

318322
14
2e)

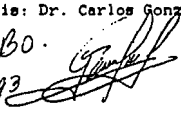
UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

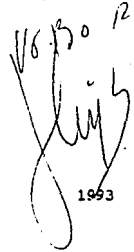
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

INDICE CARIOGENICO EN DIENTES TEMPORALES
EN NIÑOS DE 4 A 6 AÑOS DE EDAD

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
VERONICA GONZALEZ SOSA

Director de Tesis: Dr. Carlos Gonzalez L.

Vo. B.O.
14/10/93 

16/10 12. mayo 93


MEXICO, D.F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1993



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 está 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.

INDICE

Pág.

Introducción

Capítulo I

1.1. Historia.....	3
1.2. Teoría de las cáries.....	7
1.2.1. Teoría Acidógena.....	7
1.2.2. Teoría Proteolítica.....	5
1.2.3. Teoría Proteolisis y Quelación.....	7
1.2.4. Teoría de la Sacarosa y Quelación.....	7
1.2.5. Teoría Autoinmunidad.....	10

Capítulo II

2.1. Caries dentaria.....	13
2.2. Fisiopatología.....	14

Capítulo III

Clasificación de la Caries.....	17
3.1. Por su localización.....	17
3.2. Por sus tejidos afectados.....	21
3.3. Por el grado del proceso carioso.....	23

Capítulo IV

Placa Dental.....	25
4.1. Formación (etiología).....	26
4.2. Tipos de placa.....	27

4.3. Microflora bucal.....	30
4.4. Composición.....	31
4.5. Crecimiento.....	32
4.6. Factores que modifican la placa.....	32

Capítulo V

Factores que pueden contribuir al desarrollo

del proceso carioso.....	37
5.1. Saliva.....	37
5.1.1. Composición.....	37
5.1.2. Ph.....	38
5.1.3. Cantidad.....	40
5.1.4. Viscosidad.....	40
5.1.5. Otros.....	41
5.2. Dieta.....	42
5.2.1. Contenido de carbohidratos.....	42
5.2.2. Contenido de vitaminas.....	50
5.3. Anatomía dental.....	51
5.3.1. La situación y morfología dental.....	51

Capítulo VI

Prevención.....	54
6.1. Clasificación de la prevención.....	54
6.1.1. Prevención colectiva.....	54
6.1.2. Prevención semicolectiva.....	54
6.1.3. Prevención individual o intensiva.....	55
6.2. Niveles de prevención.....	55
6.2.1. Prevención primaria.....	55
6.2.2. Prevención secundaria.....	56

6.2.3. Prevención terciaria.....	51
6.3. Programas de prevención.....	57
6.4. Servicios preventivos.....	61
6.5. Definición de Odontología Preventiva.....	62

Capítulo VII

7.1. Índice cariogenico en dientes temporales en niños de 4-6 años de edad.....	53
7.2. Desarrollo.....	55
7.3. Resultados obtenidos.....	57
7.3.1. 1a. Etapa.....	56
7.3.2. 2a. Etapa.....	58
7.3.3. 3a. Etapa.....	59
7.4. Conclusión de este estudio.....	58

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

INTRODUCCION

Como en otras partes del organismo existe en la cavidad oral una flora microbiana que en condiciones normales se encuentra en equilibrio, manteniendo con este equilibrio un estado de salud bucal. Al romperse este estado de equilibrio surgen diversas y numerosas patologías, encontrando invariablemente como lesión más común la caries; creando un ambiente que deteriora lenta o rápidamente la salud general de nuestra boca.

Se han estudiado los diversos aspectos del problema de la caries dental por numerosos investigadores odontológicos, y pese a esto siguen presentes muchas facetas oscuras, de aquí que la labor preventiva ha sido parcial.

Por lo que considero que la labor de este trabajo podría resumir todos los factores que favorecen el proceso carioso, haciendo énfasis en preescolares de ambos sexos de 4-6 años con dientes temporales. Pretendiendo que en conjunto busquemos por todos los medios tratar de que disminuya cada vez más la incidencia de caries en esta etapa tan receptiva, teniendo como objetivo la conservación de la salud bucal que es tan importante para la alimentación y la vida misma, ya que por medio del torrente sanguíneo y linfáticos aumenta la posibilidad de diseminación de la infección desde el diente hacia sitios distantes, teniendo la necesidad de la intervención de otros profesionales del campo de la medicina.

C A P I T U L O I

Capítulo I

1.1. Historia.

La tribu inca establecida en América del Sur, alrededor de 1430, se tienen varias referencias. Uno velan a las enfermedades como una consecuencia de sus pecados y cuya terapia era su confesión a los sacerdotes.

Garcilazo de la Vega, descendiente y cronista inca, relata que se hacía al arcoiris el responsable de la pérdida de dientes y de la caries dental; debido a la veneración que se sentía por él, cuando lo veían en el aire, cerraban fuercemente la boca, colocando la mano sobre ella, porque pensaban que si exponer su boca al arcoiris perderían sus dientes o se caerían. Esta costumbre se puede observar todavía en algunas ocasiones en Perú.

En Ecuador, los indios urtofos tenían los dientes teñidos de negro por la masticación de hojas del arbusto vanamuco, pero este color se desvanecía con el tiempo. Se cree que estas hojas contenían una sustancia contra la caries dental.

En 1904 se inicia la investigación científica sobre los efectos anticaries de los fluoruros, al analizar los dientes fosilados de un mamut y la acción de los ácidos sobre los mismos, donde se asoció al alto grado de salud dental con el hallazgo de concentraciones elevadas de flúor.

Después de algunos años, se sugiere que el fluoruro precipitado en dientes y huesos humanos era incorporado a estos mediante su ingestión.

En 1822, al analizar las aguas de un manantial en Calisbad, se encontró una concentración de flúor de 31 partes por millón, observándose en la población efectos saludables en los dientes.

En 1843, se tiene la primera referencia de la terapéutica con fluoruro en odontología, cuando un dentista de la corte francesa Desirebode, empaca sales de fluoruro en cavidades provocadas por caries: "aunque los fluoruros tienen la capacidad de endurecer, no cumplen totalmente con nuestros deseos, debido a que se enfrentan a obstáculos como la saliva y los fluidos orales de los cuales los álcalis se forman rápidamente en ácidos y viceversa".

En el siglo XX empieza la administración sistemática de los fluoruros como un agente contra la caries en los Estados Unidos. Aunque se tiene el antecedente de que el médico Echart, del distrito de Baden, en 1974 recomendaba la administración de fluoruro a niños durante la erupción de sus dientes y a mujeres embarazadas durante varios meses.

En 1890, Sir James Crichtan-Browne, dice sentirse responsable del aumento de la incidencia de caries por carencia de fluoruro administrado al esmalte y por una dieta pobre. Por lo que recomienda la administración de fluoruro a mujeres embarazadas y niños en su forma natural, obteniéndolo de una dieta que

contenga cereal con cáscara; además de exámenes dentales realizados por un dentista calificado, 2 veces al año.

En 1876, Albert Denninger presenta el tema "Fluoruro un agente en contra de la enfermedad de los dientes" en el "Phine Society for Natural Science", donde dice que la principal causa de la caries dental es una insuficiente ingesta de fluoruros en la comida, por lo que recomienda compensar a esto con la administración de fluoruro de calcio.

En 1897 es fortalecida la hipótesis de la acción anticaries de los fluoruros por su efecto antibacteriano y antienzimático.

En Dinamarca, ya en 1900 se menciona la venta de un complemento de fluoruro de calcio en polvo llamado fluoride, el cual era distribuido por químicos, tenderos o farmacéuticos pero no por dentistas, y se decía que sólo tenía efecto durante la mineralización del esmalte.

En 1907 se empieza a adicionar a los dentífricos los fluoruros, iniciando así una nueva etapa en los productos para la salud bucal. Al mismo tiempo que revistas farmacéuticas empiezan a incluirlos dentro de sus listas y son aceptados como coadyuvantes en el tratamiento de fracturas óseas.

En 1911, Henry Percy Pickering, de Nueva Zelanda, pensó en atacar a la caries, a través de la nutrición, promoviendo una dieta rica en frutas para ayudar a la cura del esmalte por su remineralización por secreción de saliva rica en calcio.

Durante las dos guerras mundiales se hicieron importantes contribuciones por dentistas para la prevención de la caries dental.

En 1921, Bernhard Goftlieb de Viena, habló sobre la relación entre el grado de caries y el grado de queratinización de la cutícula del esmalte, de acuerdo a esto se recomendó el endurecimiento de esta cutícula, dando masaje con un cepillo dental, masticar intensamente y la utilización de tintura de ácido tónico para la formación de callos parecidos a los de la piel de un obrero.

Las propiedades protectoras del fluoruro en contra de la caries fueron redescubiertas al reconocer los defectos en el esmalte producidos por dosis excesivas.

En 1916, estos defectos fueron llamados "esmalte moteado" por Greene Vardiman junto con S. McKay.

H. Trendley, dentista y jefe del Servicio de Salud Pública de los EE.UU., demostró por medio de estadísticas la relación entre el grado de ingestión del flúor y la reducción de susceptibilidad a la caries, y propuso enriquecer el agua potable con fluoruro.

La inhibición de caries por medio de agua natural o enriquecida artificialmente con flúor, aparece documentada a mediados de 1940, la actividad de fluoruro se considera relacionada a algún mecanismo sistemático.

Se realizaron estudios utilizando el fluoruro de sodio neutral en forma t6pica en 1940, por colaboradores del Servicio de Salud P6blica de U.S.A. Se recomend6 su aplicaci6n t6pica en concentraciones de 2% de NaF, a las edades de 3, 7, 10 y 13 a6os, coincidiendo con la erupci6n de diferentes grupos de dientes primarios y permanentes.

Caus6 gran impresi6n en dentistas e investigadores el reporte de una significativa reducci6n de la caries posterior a la aplicaci6n t6pica de soluciones al 2% NaF. Bas6ndose en esto, se sugiri6 utilizar NaF en los dentríficos, pero no se pudo demostrar alguna reducci6n significativa en la incidencia de la caries.

Munier et al., tampoco pudo obtener significativos resultados despues de utilizar un dentrífico combinando NaF y un abrasivo de ortofosfato de calcio.

Durante la d6cada de los 50's, Munier y algunos colaboradores en la Universidad de Indiana, tras queros esfuerzos lograron la aceptaci6n del fluoruro estannoso, el cual se utiliz6 en concentraciones de 8% y 10%, recomendando su administraci6n a intervalos de 6 6 12 meses. Tambien preparon un dentrífico con SnF₂, siempre con resultados positivos. Debido a esto, Munier es considerado como "Padre de los dentríficos terapeuticos".

En 1960, se utiliz6 un nuevo tipo de fluoruro t6pico, el fluoruro de fosfato acidulado, bas6ndose en que las soluciones 6cidas de fluoruro depositan m6s fluoruro en el esmalte que las

soluciones neutras. Brudevold y Colaboradores crearon la hipótesis de que la adición de fosfato a las soluciones ácidas de fluoruro de sodio inhibirían la disolución del esmalte y promoverían la formación de fluorapatita más que la formación de fluoruro de calcio.

Ellos desarrollaron una solución de fluoruro de sodio acidificada con ácido ortofosfórico y amortiguadores a un pH aproximado de 3. Varios estudios clínicos han demostrado su efectividad en la reducción de caries: este producto puede adquirirse en soluciones acuosas y gels que contienen generalmente 1.23% de fluoruro de sodio.

1.2. Teoría de la caries.

1.2.1. Teoría Acidógena (quimioparasitaria).

Esta teoría fue propuesta por el portorriqueño W.D. Miller en 1870, teniendo como base experimentos realizados en el laboratorio del famoso microbiólogo alemán Roberto Koch. Miller postula en su teoría que los ácidos son producidos en la superficie del diente o cerca de ella por la fermentación bacteriana de los carbohidratos de la alimentación, siendo estos ácidos los que disuelven los cristales de apatita que constituyen aproximadamente el 95% de la composición del esmalte. La placa bacteriana retarda la eliminación de estos ácidos y al mismo tiempo sirve para mantener los productos de disolución próximos a la superficie dental.

Después de ingerir carbohidratos que sean fácilmente fermentables (aquellos de peso molecular bajo, como los azúcares, glucosa y sacarosa), el PH de la placa bacteriana cae a 4,5 ó 5 en 1-3 minutos y toma 10-30 minutos para regresar a su neutralidad. Si se administran posteriormente otros carbohidratos, el PH puede bajar aún más.

Estos niveles de acidez son peligrosos, aunque en la neutralidad la saliva humana y la placa dental están sobresaturadas con calcio y fosfato (PH aproximado de 5), esta saturación es superada y aumentada notablemente la solubilidad del esmalte.

Estos ácidos son de tipo orgánico, el principal es el ácido láctico, todos ellos son producto final de la vía glicolítica de Embden-Meyerhoff y del calcio de Krebs o de los ácidos tricarbónicos, o de otras vías que estas bacterias utilizan en el catabolismo de los carbohidratos.

1.2.2. Teoría Proteolítica.

Gottlieb sugirió en 1944, que las enzimas proteolíticas liberados por las bacterias bucales destruyen la matriz orgánica del esmalte, de este modo los cristales se desprenden y la estructura se colapsa.

En 1949, Pincus amplió esta teoría al proponer que las sulfurosas de los bacilos gram-negativos hidrolizan las

mucosubstancias sulfuradas de la matriz, liberando ácido sulfúrico, el cual entonces disuelve el material.

1.2.3. Teoría Proteólisis y Quelación.

Propuesta por Schtz, Martin y Colaboradores en la década de 1950. En ella proponen que ataque bacteriano del esmalte iniciado por microorganismos queratinolíticos, consiste en la destrucción de proteínas y de otros componentes orgánicos del esmalte, principalmente la queratina. Esto dará por resultado la formación de sustancias que pueden formar quelatos solubles con el componente mineralizado del diente, y por esta vía descalcificar el esmalte en presencia de un pH neutro o hasta alcalino.

Otros componentes del esmalte como mucopolisacáridos, Hloidos y citratos, pueden ser susceptibles al ataque bacteriano y actuar como quelantes.

Se entiende por quelación al proceso por el cual los iones metálicos forman complejo con otras moléculas mediante enlaces covalentes coordinados, siendo más eficiente en un pH neutral o ligeramente alcalino.

1.2.4. Teoría de la Sacarosa y Quelación.

Edders Lura (1940-65) propuso en una serie de publicaciones

que las concentraciones muy elevadas de sacarosa, que a menudo se encuentran en la boca de individuos con caries activa, forman Ca-sacaratos e intermediarios complejos con calcio que requieren que el fosfato orgánico sea removido del esmalte por las enzimas fosforilantes. Pero esto no puede ser muy significativo debido a la rapidez con la cual la sacarosa es metabolizada a ácido y polisacarido; y también a que los sacaratos de calcio sólo pueden formarse a PH elevado, por arriba de los límites que usualmente se encuentran en la boca.

1.2.5. Teoría de la Autoinmunidad.

En años recientes, Jackson y Burcn revivieron el viejo concepto "intrínseco" de etiología de la caries, al sugerir que el evento primario se desarrolla dentro del propio diente, más que en su superficie.

Ellos sugieren que clones o regiones de los odontoblastos en sitios específicos dentro de la pulpa de determinados dientes, son lesionados por un proceso autoinmunitario, de modo que la capacidad de defensa de la dentina y el esmalte suprayacentes está comprometida y concluyen que la caries deberá considerarse como una enfermedad degenerativa.

Ellos concluyen que los eventos iniciales corresponden a una forma de mutación de un gen somático en las células progenitoras centrales de control del crecimiento: células mutantes descendentes sintetizan autoanticuerpos que lesionan grupos

específicos de odontoblastos y así determinar los sitios de
susceptibilidad a la caries.

C A P I T U L O I I

Capítulo II

2.1. Caries Dentaria.

La palabra caries proviene del latín que significa podredumbre.

Es la enfermedad más común del ser humano, siendo un proceso químico-biológico caracterizado por la descalcificación y desmineralización de los tejidos duros del diente, iniciada por la actividad microbiana (biológico) en la superficie del diente; aunada a la producción de ácidos (químico), se le considera como un proceso lento, continuo e irreversible.

Afecta a personas de todas las razas, países y niveles socio-económicos, pudiendo aparecer a cualquier edad y en ambos sexos.

La opinión muy sostenida aun con respecto a la iniciación de caries, es la acción de los microorganismos sobre la placa que están en íntima relación con la superficie del diente. Estos microorganismos actúan sobre productos de la escarosa que entran en la placa después de la ingestión de carbonatos y forman ácidos que a niveles bajos de pH (abajo de 5.5) provocan la disolución del esmalte.

La apariencia clínica inicial de la caries es como una zona blanca y yesosa en el esmalte, hasta la lesión avanzada y profunda, siendo un proceso patológico, lento, continuo e irre-

versible que destruye los tejidos dentarios, formando cavidades, a este proceso se le denomina "período de cavitación", pudiendo producir infecciones a distancia por vía nemática.

En la causa de alrededor de 40-45% del total de extracciones dentales.

2.2. Fisopatología.

La caries dental comienza con la desmineralización del esmalte, que resulta de la acción de ácidos orgánicos producidos localmente por las bacterias. Además de la desmineralización, también destruyen el contenido proteico del diente (especialmente la dentina), por lo tanto se trata de una patología bacteriana.

En el desarrollo de esta afección, ciertas bacterias de la cavidad bucal como son: estreptococos mutans, sandulis, actinomyces, fusobactirum, veillonela, lactobacilos, odontomyces (espiroquetas). Se establecen en colonias en las superficies de los dientes, adoptando la forma de películas gelatinosas adherentes que reciben el nombre de placas dentarias, además de bacterias, la placa también contiene mucus, células descamadas y restos alimenticios. Las bacterias principalmente vinculadas con el proceso carioso son los estreptococos anaerobios llamados mutans. Una gran cantidad de estos microorganismos están presentes en la placa dental, pudiendo encontrar los adheridos en dientes, tanto naturales como artificiales. Además del estreptococos mutans, el lactobacilos acidophilus probablemente

también desempeña un papel menor en la producción de ácidos en la placa. La viscosidad de la placa se debe al dextrán, que se produce por la acción del estreptococo mutans sobre la sacarosa de los alimentos. El dextrán forma aproximadamente el 10% del peso y alrededor del 33% del volumen de la placa e incluye en su contenido a todo tipo de microorganismos de la flora bucal. Las bacterias de la placa, particularmente el estreptococo mutans, actúa sobre la fructosa de los alimentos, produciendo ácido láctico que ocasiona descalcificación del esmalte (con un pH de 5.5 ó menos).

Durante la abundancia de carbonohidratos en el medio bucal, las bacterias de la placa pueden acumular polisacáridos intracelulares (amilobectina), y durante los rangos de carencia pueden actuar sobre esta reserva para continuar su producción de ácido láctico. Por lo tanto, la placa y los carbonohidratos de los alimentos tienen importancia en la iniciación de la caries en el esmalte. Además, la velocidad con que comienza y se extiende la caries depende de la susceptibilidad del esmalte. En consecuencia, para que haya una lesión cariosa deben presentarse tres condiciones, que son:

- Existencia de placa.
- Tipo de alimentación.
- Susceptibilidad del esmalte.

Además de la formación de ácido, algunas de las bacterias de la placa producen enzimas proteolíticas que lizan la porción orgánica de esmalte y dentina. Este proceso desempeña un papel

Fundamental en la descomposición de la dentina, que posee una importante cantidad de componente orgánico. Sin embargo, la destrucción predecelitica también tiene importancia en la caries del esmalte, puesto que permite el avance de la caries a través de las laminillas del esmalte y otros defectos ocupados por proteínas.

FACTORES ETIOLOGICOS

BACTERIAS

Tipo: *Streptococcus mutans*
salivarius
lactobacillus
 y actinomicetes

Densidad/Concentración

Interacciones

Actividad Metabólica:
 potencial ácido
 síntesis de
 polisacáridos.

SALIVA

- * glucoproteínas
- + enzimas
- + contenido bacteriano
- * factores aglutinantes

SALIVA

- * inmunoglobulinas
- * lisozima
- * capacidad de amortiguador
- * contenido de Ca, P, F, etc.
- * líquido subgingival
- * bacterias

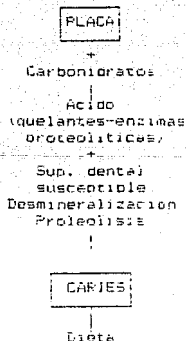
ALIMENTOS

Tipo: sacarosa
 otros azúcares
 otros carbohidra-
 tos.

Forma: adhesividad.

Frecuencia: líquido
 subgingival
 o crevicular.

Sustratos: raciones
 adyuvantes
 complemento.



Remineralización:
 + pérdida de le
 metric.
 + ingreso de materia
 orgánica.

Control de la placa:
 + mecánico
 + químico
 + inmunológico
 + anatomía local
 + estructura dental.

Factores locales predisponentes y de resistencia: edad, sexo, raza, religión, cultura, antecedentes familiares, genéticos, geográficos, nutricionales, salud general.

C A P I T U L O I I I

Capítulo III

CLASIFICACION DE LA CARIES

Si se desea prevenir, determinar la gravedad, frecuencia y tipo de caries, es necesario conocer como antecedentes los siguientes aspectos clínicos de la caries dental.

Existen dientes más susceptibles a la caries que otros, además que en un mismo diente, ciertas superficies son más sensibles que otras.

Para un buen diagnóstico de la caries dental, no solo se clasifica de diversas maneras, según las características clínicas de cada lesión en particular.

3.1. Por su localización.

La podemos localizar en cualquier punto de la superficie del diente, pero su presencia será más frecuente en fosetas y fisuras.¹

Hay otras zonas donde la caries va a penetrar con relativa facilidad sin que la dentina carezca de protección, refiriéndonos a la caries en superficies lisas debido a la autoclisis malizada en la masticación por los alimentos y tejidos blandos de la boca.

Esta caries, por lo tanto se localiza en zonas gingivales² y proximales,³ o cuando existe también en la posición dentaria.

Es por esto que simple y sencillamente las características de la morfología dentaria nos darán el inicio de la caries en cualquier zona del diente y ésta avanza siempre por los puntos que tienen menor resistencia, siguiendo la dirección de los prismas y túbulos dentarios.

En la caries de puntos y fisuras se presenta la forma de dos conos únicos por su base, es decir, el vértice del cono adamantino que puede ser microscópico y no observable clínicamente, ensanchándose en sentido pulpar, siguiendo la dirección de los prismas hasta llegar al límite amelodentinario, en donde se forma un nuevo cono de base externa, aún mayor por la menor resistencia de la dentina, y acompañado a los túbulos dentarios; su vértice tiende a aproximarse a la pulpa dentaria.⁵

En las superficies lisas, la forma de los conos de caries varían según su localización.

En proximal se producen por debajo del punto de contacto⁶ y toman la forma de dos conos, ambos de base externa por la dirección de túbulos dentarios; el cono de caries tiene su vértice hacia el interior.⁷

En el tercio gingival por la dirección de los túbulos dentarios el cono se presenta con dirección apical.⁸

De acuerdo a estas características, clasificaremos a la caries conforme a las superficies que ataca:

Clase I.- Caras oclusales de dientes posteriores, defectos estructurales, cingulos de dientes anteriores.⁹

Clase II.- Caras proximales de dientes posteriores.¹⁰

Clase III.- Caras proximales de dientes anteriores sin abarcar el ángulo incisal.¹¹

Clase IV.- Caras proximales de dientes anteriores abarcando el ángulo incisal.¹²

Clase V.- Caras vestibulares, linguales o palatinas de todos los dientes en el tercio cervical.¹³

Clase VI.- En la punta de cúspides de dientes posteriores.¹⁴

3.2. Por los tejidos que ataca.

Clinicamente la caries se observa primero como una alteración del color de los tejidos duros del diente con la simultánea fragilidad.

Se inicia con una mancha pardusca o lechosa sin rugosidades o resistencia a la exploración, posteriormente se producen depresiones hasta el desmoronamiento de los prismas adamantinos.

provocándose la cavidad de la caries propiamente dicha.

Cuando la afección avanza rápidamente no es apreciable el cambio de coloración en el órgano dentario a diferencia de un avance lento del proceso carioso, los tejidos van oscureciendo con el tiempo hasta presentar un color negroceo muy marcado que llega a su máxima coloración cuando se ha detenido el desarrollo del proceso carioso.

La caries del esmalte se caracteriza porque vamos a encontrar una descalcificación del mismo y de la sustancia interprismática, con el consecuente acumulo de restos y microorganismos sobre los prismas acamantinos.¹⁵

Antes de la desintegración completa se distinguen varias zonas, en las que va a haber una descalcificación inicial, otra avanzada y otra completa. Dependiendo si aparece en una superficie lisa, la cavidad será menor que en fosetas y fisuras.

La caries en dentina, comienza con la rápida lesión de grandes cantidades de túbulos dentinarios, actuando con uno de ellos como vía de acceso a la pulpa dental.¹⁶

La caries del cemento, suele presentarse generalmente en personas mayores que presentan retracción gingival¹⁷ o bien en personas jóvenes que han provocado esa retracción por cepillado traumático.¹⁸

Como el cemento se forma en capas concéntricas presentando un

aspecto laminar, los microorganismos se extienden en forma lateral tras la descalcificación del cemento: sobreviniendo un ablandamiento y destrucción de este tejido.

Tomando en cuenta este aspecto histo-patológico, podemos clasificar la caries en:

Caries de 1o.- Ataca solamente esmalte y es asintomático.¹⁹

Caries de 2o.- Ataca esmalte y dentina. Dolor que generalmente es provocado.²⁰

Caries de 3o.- Ataca esmalte, dentina y pulpa. La pulpa se conserva vital y su principal síntoma es el dolor espontáneo.²¹

Caries de 4o.- Ataca esmalte, dentina y pulpa. En este caso hay necrosis pulpar, no hay sintomatología a menos que haya una infección.²²

3.3. Por el grado del proceso carioso.

CARIES AGUDA

Es una forma que sigue un curso rápido produciendo lesión pulpar temprana. Se da con mayor frecuencia en niños o adultos jóvenes, por ser los lóbulos dentarios grandes y sanos y no tienen esclerosis.²³ Este proceso es tan rápido que no da tiempo al depósito de dentina secundaria.

La entrada inicial de la lesión cariosa es pequeña, en tanto que en la unión amelodentinaria, el proceso carioso tiene una extensión rápida y la destrucción difusa de la dentina produce una gran cavidad interna.

En este caso, la dentina suele ser de color amarillo claro y el dolor de tipo agudo.

CARIES CRÓNICA

Progresas lentamente, por lo tanto, es más tardío el ataque a la pulpa que en el proceso agudo. Es más común en adultos, teniendo la entrada de la lesión más grande, por lo que no sólo hay menor entrada al alimento sino mayor acceso a la saliva.

El lento avance de la lesión permite tanto la esclerosis de túbulos dentinarios, como el depósito de dentina secundaria como respuesta a la irritación.²⁴

La dentina cariada suele ser de color pardo oscuro, debido a la protección de la dentina secundaria; la sintomatología no es común en forma crónica a pesar de haber una considerable destrucción superficial, la cavidad suele ser poco profunda con mínimo ablandamiento dentinal.

CARIES RECIVIDANTE (SECUNDARIA)

Es la que se produce en la vecindad inmediata a una res-

tauración. Por lo regular será una restauración inadecuada que favorecerá la retención de residuos por el margen filtrante que se dejó, y la "nueva" caries sigue el mismo proceso que la caries primaria.²⁵

CARIES RETENIDA O ARRESTADA

Es aquella que se torna estática o estacionaria y no muestra tendencia a proseguir el avance. Esta lesión afecta tanto a dientes temporales como permanentes.

Podemos mencionar de dos maneras:

a) Cavidad abierta, casi exclusiva de caras oclusales, amplia, sin retención de alimentos. La dentina reablandecida y descalcificada se va oscureciendo hasta adquirir un aspecto pardo y pulido, tornándose con el tiempo en una superficie dura, por lo que es común la esclerosis de túbulos dentinarios y formación de dentina secundaria.²⁶

O bien en caras proximales la encontramos al haber hecho una extracción de un diente contiguo, presentándose por debajo del punto de contacto una zona parada, quedando expuesta a la autolimpieza.

b) En caras oclusales donde el proceso es tan incipiente que basta la colocación de una resina acrílica para sellar esas fosetas y fisuras y el proceso se arresta.²⁷

CARIES RAMPANTE

Esta expresión define casos de caries extremadamente aguda, afectando dientes y superficies dentarias que por lo general no son susceptibles al ataque carioso, como es tan rápido el avance no hay tiempo para la formación de dentina secundaria.

Este tipo se presenta generalmente en niños, son lesiones normalmente blandas y de un color que va del amarillo al pardo.

Algunos autores consideran que existe ciertos factores hereditarios que desempeñan un papel muy importante en la génesis de la caries rampante. Con esto se puede decir la participación de factores genéticos y algún ambiental, como la frecuencia de ingesta de alimentos adhesivos y azucarados fuera de los alimentos.

CARIES DE BIBERÓN

Se presenta en niños acostumbrados a tomar biberón con leche u otro líquido azucarado para irse a dormir.

Esta lesión es similar a la rampante, va que ataca en particular a los incisivos temporales superiores, primeros molares, temporales, tanto superior como inferior y caninos inferiores.

Con lo que podemos concluir que la leche en biberón y otro tipo de líquidos azucarados, son la causa de la caries de este tipo que puede llegar a la pérdida prematura de los dientes.

C A P I T U L O I V

Capítulo IV

LA PLACA DENTAL

4.1. Formación de la placa (etiología).

No tiene lugar en forma casual sino de una manera razonablemente ordenada.

Una película derivada de la saliva o líquido gingival se forma primero sobre los dientes. Esta película es una cutícula delgada, clara y compuesta principalmente de glucoproteínas. Poco después de su formación, bacterias del tipo cocos (principalmente estreptococos) son atraídos a la película que tiene una superficie adherente, la cual permite el anclaje de las colonias de organismos. Estos se dividen y forman colonias. La adherencia de los microorganismos se acrecienta por la producción de dextranos, así como productos de la actividad metabólica; posteriormente otro tipo de organismos son atraídos a la masa formándose una fibra densa, mixta, conteniendo ahora formas filamentosas.

Se ha dicho que en su etapa temprana, la placa es más cariogénica, y en etapas posteriores está más comprometida con la iniciación de enfermedad periodontal.

Muchas investigaciones han sido realizadas para descubrir la sustancia que prevenga la formación de placa (por antibióticos y métodos químicos), por ejemplo el uso experimental de la

clorohehidina.

En resumen, los fenómenos de la formación del metabolismo de la placa no se comprende del todo, pero se sabe:

- Que las proteínas salivales facilitan la acumulación de bacterias dentales.
- Determinadas bacterias se pegan a la superficie dental por medio de mucopolisacáridos extracelulares, del tipo de extraño y levano.

En sí la placa dentobacteriana se define como una masa blanca tenaz y adherente de colonias bacterianas que se recubren sobre la superficie de los dientes. Se acumula con mayor rapidez y extensión en áreas inaccesibles de la boca, como son las interproximales y en fosetas y fisuras.

La placa dental que se acumula en el diente por arriba del nivel del borde gingival se conoce como placa 'supragingival', y la que se encuentra por abajo de este nivel se denomina placa subgingival.

4.2. Tipos de placa.

- a) Instrumentos dentales.- Son depósitos que se acumulan en los dientes después de la erupción.

- b) Película adquirida.- Membrana beigeada acelular, sin bacterias compuesta de proteínas salivales. Se encuentra cubriendo la mayor parte de las superficies dentales.
- c) Materia alba.- Son bacterias, productos bacterianos. Algunas células epiteliales y sustancias inertes formando depósitos blandos sobre los dientes. No posee la organización estructural de la placa, desempeña un papel fundamental en la enfermedad gingival. Se elimina fácilmente con un chorro de agua o con el cepillado. Este material constituye la mayor parte de las capas superficiales de la placa dental.
- d) Restos alimenticios.- Alimentos retenidos en los dientes en descomposición y generalmente contaminados con bacterias.
- e) Pigmentación.- Es producida por tabaco, alimentos con colorantes, sales metálicas AgNH.
- f) Cálculo o tártaro dental.- Es la placa bacteriana que se ha mineralizado. Los depósitos más abundantes de cálculo se producen con frecuencia cerca de las aperturas de las glándulas salivales principales, de modo que las superficies linguales de los incisivos inferiores y las superficies bucales de los molares del maxilar son los más frecuentemente afectados.

4.3. Microflora bucal.

La cavidad bucal es accesible a la introducción de muchos

diferentes tipos de microorganismos (del agua, alimentos, aire, manos, etc.); estos son numerosos y variables.

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

4.4. Composición de la placa.

Compuesta por microorganismos, células epiteliales, leucocitos, macrófagos, una matriz extracelular adherente, el 50% es agua y el 20% de sólidos.

a) Contenido orgánico:

- * complejo proteico
- * polisacáridos y lípidos
 - glucoproteínas
 - carbonatos.

b) Contenido inorgánico:

- * Ca
- * P
- * K
- * Na
- * Mg (2000)

CONCENTRACION:

200 mgr = 250 millones de microorganismos, no solo comprende varias especies de bacterias, sino también protozoarios, hongos y virus. Además tiene una matriz orgánica compuesta por glucoproteínas salivales y polisacáridos extracelulares derivados de las bacterias. También incluye enzimas bacterianas extracelulares y productos difusibles de desecho del metabolismo bacteriano.

Conforme la placa envejece, aumenta el número de anaerobios y después de 7 días pueden detectarse fusobacterias y bacteroides. La placa se hace filamentososa y la cantidad de *Streptococos*, *Neisseria*, *Branhella* y *Rothia*, disminuye en términos relativos.

4.5. Crecimiento de la placa.

¿Cómo crece la placa? por:

- adhesión de nuevas bacterias,
- multiplicación de nuevas bacterias, y
- acumulación de productos del metabolismo bacteriano.

4.6. Factores que modifican la placa.

El índice de la formación de la placa dental varía en los diferentes individuos, al igual que su composición microbiana cualitativa y cuantitativa.

Ambiente físico	Disponibilidad de nutrientes
Anatomía y posición del diente	Saliva
Anatomía de los tejidos circundantes	Líquido gingival. Remanentes de células epiteliales y leucocitos
Estructura de la superficie dental	
Fricción por la dieta y los alimentos masticatorios	Alimentación
Procedimientos de higiene bucal	
Presencia de restauraciones o aditamentos	

Además de los factores anatómicos normales, como las diferencias en el medio entre el que se encuentran las fosetas y fisuras, superficies lisas e interproximales, las mal oclusiones pueden predisponer a las áreas de la boca a acumulación excesiva de placa. En particular los dientes sobreobturados pueden hacer que surjan áreas con especial dificultad para ser limpiadas adecuadamente. De igual modo, la aparatología ortodóntica o las restauraciones protésicas exhuberantes o mal sujetadas, pueden interferir con los procedimientos de higiene bucal y favorecer

la formación de la placa.

Los pacientes que utilizan aditamentos ortodónticos o protésicos deberán ser instruidos cuidadosamente para la aplicación de métodos adecuados de limpieza.

Las restauraciones con bordes salientes o con superficies rugosas, en especial con obstrucciones interproximales grandes, coronas o puentes, son trampas potenciales que pueden intensificar la formación de la placa.

La aspereza de la superficie del esmalte y los pequeños defectos superficiales desarrollados o adquiridos, como hendiduras o grietas microscópicas, son sitios probables que favorecen la acumulación de las bacterias de la placa.

La higiene bucal que incluye el cepillado de los dientes y los auxiliares de limpieza interdental, pueden reducir la acumulación de la placa virtualmente a cero bajo condiciones ideales.

Sin duda, un factor principal que influye en la formación de la placa es la composición de la dieta. Existen estudios sobre la formación temprana de la placa en seres humanos bajo diferentes regímenes dietéticos. Se investigaron sujetos que consumen una dieta mixta de proteína-grasa, una dieta con glucosa o una dieta con fructuosa, y mostraron que los dientes se cubrían con una película el primer día, con unas cuantas colonias discretas de proliferación bacteriana.

Después de dos días, las superficies bucales estaban cubiertas con una capa de placa delgada, relativamente amorfa que creció en espesor para el tercer día. La placa pareció ser más espesa después de los periodos de ingestión rica en grasa, comparada con la que se formaba durante los periodos de dieta proteína-grasa o fructuosa.

Los estudios sobre las diferencias en el inicio de formación de la placa en el diente in vivo durante periodos dietéticos variables, se basaron en observaciones visuales usando un estereomicroscopio.

Otros estudios en que se utilizaron técnicas de cultivo, han demostrado que la cantidad relativa de estreptococos productores de polisacaridos en la placa, crece durante los periodos de ingestión rica en sacarosa. Así, los experimentos en animales y en seres humanos han demostrado que los factores dietéticos pueden influir en la formación de la placa dental y que la sacarosa puede favorecer la proliferación de ciertas especies.

Capítulo V

FACTORES QUE PUEDEN CONTRIBUIR AL PROCESO CARIOSO.

El hecho de que haya una notable variación en la frecuencia del proceso carioso en diferentes personas de la misma edad, sexo, raza, etc.; esto señala la complejidad del problema "CARIES".

La sola presencia de microorganismos y un sustrato favorable en un determinado diente, es suficiente para que se establezca el proceso carioso en todos los casos. Y es de suponer que las variaciones en la frecuencia de caries, existen debido a una cantidad de posibles factores directos o indirectos.

Factores de posible influencia en la etiología de la caries:

5.1. Saliva.

El hecho que los dientes están en constante contacto con la saliva sugiere que el elemento ambiental influya en el estado de salud bucal de una persona.

5.1.1. Composición.

La composición de la saliva varía de una persona a otra. no

presentando relación constante con la composición de la sangre.

Le han llevado a cabo muchos estudios para determinar la composición elemental de la saliva y las proporciones aproximadas en diversas circunstancias; así como correlación de la composición con la frecuencia de la caries.

a) Composición Inorgánica:

Los componentes muestran variaciones según el ritmo del flujo salival. Las concentraciones de fósforo y calcio son mayores en la saliva de flujo lento y tienden a tener una relación inversamente proporcional con la velocidad del flujo.

Hay otros componentes como el sodio, magnesio, potasio, carbonato, cloro y flúor. Con excepción del fluoruro, estas sustancias no han sido estudiadas a fondo.

b) Composición Orgánica:

Está conformada por colesterol, amoniaco, urea, aminoácidos, glucosa y mucina (le da su aspecto pegajoso a la misma).

También se han aislado una cantidad de diferentes enzimas.

La enzima bucal más importante y destacada es la amilasa o ptialing; sustancia que realiza la degradación de almidones.

La saliva parotídea siempre tiene mayor contenido de amilasa que la de otras glándulas.

La relación entre la actividad de todos estos componentes en la saliva y caries dental, ha sido estudiada por muchos investigadores con resultados contradictorios.

Unos revelan que la actividad de estos componentes está elevada y asociada con una actividad reducida de caries; otros, revelan que la actividad es baja con poca caries; unos no hallaron relación de estos componentes con la caries dental y otros, afirman que la saliva tiene una acción inhibidora con respecto a la caries.

Así mismo, la saliva tiene numerosas enzimas, entre las cuales la lisozima, cuya acción es bactericida.

Por lo tanto, la relación que existe es una diferencia mínima entre la saliva de personas propensas a la caries y la de personas inmunes.

5.1.2. PH.

El PH de la saliva ha sido objeto de intensas investigaciones, en parte por la facilidad con que es posible hacer determinaciones y en parte por la relación que se sospecha que hay entre acidez y caries. Sin embargo, la variación es muy contradictoria.

La mayor parte de los estudios sobre el PH en la saliva y su relación con la caries no revelan una correlación positiva y

probablemente no tienen significado biológico.

5.1.3. Cantidad.

Por lo menos desde el punto de vista teórico, la cantidad de saliva secretada influye en la frecuencia de caries. Esto es evidente en casos de aplasia de glándulas salivales y xerostomía. En las cuales el flujo salival puede faltar completamente; el resultado típico es caries generalizada.

Las glándulas salivales secretan constantemente una cierta cantidad de saliva. Muchos factores son los que afectan el metabolismo basal, de manera que hay una considerable variación del flujo entre las diferentes personas.

Las dificultades al estudio del flujo salival, han complicado los problemas que se crean al tratar de determinar su papel en la formación de caries. De los pocos estudios conocidos indican que el ritmo de flujo salival es simplemente un factor complementario que ayuda a la propensión de caries o a inmunidad de ésta.

5.1.4. Viscosidad.

La viscosidad de la saliva, se ha dicho tiene cierta importancia en las diferencias de la actividad de la caries en las diferentes personas. Esta idea tiene bases empíricas y no

bases científicas.

En algunos casos se piensa que la viscosidad no tiene mayor importancia en el proceso de la caries, pues es posible observar casos en que la saliva es extremadamente viscosa y los pacientes están libres de caries. Por lo contrario, también hay pacientes con saliva abundante y viscosa que presentan caries generalizada.

5.1.5. Otros.

Entre estos factores encontramos la capacidad amortiguadora del PH de la saliva, el cual ha recibido considerable atención por su efecto potencial sobre ácidos de la cavidad bucal.

El poder de neutralización de los ácidos que tiene la saliva no necesariamente se refleja en el PH salival, lo cual explicaría algunas de las diferencias observadas entre el PH salival y la frecuencia de caries.

La relación entre la capacidad amortiguadora del PH salival y la actividad de la caries dental no es tan simple.

La producción de ácido importante en el proceso carioso, se produce en una zona localizada en el diente. Esta zona particularmente en las fases incipientes de la caries, está protegida por la placa dental que actúa como membrana osmótica, impidiendo un intercambio iónico libre.

Así, aunque hay iones amortiguadores en la saliva, puede no haberlos en sitios específicos donde se necesitan, es decir, en la superficie dental.

Por lo tanto, esta capacidad amortiguadora requiere de mayor investigación.

5.2. Dieta.

La ingestión total de alimentos y bebidas de un individuo, incluyendo componentes no nutritivos, se denomina dieta o alimentación. Los constituyentes de la dieta se ponen en contacto con las superficies externas de los dientes, las encías y con la placa dental. El efecto de la alimentación en la enfermedad dental está definido como una acción local de las sustancias ingeridas. Puede haber un efecto directo sobre los tejidos por un componente de la dieta o la acción pueda ser indirecta, por ejemplo, debido a la producción del ácido por interacción del carbonhidrato dietético con la placa, pero en cualquier caso el efecto es producido desde el interior de la boca.

La alimentación ha sido asociada por siglos, positiva o negativamente con la frecuencia de las caries dentales.

La alimentación se define como el nutrimento habitual de una persona, un grupo o una población; nutrición por otra parte, es el acto o el proceso del ser nutrido. La nutrición

humana en condiciones normales lo forman los constituyentes de la alimentación; la distinción entre alimentación y nutrición necesita quedar clara.

La alimentación en cualquier sociedad está enlazada al curso de su cultura. El alimento que la gente toma normalmente está influido por la geografía, clima, la tradición, la religión, los costos y las prácticas de mercado, entre otros factores.

En casi todas las sociedades, el proceso de comer es más que el mero hecho de nutrirse, es un acto social; las normas de las comidas son una parte importante del día de la familia —compartir una comida con los amigos es una de las formas más antiguas de ofrecer hospitalidad—. Todo esto se establece como antecedente para indicar que las prácticas dietéticas se observen como buenas o como malas, están profundamente integradas y no es fácil que puedan cambiarse, mientras que las condiciones de vida permanezcan estables. Los cambios dietéticos durables por lo general, van acompañados por cambios fundamentales en la forma de vida.

Los odontólogos por largo tiempo han creído que comer dulces predisponen a la caries, y esta creencia tradicional ha demostrado estar correcta aunque sólo recientemente se ha descrito el complejo mecanismo y parte de él no se comprende por completo. Una buena parte del ímpetu para la investigación básica sobre los constituyentes de la placa dental y su papel en el proceso carioso, derivó de diversos estudios epidemiológicos concluyentes.

Cierto número de otros estudios han examinado el impacto sobre la salud bucal de una comunidad, hasta el momento aislada, en que es expuesta a la alimentación occidental por periodos bastantes cortos. Uno de los más trágicos es el de los grupos esquimales, que estaban virtualmente libre de caries cuando subsistían con su dieta original, rica en proteína y grasas, pero que desarrollaron con rapidez una prevalencia elevada de caries cuando empezaron a obtener confites fabricados. Un estudio que demostró el rápido incremento de caries en los esquimales 1933 y 1961, también indicó que la prevalencia de la caries variaba en proporción inversa con el grado menor de ingesta de productos fabricados.

Los carbohidratos de la alimentación son el sustrato para la producción de ácido y para la síntesis de polisacáridos extracelulares en la placa.

La cariogenicidad relativa de los diferentes carbohidratos depende de la frecuencia de su ingestión, de su forma física, sustancias adherentes, retentivas, como los chiclosos son los peores, de composición química, carbohidratos complejos como el almidón no son digeridos a un grado significativo en la boca. Las sustancias de peso molecular bajo, especialmente los azúcares, son más peligrosos debido a que pueden difundirse fácilmente en la placa y ser metabolizados con más rapidez por las bacterias.

La sacarosa es mucho más cariogénica que la glucosa, la cual se difunde con mayor facilidad en la placa y produce ácido con

la misma rapidez. La sacarosa es el azúcar que es consumido en mayor abundancia en la alimentación moderna.

Los microorganismos cariogénicos sintetizan polisacáridos extracelulares con mayor rapidez a partir de este disacárido que de cualquier otro azúcar, más aorisa aun que de medias equivalentes de sus constituyentes fructuosa y glucosa.

La placa bacteriana sintetiza y almacena polisacáridos intracelulares del tipo de glucosano a partir de los azúcares de la alimentación.

Ambos polisacáridos, intra-extracelulares, pueden ser utilizados como sustratos para la producción de ácido en los periodos en los que no hay alimentos en la boca. Por lo tanto, es tan importante eliminar las bacterias como restringir la ingestión de carbohidratos, y limpios los dientes antes de comer podría tener tanto efecto limpiarlo como despues de los alimentos.

De hecho, todo nuestro conocimiento de la patogenia de la caries apunta hacia una limpieza antes de las comidas como el entoque más racional de la higiene bucal para prevenir la caries.

El efecto de la sacarosa en la caries fue comprobado en un grupo de 434 pacientes en un hospital en Vibensalm, Suecia y se encontró que la frecuencia del consumo, junto con la forma en la cual la sacarosa fue administrada, era de importancia

capital. El grupo control recibió la dieta basal en carbohidratos con 150 gm de margarina, mostró escaso incremento en la caries a lo largo del estudio.

En los otros grupos que recibieron complementos de carbohidratos en diversas formas en lugar de la margarina, hubo un incremento dramático en la caries cuando se permitió que tomaran esos complementos entre las comidas. Un grupo importante fue el de la sacarosa en la cual el complemento era de 300 gms de sacarosa al día, disuelta en bebidas administradas sólo en las horas de las comidas. Este grupo mostró diferencia muy escasa con el grupo control en el índice de incremento de la caries. En este estudio no se hicieron intentos de comer alimentos de almidón entre las comidas. La inocuidad dental relativa de tomar la sacarosa en forma fácilmente deplorable de la boca y cuando se consumía a las horas de la comida, fue confirmada por experimentos, en los cuales se administraron grandes complementos de sacarosa a niños en hogares de la Gran Bretaña, por un periodo de 1-2 años.

La formación de un polisacárido extracelular indomizable a partir de la sacarosa es una característica consistente de los estreptococos cariógenos. En numerosos estudios se han demostrado que los intentos para aclimatar estas bacterias en la boca de hamsters, ratas, monos y del hombre, tenían más éxito cuando se incluía sacarosa en la dieta en lugar de otros carbohidratos. También se ha demostrado que masticar azúcar con frecuencia ayuda a la retención de estreptococos inductores de

caries, fácilmente identificables en las bocas humanas. La restricción de la sacarosa reduce una población ya establecida de estreptococos mutans en el hombre, pero en otros estudios se ha demostrado que el estreptococos mutans es persistente en los monos en ausencia de carbohidratos dietéticos.

Se ha demostrado que el éxito relativo en la implantación de estreptococos mutans en la boca de las ratas depende de los carbohidratos de la alimentación. En un experimento tanto en la proporción de mutans como la incidencia de la caries fueron mayores en sacarosa, menos con glucosa y los valores más bajos se obtuvieron con almidón; pero en otro experimento, ambos, la sacarosa y el almidón, promovieron la implantación, si bien en la alimentación con almidón sólo se produjeron caries pequeñas.

La sacarosa también ha demostrado ser esencial para el establecimiento de estreptococos mutans en la placa dental del hombre. Además, la placa dental formada en ausencia de sacarosa no es cariógena. Así, los niños con retraso mental que eran alimentados rutinariamente por sonda estomacal, tenían muy escasas caries. La placa de estos niños mostró una caída muy pequeña en el PH cuando se expuso a la sacarosa y por ende contenía escasas bacterias de ácido láctico.

Puesto que es bastante evidente que la sacarosa y sus productos son factores claves en la etiología de la caries, los medios para modificar sus efectos nocivos potenciales han sido considerados extensamente. Al parecer hay tres aproximaciones que se recomiendan por sí mismas.

1.- Limitar el consumo de artículos con sacarosa, utilizar de preferencia en formas no pegajosas y a las noras de las comidas. Este es un asunto de educación al público, ya sea en masa o por los dentistas que individualmente aconsejan a sus propios pacientes.

2.- Sustitución de la sacarosa por otros agentes edulcorantes en alimentos y bebidas. Esto es más difícil y abarca consideraciones económicas e industriales, el sabor y la consistencia, así como factores de salud y de inocuidad. Aunque la sacarosa no es un componente esencial de la dieta, y podría ciertamente ser reemplazada por estos carbohidratos sin daño, al parecer es poco probable que muchos individuos reduzcan voluntariamente su consumo de sacarosa en todas las formas, a un grado que reduzca en forma importante la caries. Deberá tenerse mucho cuidado al proporcionar consejos nutricionales. Lo deseable para la salud dental no es la sustitución de proteínas o grasas costosas por carbohidratos, sino el reemplazo de carbohidratos más cariogénos por otros con menor efecto. En vista de esto, el uso de edulcorantes "no calóricos" (sacarinas), sólo pueden ser de valor limitado a menos que se administre en conjunto con carbohidratos que no sean cariogénos.

3.- La tercera posibilidad para la modificación de la dieta podría ser la inclusión en ella de ciertos aditivos de los cuales se sabe que tienen efecto inhibitor sobre la iniciación y desarrollo de la caries, ya sea agre-

gándolos a una extensa variedad de alimentos o educando al público para que escoja artículos específicos que los contenga, como por ejemplo, elaborados con xilitol, en sustitución de la sacarosa.

Las pruebas de que el consumo de sacarosa a intervalos frecuentes se asocia a una elevada incidencia de caries, son abrumadoras. La caries podría reducirse en la población con el simple expediente de restringir la ingestión de bocadillos dulces entre las comidas.

5.2.1. Contenido de carbohidratos.

El contenido de carbohidratos de la dieta es el factor más importante en el proceso de la caries dental, y uno de los pocos factores que pueden ser modificados a voluntad como medida preventiva.

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

Los carbohidratos cariógenos son de origen alimentario, puesto que la cantidad contenida en la saliva humana es pequeña y están ligados a proteínas y otros compuestos, y no son fácilmente degradables por la acción microbiana.

La cariogenicidad de estos compuestos de la dieta, varía con la frecuencia de ingestión, forma física, composición química, vía de administración y presencia de otros componentes de la alimentación.

Los que son rápidamente barridos por la saliva y la deglución generan menos caries. Los polisacáridos son fermentados con menos facilidad por las bacterias de la placa que los monosacáridos y disacáridos.

Y los alimentos con proporciones elevadas de grasa, proteínas y sales, reducen la retención de carbohidratos.

5.2.2. Contenido de Vitaminas.

El contenido de vitaminas en la dieta, es considerado por muchos autores como importante en la frecuencia de la caries.

Es probable que la vitamina D haya sido investigada con mayor profundidad en relación con la caries que cualquier otra vitamina.

Hay acuerdo general sobre la necesidad de esta vitamina para que haya un desarrollo normal de los dientes. La malformación, particularmente la hipoplasia adamantina, ha sido considerada como una deficiencia de la vitamina D.

También se encuentran referencias del efecto de un

suplemento de vitamina D en la presencia de caries, para determinar si esto podría ser significativamente beneficioso, y los datos indican que los complementos de vitamina D, pueden reducir el incremento de caries, particularmente en niños que no han recibido cantidades adecuadas de esta vitamina. Pero nunca será demasiado insistir sobre su efecto en las estructuras dentales en formación.

Se le ha probado a la vitamina K como posible agente anticaries en virtud de su actividad enzimática, inhibidora en el ciclo de degradación de los carbonatos. Hay sustancias que poseen la capacidad de interferir en este sistema.

5.3. Anatomía dental.

5.3. La situación y la morfología de los dientes.

Los dientes que con mayor frecuencia presentan caries son los molares, principalmente los primeros. Los que menos se afectan por la enfermedad son los incisivos inferiores. La frecuencia de la caries dental depende también de la morfología del diente.

La caries se desarrolla más fácilmente en las caras oclusales de los dientes que en las que presentan un relieve anfractuoso.

Las caries de los cuellos se favorecen por la acumulación de

alimentos. Las diversas malposiciones dentarias son causa de lesiones de las caras proximales a consecuencia de perturbaciones anatómicas y fisiológicas, que las mismas provocan a nivel de la zona intermedia.

Todas las causas de retención alimentaria son generadoras de placas cariógenas. A los factores anatómicos anteriores es preciso agregar las restauraciones protéticas mal ajustadas, así como el desgaste provocado por un reteneor menor mal diseñado.

La lesión nace en el sitio en donde se puede producir una placa dentaria: anfractuosidades de los dientes, surcos y facetas, así como en las superficies lisas: caras proximales bajo la zona o punto de contacto y cuellos.

C A P I T U L O V I

Capítulo VI

PREVENCIÓN

El hombre espera sufrir lesión, dolor o cualquier otra manifestación de enfermedad en sí mismo para empezar a preocuparse por aliviar aquel signo o síntoma que le aqueja: al desaparecer la manifestación por evolución natural o por la acción de la medida terapéutica tomada, se elimina toda inquietud y no vuelve el hombre a preocuparse por conocimientos de esta índole, hasta que no surge nuevamente alguna manifestación de enfermedad que le haga sufrir.

La medicina preventiva, basándose en conocimientos científicos trata de evitar que se rompa el inestable equilibrio que por interacción permanente existe entre el medio, el agente y el huésped, equilibrio que en su forma sostenida representa la salud.

Se considera la salud como un proceso que busca alcanzar el bienestar físico, mental y social del individuo. O también como el resultado del equilibrio por interacción entre el Medio, el Agente y el Huésped.

Estos tres elementos son indispensables y las modificaciones espontáneas o provocadas en una de ellos, determinarán cambios en los otros dos, que tiendan a conservar, romper o restablecer ese equilibrio.

6.1. Clasificación de la prevención.

6.1.1. Prevención colectiva.

Este tipo de prevención es lo que a la aparición de la caries dental se refiere, está representada por la fluoración del agua potable.

El nivel adecuado es de 1.3 partes de fluor por millón, después de 5 partes ya causa daño, como sería la pigmentación de los dientes. Este puede ser un procedimiento muy efectivo si se lleva a cabo con un control adecuado.

6.1.2. Prevención semicolectiva.

Representada por medidas que se pueden llevar a cabo en las maternidades, hogares infantiles, escuelas, clínicas dentales escolares, enfermerías de lacticias, etc.

Este tipo de prevención requiere de tres puntos esenciales:

a) Higiene bucal.

Inmediatamente después de las comidas, como medida profiláctica contra la aparición de la gingivitis y de la caries dental.

b) Alimentación racional.

Se debe llevar una dieta equilibrada pudiendo consumir alimentos azucarados sólo en las comidas principales.

c) Uso de fluoruros.

En aplicaciones tópicas, tabletas y enjuagues.

6.1.3. Prevención individual o intensiva.

Proporciona al paciente las indicaciones para llevar a cabo una técnica de cepillado correcta, tipo de cepillo dental, uso de hilo dental, uso de medios reveladores de placa.

6.2. Niveles de prevención.

Según el modelo de Leavell y Clark al primer periodo de enfermedad se le denomina "Estudio prepatógeno" o también llamado "Estudio preclínico", ya que en este periodo no se evidencia o no pueden ser hallados signos de la enfermedad.

Cuando estos son evidentes, el siguiente periodo se denomina "Estadio patógeno o clínico".

El último periodo, inmediatamente después del clínico, está relacionado con la incapacidad o la muerte, denominándose "Estadio final de una enfermedad".

Por esto, la prevención puede considerarse como una flecha que va en dirección contraria a la enfermedad para poner barreras en su avance en todos y cada uno de los estadios de la enfermedad.

Así la prevención, al igual que la enfermedad se divide en periodos y niveles.

6.2.1. Prevención primaria.

a) Primer nivel: Promoción de la salud.

Este nivel no es específico, no está dirigido a la prevención de alguna enfermedad e incluye todas las alimentaciones que tienen por objeto mejorar la salud, como sería una nutrición balanceada, buena vivienda, buenas condiciones de trabajo, descanso y recreación.

b) Segundo nivel.- Protección específica.

Este nivel trata de prevenir la recurrencia de enfermedades específicas por medio de inmunizaciones para diferentes enfermedades; fluoración del agua y la aplicación tópica de fluoruros para el control de la caries dental; control de la placa dentobacteriana para prevenir tanto la enfermedad parodontal como la caries dental.

6.2.2. Prevención secundaria.

a) Tercer nivel.- Diagnóstico y tratamiento.

Son muy útiles las radiografías dentales, en especial las de

alleta de mordida, además de la odontología restauradora temprana.

En la actualidad, este es el nivel más adecuado para iniciar el tratamiento.

6.2.3. Prevención terciaria.

a) Cuarto nivel.- Limitación del daño.

Tiene por objeto limitar el daño producido por la enfermedad. Aquí se podría realizar recubrimientos oclupares y maniobras endodónticas en general, así como extracciones de dientes infectados. Estas medidas preventivas mejoran la capacidad del paciente para usar sus dientes remanentes.

b) Quinto nivel.- Rehabilitación.

Esta es tanto física, psicológica y social. Se tendría por ejemplo: colocación de prótesis fijas o removibles, prótesis total o parcial y rehabilitación bucal en general.

6.3. Programas de prevención.

Herschel S. Horowitz mencionan que los esfuerzos de la profesión dental. Prevenir la caries dental se ha enfocado a:

- 1.- Aumentar la resistencia del diente con varios fluoruros y selladores de fosetas y fisuras.

2.- Disminuir el número o reducir la actividad cariogénica de las bacterias en contacto con el diente por medios mecánicos o por agentes químicos, y

3.- Modificar la dieta, alentando a las personas a ingerir con menor frecuencia azúcares, pasteles y refrescos.

Actualmente, el camino más factible para prevenir la caries dental es aumentando la resistencia del diente a la caries. La mejor defensa en contra de la caries dental es el adecuado uso de los fluoruros. Hasta hace aproximadamente diez años, muchos expertos dentales pensaban que los fluoruros trabajaban principalmente aumentando la resistencia del esmalte contra los ácidos producidos en la placa dental por las bacterias. Investigadores más recientes muestran claramente que otras acciones del flúor, como la remineralización de las lesiones iniciales precariosas y la cantidad de efectos antimicrobianos son también importantes. Los mecanismos mediante los cuales los fluoruros previenen la caries dental probablemente varían según el tipo de fluoruro utilizado, la forma de administración, su concentración y su frecuencia, más de un mecanismo puede operar simultáneamente. Probablemente el elemento más importante es la provisión frecuente de pequeñas provisiones de flúor a la placa dental.

Los suplementos de fluoruro en la dieta llevados a cabo conscientemente como es recomendado, produce beneficios comparables con aquellos conferidos por consumo de agua fluorada por un tiempo similar.

Por lo menos treinta estudios realizados en Estados Unidos han investigado el uso de enjuagues con flúor para la prevención de caries. En esencia, todos ellos proporcionan protección de un 20% a 50% con un promedio de 35%. Enjuagues diarios con 0.05% de NaF y enjuagues semanales de 0.2% de NaF en solución han sido las concentraciones y combinaciones más frecuentemente usadas.

De los datos existentes, una conclusión razonable es que el uso diario de enjuagues bucales contienen beneficios significativos contra la caries. El efecto del flúor por enjuagues bucales, se ha demostrado principalmente en áreas no fluoradas. Sin embargo, algunos estudios han demostrado que niños que residen en comunidades fluoradas también reciben beneficios con estos procedimientos. Por razones de seguridad el Consejo recomienda lo siguiente: la cantidad de flúor en envases usados en el hogar debe limitarse a 120 mg (264 mg de NaF); con medidas adecuadas y no deberá utilizarse en niños menores de 6 años, que usualmente no tienen un buen control de sus reflejos para tragar. Si grandes cantidades de enjuagues de fluoruro son regularmente tragados por los niños menores de 6 años, hay riesgo de producir fluorosis dental en los dientes en desarrollo.

El cepillado con dentífricos fluorados debe ser considerado principalmente como un procedimiento basado en el hogar, pero merece una promoción vigorosa por parte del dentista. Para proveer al paciente con la mayor protección contra la caries, los dentistas deben recomendar sólo los productos aceptados por

la ADA. Datos demuestran que el uso en el hogar de un dentífrico fluorado reconocido reduce la incidencia de la caries dental en un 20% a 30%. Los dentífricos fluorados previenen la caries en niños y en adultos en zonas fluoradas y no fluoradas. Aunque los dentífricos fluorados benefician especialmente a personas que siguen un programa conciente de higiene oral, niños que generalmente no utilizan hilo dental y no asean adecuadamente sus dientes con un cepillo aún reciben protección apreciable.

Algunos estudios indican que los enjuagues de F producen protección adicional a la ingestión del agua fluorada debido a que ésta y los suplementos de flúor en la dieta operan con mecanismos similares; también se puede referir acerca de la combinación efectiva de las tabletas fluoradas con dentífricos fluorados o con enjuagues fluorados. No existen contraindicaciones de la administración combinada de los tres procedimientos discutidos anteriormente: suplementos de flúor en la dieta, enjuagues fluorados y dentífricos fluorados.

Los dentistas deben primero catalogar a los pacientes de acuerdo a su riesgo de caries. Algunos pacientes pueden mantenerse exitosamente con rutinas de "recordatorio" y programas preventivos estandarizados, como son la limpieza y tratamiento de aplicación tópico de flúor.

Por otro lado, pacientes categorizados como de "alto riesgo" deben ser provistos de rigurosos programas de higiene oral y terapia de flúor intensivo, usualmente requieren de aplica-

ciones diarias por el paciente en casa. Varias clases de pacientes deben catalogarse como pacientes de alto riesgo de caries. El paciente con tratamiento ortodóntico, por la dificultad de mantener una buena higiene oral debido a la presencia de aditamentos intraorales.

6.4. Servicios preventivos.

Al principio se acumula la información por pasos. El examen incluye evaluación física, inspección clínica y el uso selectivo de radiografías, estudios adicionales, pruebas de laboratorio y consultas. Descubierta esta condición, una lista de probables causas es desarrollada, y un diagnóstico es seleccionado y valorizado. Finalmente, un plan de tratamiento es formulado y propuesto al paciente.

El armamentario de un comprensible programa dental preventivo consiste en:

- 1.- Educación de la salud para promover la adopción de conductas positivas en la prevención de la salud.
- 2.- Acción fluorada (sistema tópico para incrementar la resistencia a la caries).
- 3.- Selladores para prevenir caries sobre nuevas superficies susceptibles erupcionadas.

4.- Selección dietética, análisis dietético, consejos nutricionales para control del factor bacteriano.

5.- Diagnóstico, emergencia y servicios terapéuticos de amplios cuidados.

6.- Mantenimiento y servicios consecuentes para asistir a los pacientes en la ejecución y mantenimiento de la salud oral óptica.

Los servicios preventivos deben ser seleccionados conociendo las necesidades de cada paciente. Esto es combinado con exámenes clínicos hechos por higienistas que formulan los servicios designados.

6.5. Definición de Odontología Preventiva.

Puede definirse como la suma total de los esfuerzos para promover, mantener y/o restaurar la salud del paciente a través de la promoción y la restauración de la salud bucodental.

Elementos que se deben considerar:

a) Se debe considerar al paciente como unidad, no sólo simplemente como un juego de dientes con cierto grado de enfermedad.

b) Tratar de mantener libre al paciente, que presente una boca sana, de enfermedad durante tanto tiempo como sea posible.

c) Si existen signos de enfermedad dental activa, tratar de restaurar la salud tan rápido como sea posible.

Proveer al paciente la educación y motivación necesaria para mantener su propia salud, así como la de su familia y la de los miembros de la comunidad.

C A P I T U L O V

Capítulo VII

7.1. Índice cariogénico en dientes temporales en niños de 4-6 años de edad.

Durante la etapa escolar, el niño se encuentra en un periodo de cambios físicos, mentales sociales y, además, alcanza la maduración de algunas funciones, como la visual, auditiva y motora, adquiriendo destreza e iniciando un proceso de enseñanza, aprendizaje que le permitirá integrarse a la sociedad como individuo. Con plenas facultades físicas y mentales.

Al observar las patologías más frecuentes en poblaciones de un nivel socio-económico bajo, encontramos predominio en enfermedades dentales, como la caries, cuya prevalencia ocupa uno de los primeros lugares debido a los malos hábitos higiénico-dietéticos observados en el niño.

Por lo anterior se presentó la necesidad de aplicar un programa dirigido al cuidado de la salud escolar, representando una excelente oportunidad para iniciar acciones preventivas y curativas que modifique el comportamiento de los procesos patológicos en el niño.

7.2. Desarrollo.

Se integraron grupos para llevar a cabo las actividades.

establecidas. los cuales atienden al alumno dentro de los centros escolares de la Secretaría de Educación Pública de la Delegación Coyoacán. Dicha acción ofrece los siguientes beneficios:

- 1.- No se requiere movilizar a los alumnos fuera del plantel.
- 2.- La población objetivo podría asistir con rapidez, logrando una cobertura mayor.
- 3.- Contar con el apoyo del personal docente, el cual aportará datos de interés.
- 4.- En caso necesario, se podrá solicitar la presencia del padre o tutor.
- 5.- Los escolares no se sentirán en un ambiente extraño.

La población objetivo constituyó aquellos grupos comprendidos en las edades claves del desarrollo, es decir, pre-escolares y primeros años de primaria.

Este programa se desarrolló en dos subprogramas básicos.

- 1.- Educación para la salud.- Tiene por objetivo principal fomentar en la población escolar (padres de familia, maestros y alumnos), los hábitos higiénico-dietéticos para la presentación de la salud. Por eso se impartieron

pláticas a los alumnos y, en su caso, a los padres de familia y maestros, con temas orientados a la prevención de las patologías que afectan más frecuentemente a los escolares.

2.- Salud Bucal.- Conjuga una serie de acciones encaminadas a limitar y prevenir las patologías bucales de mayor incidencia en nuestro medio, como son: la caries como principal patología, las parodontopatías, y la maloclusión. Para ello instrumenta medidas de bajo costo, fácil realización y efectividad comprobada en los grupos escolares. Así, el odontólogo tiene como principales actividades:

La capacitación de alumnos y maestros para la realización de colutorios de fluoruro de sodio en los niños.

La capacitación a los niños sobre la técnica adecuada de cepillado.

Pláticas de educación para la salud con temas relacionados a los hábitos higiénico-dietéticos necesarios para la prevención de la caries y otras patologías bucales.

7.3. Resultados obtenidos.

Este estudio se llevó a cabo en tres etapas:

1a. etapa.- Septiembre 90/enero 91.

2a. etapa.- Febrero 91/junio 91

3a. etapa.- Julio y Agosto.

7.3.1. 1a. Etapa.

Se examinaron 6 escuelas, con una población total de 937 niños de los cuales 470 presentaron caries dental.

7.3.2. 2a. Etapa.

Se examinaron 27 escuelas, con una población total de 3.450 niños de los cuales 1.846 presentaron caries dental.

7.3.3. 3a Etapa.

Se examina una escuela, con una población total de 279 niños de los cuales 116 presentaron caries.

7.4. Conclusión de este estudio.

Como podemos observar es muy alto el índice de caries en la población infantil, por lo que es conveniente la creación de programas educativos que promuevan en la comunidad el cuidado de la salud y la limitación de los factores de riesgo.

Las medidas preventivas ofrecen esplendidos resultados en

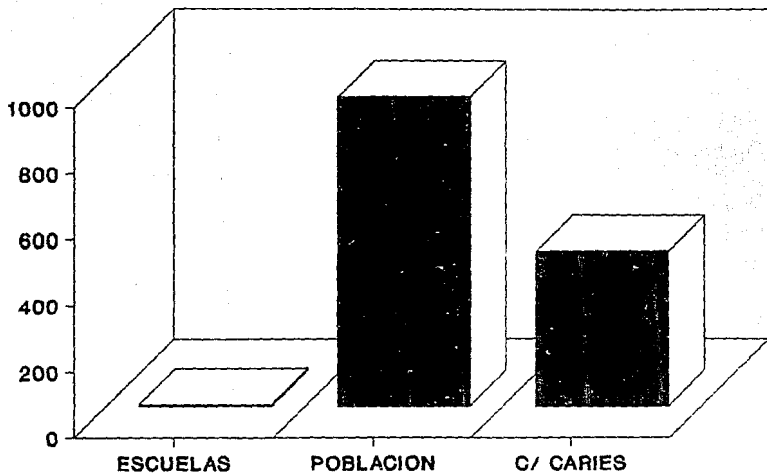
**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

contraste con el alto precio que el individuo y la comunidad deben pagar por la rehabilitación tardía.

Muchos servicios sanitarios orientados hacia la solución de los problemas de salud infantil, pierden su eficacia si la población a la que van encaminados desconoce o no comprende su razón de ser, o si ignoran hasta que punto podrían contribuir para el éxito de los programas.

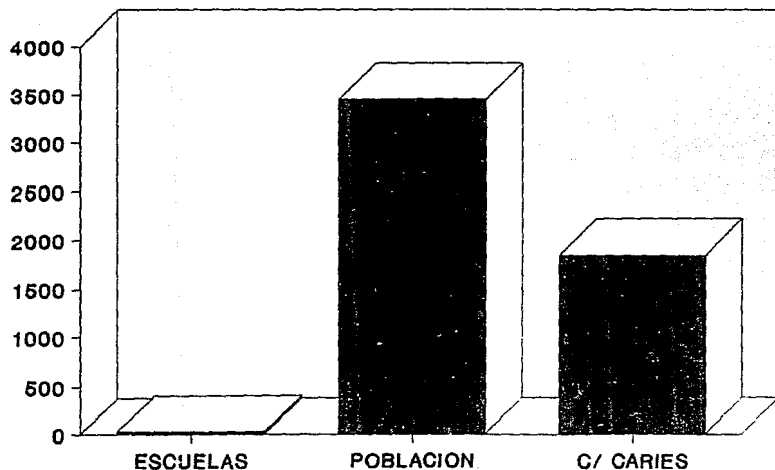
1era ETAPA DE SEP. 90 A ENE. 91

INDICE CARIOGENICO



POBLACION 4-6 AÑOS

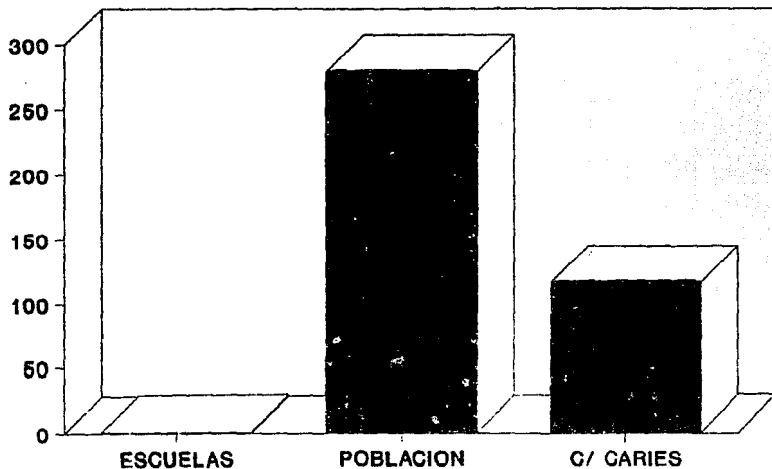
2da ETAPA DE FEB. 91 A JUN. 91 INDICE CARIOGENICO



POBLACION 4-8 AÑOS

3era ETAPA JUL. Y AGOSTO 91

INDICE CARIOGENICO



POBLACION 4-8 AÑOS

BIBLIOGRAFIA

- Dowen Birkhe, Sotirios Kalfas, Gunnel Svensater and Stig Edwardsson. *Microbiological aspects of some caloric sugar substitutes*. Malmö, Sweden. International Dental Journal, Vol. 35, No. 1. 1981.
- Espinosa y De León Victor Manuel, Dr. *Prevención para la salud*. Editor Francisco Méndez Cervantes, 1a. Edición, México, D.F. 1983.
- Finn, Sidney B. *Odontología Pediátrica*, Ed. Interamericana, Cuarta Edición, México, D.F.
- Hotz, Rudolph P. *Odontopediatria-Odontología para Niños y Adolescentes*, Ed. Medica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1977.
- I., Kleinberg. *Oral effects of sugars and sweeteners*, New York, U.S.A., International Dental Journal, Vol. 35, No. 3. 1985.
- Katz, Simon, Mc Donald, James L. y Stookey, George K. *Odontología preventiva en acción*, Ed. Medica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1982.
- L.M. Silverstone, N.W., Jonnson, J.M., Hardie, R.A.D. Williams. *Caries Dental, Etiología, Patología y Prevención*, Ed. El Manual Moderno, 1a. Edición, México, D.F., 1985.

Noite, William. *Microbiología Odontológica*, Ed. Interamericana, Mexico, D.F.

W.M. Edgar and M.W.J. Dodds. *The Effect of sweeteners on acid product on in plaque*, Liverpool, UK. *International Dental Journal*, Vol. 35, No. 1, 1985.

W.M. Edgar. *Prediction of the cariogenicity of various foods*, Liverpool, UK, *International Dental Journal*, Vol. 35, No. 1, 1985.

Zarco Fernández, Sylvia Yolanda. *Importancia del conocimiento y aplicación sobre métodos de prevención de caries en niños*. Tesis Universidad Latinoamericana, Mexico, D.F., 1987.

González Sosa, Verónica. *Índice cariogénico en dientes temporales en niños de 4-6 años de edad*, Trabajo de Investigación en S.S.A., Delegación Coyoacán, Mexico, D.F., 1991.

Colección de Apuntes Personales de la Universidad Latinoamericana, Fac. de Odontología, México, D.F., 1986-90.