN MOMENTO DADO, ÉSTA POR SU MORFOLOGÍA ESTÁ MÁS APTA PARA RESISTIR DICHO ATAQUE DE CARIES.

B) PATOLOGÍA MORFOLÓGICA.

AMELOGÉNESIS IMPERFECTA.- LA AMELOGÉNESIS IMPERFECTA ES UNA ALTERACIÓN DEL DESARROLLO DE LA FORMACIÓN DEL ESMALTE QUE AFECTA A TODOS LOS DIENTES, TANTO LOS DE LECHE COMO LOS DEFINITIVOS. LA ALTERACIÓN QUE AFECTA A LA FORMACIÓN Y CALCIFICACIÓN DE LA MATRIZ DEL ESMALTE; NO AFECTA A LOS COMPONENTES MESODÉRMICOS DE LOS DIENTES Y POR ELLO, LA DENTINA ES NORMAL.

LA ENFERMEDAD ES INDUDABLEMENTE DE ORIGEN GENÉTICO Y PROBABLEMENTE SE TRANSMITE COMO UN CARÁCTER MENDELIANO DOMINANTE NO LIGADO AL SEXO.

ESTE TIPO DE ALTERACIÓN, QUE COMO SU NOMBRE LO INDICA, SE REFIERE ÚNICAMENTE A LOS AMELOBLASTOS U ÓRGANOS FORMADORES DE ESMALTE SE CLASIFICA EN DOS FORMAS EN BASE A CARACTERÍSTICAS CUANTITATIVAS Y CUALITATIVAS, ES DECIR, A LA CANTIDAD Y A LA CALIDAD DEL ESMALTE DEL INDIVIDUO. EN BASE A LO ANTERIOR RECONOCEMOS QUE EXISTE LA HIPOPLASIA DEL ESMALTE O FALTA DE TEJIDO QUE PUEDE SER PARCIAL O TOTAL Y LA HIPOMINERALIZACIÓN DEL ESMALTE O FALTA DE MINERALIZACIÓN DEL TEJIDO, LO CUAL LO VUELVE FRÁGIL O QUEBRADIZO.

A MENUDO, SE AFECTA LA MAYOR PARTE DE LOS DIENTES, TANTO LOS DE LECHE COMO LOS DEFINITIVOS, PERO A VECES LOS DE LECHE QUEDAN LIBRES.

EN ALGUNOS CASOS LAS CORONAS DE LOS DIENTES ESTÁN TOTALMENTE LIBRES DE ESMALTE Y LA DENTINA EXPUESTA PRESENTA UNA COLORACIÓN, --

QUE VA DESDE COLOR TOSTADO CLARO HASTA MARRÓN OSCURO. LA ALTERACIÓN DEL COLOR SE DEBE A LA ESCLEROSIS DE LA DENTINA O A LA ABSORCIÓN DE LOS PIGMENTOS A PARTIR DE LOS ALIMENTOS, POR MEDIO DE LA DENTINA POROSA.

LOS DATOS RADIOLÓGICOS SON POR LO GENERAL CARACTERÍSTICOS Y PATOGNOMÓNICOS. ES EVIDENTE QUE CUANDO EL ESMALTE FALLA TOTALMENTE EL ASPECTO RADIOGRÁFICO NOS DÁ EL DIAGNÓSTICO, CUANDO LAS FORMAS ANATÓMICAS DE LAS CORONAS SON NORMALES, LA BLANDURA DEL ESMALTE DEFICIENTEMENTE CALCIFICADA, PUEDE HACER QUE SEA DIFÍCIL DISTINGUIRLO DE LA DENTADURA.

EN TODOS LOS CASOS, SIN EMBARGO, LA DENTINA, LA PULPA Y EL CEMENTO NO ESTÁN AFECTADOS POR EL PROCESO PATOLÓGICO. ESTA PATOLOGÍA NO PREDISPONE A LA CARIES.

HIPOPLASIA.- LA HIPOPLASIA DEL ESMALTE ES UN HALLAZGO MUY FRECUENTE, TENIENDO EN CUENTA QUE PUEDE PRESENTARSE EN UNA FORMA MUY POCODETECTABLE. EN SU FORMA LEVE SE PRESENTA COMO UNAS ONDULACIONES O ESTRIAS SITUADAS HORIZONTALMENTE, DE COLORACIÓN NORMAL, EN LAS SUPERFICIES LABIALES Y BUCALES DE LOS DIENTES, ANOMALÍAS QUE SOLO SE PUEDEN APRECIAR PASANDO EL EXPLORADOR POR ENCIMA DE ESTAS SUPERFICIES EN UN EXAMEN MINUCIOSO. EN LOS CASOS MÁS INTENSOS, LAS ESTRIAS SON MÁS DESTACADAS, MÁS PROFUNDAS E INCLUSO CON ALTERACIONES DE COLORACIÓN. A VECES HAY HOYOS QUE PUEDEN SER ÚNICOS O SITUADOS EN DOS O MÁS SERIES HORIZONTALES.

AUNQUE EN ALGUNOS CASOS EL BORDE SUPERIOR ANATÓMICO DE TODAS-- LAS CORONAS AFECTADAS NO ESTÁ MUY ALTERADO, EN LOS CASOS MÁS GRAVES SE ENCUENTRAN DEFORMIDADES Y MALFORMACIONES DE LAS CORONAS.

YA QUE LA MAYOR PARTE DE HIPOPLASIAS DENTALES SE ASOCIAN A ENFERMEDADES GENERALES DE LA PRIMERA INFANCIA, LOS DIENTES AFECTADOS CON MÁS FRECUENCIA, SON AQUELLOS QUE SE CALCIFICAN CUANDO LA ENFERMEDAD TUVO LUGAR, SOBRE TODO LOS INCISIVOS CENTRAL Y LATERAL, LOS - CANINOS Y PRIMEROS MOLARES.

CUANDO LA CAUSA DE LA HIPOPLASIA ES UNA ENFERMEDAD GENERAL, CA SI SIEMPRE LOS DEFECTOS SON BILATERALES Y DE DISTRIBUCIÓN SIMÉTRICA

A VECES LOS SIGNOS DE HIPOPLASIA ESTÁN LOCALIZADOS O LIMITADOS A UN SOLO DIENTE O A DOS O MÁS DIENTES SITUADOS EN EL MISMO LADO, - LO QUE ES CAUSADO POR UN FACTOR ETIOLÓGICO LOCAL. EN ESTOS CASOS- EL DENTISTA DEBE CONCENTRAR SU ATENCIÓN EN BUSCAR LA CAUSA DE UN -- FACTOR TRAUMÁTICO, UNA INFECCIÓN LOCAL O UNA IRRADIACIÓN. ÉSTA PA TOLOGÍA NO PREDISPONE A LA CARIES.

DENTINOGÉNESIS IMPERFECTA.- LA DENTINOGÉNESIS IMPERFECTA ES UNA - ALTERACION DEL DESARROLLO DE LA DENTINA QUE AFECTA A TODOS LOS DIEN TES, TANTO A LOS DECIDUOS COMO A LOS PERMANENTES, LA ALTERACIÓN QUE AFECTA AL COMPONENTE MESODÉRMICO DE LA DENTINA NO AFECTA AL ESMALTE EL CUAL ES NORMAL.

SE HA COMPROBADO LA TRANSMISIÓN HEREDITARIA DE LA DENTINOGÉNE- SIS IMPERFECTA. ES UNA CARACTERÍSTICA HEREDITARIA DOMINANTE NO LI

GADA AL SEXO. A MENUDO SE PRESENTA COMO UNA ALTERACIÓN ÚNICA, PERO A VECES SE ENCUENTRA COMO UN COMPONENTE MÁS DE UNA ENFERMEDAD MÚLTIPLE, SOBRE TODO ASOCIADA A UNA OSTEOGÉNESIS IMPERFECTA.

LA DENTINA AFECTADA SE COMPONE DE TÚBULOS IRREGULARES DE GRAN TAMAÑO QUE A MENUDO PRESENTAN GRANDES ZONAS DE MATRIZ NO CALCIFICADA EN ALGUNAS ZONAS FALTAN TOTALMENTE LOS TÚBULOS. LOS ODONTOBLASTOS PARECEN TENER SOLO UNA CAPACIDAD REDUCIDA PARA FORMAR UNA MATRIZ DE LA DENTINA BIEN ORGANIZADA, DEGENERÁNDOSE AL PARECER MUY RÁPIDAMENTE Y QUEDANDO ATRAPADOS EN LA MATRIZ.

CLÍNICAMENTE, EN LA DENTINOGÉNESIS IMPERFECTA, LOS DIENTES MUESTRAN UNA APARIENCIA TRANSLÚCIDA OPALESCENTE, GENERALMENTE SON GRISES O AZUL-PARDUZCOS, AUNQUE SU COLOR PUEDE VARIAR MUCHO. EN ALGUNOS CASOS, SOBRE TODO EN LOS ADULTOS, SE PIERDEN CONSIDERABLES CANTIDADES DE ESMALTE DE LAS ZONAS CORTANTES O DE OCLUSIÓN, DEBIDO A LA ATRICCIÓN O FRACTURA DE LOS DIENTES. PARECE SER DEBIDO A UN DEFECTO EN LA UNIÓN ENTRE LA DENTINA Y EL ESMALTE, QUE ES RELATIVAMENTE LISA EN VEZ DE FESTONEADA Y ENTRELAZADA COMO ES EN EL DIENTE NORMAL. OTRA CARACTERÍSTICA CLÍNICA DE LA DENTINOGÉNESIS IMPERFECTA, ES LA ANORMAL CONSTRUCCIÓN EN LA UNIÓN ENTRE EL ESMALTE Y EL CEMENTO QUE SE OBSERVA EN LA EXPLORACIÓN CLÍNICA. LA MARCADA CONSTRUCCIÓN EN EL CUELLO ES UN CARÁCTER CASI CONSTANTE. LAS CAVIDADES PULPARES Y LOS CANALES, ESTÁN MUY ESTENOSADOS, CASI DESAPARECIDOS EN LA OBSERVACION RADIOLÓGICA.

VALE LA PENA MENCIONAR TAMBIÉN QUE ESTE PADECIMIENTO PREDISPONE

A QUE SE PRESENTE FRACTURA EN EL ESMALTE POR FALTA DE SU TEJIDO DE SOPORTE, YA QUE LA DENTINA ESTÁ DISMINUIDA. ESTA PATOLOGÍA NO -- PREDISPONE A LA CARIES.

ABRASIÓN.- AUNQUE LA ATRICCIÓN PUEDE CONSIDERARSE COMO UNA DES-- TRUCCIÓN FISIOLÓGICA DE LA ESTRUCTURA DENTAL, LA ABRASIÓN AL CON-- TRARIO, ES PATOLÓGICA. LA ABRASIÓN ES TAMBIÉN UNA DESTRUCCIÓN DE LA SUSTANCIA DENTAL, PERO DEBIDO A PROCESOS MECÁNICOS ANORMALES Y-- NO POR MEDIO DE LA MASTICACIÓN.

LAS CAUSAS MÁ S FRECUENTES DE ABRASIÓN SON LOS DENTRÍFICOS --- ABRASIVOS, EL USO INADECUADO DEL CEPILLO DE DIENTES, LA MASTICA--- CIÓN DE LA PIPA, MORDER EL HILO, ABRIR PASADORES PARA EL PELO Y -- OTRAS COSTUMBRES SEMEJANTES EN LAS QUE LOS DIENTES ESTÁN EXPUESTOS A FUERZAS ABRASIVAS ANORMALES. A VECES LA ABRASIÓN SE RELACIONA-- CON EL USO DE SALES O BICARBONATO SÓDICO DENTRÍFICO EN POLVO.

MÁ S FRECUENTE ES LA ABRASIÓN DENTAL DEBIDO A UNA UTILIZACIÓ N-- INADECUADA DEL CEPILLO DENTAL, EMPLEANDO UN CEPILLO DEMASIADO DURO O USÁNDOLO CON MOVIMIENTOS HORIZONTAL EN VEZ DE VERTICAL O ROTATO-- RIO.

LA ABRASIÓN SE ENCUENTRA COMO UNA SUPERFICIE LISA Y PULIDA, - EN FORMA DE CUÑA EN LA PORCIÓN DE LA RAÍ Z DEL DIENTE O DE LOS DIEN-- TES. A MENUDO SE OBSERVA UNA RETRACCIÓN GINGIVAL ACOMPAÑANTE.

LA LOCALIZACIÓN FAVORITA DE LA ABRASIÓN CERVICAL ES LA ZONA - DE LOS CANINOS, AUNQUE NO ES RARO QUE AFECTEN INCISIVOS Y MOLARES.

EL DESGASTE AFECTA AL DIENTE EN LAS SUPERFICIES PRÓXIMALES Y--

OCLSALES. EL DESGASTE PROXIMAL EXCESIVO PUEDE SER UN FACTOR EN LA CARIES INCIPIENTE. EXPONE AL ESMALTE A LA INFLUENCIA DE RESIDUOS ALIMENTICIOS Y FAVORECE LA ACUMULACIÓN DE SUSTANCIAS QUE FOMENTAN LA FERMENTACIÓN BACTERIANA.

EN CAMBIO EL DESGASTE OCLUSAL DISMINUYE LA FRECUENCIA DE LA CARIES, PORQUE ALISA EL DIENTE Y ELIMINA LAS FISURAS DEL ESMALTE. LA DENTINA EXPUESTA ESTÁ PROTEGIDA PORQUE LAS SUPERFICIES QUEDAN ALTAMENTE PULIDAS.

ATRICCIÓN.- SE DEFINE COMO LA DESTRUCCIÓN Y CAIDA DE LAS ESTRUCTURAS DENTALES POR LAS FUERZAS ACTIVAS DE LA MASTICACIÓN, COMO POR EJEMPLO, LA PÉRDIDA DE LA ESTRUCTURA DENTARIA DE LA SUPERFICIE DE OCLUSIÓN EN LOS DIENTES POSTERIORES Y DEL BORDE EN LOS DIENTES ANTERIORES. LOS PROCESOS QUE DAN LUGAR A UNA MAYOR FUERZA AL MORDER, PREDISPONEN CON FRECUENCIA A LA DESTRUCCIÓN DE LA SUPERFICIE INCISAL Y LINGUAL DE LOS DIENTES MAXILARES ANTERIORES Y A LA SUPERFICIE LABIAL DE LOS DIENTES MANDIBULARES ANTERIORES.

EN ALGUNOS CASOS EL BRUXISMO QUE SE ASOCIA A ALTERACIONES EMOCIONALES Y A TENSIÓN NERVIOSA PUEDE SER CAUSA DE ATRICCIÓN. TAMBIÉN PUEDE RELACIONARSE EL GRADO DE ATRICCIÓN CON LA CALIDAD DE LA DIETA, COMO EN EL CASO DE PERSONAS CUYA DIETA SE COMPONE DE VEGETALES FRESCOS Y ENSALADAS.

AUNQUE LOS SIGNOS CLÍNICOS DE ATRICCIÓN PUEDEN SER MÍNIMOS, COMO UN SURCO O UNA CARILLA PEQUEÑA, LISA, EN FORMA DE CUERNO DE LUNA, NO ES RARO VER CASOS MUY INTENSOS. EN ESTOS ÚLTIMOS, EL ES

MALTE PUEDE SER COMPLETAMENTE DESTRUÍDO, DANDO UNA SUPERFICIE DE-  
OCLUSIÓN O DE CORTE COMPLETAMENTE LISA O LLANA.

EN CASOS RAROS, LA RAPIDÉZ DEL PROCESO DE ATRICCIÓN CONDUCE A  
LA EXPOSICIÓN PULPAR. ESTA PATOLOGÍA NO PREDISPONE A LA CARIES.

EROSIÓN.- LA EROSIÓN DE LOS DIENTES SE REFIERE TAMBIÉN A LA PÉR-  
DIDA DE SUSTANCIA DENTAL, PERO ÉSTE PROCESO SE DEBE A UNA ACCIÓN -  
QUÍMICA GENERALMENTE A UN ÁCIDO O A UN LÍQUIDO DE PH BAJO, POR LO-  
QUE SE DISTINGUE DE LA PÉRDIDA DE SUSTANCIA DENTAL DEBIDO A UN PRO  
CESO PATOLÓGICO (ABRASIÓN) O A LA DESTRUCCIÓN FISIOLÓGICA (ATRIC-  
CIÓN).

AUNQUE LAS LESIONES MÁS FRECUENTES SE PRESENTAN EN LESIONES -  
CERVICALES (LABIAL Y BUCAL) DE LAS CORONAS, TAMBIÉN PUEDEN AFECTAR  
SE CUALQUIERA O TODAS LAS DEMAS SUPERFICIES, DEPENDIENDO DE LA CAU  
SA Y DE LA INTENSIDAD DE LA ACCIÓN ÁCIDA.

LAS CAUSAS DE LA EROSIÓN SON NUMEROSAS Y VARIADAS, PERO TODAS  
SON DE NATURALEZA QUÍMICA, DE CARACTER ÁCIDO Y DE EFECTO DESCALCI-  
FICANTE. ES MÁS FRECUENTE QUE EL LÍQUIDO EROSIVO SEA EXTRÍNSECO,  
COMO EL QUE PROVIENE DE FRUTOS; (LIMONES Y UVAS, ETC.) Y MEDICAMEN  
TOS LÍQUIDOS DE BAJO PH.

LAS SUSTANCIAS EROSIVAS INTRÍNSECAS PUEDEN SER LOS VÓMITOS --  
QUE CUANDO SON PERSISTENTES Y CRÓNICOS PUEDEN CAUSAR DESCALCIFICA-  
CIÓN DE LOS DIENTES, SOBRE TODO DE LAS SUPERFICIES LINGUALES.

EL ASPECTO CLÍNICO DE LAS EROSIONES ES MUY VARIADO, SEGÚN EL-

ORIGEN (EXTRÍNSECO O INTRÍNSECO) DEL ÁCIDO, LA INTENSIDAD Y LA DURACIÓN DE SU ACCIÓN. POR EJEMPLO, LA MAYOR PARTE DE ÁCIDOS EXTRINSECOS, COMO LOS QUE PROVIENEN DE LA SUCCIÓN O BEBIDA DE SUMOS DE FRUTAS Y BEBIDAS CARBÓNICAS, PRODUCEN SOBRE TODO EROSIÓN DE LAS SUPERFICIES LABIALES DE LOS DIENTES MAXILARES ANTERIORES Y A VECES LAS SUPERFICIES DE OCLUSIÓN DE LOS DIENTES POSTERIORES. EN LAS PRIMERAS FASES, LA EROSIÓN PUEDE MOSTRARSE COMO FORMACIONES YESOSAS, PARECIDAS A ESCAMAS QUE PUEDEN DESPRENDERSE CON UN INSTRUMENTO PUNTIAGUDO. EN LOS CASOS AVANZADOS, LA MAYORÍA DE LAS ESCAMAS HAN CAIDO DANDO LUGAR A UNAS DEPRESIONES SUPERFICIALES CUYOS BORDES PERIFERICOS PUEDEN ACENTUARSE POR LOS BORDES SALIENTES DEL ESMALTE Y DE LA DENTINA.

LAS SUSTANCIAS INTRÍNSECAS QUE DAN LUGAR A EROSIONES, EJERCEN HABITUALMENTE, COMO ES LÓGICO, SU ACCIÓN DESCALCIFICANTE EN LAS SUPERFICIES LINGUALES DE LOS DIENTES. POR LO GENERAL, LOS DIENTES--MÁS AFECTADOS SON LOS ANTERIORES, LAS SUPERFICIES LINGUALES APARECEN LISAS Y APLANADAS CON UNA PÉRDIDA COMPLETA DE LAS LÍNEAS ANATÓMICAS HABITUALES. A VECES, LAS SUPERFICIES LINGUALES PARECEN ESTAR EXCAVADAS CON DIVERSOS GRADOS DE DEPRESIONES. ESTA PATOLOGÍA--NO PREDISPONE A CARIES.

COMPOSICIÓN QUÍMICA DEL ESMALTE.- SEGÚN LAS DIFERENTES PROPORCIONES EN QUE SE ENCUENTRAN LOS COMPONENTES DEL ESMALTE, CONFIEREN A ESTE MAYOR O MENOR RESISTENCIA, LA CUAL VA EN RELACIÓN DIRECTA CON LA APARICIÓN Y VELOCIDAD DE AVANCE DE LA CARIES.

EL ESMALTE DE LOS DIENTES AL HACER ERUPCIÓN AUN NO HA TERMINA--

DO DE MINERALIZARSE, POR LO QUE ENCONTRAMOS MAYOR PREDISPOSICIÓN A LA CARIES. EL DIENTE EN ESTAS CONDICIONES VA A PERMITIR UN INTERCAMBIO IONICO EN DONDE SE LE DESPRENDEN ALGUNOS MINERALES HACIA LA SALIVA Y VICEVERSA, SE LE DEPOSITAN ELEMENTOS PROVENIENTES DE ESTE FLUIDO BUCAL LO QUE LO HACE MUY SUSCEPTIBLE.

A MEDIDA QUE SE VA MINERALIZANDO EL DIENTE, LA SOLUBIDAD DE -- ESTE TEJIDO VA DISMINUYENDO, AL IGUAL QUE SU PROPENSIÓN A LA CARIES DE TAL MANERA QUE NUESTRO ESFUERZO DEBE ESTAR ENCAMINADO AL AUMENTO DE LA RESISTENCIA DEL DIENTE AL PROCESO CARIOSO.

DISPOSICIÓN DE LOS PRISMAS.- YA SE HA ESTUDIADO EN HISTOLOGÍA, -- QUE EL ESMALTE PUEDE PRESENTAR ALGUNAS ANOMALÍAS EN SU CONSTITUCIÓN (TALES COMO PENACHOS O AGUJAS, HIPOPLASIAS, ETC.), DEFECTOS QUE PRO PICIAN LAS CAUSAS DESENCADENANTES A LA APARICIÓN DE LA CARIES.

DEFECTOS ANATÓMICOS.- A PESAR DE QUE LA CARIES PUEDE DESARROLLARSE EN CUALQUIER PUNTO DE LA SUPERFICIE DEL DIENTE, EN AQUELLAS EN-- DONDE LOS SURCOS Y FOSETAS SON DEMASIADO PROFUNDOS (HECHO QUE FAVORECE LA RETENCIÓN Y ACUMULACIÓN DE LA PLACA BACTERIANA Y RESTOS ALI<sup>U</sup> MENTICIOS), LA INSIDENCIA ES MAYOR.

POR EJEMPLO, ENCONTRARSE QUE LOS DIENTES CON MAYOR SUSCEPTIBILIDAD A ESTE PROCESO SON LOS PRIMEROS MOLARES INFERIORES DEFINITIVOS, PUESTO QUE, HACEN ERUPCIÓN A EDAD MUY TEMPRANA, TIENEN FOSAS Y FISURAS MUY PROFUNDAS Y ADEMÁS ESTÁN MÁS ALEJADAS DE LOS CONDUCTOS-- SALIVALES EN COMPARACIÓN CON LOS SUPERIORES, HECHO QUE EVITA UNA MA YOR ELIMINACIÓN DE LOS AGENTES CAUSALES.

MALPOSICIÓN DENTARIA.- FAVORECE GRANDEMENTE A LA CARIES PORQUE -  
LOS ESPACIOS INTERDENTALES QUE FACILITAN LA LIMPIEZA ESPONTANEA ES  
TÁN ELIMINADOS, LOS PUNTOS DE CONTACTO PUEDEN ESTAR DESPLAZADOS Y-  
ASI HAY RETENCIÓN DE RESIDUOS DE LOS ALIMENTOS; EN FORMA SEMEJANTE  
LAS OBTURACIONES MAL ADAPTADAS Y LA DEFECTUOSA RECONSTRUCCIÓN DE -  
UN DIENTE EN EL ASPECTO ANATÓMICO, FAVORECEN LA INICIACIÓN DE CA--  
RIES, AL IGUAL QUE LOS RESTOS ALIMENTICIOS RETENIDOS BAJO EL HAR--  
GEN HIPERTROFIADO DE LA ENCÍA.

POR RAZONES SEMEJANTES, LOS DIENTES PARCIALMENTE BROTADOS SON  
ATACADOS CON FACILIDAD.

### C) ERUPCIÓN, GRUPOS DE EDADES Y CARIES.-

DISTRIBUCIÓN INTRAORAL.- LOS DISTINTOS TIPOS DE DIENTES SON  
ATACADOS POR LAS CARIES CON UNA FRECUENCIA AMPLIAMENTE VARIABLE EN  
UNA SUCESIÓN CARACTERÍSTICA: CON MAYOR FRECUENCIA EL PRIMER Y SE--  
GUNDO MOLARES Y DECRECIENEMENTE, LOS PREMOLARES, LOS TERCEROS MO-  
LARES, LOS INCISIVOS Y LOS CANINOS. ESTE ORDEN PREVALECE EN LAS-  
DISTINTAS REGIONES Y TANTO EN LAS POBLACIONES CON ALTO ÍNDICE DE -  
CARIES COMO EN LAS DE BAJO. NUMEROSOS ESTUDIOS ACUERDAN QUE LOS-  
PRIMEROS MOLARES INFERIORES SUCUMBEN MAS FRECUENTEMENTE Y MÁS TEM-  
PRANO, A MEHUDO INMEDIATAMENTE DESPUES DE LA ERUPCIÓN, SEGUIDOS DE  
CERCA POR LOS PRIMEROS MOLARES SUPERIORES. ESTADÍSTICAMENTE, LA-  
DISTRIBUCIÓN DE LOS DIENTES CARIADOS ES BILATERALMENTE SIMÉTRICA.  
EN GENERAL, LOS SUPERIORES SON ATACADOS MENOS FRECUENTEMENTE QUE -  
LOS INFERIORES, PERO EL SUBGRUPO DE LOS CANINOS E INCISIVOS INFE--  
RIORES SUFRE LA MENOR FRECUENCIA.

ÉSTA DISTRIBUCIÓN SELECTIVA DEL ATAQUE DE CARIES DEBE SER EXPLICABLE POR DIFERENCIAS LOCALES TANTO EN LA RESISTENCIA INHERENTE DE LA SUSTANCIA DENTARIA COMO DEL MICROAMBIENTE INTRAORAL. EL ESMALTE Y LA DENTINA ESTAN LEJOS DE SER HOMOGÉNEOS, TANTO DESDE EL PUNTO DE VISTA ESTRUCTURAL COMO QUÍMICO. EN LA SUPERFICIE DEL ESMALTE, EL FLUORURO ESTÁ CONCENTRADO EN SITIOS DISCRETOS. LA PROGRESIVA MINERALIZACIÓN SUPERFICIAL Y LA DIVISIÓN DE OLIGOELEMENTOS CONTRIBUYE PRESUMIBLEMENTE A LA RESISTENCIA A LA CARIES CON LA EDAD NO OBSTANTE, SI UNA SUPERFICIE SE HA MANTENIDO NO CARIADA EN UNA BOCA DONDE MUCHOS OTROS SITIOS HAN DESARROLLADO CARIES, DEBE SUPONERSE QUE FUE RESISTENTE DESDE EL COMIENZO.

LA RELATIVA LIBERTAD DE CARIES DE LOS DIENTES ANTEROINFERIORES SE HA ATRIBUIDO AL EFECTO PROTECTOR DEL FLUJO SALIVAL. LA PROBABILIDAD DEL ATAQUE DE CARIES ES MAYOR EN LOS SITIOS EN QUE SE FAVORECE LA RETENCIÓN DE RESIDUOS DE LA DIETA Y BACTERIAS. ATACADOS MÁS FRECUENTEMENTE Y MÁS TEMPRANO, SE CUENTAN LOS PUNTOS Y FISURAS DE LAS CARAS OCLUSALES Y OTROS PUNTOS DE LOS MOLARES Y FISURAS DE LAS CARAS OCLUSALES DE LOS PREMOLARES, SIENDO RESPONSABLES DEL 40 AL 50% DE LAS CAVIDADES. EVENTUALMENTE, CASI IGUALMENTE NUMEROSAS SON LAS CARIES QUE SE ORIGINAN EN LOS PUNTOS DE CONTACTO PROXIMALES LA ACTIVIDAD DE CARIES GENERALMENTE ES MÁS ALTA EN LAS ZONAS RETENTIVAS CREADAS POR LOS APARATOS ORTODÓNCICOS FIJOS; LAS SUPERFICIES LISAS DESARROLLAN SOLO APROXIMADAMENTE UN 10% DE LAS CARIES CORONARIAS. LAS SUPERFICIES RADICULARES RARA VEZ PRESENTAN CARIES, A MENOS QUE ESTÉN EXPUESTAS A LA PLACA PERIGINGIVAL O SUBGINGIVAL. UN ESTUDIO RECIENTE HALLÓ QUE LA MITAD DE LOS ADULTOS DE MÁS DE 30 ---

AÑOS DE EDAD TENÍA UNA O MÁS LESIONES EN LAS SUPERFICIES RADICULARES, CON MAYOR FRECUENCIA EN LOS PREMOLARES INFERIORES. DE ESTAS LESIONES, 3/4 ESTABAN EN LAS CARAS VESTIBULARES: EL 60% DE LOS DIENTES AFECTADOS NO EVIDENCIABA CARIES CORONARIA.

EL CONSEJO QUE SE DA A LOS PACIENTES DEPENDE EN GRAN MANERA DE LA CONDICIÓN DE SU BOCA Y , EN PARTICULAR, DE SUS DIENTES Y ENCIÁS. ESTO ESTARÁ INFLUIDO POR LA DIETA, LA HIGIENE ORAL, LOS TRATAMIENTOS DENTALES APLICADOS Y ESPECIALMENTE LA EDAD.

DURANTE LA ADOLESCENCIA, LA GRAN MAYORÍA DE PACIENTES SON VULNERABLES ESPECIALMENTE A LA CARIES DENTAL Y A LA ENFERMEDAD DE LAS ENCIÁS. LA MAYORÍA DE LOS DIENTES POSTERIORES PERMANENTES SURGEN EN LA TEMPRANA ADOLESCENCIA Y DEBEN TRATARSE LO MÁS PRONTO POSIBLE CON APLICACIONES TÓPICAS DE FLUORUROS. SUPONIENDO QUE LAS PRUEBAS CLÍNICAS MUESTREN QUE LOS OBTURADORES DE FISURAS SON REALMENTE EFICACES, DEBEN APLICARSE TAMBIÉN LO MÁS PRONTO POSIBLE DESPUÉS DE LA ERUPCIÓN. NO PUEDE DEJARSE DE INSISTIR, SIN EMBARGO, EN EL HECHO DE QUE LA CARIES DENTAL Y LA GINGIVITIS PUEDEN SER EFECTIVAMENTE -- CONTROLADAS POR LA ADECUACIÓN DE LA DIETA Y LOS BUENOS HÁBITOS DE HIGIENE ORAL. ESTOS DEBEN CONSTITUIR LA BASE DE LAS PRESCRIPCIONES PARA ESTE GRUPO DE EDAD, ACOMPAÑADOS DE LAS APLICACIONES DE LOS COMPUESTOS DE FLÚOR, LA OBTURACIÓN DE LAS FISURAS, EL TRATAMIENTO ORTODÓNTICO Y, OCASIONALMENTE, EL RECONTORNEO DE LAS ENCIÁS COMO MEDIDAS CONSERVADORAS.

EN PACIENTES CUYAS EDADES SE HALLAN COMPRENDIDAS ENTRE LOS 20- Y 30 AÑOS, LA CARIES TIENDE A SER UN PROBLEMA MENOR, Y PREVALECE EN

TONCES LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL. LA PAPILA GINGIVAL, EN MUCHOS CASOS, YA NO LLENA POR COMPLETO EL ESPACIO INTERDENTAL O, POR EL CONTRARIO, SE HIPERTROFIA Y PRESENTA HEMORRAGIAS. LAS PRESCRIPCIONES EN ESTE GRUPO DE EDAD DEBEN INCLUIR MEDIDAS PARA ASEGURAR UNA HIGIENE EFECTIVA INTERDENTAL O ESTIMULACIÓN GINGIVAL, RESPECTIVAMENTE.

DESPUÉS DE LOS 30 AÑOS DE EDAD, LOS PRINCIPALES OBJETIVOS DE LAS MEDIDAS PREVENTIVAS SON LA RECESIÓN GINGIVAL Y LA ENFERMEDAD DEL PERIODONTO; PERO, EN LOS CASOS EN QUE HA TENIDO LUGAR LA MENCIONADA RECESIÓN Y HAN QUEDADO EXPUESTAS LAS RAÍCES, EL PROBLEMA PUEDE RESIDIR EN LAS CARIES CERVICALES. ESTO PUEDE OCURRIR EN LAS SUPERFICIES BUCAL, LINGUAL Y PROXIMAL. EL TRATAMIENTO DE LAS CARIES EN ESTAS REGIONES PRESENTA MUCHOS PROBLEMAS, LAS PRESCRIPCIONES PARA IMPEDIRLO, EN ESTE GRUPO DE EDAD, SON LAS MEDIDAS EFICACES DE LIMPIEZA. DEBE TENERSE GRAN CUIDADO, SIN EMBARGO, EN ASEGURARSE QUE DICHAS MEDIDAS SEAN ATRAUMÁTICAS Y NO PRODUZCAN MAYOR RECESIÓN GINGIVAL O CAVIDADES POR ABRASIÓN.

COMO VEMOS ES DE SUMA IMPORTANCIA LA CARIES TANTO EN UNA EDAD TEMPRANA COMO EN UNA EDAD MADURA, SIEMPRE QUE NO SE DETENGA SU PROCESO OCASIONARÁ RESULTADOS TREMENDAMENTE MALOS PARA EL INDIVIDUO, COMO POR EJEMPLO, AL NO DETENERSE ESTE PROCESO QUE ES CONTINUO, SE GUIRA EVOLUCIONANDO DEPENDIENDO DE LA INTENSIDAD DEL ATAQUE Y LA RESISTENCIA DEL DIENTE, QUE SE INICIARA CON LA DESTRUCCIÓN DEL MISMO Y TERMINARA PROVOCANDO MUCHAS DE LAS VECES EN LA PULPA FENÓMENOS DE HIPEREMIA, INFLAMACIÓN Y GANGRENA; LO QUE OCASIONA LA FORMACIÓN DE UN ABSCESO EN LA REGIÓN PERIAPICAL Y OCASIONALMENTE MIGRA

CIÓN DE GÉRMINES POR VÍA HEMÁTICA, PUEDE PRODUCIR ALTERACIONES EN OTROS ÓRGANOS; COMO POR EJEMPLO PODRÍAMOS PROPICIAR, SI NO TENEMOS-CUIDADO AL EXTRAER UNA PIEZA DENTAL INFECTADA, UNA ENDOCARDITIS BACTERIANA.

MANEJO DE DIENTES GRAVEMENTE INFECTADOS.- CON LA LLEGADA DE LOS ANTIBIÓTICOS, HA CAMBIADO EL MANEJO DE DIENTES GRAVEMENTE INFECTADOS. EN EL PASADO, ERA NECESARIO TRATAR AL PACIENTE PALIATIVAMENTE HASTA PODER LOCALIZAR Y DRENAR LA INFECCIÓN Y EXTRAER EL DIENTE. ACTUALMENTE, PUEDE EVITARSE ESTE RETRASO A VECES LARGO, USANDO ANTI BIÓTICOS. SI LA CAUSA DE LA INFECCIÓN (EL DIENTE) PUEDE EXTRAERSE SE ACELERA LA RESOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN. LA FORMACIÓN DEL ABSCESO PUEDE NO HABER LOGRADO LA ETAPA EN QUE SE DESTRUYE EL TEJIDO Y SE FORMA PUS. LOS ANTIBIÓTICOS PUEDEN CONTROLAR EL PROCESO INFECCIOSO, AYUDA EVITANDO FORMACIÓN DE PUS. EN CUALQUIER CASO, DEBERA ESTABLECERSE UN NIVEL SANGUÍNEO DE ANTIBIÓTICOS CUANTO ANTES SEA POSIBLE. CUANDO SE ESTABLECE ESTE NIVEL SANGUÍNEO, EL DIENTE PUEDE-EXTRAERSE, EN CASO DE QUE NO SE JUZGUE NECESARIA LA EXTRACCIÓN QUIRÚRGICA. SI SE PREVEE UNA EXTRACCIÓN DÍFICIL, EL PACIENTE DEBERA-SEGUIR TOMANDO ANTIBIÓTICOS DESPUES DE EXTRAER EL DIENTE GRAVEMENTE INFECTADO, DURANTE TRES DÍAS DESPUES DE HABER DESAPARECIDO TODA EVIDENCIA DE INFECCIÓN.

FISIOPATOLOGÍA DE LA INFECCIÓN.- LA INVASIÓN POR MICROORGANISMOS-ES UNA CAUSA FRECUENTE DE INFLAMACIÓN AGUDA. ESTO SUELE OCURRIR -EN CAVIDAD BUCAL Y REGIONES ADYACENTES. LA RESPUESTA A LA INFECCIÓN SIGUE GENERALMENTE UN PATRÓN RELATIVAMENTE NORMAL. ACEPTANDO ESTA PREMISA, PUEDE DECIRSE QUE LA RESPUESTA FISIOLÓGICA A LA INFECC

CIÓN ES LA INFLAMACIÓN. LA INFLAMACIÓN ES LA REACCIÓN DEL CUERPO A LOS IRRITANTES: EL MÁS COMÚN ES EL BACTERIANO. LOS SIGNOS CLÁSICOS DE LA INFLAMACIÓN SON: RUBOR, TUMEFACCIÓN, CALOR Y DOLOR Y PÉRDIDA DE LA FUNCIÓN. EL GRADO Y FRECUENCIA DE ÉSTOS SIGNOS, VARIAN CONSIDERABLEMENTE SEGÚN LA VIRULENCIA DE LAS BACTERIAS Y SU LOCALIZACIÓN.

LA INFLAMACIÓN MÁS COMÚN EN CIRUGÍA BUCAL ES LA PIÓGENA, LO CUAL SIGNIFICA "QUE FORMA PUS". CON EXCEPCIÓN DE LAS MÁS TRIBIALES, LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS MUESTRAN MANIFESTACIONES GENERALES DE LA INVASIÓN BACTERIANA. LA REACCIÓN PUEDE DEBERSE A LA FACULTAD DESTRUCTIVA DE LAS BACTERIAS, COMO EN EL ABSCESO, O A SUS TOXINAS, COMO EN LA DIFTERIA. CUANDO HAY BACTERIAS EN LA SANGRE, EL ESTADO SE LLAMA "BACTERIEMIA". MUCHOS AUTORES UTILIZAN LA PALABRA "SEPTICEMIA", CUANDO LAS BACTERIAS Y SUS TÓXINAS SE ENCUENTRAN EN GRANDES CANTIDADES, LO CUAL SUGIERE SU PROLIFERACIÓN EN LA CORRIENTE SANGUÍNEA. LAS BACTERIEMIAS TRANSITORIAS SE OBSERVAN GENERALMENTE DESPUÉS DE LA EXTRACCIÓN DE DIENTES O DE LA TERAPÉUTICA PERIODONTAL.

ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

BASES PARA EL DIAGNÓSTICO.

SUBAGUDA:

- PACIENTES CON CARDIOPATÍA REUMÁTICA, CONGÉNITA O ARTEREOESCLERÓTICA O DEGENERATIVA Y CAMBIOS MIXOMATOSOS EN LAS ESTRUCTURAS QUE SOPORTAN LA VALVULA MITRAL.
- FIEBRE CONTINUA, PÉRDIDA DE PESO, MIALGIAS Y ARTRALGIAS, FATIGA Y ANEMIA.

- SOPLOS CARDIACOS, ESPLENOMEGALIA, PETEQUIAS Y FENÓMENOS EMBOLICOS.
- HEMOCULTIVO POSITIVO.

AGUDA:

- PACIENTES CON INFECCIÓN AGUDA O ANTECEDENTES RECIENTES DE INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA O INSTRUMENTAL, O TOXICOMANIAS.
- FIEBRE ELEVADA, SOPLOS QUE CAMBIAN BRUSCAMENTE O APARICIÓN DE OTROS NUEVOS, EMBOLIAS, PETEQUIAS, ESPLENOMEGALIA Y FENÓMENOS DE TOXEMIA.
- NEUMONITIS RECURRENTE O INFARTO PULMONAR EN LAS LESIONES DE LA TRICÚSPIDE.
- CULTIVO DE SANGRE POSITIVO.

CONSIDERACIONES GENERALES.- LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA SUBAGUDA-- ES UNA INFECCIÓN MICROBIANA LATENTE DEL ENDOCARDIO QUE POR LO GENERAL SE SUPERPONE A ALGUNA CARDIOPATIA REUMÁTICA, CARDIOPATÍA POR -- CALCIFICACIÓN DE VÁLVULA O CARDIOPATÍA CONGÉNITA PREEXISTENTES. OCURRE BACTERIEMIA CON UNA ALTA FRECUENCIA DESPUÉS DE PROCEDIMIENTOS DENTALES Y DEL SISTEMA RESPIRATORIO ALTO, ASI COMO TAMBIÉN A -- CONSECUENCIA DE VARIAS ENDOSCOPIAS. ESTOS PROCEDIMIENTOS A VECES -- PUEDEN ESTAR RELACIONADOS TEMPORALMENTE CON LA APARICIÓN DE ENDOCARDITIS, PERO EN MUCHOS CASOS LA APARICIÓN ES INSIDIOSA Y SE DESCONOCE SU ORIGEN. LOS ESTREPTOCOCOS VIRIDIANS Y FECAL SON LOS AGENTES CAUSALES MÁS COMUNES, PERO PRACTICAMENTE CUALQUIER MICROORGANISMO, -- INCLUSIVE HONGOS, PUEDEN PRODUCIR ENDOCARDITIS.

EL FENÓMENO INICIAL ES UNA ALTERACIÓN EN EL FLUJO SANGUÍNEO -- QUE DA LUGAR A DAÑO ENDOTELIAL. SE PRESENTA UNA LESIÓN TROMBÓTICA LA CUAL CONSISTE EN FIBRINA, PLAQUETAS Y LEUCOCITOS. CUALESQUIERA MICROORGANISMOS CIRCULANTES EN LA SANGRE PUEDEN IMPLANTARSE EN ESTA LESIÓN Y FORMAR UNA VEGETACIÓN, Y PUEDEN DESPRENDERSE FRAGMENTOS DE LA VEGETACIÓN Y EMITIR EMBOLOS A DIVERSOS ÓRGANOS Y SITIOS. CON FRECUENCIA SE PRESENTA NEFRITIS POR COMPLEJO IMMUNITARIO, LA CUAL PUEDE DAR LUGAR A INSUFICIENCIA RENAL. LOS ANEURISMAS MICÓTICOS Y LOS INFARTOS SÉPTICOS SE DEBEN A DISEMINACIÓN DE UNA VEGETACIÓN INFECTADA. A VECES OCURRE CARDITIS REUMÁTICA ACTIVA EN PACIENTES -- CON ENDOCARDITIS INFECCIOSA.

LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA SUBAGUDA (EIS) PRODUCE MANIFESTACIONES GENERALES MODERADAS QUE SE DEBEN A ANEMIA; EMBOLOS CEREBRALES, RENALES, ESPLÉNICOS, PULMONARES O MESAENTÉRICOS; O INSUFICIENCIA CARDIACA. DESPUES DE UN SUCESO QUE PUEDE INDUCIR BACTEREMIA, LA APARICIÓN INSIDIOSA DE LA ENFERMEDAD OCURRE CON TIEMPO VARIABLE.

LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA AGUDA (EIA) ES UNA INFECCIÓN RAPIDAMENTE PROGRESIVA DE LAS VALVULAS NORMALES, ANORMALES O PROTESICAS, QUE POR LO GENERAL SE DESARROLLA EN EL CURSO DE SEPTICEMIA O BACTERIEMIA GRAVE, CONSECUTIVAS A INFECCIONES COMO SEPSIS ESTAFILOCOCCICA INFECCIÓN PÉLVICA POSTABORTO, O LA INYECCIÓN INTRAVENOSA DE MARCÓTICOS. EN ALGUNOS CASOS ES UNA COMPLICACIÓN DE CIRUGÍA CARDIOVASCULAR, PROSTATECTOMÍA TRANSURETRAL O DE CIRUGÍA EN TEJIDOS INFECTADOS. LOS GÉRMESES QUE CON MAYOR FRECUENCIA LA PRODUCEN AHORA SON: ESTAFILOCOCO, Y ORGANISMOS COLIFORMES GRAMNEGATIVOS. ENTRE LOS -- TOXICÓMANOS, LOS ESTAFILOCOCOS, CANDIDA, ENTEROCOCCOS Y GRAMNEGATI-

VOS SON CAUSAS PROMINENTES DE ENDOCARDITIS.

LA ENDOCARDITIS AGUDA PUEDE PRODUCIR NODULOS FRIABLES DE GRAN TAMANO, EMBOLIAS GRAVES CON FORMACION DE ABSCESOS METASTATICOS; -- ADEMÁS, PRODUCE PERFORACION, DESGARRAMIENTO O DESTRUCCION RAPIDA - DE LAS VALVULAS AFECTADAS O RUPTURA DE LAS CUERDAS TENDINOSAS.

LA ENDOCARDITIS TROMBOTICA NO BACTERIANA SE HALLA EN LA NECROPSIA DE ALGUNOS ENFERMOS QUE FALLECEN DE UN TRASTORNO CRONICO, PRIMORDIALMENTE CANCER. A MENUDO RESULTA SILENCIOSA DURANTE EL TRANS--CURSO DE LA VIDA.

DATOS CLINICOS.-

A) SINTOMAS Y SIGNOS: LA FIEBRE SE PRESENTA EN TODOS LOS ENFERMOS AUNQUE PUEDEN OCURRIR PERIODOS AFEBRILES, ESPECIALMENTE EN LOS AN--CIANOS. JUNTO CON LA FIEBRE, SE PRESENTAN ESCALOFRIOS, DIAFORESIS NOCTURNA, MALESTAR GENERAL, ANOREXIA, PERDIDA DE PESO, MIALGIAS, ARTRALGIAS O TUMEFACCION Y ENROJECIMIENTO DE LAS ARTICULACIONES, ALTE RACIONES VISUALES DE APARICION SUBITA, AFASIA O HEMIPLEJIA POR EMBO LIA CEREBRAL; DOLOR ABDOMINAL, EN EL TORAX O EN FLANCOS POR EMBOLIA MESENTERICA, ESPLENICA, PULMONAR O RENAL; EPISTAXIS, FORMACION FA--CIL DE MORETONES Y SINTOMAS DE INSUFICIENCIA CARDIACA. EN LA FOR MA AGUDA, LA EVOLUCION ES MAS FULMINANTE Y EL PACIENTE ESTA MUY IN TOXICADO.

EN LA FORMA SUBAGUDA GENERALMENTE COEXISTEN DATOS DE CARDIOLO GIA CONGENITA O REUMATICA. EN LA EXPLORACION FISICA GENERALMENTE SE ENCUENTRAN TAQUICARDIA, ESPLENOMEGALIA, PETEQUIAS EN PIEL, MUCO SAS, FONDO DE OJO, O EN EL LECHO UNGULAR COMO "HEMORRAGIAS EN FORMA

DE ASTILLAS", HIPOCRATISMO DIGITAL EN PIES Y MANOS, PALIDEZ GENERALIZADA O TINTE PARDO AMARILLENTO, DEFÍCIT NEUROLÓGICO CONSECUTIVO A EMBOLIAS, Y EN LAS YEMAS DE LOS DEDOS DE MANOS Y PIES, APARECEN NODULILLOS ROJOS DOLOROSOS. EN LA INFECCIÓN DE VÁLVULA TRICUSPIDE O PULMONAR LOS SOPLOS SE PUEDEN CONSIDERAR "INSIGNIFICANTES", EN ESTOS ENFERMOS, UN DATO IMPORTANTE SON LOS INFARTOS PULMONARES RECURRENTES CON MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE NEUMONÍA. EN LOS PACIENTES DE EDAD AVANZADA, EL CUADRO CLÍNICO FRECUENTEMENTE ES ATÍPICO - YA QUE LOS ESCALOFRIOS, LA FIEBRE Y LOS SOPLOS CARDIACOS PUEDEN ESTAR AUSENTES, PERO EL ATAQUE DE APOPLEJIA O LA INSUFICIENCIA RENAL PUEDEN SER PROMINENTES.

EIA ES EN ESENCIA UNA INFECCIÓN GRAVE QUE SE ACOMPAÑA DE ESCALOFRIOS, FIEBRE ALTA, ABATIMIENTO Y EMBOLIAS GRAVES. EL CUADRO DE EIA PUEDE APARECER EN EL CURSO DE LA INFECCIÓN ORIGINAL (POR EJEMPLO, NEUMONIA, FURUNCULOSIS, INFECCIÓN PÉLVICA), O PRESENTARSE ABRUPTAMENTE DESPUÉS DE CIRUGÍA, EXPLORACIONES INSTRUMENTALES, O AUTOINYECCIÓN DE NARCÓTICOS. LOS SOPLOS CARDIACOS PUEDEN CAMBIAR RAPIDAMENTE Y EN POCO TIEMPO SE ESTABLECE LA INSUFICIENCIA CARDIACA

LA EIA O LA EIS PUEDEN APARECER DURANTE LA ADMINISTRACIÓN DE ANTIBIÓTICOS EN FORMA INADECUADA O CON FINES "PROFILÁCTICOS", EN ESTOS CASOS LA INSTALACIÓN DEL CUADRO NO ES PATENTE Y PUEDEN APARECER COMO PRIMERA MANIFESTACIÓN: EMBOLIA, PETEQUIAS, INSUFICIENCIA CARDIACA SIN CAUSA APARENTE, SOPLOS CAMBIANTES O ELEVACIÓN DE LA TEMPERATURA.

B) DATOS DE LABORATORIO: SI SE SOSPECHA EIS, SE DEBEN TOMAR 2 ---

HEMOCULTIVOS DIARIOS DURANTE 3-5 DÍAS. EN EL TERMINO DE 2 A 7 DÍAS DE INCUBACIÓN, 85-95% DE ESTOS CULTIVOS PERMITIRAN EL CRECIMIENTO -- BACTERIANO Y LA SELECCIÓN DEL MEDICAMENTO ESPECÍFICO. EN LA EIA, - TOMAR 2 o 3 HEMOCULTIVOS DURANTE LOS PREPARATIVOS DE URGENCIA; LUEGO INICIAR LA ANTIBIOTICOTERAPIA. EN PRESENCIA DE HEMOCULTIVOS NEGATI VOS DE REPETICIÓN (POR EJEMPLO, EN PACIENTES URÉMICOS), DEBERAN HA-- CERSE CULTIVOS DE LA MEDULA OSEA.

LA ADMINISTRACION DE UN ANTIMICROBIANO PUEDE INTERFERIR CON LA- POSITIVIDAD DE LOS HEMOCULTIVOS DURANTE 7-10 DÍAS.

TANTO EN LA EIA COMO EN EIS FRECUENTEMENTE SE ENCUENTRAN ANEMIA NORMOCRÓMICA, ELEVACIÓN IMPORTANTE DE LA VELOCIDAD DE SEDIMENTACION- GLOBULAR, LEUCOCITOSIS DE GRADO VARIABLE, HEMATURIA MICROSCÓPICA, -- PROTEINURIA Y CILINDRURIA. LA PRIMERA MANIFESTACIÓN PUEDE SER LA - RETENCIÓN NITROGENADA, ESPECIALMENTE EN PACIENTES DE EDAD AVANZADA.

EN EL SUERO DE 50-60% DE LOS PACIENTES DE EIA Y EIS SE PUEDE DEMOS-- TRAR EL FACTOR REUMATOIDE, DESPUES DE MÁ S DE 6 SEMANAS DEL INICIO -- DEL PROCESO. LA ECOCARDIOGRAFÍA PUEDE DEFINIR LAS VEGETACIONES --- GRANDES.

COMPLICACIONES.- TANTO EN LA EIA COMO EN LA EIS PUEDEN PRESENTARSE EMBOLIAS ARTERIALES PERIFERICAS (CON LA PRODUCCIÓN DE HEMIPLEJIA O - AFASIA, INFARTO MESENTÉRICO, RENAL, PULMONAR O ESPLÉNICO; O INSUFI-- CIENCIA ARTERIAL AGUDA DE ALGUNA EXTREMIDAD); INSUFICIENCIA CARDIACA CONGESTIVA, UREMIA, HEMORRAGIA, ANEMIA, FORMACIÓN DE ABSCESOS METAS- TÁSICOS (ESPECIALMENTE EN EIA). EL ABSCESO ESPLÉNICO PUEDE SER LA- CAUSA DE FALTA DE RESPUESTA AL TRATAMIENTO O DE RECAIDAS.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.- LA EIS DEBE DISTINGUIRSE DE VARIOS PROCEDI-  
MIENTOS PRIMARIOS QUE PUEDEN SER MUY SIMILARES CLINICAMENTE. LA-  
EIS PUEDE OCASIONAR HEMIPLEJIA, INSUFICIENCIA CARDIACA RESISTENTE AL  
TRATAMIENTO, ANEMIA, HEMORRAGIAS Y UREMIA ESPECIALMENTE EN PACIENTES  
VIEJOS. A CUALQUIER PACIENTE QUE ADEMÁS DE ALGUNOS DE ESTOS PADECI-  
MIENTOS PRESENTE FIEBRE Y SOPLO CARDIACO, DEBE PRACTICÁRSELE INMEDIA-  
TAMENTE UN HEMOCULTIVO.

EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DEBE HACERSE CON: LINFOMAS, PURPURA-  
TROMBOCITOPENICA, LEUCEMIA, FIEBRE REUMATICA AGUDA, LUPUS ERITEMATO-  
SO DISEMINADO, POLIARTERITIS NODULAR, MENINGOCOCEMIA CRÓNICA, BRUCE-  
LOSIS, TUBERCULOSIS MILIAR O GENERALIZADA, ENDOCARDITIS TROMBÓTICA -  
NO BACTERIANA Y DIVERSAS ENFERMEDADES CRÓNICAS EMACIANTES.

LA EIA PUEDE APARECER COMO UNA RESPUESTA GENERALIZADA Y EXAGE--  
RADA A UNA INFECCIÓN PREEXISTENTE. SE PUEDE RECONOCER POR EL AGRA-  
VAMIENTO RÁPIDO DEL PACIENTE, POR LA BACTERIEMIA, LA APARICIÓN O CAM-  
BIOS SÚBITOS DE SOPLOS, INSUFICIENCIA CARDIACA Y ACCIDENTES EMBÓLI-  
COS CONSIDERABLES, ESPECIALMENTE LOS QUE AFECTAN AL SNC O LOS QUE SE  
PARECEN A UN CUADRO DE MENINGITIS.

PREVENCIÓN.-

A) MEDIDAS MÉDICAS.- ALGUNOS CASOS DE ENDOCARDITIS RESULTAN DE EX--  
TRACCIONES DENTARIAS O PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS EN OROFARINGE Y --  
VIAS URINARIAS. CUALQUIER PACIENTE CON ANOMALIA CARDIACA CONOCIDA,  
A QUIEN SE LE PRACTIQUE CUALQUIERA DE LAS INTERVENCIONES ANTERIORES,  
DEBE PROTEGERSE EN CUALQUIERA DE LAS FORMAS SIGUIENTES; AUNQUE OCU--

ÁRREN FALLAS A VECES (VEASE KAPLAN EL Y COLS. CIRCULATION 1977: 56;-139a).

1.- APLICACIÓN INTRAMUSCULAR DE 600.000 UNIDADES DE PENICILINA PROCAINA MEZCLADAS CON 1.000.000 DE UNIDADES DE PENICILINA CRISTALINA ACUOSA. 60 MINUTOS ANTES DE LA INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA; Y LUEGO, PENICILINA V. 500 MG POR VÍA BUCAL. CADA 6 HORAS. HASTA UN TOTAL DE 8 DOSIS.

2.- ADMINISTRAR 500MG DE PENICILINA V. POR VÍA BUCAL: 1 HORA - ANTES DEL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y 4 VECES AL DÍA. EL DÍA DE LA OPE RACION Y 2 DIAS DESPUES DE LA INTERVENCIÓN.

3.- EN CASO DE HIPERSENSIBILIDAD A LA PENICILINA O EN PERSONAS QUE ESTAN RECIBIENDO DOSIS PROFILÁCTICAS DE PENICILINA PARA LA FIEBRE REUMÁTICA. SE ADMINISTRA ERITROMICINA BUCAL. 1G POR VÍA BUCAL 2 HORAS ANTES DEL PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO; Y LUEGO 500MG POR VÍA BUCAL. CADA 6 HORAS. HASTA COMPLETAR 8 DOSIS. O VANCOMICINA. 0.5G. -- CADA 8 HORAS POR VÍA INTRAVENOSA DURANTE 1 DÍA.

4.- PARA LA CIRUGÍA O INSTRUMENTACIÓN GENITOURINARIA O GASTROINTESTINAL. DESE GENTAMICINA 5MG/KG/DIA. ADEMÁS LO DEL INCISO 1.

5.- PARA LA CIRUGÍA DEL SISTEMA DIGESTIVO. DESE CEFAZOLINA. 1G INTRAMUSCULAR. 1 HORA ANTES Y 4, 12 Y 18 HORAS DESPUES DEL PROCEDIMIENTO O LOS MEDICAMENTOS MENCIONADOS EN (3) Y EN (4).

B) MEDIDAS QUIRÚRGICAS: SE PUEDE REQUERIR LA CIRUGÍA PARA LA PREVENCIÓN DE LA ENDOCARDITIS INFECCIOSA EN PACIENTES SELECCIONADOS CON -

LESIONES CONGÉNITAS QUIRURGICAMENTE CORREGIBLES (CONDUCTO ARTERIALSG)  
O LESIONES ADQUIRIDAS ( VALVULOPATIA AORTICA Y MITRAL SINTOMÁTICAS).  
DEBERA INSTITUIRSE UNA TERAPÉUTICA ANTIBIOTICA PREOPERATORIA COMO YA  
SE INDICÓ. LOS ANEURISMAS MICÓTICOS TAMBIEN DEBEN TRATARSE QUIRUR-  
GICAMENTE.

### CAPITULO III

#### HIGIENE BUCAL.

##### A) PLACA DENTOBACTERIANA Y CARIES.

LA PLACA DENTAL ES UNA MASA BLANDA, TENAZ Y ADHERENTE DE COLONIAS BACTERIANAS QUE SE COLECCIONA SOBRE LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES, LA ENCÍA Y OTRAS SUPERFICIES BUCALES (PRÓTESIS, ETC.), CUANDO NO SE PRACTICAN MÉTODOS DE HIGIENE BUCAL ADECUADOS. SIN EMBARGO, HA SIDO RECIEN EN LA ÚLTIMA DÉCADA QUE SE HA RECONOCIDO LA COMPLETA IMPORTANCIA DE LA PLACA DENTAL EN LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL, LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LA FORMACIÓN DEL TÁRTARO. LA PLACA HA DEMOSTRADO TAMBIEN SER RESPONSABLE DEL DESARROLLO DE LA GINGIVITIS, QUE ES EL PRIMER ESTADÍO DE LA MAYORÍA DE LAS FORMAS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

##### COMPOSICIÓN MICROBIANA DE LA PLACA.

LA PLACA ESTÁ COMPUESTA POR BACTERIAS QUE SON SUS COMPONENTES-PRINCIPALES Y POR UNA MATRÍZ INTERCELULAR QUE CONSTA EN GRAN MEDIDA DE HIDRATOS DE CARBONO Y PROTEINAS QUE YACEN NO SOLO ENTRE LAS DISTINTAS COLONIAS BACTERIANAS, SINO TAMBIEN ENTRE LAS CÉLULAS INDIVIDUALES, Y ENTRE LAS CÉLULAS Y LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES. DE -- UNA MANERA MUY PARECIDA A LA QUE EL MATERIAL INTERCÉLULAR DEL TEJIDO, LO HACE LA MATRIZ INTERBACTERIANA DE LA PLACA DENTAL, PARA MANTENER A LAS CÉLULAS DENTRO DE LA PLACA.

ÉN UN GRAMO DE PLACA HÚMEDA PUEDEN EXISTIR APROXIMADAMENTE DOS CIENTOS MIL MILLONES DE MICROORGANISMOS, ELLO COMPRENDE NO SÓLO MUCHAS ESPECIES BACTERIANAS DISTINTAS, SINO TAMBIÉN ALGUNOS PROTOZOARIOS, HONGOS Y VIRUS. SIN EMBARGO, LOS ESTREPTOCOCOS Y LAS BACTERIAS FILAMENTOSAS GRAMPOSITIVAS PARECEN ESTAR ENTRE LOS MICROORGANISMOS MÁS PROMINENTES DE LA PLACA QUE SE ENCUENTRA EN LA SUPERFICIE CORONARIA DE LOS DIENTES. AL ALCANZAR EL SURCO GINGIVAL DE LA PLACA, CAMBIA CON PREDOMINIO DE FORMAS FILAMENTOSAS, PARTICULARMENTE DE ESPECIES DE ACTINOMYCES. ESTOS SON RESPONSABLES DE CARIES RADICULAR Y ENFERMEDAD PERIODONTAL. LA HETERÓGENEA MASA BACTERIANA, QUE NOSOTROS DENOMINAMOS PLACA, SE AFERRA TENAZMENTE A LA SUPERFICIE DENTARIA, TANTO SUBGINGIVAL COMO SUPRAGINGIVAL, APARECIENDO LA MAYOR ACUMULACIÓN DE PLACA SOBRE EL TERCIO GINGIVAL DE LOS DIENTES.

LA PLACA NO ES UNA MASA INDIFERENCIADA DE BACTERIAS, AL CONTRARIO, LAS BACTERIAS APARECEN COMO MICROCOLONIAS DISCRETAS; SE HA IMPLICADO EL ESTREPTOCOCO MUTANS EN LA FORMACIÓN DE CARIES, PORQUE A PESAR DE NO CONSTITUIR MÁS DE UN 5 A 10% DE LA FLORA DE LA PLACA EN LOS INDIVIDUOS CON CARIES ACTIVAS SE HA ENCONTRADO QUE SE CONCENTRA EN AQUELLAS ZONAS DE LOS DIENTES EN LAS QUE SE ORIGINA CARIES DENTAL. EL TIEMPO DURANTE EL CUAL SE HA PERMITIDO QUE LA PLACA CREZCA SOBRE UN DIENTE (LA EDAD DE LA PLACA) INFLUYE NOTABLEMENTE EN LOS TIPOS DE BACTERIAS QUE RESIDEN DENTRO DE ELLA. EN LA PLACA TEMPRANA, LA FLORA BACTERIANA ES RELATIVAMENTE SIMPLE, CONSTANDO PREDOMINANTEMENTE DE COCOS GRAMPOSITIVOS, EN PARTICULAR ESTREPTOCOCOS, NEISSERIAS Y UNOS POCOS BACILOS Y FILAMENTOS GRAMPO-

SITIVOS. CUANDO LA PLACA PERMANECE EN LA BOCA POR PERÍODOS MÁS -  
PROLONGADOS, SE VA HACIENDO GRADUALMENTE MAS COMPLEJA. ASÍ AL CA  
BO DE 7 DÍAS AUMENTA LA CANTIDAD DE ANAEROBIOS Y TIENDE A DISMI---  
NUIR LAS ESPECIES AERÓBICAS, Y HAY REDUCCIÓN EN LA PROPORCIÓN TO--  
TAL DE ESTREPTOCOCOS.

A MEDIDA QUE LA PLACA SE VA HACIENDO MÁS GRUESA, SE HACE ME--  
NOS PROBABLE QUE EL OXÍGENO PUEDA DIFUNDIR DESDE LA SUPERFICIE A -  
LAS CAPAS MÁS PROFUNDAS. ASÍ LOS MICROORGANISMOS AEROBIOS RESI--  
DEN EN LAS CAPAS EXTERNAS DE LA PLACA, LOS ANAEROBIOS EN LAS MÁS -  
PROFUNDAS Y LOS FACULTATIVOS EN TODO SU ESPESOR. ADEMÁS DE LA---  
EDAD DE LA PLACA, LA COMPOSICIÓN BACTERIANA TAMBIÉN ES INFLUÍDA --  
POR EL SITIO DEL QUE SE TOMA LA MUESTRA DE LA PLACA, EL SUJETO ES-  
TUDIADO, LA DIETA CONSUMIDA Y OTROS NUMEROSOS FACTORES. DE MANE-  
RA, QUE EN RESUMEN LA COMPOSICIÓN BACTERIANA DE UNA PLACA VARÍA --  
CONSIDERABLEMENTE DE UNA PERSONA A OTRA, DE UN DIENTE A OTRO.

MATRIZ DE LA PLACA Y SACAROSA DE LA DIETA.

LA MATRIZ INTERBACTERIANA DE LA PLACA DENTAL CONSTA PRINCIPAL  
MENTE DE PROTEÍNAS, CUYA FUENTE ES LA SALIVA, Y POLISACÁRIDOS EX--  
TRACELULARES SINTETIZADOS POR DIFERENTES BACTERIAS DE LA PLACA.  
ESTOS POLISACÁRIDOS PUEDEN INCLUIR POLÍMEROS DE GLUCOSA (CONOCIDOS  
COMO GLUCANO), POLÍMEROS DE FRUCTOSA (CONOCIDOS COMO FRUCTANOS), Y  
LOS MÁS COMPLEJOS HETEROGLUCANOS.

SE CREE QUE LOS POLISACÁRIDOS EXTRACELULARES DE LA PLACA SON-  
IMPORTANTES PARA LA SALUD DENTAL Y PERIODONTAL, DESDE TRES PUNTO-  
DE VISTA PRINCIPALES.

- 1.- SU CARACTER PEGAJOSO Y RETENTIVO PUEDE PROMOVER LA ADHERENCIA Y EL AGREGADO DE MICROORGANISMOS EN LA PLACA.
- 2.- ALGUNOS COMPONENTES SIRVEN COMO SITIOS DE ALMACENAMIENTO EXTRACELULAR DE RESERVAS DE ENERGÍA PARA LAS BACTERIAS.
- 3.- CONTIENE NUMEROSAS TÓXINAS Y OTRAS SUSTANCIAS QUE INDUCEN A LA INFLAMACIÓN.

LOS MICROORGANISMOS QUE NO POSEEN MECANISMOS DE RETENCIÓN DENTRO DE LA CAVIDAD BUCAL, SERÁN RÁPIDAMENTE DEGLUTIDOS Y PASARÁN A TRAVÉS DEL TRACTO GASTRO-INTESTINAL. ASÍ ES UNA CLARA VENTAJA PARA AQUELLOS MICROORGANISMOS QUE COLONIZAN LA CAVIDAD BUCAL, SER CAPACES DE SINTETIZAR UN MATERIAL QUE SIRVA DE MATRÍZ, QUE SEA RESISTENTE A LA DEGRADACIÓN BIOLÓGICA Y RELATIVAMENTE INSOLUBLE. TAL MATRÍZ DEBERÍA ADHERIRSE A LAS SUPERFICIES DENTARIAS Y AYUDAN A MANTENER LAS BACTERIAS ALLÍ; LA CAPACIDAD DE SINTETIZAR GLUCANOS INSOLUBLES QUE TENGAN UNA ALTA PROPORCIÓN DE UNIONES (1, 3) ES UN FACTOR IMPORTANTE PARA DETERMINAR SI UN MICROORGANISMO DADO PUEDE O NO ADHERIRSE A LAS SUPERFICIES LISAS DE LOS DIENTES Y ESTAR ASÍ EN CONDICIONES DE PROMOVER LA CARIES DENTAL.

AL PRODUCIR ENZIMAS EXTRACELULARES ESPECÍFICAS, NUMEROSOS MICROORGANISMOS BUCALES TIENEN LA CAPACIDAD DE SINTETIZAR POLISACÁRIDOS EXTRACELULARES EN LA PLACA DENTAL. EN LO QUE SE REFIERE AL S. MUTANS, LAS ENZIMAS INVOLUCRADAS EN ESTA SINTÉISIS SON ALTAMENTE ESPECÍFICAS DE LA SACAROSA. EN OTRAS PALABRAS, SI EXISTE PLACA QUE CONTIENE ESTOS MICROORGANISMOS ULTERIOR, INGESTIÓN DE CUALQUIER ALI

MENTO QUE CONTENGA SACAROSA, ENCONTRARÁ LAS ENZIMAS LISTAS PARA SINTETIZAR POLISACÁRIDOS. EN EL CASO DE FORMACIÓN DE GLUCANOS, LAS ENZIMAS SE DENOMINAN GLUCOSIL TRANSFERASA. ASI, EN PRESENCIA DE LA SACAROSA EN LA DIETA Y DE LA ENZIMA GLUCOSIL-TRANSFERASA, SE PRODUCE UNA REACCIÓN QUE DA COMO RESULTADO GLUCANOS Y FRUCTOSA. LOS-GLUCANOS ASI FORMADOS, PARTICULARMENTE LA FRACCIÓN PEGAJOSA E INSOLUBLE EN AGUA, SIRVEN COMO COMPONENTES DE LA MATRÍZ DE LA PLACA, --PEGANDO AL S.MUTANS A LOS DIENTES. LAS UNIDADES DE FRUCTOSA REMANENTES SIRVEN COMO FUENTES DE ENERGÍA BACTERIANA, OTROS MICROORGANISMOS DE LA PLACA. TALES COMO EL S.SANGUIS Y EL S.MITIS. NO SE AGREGAN EN PRESENCIA DE SACAROSA, PRESUMIBLEMENTE DEBIDO A QUE NO POSEEN RECEPTORES QUE SE UNAN AL DEXTRANO EN LA SUPERFICIE DE SUS CÉLULAS. LA SACAROSA FAVORECE LA PRODUCCIÓN DE ABUNDANTES MASAS DE MICROORGANISMOS, PERO NO ES REQUERIDO EN FORMA ABSOLUTA PARA LA FORMACIÓN DEL S.MUTANS A LOS DIENTES, TAMPOCO ES POSIBLE ELIMINARLOS -POR MEDIO DE UNA SIMPLE RESTRICCIÓN DE LA SACAROSA NECESARIA PARA -QUE EL S.MUTANS FORME GRANDES MASAS DE PLACA, PERO NO PARA QUE COLONICE LAS SUPERFICIES DENTARIAS. TAMPOCO ES INDISPENSABLE PARA LA FORMACIÓN DE LA PLACA POR OTROS MICROORGANISMOS.

#### ESTADIOS DE FORMACIÓN DE PLACA.

LA FORMACIÓN DE PLACA PUEDE IMAGINARSE COMO SI SUCEDIERA EN 3-ESTADIOS. EN EL PRIMER ESTADÍO, LAS GLUCOPROTEINAS DE LA SALIVA SON ABSORVIDAS EN LA SUPERFICIE EXTERNA DEL ESMALTE DENTARIO, PRODUCIENDO UNA PELÍCULA ORGÁNICA, DELGADA ACELULAR Y CARENTE DE ESTRUCTURA, CONOCIDA COMO PELÍCULA ADQUIRIDA. EL PROCESO INICIAL EN EL-PRIMER ESTADÍO, PARECE SER ALTAMENTE SELECTIVO, ABSORVIÉNDOSE SOLO-

ÁLGUNAS PROTEÍNAS CELULARES ESPECÍFICAS SOBRE LA HIDROXIAPATITA DE LA SUPERFICIE DENTARIA.

EL SEGUNDO ESTADÍO DE FORMACIÓN DE LA PLACA, COMPRENDE LA COLONIZACIÓN SELECTIVA DE LA PELÍCULA POR BACTERIAS ADHERENTES ESPECÍFICAS. AUNQUE LAS BACTERIAS PUEDEN EN ALGUNOS CASOS INICIAR LA FORMACIÓN DE LA PLACA EN AUSENCIA DE LA PELÍCULA ADQUIRIDA, CON MAYOR FRECUENCIA, UNA CAPA DE PELÍCULA SEPARA LA SUPERFICIE DEL DIENTE DE LA CAPA MÁS PROFUNDA DE MICROORGANISMOS DE LA PLACA.

EL ESTADÍO FINAL DE FORMACIÓN DE LA PLACA, A VECES CONOCIDO-- COMO MADURACIÓN DE LA PLACA, COMPRENDE LA MULTIPLICACIÓN Y EL CRECIMIENTO DE MÁS BACTERIAS SOBRE LAS INICIALES.

METABOLISMO DE LA PLACA Y PATOGENECIDAD.

COMO TODOS LOS ORGANISMOS DE LA NATURALEZA, LAS BACTERIAS REQUIEREN UNA FUENTE DE ENERGÍA CON EL OBJETO DE SOBREVIVIR, PARA -- LAS BACTERIAS DE LA PLACA, LA PRINCIPAL FUENTE DE ENERGÍA, SON LOS ELEMENTOS DE ALTO CONTENIDO DE CARBOHIDRATOS QUE CARACTERIZAN LAS-DIETAS DE LA MAYORÍA DE LOS HUMANOS. ASÍ, LA PLACA METABOLIZA -- CARBOHIDRATOS FERMENTABLES (SACAROSA), CON LA RESULTANTE FORMACIÓN DE VARIOS ÁCIDOS ORGÁNICOS COMO SUB-PRODUCTOS Y UNA CONSIGUIENTE -CAÍDA EN EL PH; ES EN EFECTO, EL ATAQUE DE ESTOS ÁCIDOS SOBRE LOS-COMPONENTES MINERALES DE LOS DIENTES, LO QUE INICIA CARIES DENTAL. ADEMÁS DE LA PRODUCCION DE ÁCIDOS, EN LA PLACA TAMBIÉN OCURREN --- OTROS PROCESOS METABÓLICOS, (POR EJEMPLO, EL S. MUTANS), EN PRESEN-CIA DE SACAROSA DE LA DIETA, SON CAPACES DE FORMAR VARIOS POLI---- SACÁRIDOS EXTRACELULARES, ADEMÁS, SE SABE QUE VARIAS CAPAS BACTERIA

ÑAS SINTETIZAN POLISACÁRIDOS SEMEJANTES AL GLUCÓGENO DENTRO DE LAS CÉLULAS BACTERIANAS QUE NO FUNCIONAN COMO COMPONENTES DE MATRIZ DE LA PLACA, SINO QUE PUEDEN SERVIR COMO FUENTE DE ENERGÍA PARA LAS BACTERIAS DURANTE LOS PERÍODOS EN LOS QUE NO SE INGIERE EN LA DIETA.

LA PLACA DENTAL ES RECONOCIDA UNIVERSALMENTE COMO AGENTE CAUSAL, TANTO DE CARIES DENTAL COMO DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES. LA CAUSA DIRECTA DE ESTA ENFERMEDAD, NO ES SIMPLEMENTE LA PRESENCIA DE PLACA, SINO LA PRODUCCIÓN DENTRO DE ELLA DE VARIOS METABOLITOS DAÑINOS POR PARTE DE SU FLORA.

ESTOS METABOLITOS PUEDEN PRODUCIR CAMBIOS PATOLÓGICOS EN LA DENTADURA, CARIES DENTAL O ENFERMEDAD PERIODONTAL. EN LOS PRIMEROS CASOS, LOS AGENTES ATACANTES SON DISTINTOS ÁCIDOS ORGÁNICOS, PRODUCIDOS COMO SUB-PRODUCTOS DE DISTINTAS VÍAS UTILIZADAS POR LAS BACTERIAS DE PLACA PARA METABOLIZAR SUS FUENTES DE ENERGÍA CARBOHIDRATADA.

CUANDO REALIZAMOS UN EXAMEN INTRABUCAL EN BUSCA DE PLACA DENTAL, NO SE PUEDE SUPONER QUE TODA LA PLACA PRESENTE, PRODUCIRÁ CARIES O ENFERMEDAD PERIODONTAL. PUEDEN EXISTIR ALGUNAS ZONAS DE PLACA ACUMULADA EN DISTINTOS MOMENTOS SOBRE UNA SUPERFICIE DENTARIA DURANTE TODA LA VIDA DEL PACIENTE, SIN PRODUCIR SIGNOS DETECTABLES DE ENFERMEDAD. EVIDENTEMENTE, ENTONCES NO TODAS LAS PLACAS TIENEN EL MISMO POTENCIAL PATOGENICO (PRODUCTOR DE ENFERMEDAD). HAY NUMEROSOS FACTORES QUE DETERMINAN SI UNA ZONA DADA DE LA PLACA PRODUCE CARIES O ENFERMEDAD PERIODONTAL, O SE MANTIENE INOCUA.

ALGUNOS DE ESTOS FACTORES IMPORTANTES SON: SU ESPESOR (CUANTO MÁS - GRUESAS, MÁS ALTO EL CONTENIDO ACIDO), LA CONCENTRACIÓN DE CALCIO Y FÓSFORO (LOS NIVELES ALTOS FAVORECEN LA FORMACIÓN DE SARRO Y LOS -- BAJOS LA CARIES DENTAL) Y LA CANTIDAD Y LA CALIDAD DE MICROFLORA RE SIDENTE. OTROS FACTORES IMPORTANTES SON LA PROXIMIDAD DE LA PLACA A LAS ABERTURAS DE GLÁNDULAS SALIVALES Y LAS VARIACIONES EN LA VELO CIDAD DEL FLUJO SALIVAL TANTO EN REPOSO COMO EN ACTIVIDAD. ESTO - EXPLICA EN PARTE, POR QUÉ UN PACIENTE PUEDE TENER UNA ZONA DE ACUMU LACIÓN DE PLACA EN UN DIENTE QUE ESTÁ PRODUCIENDO ACTIVAMENTE CA--- RIES DENTAL, MIENTRAS QUE UNA ZONA ADYACENTE DE LA PLACA PUEDE ES-- TAR PRODUCIENDO TÁRTARO. ESTA ES UNA SITUACIÓN QUE VALE LA PENA - DESTACAR, CUANDO SE CONSIDERA QUE LA PRODUCCIÓN DE CARIES COMPRENDE UN PROCESO DE DESMINERALIZACIÓN Y QUE ES LA ANTÍTESIS DE FORMACIÓN- DE SARRO, QUE ES UN PROCESO DE MINERALIZACIÓN.

#### B) SALIVA Y CARIES DENTAL.

LA SALIVA ES UN LÍQUIDO INCOLORO, VISCOSO, INODORO E IRIDIS--- CENTE (PROPIEDAD DE REFLEJAR LA LUZ DEBIDO A RESTOS DE CÉLULAS EPI TELIALES Y DE DESCAMACIÓN DEL EPITELIO BUCAL), ESTA COMPUESTA DE -- 99.3% DE AGUA Y 0.7% DE SÓLIDOS.

LAS GLÁNDULAS SALIVALES SE DIVIDEN EN MAYORES Y MENORES, LAS - MAYORES SON: LAS PARÓTIDAS SUBMAXILARES Y SUBLINGUALES. LA SALIVA CONSTA DE DOS TIPOS DE SECRECIÓN.

- 1.- UNA FRACCIÓN SEROSA QUE CONTIENE PTIALINA (UNA AMILASA ALFA), - QUE CONTRIBUYE A LA DIGESTIÓN DE ALMIDONES, Y
- 2.- UNA FRACCIÓN MUCOSA QUE SE ENCARGA DE LA LUBRICACIÓN. EL PH-

DE LA SALIVA SE ENCUENTRA ENTRE 6.0 Y 7.0, MARGEN QUE PERMITE ACCIÓN ÓPTIMA DE LA PTIALINA. LA SALIVA CONTIENE UNA CANTIDAD PARTICULARMENTE ELEVADA DE POTASIO Y, EN CIERTAS CONDICIONES TAMBIEN DE IONES DE BICARBONATO.

POR OTRA PARTE, LAS CONCENTRACIONES DE SODIO Y DE CLORURO SON CONSIDERABLEMENTE MENORES EN LA SALIVA QUE EL PLASMA. LA SALIVA DESEMPEÑA UN PAPEL EXTRAORDINARIAMENTE IMPORTANTE PARA CONSERVAR SANOS LOS TEJIDOS DE LA BOCA, ESTA PRESENTA BACTERIAS PATÓGENAS, QUE PUEDEN DESTRUIR FACILMENTE LOS TEJIDOS Y ORIGINAR CARIES DENTAL. LA SALIVA AYUDA A EVITAR LOS PROCESOS DESTRUCTORES DE DIVERSAS FORMAS. EN PRIMER LUGAR, EL FLUJO SALIVAL AYUDA A LIMPIAR Y ALEJAR MECÁNICAMENTE LAS BACTERIAS PATÓGENAS. EN SEGUNDO LUGAR, LA SALIVA TAMBIEN CONTIENE VARIOS FACTORES QUE EN REALIDAD DESTRUYEN BACTERIAS, ES DECIR, LA SALIVA TIENE UN PODER BACTERIOSTÁTICO CON DOS FUNCIONES PRINCIPALES; UNA CONSISTE EN ELIMINAR LOS RESTOS ALIMENTICIOS DESPUES DE LA INGESTIÓN DE ALIMENTOS Y LA OTRA POR MEDIO DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES ELIMINA ALGUNOS PRODUCTOS FINALES DEL METABOLISMO BASAL DE DIFERENTES GRUPOS ALIMENTICIOS.

OTRO ES UNA ENZIMA QUE ATACA LAS BACTERIAS O QUE AYUDA AL ION DE TIOCIIONATO PARA PENETRAR EN LAS BACTERIAS DONDE A SU VEZ SE VUELVE BACTERICIDA. BASÁNDOSE EN ESTO, ES CONCEBIBLE SUPONER QUE LAS PROPIEDADES FÍSICAS O QUÍMICAS DE LA SALIVA, INFLUYEN EN LA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES DENTAL. LAS PERSONAS QUE TIENEN UNA PRODUCCIÓN SALIVAL DEFICIENTE, MENOR QUE EL PROMEDIO DIARIO (1 A 1.5ml. EN 24 HORAS), DESARROLLAN MAYOR NÚMERO DE LESIONES CARIOSAS SE HA NOTADO EN ESTUDIOS CON HUMANOS UNA MAYOR INCIDENCIA DE CA---

RIES, QUE COMPRENDE TANTO LA CANTIDAD COMO LA GRAVEDAD DE LA LESIÓN EN PACIENTES QUE TUVIERON AUSENCIA CONGÉNITA DE GLÁNDULAS SALIVALES O UNA MENOR SALIVACIÓN COMO SÍNTOMA DE UNA ENFERMEDAD DE MIKULICZ, - UN SINDROME DE SOGERN, O EL USO PROLONGADO DE DROGAS. LA HUMEDAD - QUE PROPORCIONA LA SALIVA AL MEDIO BUCAL, MANTIENE A LAS MUCOSAS EN ESTADO SALUDABLE, SI ESTA MUCOSA SE SECA LA ENCIÁ SE EDEMATIZA. LA SALIVA ES UN MAGNIFICO BUFFER, EN CONTRA DE LA PRODUCCIÓN DE ÁCIDOS, CON LO QUE DISMINUYE EL POTENCIAL CARIOGÉNICO.

C) MALA HIGIENE BUCAL.

ESTE ES OTRO FACTOR PREDISPONENTE. CUANTO MAYOR ES LA FALTA-DE HIGIENE BUCAL, ES MAYOR EL NÚMERO DE CARIES. CUANDO SE HACEN - EXÁMENES DENTALES, ANTES Y DESPUES DE LA INGESTIÓN, SE VE QUE ALGUNAS BOCAS ESTÁN ABSOLUTAMENTE LIMPIAS DESPUES DE LA COMIDA, MIEN---TRAS QUE EN OTRAS HAY ACUMULACIÓN DE RESIDUOS EN LAS SUPERFICIES DE LOS DIENTES Y SE FORMA UNA PELÍCULA O PLACA.

BRODSKY, QUE HIZO UNA INVESTIGACIÓN EXTENSA DE LOS FACTORES -- ETIOLÓGICOS EN LA CARIES DENTAL, ENCONTRÓ QUE LA HIGIENE BUCAL POR-SI SOLA NO ES FACTOR DEFINITIVO COMO LA CAUSA O PARA LA PREVENCIÓN-DE LA CARIES DENTAL, PERO PUEDE SER UN FACTOR COADYUVANTE DE OTRAS-CONDICIONES.

## CAPÍTULO IV

### PREVENCIÓN DE CARIES.

#### A) TÉCNICAS DE CEPILLADO.

PARA LIMPIARSE LOS DIENTES SE HA SUGERIDO UNA IMPORTANTE CANTIDAD DE DISTINTAS TÉCNICAS DE CEPILLADO Y CADA UNA HA SIDO PROPUESTA POR SUS VENTAJAS, AUNQUE ESTAS SUPUESTAS VENTAJAS, RARA VEZ HAN SIDO OBSERVADAS EN INVESTIGACIONES CLÍNICAS CONTROLADAS.

LA FALLA DE UNA EVIDENCIA QUE INDIQUE UNA SUPERIORIDAD CONSTANTE DE ALGUNOS MÉTODOS DE CEPILLADO, EN PARTICULAR NO PERMITE LA RECOMENDACIÓN DE UNA TÉCNICA ESPECIAL MÁS QUE EL MÉTODO. EL PUNTO MÁS-IMPORTANTE ES LA MINUCIOSIDAD DEL CEPILLADO, SI SE REALIZA CON SUFICIENTE CUIDADO. LA MAYORÍA DE LOS MÉTODOS DE CEPILLADO COMUNMENTE-USADOS, LOGRAN LOS RESULTADOS QUE SE DESEAN.

EN ALGUNOS CASOS ES NECESARIO RECOMENDAR TÉCNICAS ESPECIALES DEBIDO A PROBLEMAS DE ALINEACIÓN DENTARIA, DIENTES AUSENTES, NIVEL DE-INTELIGENCIA, COOPERACIÓN Y DESTREZA MANUAL, EN ALGUNOS CASOS, ESTÁ-INDICADA LA COMBINACIÓN DE MÁS DE UN MÉTODO, POR EJEMPLO, CUANDO UN-DIENTE ESTÁ EN MALA POSICIÓN LINGUAL Y EL VECINO HA CERRADO PARCIAL-MENTE EL ESPACIO EN EL ARCO, PUEDE SER NECESARIO USAR SOLO LA PUNTA-DEL CEPILLO, TAMBIEN EN PROBLEMAS DE ALINEACIÓN DENTARIA, DIENTES AU-SENTES, NIVEL DE INTELIGENCIA, COOPERACIÓN Y DESTREZA MANUAL DE LOS-PACIENTES.

## TÉCNICAS DE ROTACIÓN.

AL UTILIZAR ESTA TÉCNICA, LAS CERDAS DEL CEPILLO SE COLOCAN CONTRA LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES, LO MÁS ARRIBA POSIBLE PARA LOS SUPERIORES Y LO MÁS ABAJO PARA LOS INFERIORES, CON SUS COSTADOS APOYADOS CONTRA LA ENCÍA Y CON SUFICIENTE PRESIÓN COMO PARA PROVOCAR UN MODERADO BLANQUEAMIENTO GINGIVAL. EL CEPILLO SE HACE ROTAR LENTAMENTE PARA ABAJO PARA EL ARCO SUPERIOR Y HACIA ARRIBA PARA EL ARCO INFERIOR, DE MANERA QUE LOS COSTADOS DE LAS CERDAS, CEPILLEN TANTO LA ENCÍA COMO LOS DIENTES, MIENTRAS QUE LA PARTE POSTERIOR DE LA CABEZA DEL CEPILLO SE DESPLAZA EN UN MOVIMIENTO ARQUEADO A MEDIDA QUE LAS CERDAS PASAN SOBRE LA CORONA CLÍNICA, ESTAN CASÍ EN ÁNGULO RECTO CON LA SUPERFICIE DEL ESMALTE. ESTA ACCIÓN SE REPITE DE 8 A 12 VECES EN CADA ZONA DE LA BOCA, EN ORDEN DEFINIDO. LAS CARAS OCLUSALES SE CEPILLAN POR MEDIO DE UN MOVIMIENTO DE FROTACIÓN ANTERO-POSTERIOR.

## ERRORES COMUNES.

LA UBICACIÓN DE LOS CANINOS EN LOS ANGULOS DEL ARCO DENTARIO DA COMO RESULTADO UNA TENDENCIA A PASARLOS DE LARGO SIN CEPILLARLOS. EL CEPILLADO INCORRECTO DE LAS CARAS LINGUALES DE LOS DIENTES SUPERIORES E INFERIORES, ES TAMBIEN UN ERROR MUY COMÚN QUE SE DEBE AL POSICIONAMIENTO INADECUADO DEL CEPILLO DE DIENTES.

## TÉCNICA DE BASS.

PARA LOS PACIENTES CON INFLAMACIÓN GINGIVAL Y SURCOS PERIODONTALES PROFUNDOS (BOLSAS), SE RECOMIENDA LA TÉCNICA DE BASS (CEPILLADO-

INTRACERVICULAR). CON ESTA TÉCNICA, SE COLOCA EL CEPILLO DE MANERA TAL QUE LAS CERDAS ESTÉN EN UN ÁNGULO DE 45° CON RESPECTO A LA SUPERFICIE DEL ESMALTE Y SE LAS FUERZA A LAS ZONAS INTERPROXIMALES Y AL SURCO GINGIVAL. SE MUEVE ENTONCES EL CEPILLO CON MOVIMIENTOS VIBRATORIOS ANTEROPOSTERIORES DE 10 A 15 SEGUNDOS PARA CADA ZONA DE LA BOCA. PARA LAS CARAS VESTIBULARES DE TODOS LOS DIENTES Y LAS LINGUALES DE LOS PREMOLARES Y MOLARES, EL MANGO DEL CEPILLO DEBE MANTENERSE HORIZONTAL Y PARALELO AL ARCO DENTAL. PARA LAS CARAS LINGUALES DE LOS INCISIVOS SUPERIORES E INFERIORES, SE SOSTIENE VERTICALMENTE EL CEPILLO Y SE INSERTAN LAS CERDAS DE UN EXTREMO DE LA CABEZA DEL CEPILLO DE DIENTES EN EL ESPACIO CREVICULAR, EN AMBOS CASOS, LOS MOVIMIENTOS VIBRATORIOS SON ANTEROPOSTERIORES. LAS CARAS OCLUSALES SE CEPILLAN POR MEDIO DE MOVIMIENTOS DE FROTAMIENTO HACIA ADELANTE Y ATRÁS, COMO SE INDICÓ PARA LA TÉCNICA DE ROTACIÓN.

#### MÉTODO COMBINADO.

EN LOS PACIENTES CON ACUMULACIÓN DE PLACA EXCESIVA E INFLAMACIÓN GINGIVAL, PUEDE RESULTAR BENEFICIOSA UNA COMBINACIÓN DE AMBOS MÉTODOS. PARA ÉSTE MÉTODO COMBINADO HAY QUE DECIR AL PACIENTE QUE REALICE VARIOS MOVIMIENTOS USANDO LA TÉCNICA DE BASS Y LUEGO QUE BARRA LAS ENCIAS Y LOS DIENTES EMPLEANDO EL MÉTODO ROTACIONAL ANTES DE PASAR A LA ZONA SIGUIENTE. NUEVAMENTE SE CEPILLAN LAS CARAS OCLUSALES UTILIZANDO MOVIMIENTOS DE ROTACIÓN ANTEROPOSTERIOR.

LOS OBJETIVOS PRINCIPALES DEL CEPILLADO DENTARIO SON; REMOVER LA PLACA DENTAL ALREDEDOR Y SI ES POSIBLE, DE ENTRE TODOS LOS DIENTES Y TAMBIÉN DEL SURCO GINGIVAL, CON LA MÍNIMA CANTIDAD DE DAÑO A

LOS DIENTES Y A SUS ESTRUCTURAS VECINAS.

STILLMAN.

EL CEPILLO SE COLOCA DE MODO QUE LAS PUNTAS DE LAS CERDAS QUE--  
DEN PARTE SOBRE LA ENCÍA Y PARTE SOBRE LA PORCIÓN CERVICAL DE LOS --  
DIENTES. DEBEN SER OBLICUAS AL EJE MAYOR DEL DIENTE Y ORIENTADAS -  
EN SENTIDO APICAL. EJERCIENDO PRESIÓN LENTAMENTE CONTRA EL MARGEN-  
GINGIVAL HASTA PRODUCIR ISQUEMIA.

SE SEPARA EL CEPILLO PARA PERMITIR QUE LA SANGRE VUELVA A LA EN  
CÍA, SE REPITE VARIAS VECES Y SE IMPRIME AL CEPILLO UN MOVIMIENTO RO  
TATORIO SUAVE.

LAS SUPERFICIES OCLUSALES SE LIMPIAN COLOCANDO LAS CERDAS PER--  
PENDICULARES AL PLANO OCLUSAL Y PENETRANDO EN PROFUNDIDADES DE SUR--  
COS Y ESPACIOS INTERPROXIMALES.

STILLMAN MODIFICADA.

ES UNA ACCIÓN VIBRATORIA GINGIVAL COMBINADA DE LAS CERDAS CON -  
EL MOVIMIENTO DEL CEPILLO EN SENTIDO DEL EJE MAYOR DEL DIENTE.

EL CEPILLO SE COLOCA EN LA ENCÍA INSERTADA CORONARIAMENTE A LA-  
UNIÓN MUCOGINGIVAL CON LAS CERDAS DIRIGIDAS HACIA AFUERA DE LA CORO-  
NA Y SE ACTIVA CON MOVIMIENTOS DE FROTAMIENTO EN LA ENCÍA INSERTADA-  
EN EL MARGEN GINGIVAL Y LA SUPERFICIE DENTARIA, SE GIRA EL MANGO HA-  
CIA LA CORONA Y SE VIBRA MESIODISTALMENTE MIENTRAS SE MUEVE EL CE---  
PILLO.

B) CONTROL DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

MÉTODOS PARA EL CONTROL DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

- 1.- CEPILLO DENTAL.
- 2.- AGENTES REVELADORES DE PLACA.
- 3.- DENTRÍFICOS Y ENJUAGUES.
- 4.- SEDA DENTAL.
- 5.- COADYUVANTES DE LA LIMPIEZA.

1.- CEPILLO DENTAL

REQUISITOS QUE DEBE CUMPLIR:

- ALCANZAR TODAS LAS SUPERFICIES DENTARIAS.
- DEBE DE TENER DE 3 A 4 HILERAS DE FIBRAS SINTÉTICAS, CADA UNA CON EXTREMOS LIBRES REDONDEADOS.
- ADAPTAR EL CEPILLO A LAS NECESIDADES INDIVIDUALES DE CADA PACIENTE.

2.- AGENTES REVELADORES DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

COLORANTES DE LA PLACA: COMO RESULTA DIFÍCIL VER LA PLACA, SE APLICAN COLORANTES PARA HACERLA MÁS VISIBLE. ESTOS LA PIGMENTAN Y PONEN EN MANIFIESTO LAS SUPERFICIES DONDE SE ENCUENTRAN COMO:

- MÁRGENES IRREGULARES DE OBTURACIONES.
- MUCOSA DE LABIOS, CARRILLOS, LENGUA Y PISO DE LA BOCA.

COMPOSICIÓN: SOLUCIONES DE FUCSINA BÁSICA, PARDO DE BISMARCK Y ERITROSINA.

### 3.- DENTRÍFICOS Y ENJUAGUES.

EL DENTRÍFICO SE USA PORQUE CONTIENE ABRASIVOS MUY FINOS Y DETERGENTES MEZCLADOS CON UN EDULCOLORANTE.

EL DETERGENTE ELIMINA O DISMINUYE LA TENSIÓN SUPERFICIAL.

EL ABRASIVO AYUDA A PULIR LOS DIENTES Y A MOVLIZAR LOS RESIDUOS ALIMENTICIOS.

EL EDULCOLORANTE HACE MÁS PLACENTERO EL CEPILLADO, DEJANDO UNA SENSACIÓN FRESCA EN LA BOCA.

### 4.- SEDA DENTAL.

EXISTEN DOS TIPOS DE SEDA DENTAL: REDONDO Y APLANADO, ENCERADOS Y DEENCERADOS.

#### TECNICA:

SE CORTA UN TRAMO DE SEDA DENTAL DE 30 A 40cm. DE LONGITUD, - CADA EXTREMO SE ENROLLA ALREDEDOR DEL DEDO MEDIO DE CADA MANO, DEMODO QUE LA MAYOR PARTE DE ESTA QUEDE SOBRE UNO DE ELLOS Y SOLO UN POCO SOBRE EL OTRO. PARA CONTROLAR LOS MOVIMIENTOS DE LA SEDA -- DENTAL Y NO LESIONAR LOS TEJIDOS GINGIVALES, LA LONGITUD DE SEDA - DENTAL LIBRE NO DEBE SER MAYOR DE 9 A 11cms., PARA LIMPIAR LOS --- DIENTES INFERIORES, LA SEDA DENTAL SE GUÍA CON LOS ÍNDICES. LA - INTRODUCCIÓN DE LA SEDA DENTAL ENTRE LOS DOS INCISIVOS SERA APLI-- CÁNDOLA FIRMEMENTE, HASTA LLEGAR A LA ADHERENCIA EPITELIAL SIN LAS TIMAR LA PAPILA GINGIVAL.

LOS DEDOS ÍNDICES Y PULGARES, SERÁN LOS QUE GUIEN EL HILO, DEPENDIENDO DE LA SUPERFICIE POR LIMPIAR.

5.- COADYUVANTES DE LA LIMPIEZA.

EXISTEN VARIOS MATERIALES QUE PUEDEN AYUDAR A LA LIMPIEZA BU--  
CAL ADEMÁS DE LOS MENCIONADOS COMO SON:

- MONDADIENTES DE MADERA.
- TIRAS DE GOMA.
- ESTIMULADOR DE CAUCHO.
- LIMPIAPIPAS.
- CEPILLO ELECTRICO E IRRIGADOR DE AGUA A PRESIÓN. (WATER-PICK).

MONDADIENTES DE MADERA.

DEBEN SER DE FORMA FISIOLÓGICA, O SEA QUE LIMPIEN Y NO LASTI--  
MEN, DEBE SER TRIANGULAR Y LA BASE DEL TRIANGULO ES LA QUE ESTA EN-  
CONTACTO CON LA ENCÍA, SE HACE PALANCA CON LA MANO EN LA BARBA O EN  
LOS MISMOS DIENTES Y SE LIMPIAN HACIENDO "PALANCA", AL MISMO TIEMPO  
LA BASE DEL TRIANGULO DA MASAJE A LA ENCÍA, PUEDEN HACERSE DE 5 A -  
10 MOVIMIENTOS.

TIRAS DE GOMA.

SON MUY UTILES CUANDO HAY DIASTEMAS. SE USAN TIRAS DE GASA -  
DE UNA PULGADA, CORTADAS EN PORCIONES DE 15cm. DE LONGITUD Y DOBLA-  
DAS EN EL CENTRO. EL DOBLÉZ SE COLOCA CONTRA LA ENCÍA Y LA GASA -  
SE ELEVA HACIA LA ENCÍA, INCLUSO MÁS ALLÁ DEL MARGEN GINGIVAL. ES  
TAS REGIONES SE LIMPIAN MOVIENDO LA GASA HACIA ADELANTE Y HACIA ---  
ATRÁS.

#### ESTIMULADOR DE CAUCHO.

SE UTILIZA EN LAS REGIONES EN QUE SE HAN PRACTICADO GINGIVECTOMÍAS Y ALGÚN PROCEDIMIENTO QUIRÚRGICO O EN LAS REGIONES QUE HAN SIDO DESTRUIDAS POR ENFERMEDAD, COMO EN EL CASO DE LA GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA.

SE DEBE EMPLEAR POR LO MENOS UNA VEZ AL DÍA. LA PUNTA DEL ESTIMULADOR SE COLOCA INTERDENTALMENTE Y CON LIGERA INCLINACIÓN HACIA LA CARA OCLUSAL, SE LE DA UN MOVIMIENTO DE ROTACIÓN, EJERCIENDO PRESIÓN SOBRE LA ENCÍA.

#### LIMPIAPIPAS.

ASEAN BIEN ZONAS INTERPROXIMALES INACCESIBLES, BIFURCACIONES Y TRIFURCACIONES EXPUESTAS. SE INTRODUCE CON CUIDADO Y SE TIRA DE ELLOS.

#### CEPILLO ELÉCTRICO.

HAY MUCHOS TIPOS DE CEPILLOS ELÉCTRICOS, ALGUNOS CON MOVIMIENTOS EN ARCO O EN ACCIÓN RECÍPROCA HACIA ATRÁS Y ADELANTE, O UNA COMBINACIÓN DE AMBOS, O UN MOVIMIENTO ELÍPTICO MODIFICADO. EL MEJOR RESULTADO SE OBTIENE SI SE INSTRUYE AL PACIENTE EN SU USO. COMO REGLA LOS PACIENTES PUEDEN DESARROLLAR LA CAPACIDAD DE USAR UN CEPILLO DE DIENTES, LO HACEN IGUALMENTE BIEN CON UN CEPILLO MANUAL O ELÉCTRICO.

LOS CEPILLOS ELÉCTRICOS SON MÁS EFICACES PARA INDIVIDUOS IMPEDIDOS Y PARA LA LIMPIEZA ALREDEDOR DE APARATOS DE ORTODONCIA. PRO

DUCCEN MENOR ABRASIÓN DE LA SUBSTANCIA DENTARIA Y MATERIALES DE RESTAURACIÓN QUE EL CEPILLO MANUAL EN DIRECCIÓN VERTICAL Y NO HORIZONTAL.

ENFOQUES PARA LA PREVENCIÓN DE CARIES.

A) MÉTODOS PARA AUMENTAR LA RESISTENCIA DE LOS DIENTES.

ADMINISTRACIÓN DE FLÚOR.

1.- VÍA EXÓGENA.- EL FLÚOR SE COMBINA CON LA PORCIÓN INORGÁNICA DE ESMALTE HACIÉNDOLO MENOS SOLUBLE A LOS ÁCIDOS.

2.- VÍA ENDÓGENA.- EL FLÚOR BENEFICIA A LOS DIENTES EN DESARROLLO.

B) MÉTODOS PARA REDUCIR LA FLORA BACTERIANA Y SU METABOLISMO.

1.- CONTROL PERSONAL DE PLACA BACTERIANA. POR MEDIO DE ESTE MÉTODO, SE PRODUCE LA DESORGANIZACIÓN Y RUPTURA DE LAS COLONIAS QUE FORMAN LA PLACA BACTERIANA, ESTO SE LLEVA A CABO BASICAMENTE CON EL CEPILLADO O EL USO DE LA SEDA DENTAL, ESTO ES PRACTICADO POR EL PACIENTE, AL CUAL SE LE DEBE INSTRUIR Y PARA ELLO SE REQUIERE DE VARIAS SESIONES.

PRIMERA SESIÓN.- EL PRIMER PASO CONSISTE EN DEFINIR LA PLACA BACTERIANA, EXPLICARLE AL PACIENTE POR MEDIO DE LA UTILIZACIÓN DE LA PASTILLA O SOLUCIÓN REVELADORA, ESTO SE REALIZA POR MEDIO DE UN ESPEJO QUE LE PERMITE AL PACIENTE OBSERVAR CUALES SON LAS SUPERFICIES DENTARIAS DONDE LA PLACA SE ACUMULA MAS FRECUENTEMENTE. EL SIGUIENTE PASO CONSISTE EN DEMOSTRAR AL PACIENTE QUE LA PLACA ESTÁ COMPUESTA-

POR COLONIAS DE BACTERIAS, ESTO SE HACE CON EL MICROSCOPIO DE FASE, A CONTINUACIÓN SE LE EXPLICA AL PACIENTE LOS EFECTOS NOCIVOS DE LA PLACA POR MEDIO DE FOTOS, (CARIÉS, INFLAMACIÓN GINGIVAL) EN SU --- BOCA. SE LE SUMINISTRA UN CEPILLO Y SE LE DICE QUE ELIMINE TODOS- LOS RESIDUOS COLOREADOS, SE LE DAN TABLETAS REVELADORAS Y QUE PRACTIQUE EN SU CASA, LA DURACIÓN DE LA SESIÓN SERÁ DE 30 A 45 MINUTOS.

SEGUNDA SESIÓN.- SE EFECTÚA DE 2 A 5 DÍAS DESPUÉS DE LA PRIMERA, SE LE PROPORCIONA UN CEPILLO AL PACIENTE Y SE LE PIDE QUE SE CEPILLE - COMO LO HA VENIDO HACIENDO ULTIMAMENTE, DESPUES SE LE PIDE QUE SE - ENJUAGUE CON SOLUCIÓN REVELADORA Y SI EL PACIENTE HA ELIMINADO TODA LA PLACA, LA ENSEÑANZA TERMINA, SI NO SUCEDE ESTO SE LE INDICA EN - DONDE EXISTE PLACA E INCLUSO SE LE GUÍAN LAS MANOS. UNA VEZ VERIFICADO EL CEPILLADO SE PROCEDE AL USO DE LA SEDA DENTAL, LA SESIÓN- DURA DE 30 A 45 MINUTOS.

TERCERA A QUINTA SESIÓN.- SE VERIFICA EL PROGRESO, SE LE PREGUNTA - AL PACIENTE QUE PROBLEMAS TIENE, SE CORRIGEN LOS ERRORES QUE TENGA.

EN RESUMEN:

PRIMERA SESIÓN.

- 1.- DEFINICIÓN DE LA PLACA.
- 2.- DEMOSTRACIÓN AL PACIENTE DE QUE TIENE PLACA.
- 3.- DEMOSTRACIÓN DE QUE LA PLACA ESTÁ COMPUESTA POR GÉRMENES.
- 4.- COMENTARIOS SOBRE LOS EFECTOS DE LA PRESENCIA DE PLACA Y NECESI  
DAD DE REMOVERLA.
- 5.- DEMOSTRACIÓN DE QUE EL PACIENTE PUEDE HACERLO.
- 6.- ESTIMULACIÓN A HACERLO Y PRACTICAR EN EL HOGAR.

SEGUNDA SESIÓN.

- 1.- PREGUNTAR AL PACIENTE COMO LE FUÉ.
- 2.- VERIFICAR EL PROGRESO ALCANZADO, ESTIMULACIÓN PSICOLÓGICA, ----  
CORRECCIÓN DE PROBLEMAS DEL CEPILLADO. INDICACIONES DE PRACTI  
CAR MÁS.
- 3.- INTRODUCCIÓN Y DEMOSTRACIÓN DEL USO DE LA SEDA DENTAL.
- 4.- INICIACIÓN DEL PACIENTE. ESTIMULACIÓN A USARLA EN EL HOGAR.

TERCERA Y CUARTA SESIÓN.

- 1.- PREGUNTAR AL PACIENTE COMO LE FUÉ.
- 2.- VERIFICACIÓN DE CEPILLADO, INTRODUCCIÓN DE TÉCNICA, SI ES NECE-  
SARIO. ESTIMULACIÓN PSICOLÓGICA E INDICACIONES QUE SE DEBAN -  
SEGUIR PRACTICANDO EN EL HOGAR.
- 3.- COMENTARIO MOTIVACIONAL SOBRE LA MEJORA DEL ESTADO GINGIVAL.

QUINTA SESIÓN.

- 1.- ANÁLISIS Y SOLUCIÓN DE PROBLEMAS INDIVIDUALES.
- 2.- LLAMAR AL ODONTÓLOGO PARA VERIFICAR EL CONTROL LOGRADO. PROVEER  
ESTIMULO PSICOLÓGICO Y DECIDIR SOBRE LA CONTINUACIÓN DEL TRATA--  
MIENTO DENTAL.
- 3.- AUXILIARES DEL CEPILLADO. LA UTILIZACIÓN DEL CEPILLADO NO ES -  
SUFICIENTE PARA LA ELIMINACIÓN DE LA PLACA DEBIDO A LA FORMA DE-  
LOS DIENTES, POSICIÓN, TAMAÑO, ETC. POR LO QUE SE REQUIERE DE-  
AUXILIARES COMO SON:  
- PALILLO DE DIENTES.

- SEDA DENTAL.
- CEPILLO ELÉCTRICO.
- CEPILLOS INTERPROXIMALES.
  
- IRRIGADORES DENTALES.
- PUNTAS DE GOMA.
- LIMPIADORES DE PRÓTESIS DENTALES.
- ENJUAGADORES BUGALES.

3.- CEPILLADO.- EL PRIMER PASO ES LA ELECCIÓN DE UN CEPILLO DE ACUERDO A LOS REQUERIMIENTOS DE CADA PACIENTE EN PARTICULAR. EL SEGUNDO PASO, ELECCIÓN DE LA TÉCNICA DE ACUERDO A LAS NECESIDADES DE CADA PACIENTE O COMBINACIÓN DE TÉCNICAS.

#### C) FLUORUROS.

##### A) PROPIEDADES FÍSICAS DEL FLÚOR.

EL FLÚOR, ELEMENTO DE LA FAMILIA DE LOS HALÓGENOS, SE ENCUENTRA EN LA NATURALEZA ACOMPAÑADO SIEMPRE DE OTROS ELEMENTOS FORMANDO SALES, EL ION FLÚOR TIENE NÚMERO ATÓMICO DE 9, PESO ATÓMICO DE 19 Y VALENCIA DE 1, OCUPA EL DÉCIMO TERCER LUGAR ENTRE LOS ELEMENTOS SEGÚN SU ABUNDANCIA EN LA NATURALEZA.

##### B) MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS FLUORUROS.

EL MEDIO MICROBIOLÓGICO DEL PROCESO CARIOSO SE PUEDE AFECTAR -- CON DOSIS ALTAS Y BAJAS DE FLUORURO.

UNA DOSIS ALTA ES EL GEL FLUORURO USADO POR LOS DENTISTAS EN EL CONSULTORIO DENTAL, QUE ES DE 12,000 PARTES POR MILLÓN P.P.M. A --

ESTE NIVEL DE FLUORURO SUPRIME EL NIVEL DE CRECIMIENTO DE LAS BACTERIAS EN EL DIENTE. POR OTRO LADO, DOSIS BAJAS DE FLUORURO SE ENCUENTRAN EN PASTAS DENTALES Y ENJUAGUES BUCALES. EN PASTAS DENTALES ES DE 1,000 P.P.M.; EN ENJUAGUES 250 P.P.M.; AUNQUE CON ESTAS DOSIS BAJAS NO SE SUPRIME EL CRECIMIENTO DEL STREPTOCOCO MUTANS, NI TAMPOCO DEL LACTOBACILOS, QUE SON MICROORGANISMOS QUE COLONIZAN LOS DIENTES Y JUEGAN UN PAPEL DECISIVO EN EL DESARROLLO DE LA CARIES.

LA CONCENTRACIÓN DEL FLUORURO INFLUYE EN DOS FUNCIONES:

- 1.- INHIBE EL CRECIMIENTO DE ENZIMAS ESPECÍFICAS.
- 2.- INHIBE PROCESOS ENZIMÁTICOS.

SE HA DEMOSTRADO QUE DOSIS BAJAS DE FLUORURO REPORTAN UNA REDUCCIÓN SIGNIFICATIVA EN EL PH DE LA PLACA. ESTO SE DEBE AL HECHO DE QUE POCOS ÁCIDOS SON PRODUCIDOS POR LAS BACTERIAS EN ESE MOMENTO EXISTE UN EFECTO ANTI-ENZIMÁTICO, ANTI-METABÓLICO, NO SE MATA A LA BACTERIA, SINO QUE SE DEMORA SU CRECIMIENTO.

DOSIS DE 190 P.P.M.; DE FLUORURO BAJA EL PH DE LA PLACA Y EXISTE UN EFECTO ANTI-METABÓLICO.

C) EFECTOS DE LOS FLUORUROS EN LOS MICROBIOS.

LA SUPERFICIE DEL ESMALTE ESTÁ CUBIERTA POR UNA PELÍCULA LLAMADA CUTÍCULA DE NASHMITH, ALGUNAS ESPECIES DE LA CAVIDAD ORAL SE ADHIEREN A LA CUTÍCULA. ESTO SE DEBE A UNA ABSORCIÓN SELECTIVA, QUIZÁ POR PUENTES DE CALCIO QUE OTRAS BACTERIAS SE ADHIEREN A LAS YA EXISTENTES, QUIZÁ POR LA FORMACIÓN DE CIERTOS POLISACÁRIDOS TALES COMO DEXTRÁN, SE ADHIEREN POR COHESIÓN. ASÍ ES COMO SE FORMA

EL PROCESO CARIOSO: EXISTE UN METABOLISMO BACTERIAL DE CARBOHIDRATOS FERMENTADOS QUE PRODUCEN ÁCIDOS, QUE A SU VEZ INICIAN LA DESCALCIFICACIÓN DEL ESMALTE.

SE CREE QUE LA PRIMERA BACTERIA QUE SE ADHIERE A LA CUTÍCULA ES EL STREPTOCOCO MUTANS, LUEGO LO HACEN HASTA 18 A 20 CATEGORÍAS DIFERENTES.

UNA PERSONA CON DENTADURA SANA Y CUYO ESTADO BIOLÓGICO SEA DE PERFECTO EQUILIBRIO PUEDE CAUSAR UN CAMBIO DRÁSTICO DE DIRECCIÓN EN EL ESTADO DE SU DENTADURA. POR EJEMPLO, SE CONSUMEN GRANDES CANTIDADES DE CARBOHIDRATOS REFINADOS, Y SE CREA UN CLIMA ACIDÚRICO QUE LO CONDUCE A LA FORMACIÓN DE CARIES.

EL PROCESO CARIOSO ES UNA SUCESIÓN DE BACTERIAS ADHERIDAS A LOS DIENTES. LOS ORGANISMOS PIONEROS INICIALMENTE SE ADHIEREN PERO PUEDEN SER ELIMINADOS (CEPILLADO DENTAL), OTROS MICROORGANISMOS, DESPUES DE LA COLONIZACIÓN INICIAL, FORMAN UN POLÍMERO LLAMADO GLUCAN QUE ES SINTETIZADO POR UNA ENZIMA, LA GLUCOSYLTRANSFERASA, QUE ES DEPENDIENTE DE LA SACAROSA. ESTE GLUCAN FORMA UNA ADHERENCIA IRREVERSIBLE QUE HACE QUE LOS MICROORGANISMOS O BACTERIAS NO PUEDEN SER ELIMINADOS, LO QUE OCURRE CUANDO LA DIETA ES ALTA EN SACAROSA Y FAVORECE LA COLONIZACIÓN DE BACTERIAS CARIOGÉNICAS.

DE ELLAS, LA PREDOMINANTE ES EL LACTOBACILO, CUYO CRECIMIENTO SE FAVORECE POR LA POCA ENTRADA DE SALIVA (ALCALINA) YA QUE SE DESARROLLA EN UN MEDIO ÁCIDO.

EL STREPTOCOCO MUTANS ES UN FUERTE PRODUCTOR DE ÁCIDO, AUNQUE-

NO TANTO COMO EL LACTOBACILO. PERO EN TÉRMINOS DE VIRULENCIA, -- HAY QUE CONSIDERAR AL STREPTOCOCO MUTANS COMO EL MÁS PELIGROSO --- PARA LA CARIES CORONAL O DE ESMALTE.

ESTE NO ES EL MICROORGANISMO QUE MÁS ÍNDICE EN LA CARIES DE - RAÍCES EN PERSONAS DE EDAD, SINO QUE ESTUDIOS REALIZADOS EN ANIMA- LES UBICAN AL ACTINOMYCES COMO EL PRINCIPAL RESPONSABLE.

EL STREPTOCOCO MUTANS SE PUEDE DECIR, PREPARA O ACONDICIONA - EL MEDIO ÁCIDO PARA QUE EL LACTOBACILO PENETRE PROFUNDAMENTE EN LA DENTINA, ASÍ COMO DIVERSAS VARIETADES DE BACTERIAS.

D) INFLUENCIA DEL FLUORURO EN EL ESMALTE.

APARENTEMENTE, EL ESMALTE ES UNA SUPERFICIE SUAVE, UNIFORME, - PERO CON EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO SE OBSERVA QUE ES UNA SUPERFI- CIE PARECIDA A LA DE UNA ESPONJA CON FOSAS, FISURAS, HOYOS Y QUE-- BRADURAS.

EL ESMALTE DEL DIENTE, NO ESTÁ HECHO ENTERAMENTE DE CRISTALES DE HIDROXIOPATITA, QUE ES UN MATERIAL POCO O NADA REACTIVO.

TAMBIÉN ES INCORRECTO DECIR QUE UNA VEZ QUE SE TRATA EL ESMAL- TE DEL FLUORURO, SE CONVIERTE EN FLUORAPATITA. EN REALIDAD SE--- CONVIERTE EN HIDROXIOPATITA FLUORHIDRATADA.

TRES PASOS CONSTITUYEN LA REDUCCIÓN DE LA SOLUBILIDAD DEL ES- MALTE:

1.- DIFUSIÓN DE ÁCIDO ENTRE LOS CRISTALES DEL ESMALTE.

- 2.-- DISOLUCIÓN DE ESTOS CRISTALES.
- 3.-- LIBERACIÓN DE CALCIO Y FOSFATO Y SU TRANSPORTE FUERA DEL ESMALTE.

SE PUEDE DECIR QUE EL ESMALTE SANO ABSORBE MÁS LENTAMENTE EL FLUORURO Y QUE EL ESMALTE CARIADO ES UN TEJIDO MINERALIZADO Y MÁS-REACTIVO PARA LA DIFUSIÓN DEL FLUORURO.

ESTA ES LA BASE DE LA REACCIÓN DINÁMICA EN LA QUE LA LESIÓN - EN EL ESMALTE ACTÚA COMO RESERVORIO DE FLUORURO.

EL MECANISMO DE ACCIÓN DE LAS CONCENTRACIONES ALTAS DE FLUORURO (SOLUCIÓN Y GEL), Y DE LAS CONCENTRACIONES BAJAS (ENJUAGUE, - DENTRÍFICOS Y AGUA FLUORADA), ES EL MISMO EN CUANTO A LA DISMINUCIÓN DE LA SOLUBILIDAD DEL ESMALTE.

POR OTRO LADO, EL FLUORURO ACTÚA EN EL ESMALTE POR VÍA TÓPICA EN LA APLICACIÓN EN EL SITIO DE LA DISOLUCIÓN, Y POR VÍA SISTEMÁTICA CUANDO EL FLUORURO SE APLICA EN EL TEJIDO EN DESARROLLO. ESTO OCURRE CUANDO SE ESTÁN FORMANDO GRANDES CRISTALES DE ESMALTE; EL FLUORURO ACTÚA LOCALMENTE, FACILITANDO EL PROCESO DINÁMICO DE - REMINERALIZACIÓN.

ESTUDIOS HISTOLÓGICOS DEMUESTRAN QUE EN EL ESMALTE CARIADO, - EL TEJIDO DE LA LESIÓN ESTÁ BIEN DESMINERALIZADO. SIN EMBARGO, - LA SUPERFICIE DEL ESMALTE ARRIBA CARIADO (30 MICRONES) ESTÁ ESTRUCTURALMENTE INTACTO Y SOLO HA PERDIDO UN 1% DE SU CONTENIDO MINERAL

LA SUPERFICIE ES MUY ALTA EN FLUORURO. EN INVESTIGACIONES -

HISTOLÓGICAS DE DIENTES SANOS EXTRAIDOS, SE OBSERVÓ GRAN CANTIDAD DE FLUORURO EN LA SUPERFICIE Y BAJO NIVEL DEL FLUORURO EN LAS CAPAS SUBYACENTES; EL CONTENIDO DE FLUORURO SE DIFUNDE DONDE EXISTE LESIÓN CARIOSA, PRODUCIENDO REMINERALIZACIÓN, PARANDO Y REVIRTIENDO EL PROCESO CARIOSO.

E) MECANISMO DE ACCIÓN DEL FLUORURO.

LA REMINERALIZACIÓN SE DEFINE COMO LA DEPOSICIÓN DE MINERALES YA EXISTENTES, TAMBIÉN OCURRE EN EL CEMENTO Y EN LA DENTINA (TEJIDOS DUROS). ESTA REMINERALIZACIÓN OCURRE SIEMPRE Y CUANDO HAYA HABIDO UN PROCESO DE DESMINERALIZACIÓN O PÉRDIDA DE MINERALES EN LOS TEJIDOS MENCIONADOS. ES UN PROCESO CONTINUO, LA NUEVA SUPERFICIE PRODUCIDA POR LA REMINERALIZACIÓN ES MUCHO MÁS RESISTENTE A LA CAARIES QUE LA SUPERFICIE ORIGINAL. ES DECIR, QUE LA REMINERALIZACIÓN CONVIERTE ÁREAS SUSCEPTIBLES EN RESISTENTES, PERO ESTO SE LLEVA A CABO CON LA AYUDA DEL CALCIO, FÓSFORO MÁS EL FLUORURO APLICADO QUE DAN COMO RESULTADO CRISTALES DE APATITA: IONES DE Ca + IONES DE FP + IONES DE F = CRISTALES DE APATITA.

LO QUE NO SABEMOS AHORA ES QUÉ TAN RÁPIDO ES EL ION FLUORURO SE ADENTRA EN LA LESIÓN CARIOSA. ESO DEPENDE DEL TAMAÑO DE LOS POROS QUE NOS INDICA CUANTO MINERAL HA SIDO DISUELTOS.

F) LOS MECANISMOS DE ACCIÓN DEL FLUORURO SON:

22.25% REDUCCIÓN DE LA SOLUBILIDAD DEL ESMALTE.

21.25% REMINERALIZACIÓN.

LA PRINCIPAL ACTIVIDAD DEL FLUORURO ES LA CAPACIDAD DE REMINE-

RALIZACIÓN (55.5%) Y LA RESPUESTA DEL DIENTE CON LA ADAPTACIÓN DEL-  
ESMALTE AL PROCESO CARIOGÉNICO.

ES MUY IMPORTANTE QUE EL FLUORURO ESTÉ PRESENTE EN EL MOMENT-  
EN QUE EL ÁCIDO ATACA EL MEDIO ACUOSO BUCAL.

EN ESE MOMENTO ES UN FUERTE INHIBIDOR DE LA SOLUBILIDAD DE LOS  
CRISTALES DEL ESMALTE. UNA MÍNIMA CANTIDAD DE FLUORURO (1-10P.M.-  
M.) EN LA SUPERFICIE DEL DIENTE (ESMALTE DENTINA) APLICADA FRECUEN-  
TE Y CONTINUAMENTE PUEDE PREVENIR LAS LESIONES CARIOSAS DE LA SUPER-  
FICIE, SIEMPRE Y CUANDO EL PACIENTE TENGA BUENA HIGIENE Y CONSUMO -  
QUE NO SEA ALTO EN CARBOHIDRATOS.

#### G) FLUORUROS POR VÍA SISTÉMICA.

1.- FLUORACIÓN DEL AGUA.- ES UNA DE LAS MEDIDAS MÁS IMPORTANTES, YA  
QUE AL SER INCORPORADO EL FLÚOR AL AGUA DE LAS CIUDADES SE PUE-  
DE PREVENIR CRIES EN UN PORCENTAJE MUY ALTO.

COMPOSICIÓN: SÍLICO FLUORURO DE SODIO.

CONCENTRACIÓN.- 1.0 PARTES DE ION FLÚOR POR 1,000,000 DE PAR-  
TES DE AGUA ( 1 P.P.M.).

PREVENCIÓN.- HASTA EN LOS ALIMENTOS.

2.- FLUOR EN LOS ALIMENTOS.- FLUOR EN LA SAL. PRESENTA LA DESVEN-  
TAJA DE LA VARIACION EN LA INGESTION, COMO CONSECUENCIA DE ---  
ELLO, EL NIVEL DE FLUORURO EN LA SAL SE MANTIENE BAJO, PARA TE-  
NER UN BUEN MARGEN DE SEGURIDAD, SIN EMBARGO, A PESAR DE ESTA -  
DESVENTAJA, SE HA LOGRADO UNA SIGNIFICATIVA REDUCCIÓN EN LA IN-

CIDENCIA DE CARIES, AUNQUE NO TAN GRANDE COMO LA RESULTANTE DEL --  
TRATAMIENTO DE AGUA POTABLE.

FLÚOR EN LA LECHE. TAMBIEN REDUCE LA INCIDENCIA DE CARIES, PERO--  
NO TAN MARCADAMENTE COMO LA OBTENIDA EN LA INCORPORACIÓN DE FLÚOR -  
EN EL AGUA DE BEBER, DEBIDO TAMBIEN, A LA DOSIS REDUCIDA NECESARIA-  
PARA BRINDAR SEGURIDAD CONTRA VARIACIONES EN LAS CANTIDADES INGERI-  
DAS POR DICHO MEDIO.

OTROS ALIMENTOS COMO EL TE, QUESO, CREMAS, MARGARINAS, PESCA--  
DOS CONTIENEN UN ALTO NIVEL DE FLÚOR NATURAL. ADEMÁS SE HAN COMER  
ZIALISADO; CEREALES, GOMA DE MASCAR CON FLUORURO, EMPERO, EN TÉRMI-  
NOS GENERALES TODAS LAS INVESTIGACIONES HACIA EL HECHO QUE LA INCOR-  
PORACIÓN DEL FLUORURO AL AGUA DE BEBER DE 1 P.P.H., CONSTITUYE EL -  
PROCESO MÁS EFICÁZ, SEGURO Y ECONÓMICO DE OBTENER UN EFECTO ANTICA-  
RIES.

3.- FLÚOR EN TABLETAS.- PARA OBTENER SU MÁXIMA EFICACIA SE HAN DE -  
ADMINISTRAR ANTES, DESPUES DEL NACIMIENTO Y HASTA LA EDAD DE 19  
A 20 AÑOS. EL FLUOR QUE SE RECOMIENDA, ES EL FLUORURO DE SO--  
DIO EN TABLETAS DE 2.21mg. LA DOSIS, UNA PASTILLA DIARIA EN ---  
ADULTOS, MENORES DE 3 AÑOS MEDIA TABLETA. LAS ENCUESTAS REVE-  
LAN, LA DESVENTAJA DE QUE SE REQUIERE UN ALTO GRADO DE COLABORACIÓN  
POR PARTE DEL PACIENTE Y SU USO ENCIERRA EL POSIBLE PELIGRO DE UNA-  
SOBREDOSIS.

H) FLUORUROS POR VÍA BUCAL.

1.- APLICACIÓN TÓPICA DE FLÚOR. POR MEDIO DE LA APLICACIÓN TÓPICA

EL FLÚOR, SE COMBINA CON LA PORCIÓN INORGÁNICA DEL ESMALTE, HACIÉNDOLO MENOS SOLUBLE A LOS ÁCIDOS ORGÁNICOS PRODUCIDOS POR LA DESINTEGRACIÓN BACTERIANA DE LOS HIDRATOS DE CARBONO EN LA BOCA ES DECIR, ACTÚA POR UN INTERCAMBIO DE IONES EN EL ALMACÉN DE -- LOS CRISTALES DE APATITA DEL DIENTE, SUSTITUYENDO EL ION  $Ca$  DE LA HIDROXIOAPATITA, COMPUESTO POCO SOLUBLE A LOS ÁCIDOS.

2. FLÚOR EN DENTRÍFICOS.- ACTUALMENTE EXISTEN VARIAS MARCAS DE DENTRÍFICOS A LOS QUE SE HA AGREGADO FLUORURO, PERO SU EFECTIVIDAD ES DISCUTIDA TODAVIA.
3. ENJUAGADORES CON SOLUCIONES DE FLÚOR. ESTAS SOLUCIONES SON -- MUY UTILIZADAS EN EUROPA Y SE HAN VENIDO HACIENDO INVESTIGACIONES PARA COMPROBAR SU EFECTIVIDAD. LA MAYORÍA DE ESTOS ESTUDIOS CONSISTÍAN EN EL USO PERIÓDICO DE ENJUAGATORIOS DE DIFERENTES FLUORUROS A DIFERENTES CONCENTRACIONES CON FRECUENCIAS QUE IBAN DESDE LA DIARIA, HASTA LA SEMANAL, QUINCENAL, MENSUAL Y -- AÚN BIMENSUAL. LOS RESULTADOS OSCILAN ENTRE EL 30 Y 40% DE REDUCCIÓN DE LA INCIDENCIA DE CARIES.

#### D) CONTROL DE LA DIETA ALIMENTICIA.

EL CONTROL DIETÉTICO CONSISTE EN LIMITAR LA FRECUENCIA DE INGESTIÓN DE CARBOHIDRATOS, EN PARTICULAR MONOSACÁRIDOS Y DISACÁRIDOS. MUCHO SE HA ESCRITO EN LOS TEXTOS DE ODONTOLOGÍA INFANTIL Y PREVENTIVA SOBRE LOS MÉTODOS PARA CONSEGUIR ESTO A TRAVÉS DE CONSEJOS DIETÉTICOS. CON OBJETO DE EDUCAR AL PACIENTE EN EL CONTROL DE SU DIETA, EL DENTISTA DEBE EN PRIMER LUGAR ESTABLECER UNA FAVORABLE COMUNICACIÓN Y DESPUÉS MOTIVARLE; EN CASO DE NIÑOS, LA MOTI-

VACIÓN IRÁ DIRIGIDA A SUS PADRES. DEBE EVITAR EL USO DE TÉRMINOS CIENTÍFICOS TALES COMO "CARBOHIDRATOS FERMENTABLES" Y, EN SU LUGAR HABLAR SIMPLE Y ESPECÍFICAMENTE DE DULCES, CHOCOLATE O GALLETAS. MUCHOS PACIENTES ACONSEJADOS CONTRA CARAMELOS Y CHOCOLATE COMEN -- OTRO TIPO DE PRODUCTOS DE CONFITERIA SIN DARSE CUENTA QUE PERTENECEN A LA MISMA CATEGORÍA. LA FORMA MÁS SATISFACTORIA DE ALCANZAR ÉXITO EN ESTE PUNTO ES PEDIR AL PACIENTE QUE RELLENE UN IMPRESO SOBRE SU DIETA Y RELACIONE TODO LO QUE COME Y BEBE AL DÍA DURANTE AL MENOS 3 DE ELLOS Y PROCEDER DESPUES A ANALIZARLO CON ÉL. EL ÉXITO DE LOS CONSEJOS DIETÉTICOS ESTÁ BASADO EN LA ADOPCIÓN DE UNA ACTITUD POSITIVA. SI SE PONE EL ENFÁSIS EN UNA COMPLETA PROHIBICIÓN, LA MAYORÍA DE INDIVIDUOS, TANTO ADULTOS COMO NIÑOS, ENCONTRARÁN DIFÍCIL ACEPTAR LOS CONSEJOS OFRECIDOS. CUANDO, POR EL CONTRARIO, SE ADOPTA UNA ACTITUD REALISTA, COMO LA DE PERMITIR EL CONSUMO DE CARBOHIDRATOS, PERO SÓLO A LAS HORAS DE LAS COMIDAS, Y LUEGO PRESCRIBIR INMEDIATAMENTE LA HIGIENE BUCAL, SE HALLARÁ MÁS COOPERACIÓN EN LOS PACIENTES. EL ESTUDIANTE DEBE PREPARARSE NO SÓLO A INFORMAR, SINO A MOTIVAR. UNA CONVERSACIÓN NO ES SUFICIENTE; EL PACIENTE DEBE SER INTERROGADO EN CADA VISITA Y ELOGIADO SI COOPERA.

### CONCLUSIONES.

LA CARIES DENTAL, ES QUIZA LA MÁS ANTIGUA DE LAS ENFERMEDADES QUE HA PADECIDO EL HOMBRE; SU IMPORTANCIA RADICA EN EL NÚMERO MUY-ELEVADO DE LA POBLACION MEXICANA QUE PADECE CARIES O LAS SECUELAS-DE DICHA ENFERMEDAD. AHORA BIEN, A PESAR DE QUE LA CARIES HA ---AFECTADO A LA HUMANIDAD DESDE SUS COMIENZOS, SU INCIDENCIA SIGUE -SIENDO ELEVADA, A PESAR DE LOS AVANCES CIENTÍFICOS Y LA MODERNIZACION DE LAS TÉCNICAS ACTUALES AL RESPECTO.

LAS CAUSAS PRINCIPALES QUE PROVOCAN DICHA SITUACIÓN SON:

- 1.- FALTA DE DIFUSIÓN ADECUADA DE LAS MEDIDAS PREVENTIVAS ORIENTADAS A PREVENIR LA CARIES.
- 2.- IGNORANCIA E INFORMACIÓN ERRONEA EN GRAN PARTE DE LA POBLACION RESPECTO A PROBLEMAS BUCALES.
- 3.- LOS PROGRAMAS DE SALUD PÚBLICA NO SON SUFICIENTES EN LA YA MUY EXTENSA POBLACIÓN.
- 4.- USO DE MÉTODOS INEFICACES POR PARTE DE LA POBLACIÓN EN LAS TÉCNICAS ELEMENTALES DE PREVENCIÓN, CEPILLADO, HIGIENE, DIETA.

NOSOTROS LOS DENTISTAS, TENEMOS QUE PONER EN PRÁCTICA NUESTROS CONOCIMIENTOS CUANDO EL PACIENTE SE NOS PRESENTA Y ES CUANDO TENEMOS LA PRIMERA OPORTUNIDAD DE TRATAR CON ÉL, PONERLO AL TANTO-DE LAS TÉCNICAS PREVENTIVAS ELEMENTALES HACIENDO NOTAR LA IMPORTAN

CIA DEL FLUORURO, DE LA HIGIENE, Y TÉCNICAS ADECUADAS DE CEPILLADO ETC.

ASÍ PRACTICANDO LA ODONTOLOGÍA PREVENTIVA, AYUDAREMOS A CONSERVAR LA CAVIDAD ORAL EN MEJOR ESTADO POSIBLE Y POR MÁS TIEMPO.

B I B L I O G R A F Í A

ECCLES J.D. Y GREEN R.M.  
LA CONSERVACIÓN DE LOS DIENTES.  
PRIMERA EDICIÓN.  
SALVAT EDITORES MALLORCA ESPAÑA 1978.  
277 PÁGINAS.

CARRANZA FERMIN A.  
PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA DE GLIKMAN.  
SEXTA EDICIÓN.  
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA S.A. 1986.

CASTAÑEDA D. MARTHA EUGENIA C.D.  
LIBRO ELABORADO POR EL GRUPO DE TRABAJO DE LA DIVISIÓN S.U.A.  
TERCERA EDICIÓN 1981  
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO.  
116 PÁGINAS.

GRANT DANIEL A. Y STERN B. EVERETT FRANK G.  
PERIODONCIA DE ORBAN.  
TEORÍA Y PRÁCTICA.  
CUARTA EDICIÓN.  
EDITORIAL INTERAMERICANA 1975  
601 PÁGINAS.

KRUGER GUSTAVO O.  
TRATADO DE CIRUGÍA BUCAL  
CUARTA EDICIÓN.  
EDITORIAL INTERAMERICANA 1978  
616 PÁGINAS.

LEGARRETA  
CLÍNICA DE PARODONCIA  
PRIMERA EDICIÓN 1967  
LA PRENSA MÉDICA MEXICANA.  
167 PÁGINAS.

PORTILLA AGUILAR MARCIAL DR.  
FISIOLOGÍA VOL II  
PRIMERA EDICIÓN  
TALLERES TOLEMAN 1979

REVISTA ODONTÓLOGO MODERNO  
VOLUMEN 4 No. 3 DICIEMBRE 1975  
EDITADA POR EDICOM  
45 PÁGINAS.

REVISTA ODONTÓLOGO MODERNO  
VOLUMEN VI No. 5 ABRIL-MAYO 1978  
EDITADA POR EDICOM  
39 PÁGINAS.

REVISTA ODONTÓLOGO MODERNO  
VOLUMEN V no. 12 JUNIO-JULIO 1977  
37 PÁGINAS.

REVISTA ODONTÓLOGO MODERNO  
FEBRERO-MARZO 1979  
EDITADA POR EDICOM  
30 PÁGINAS.

REVISTA PRÁCTICA ODONTOLÓGICA  
VOLUMEN II no. 3  
MAYO-JUNIO 1981  
EDICIONES INDEX  
53 PÁGINAS.

REVISTA A.D.M.  
VOLUMEN XLII No.2 MARZO-ABRIL 1982  
ETIOLOGÍA DE LA CARIES  
40 PÁGINAS.

REVISTA A.D.M.  
VOLUMEN XL No. 4 JULIO-AGOSTO 1983  
CONTROL Y PREVENCIÓN DE PLACA DENTOBACTERIANA  
42 PÁGINAS.

REVISTA A.D.M.  
VOLUMEN XLII No. 1 ENERO-FEBRERO 1985  
IMPORTANCIA DEL PH DE LA PLACA PARA FORMACIÓN DEL SARRO  
32 PÁGINAS.

SCHEIDER WILLIAM L.  
NUTRICIÓN  
PRIMERA EDICIÓN  
LIBROS MC.GRAW HILL DE MÉXICO S.A. 1985  
571 PÁGINAS.

SCHUSTER BENETT  
MICROBIOLOGÍA ORAL Y ENFERMEDAD INFECCIOSA  
CUARTA EDICIÓN  
EDITORIAL MÉDICO PANAMERICANA  
BUENOS AIRES ARGENTINA 1982  
504 PÁGINAS.

ZEGARELLI EDWARD, KUTSCHER AUSTIN, HYMAN GEORGE  
DIAGNÓSTICO EN PATOLOGÍA ORAL  
SÉPTIMA EDICIÓN  
SALVAT EDITORES S.A. MALLORCA ESPAÑA 1981  
651 PÁGINAS.