

318322

12
281



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

INCORPORADA A LA

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

CONTROL Y PREVENCIÓN DE LA PLACA
BACTERIANA Y SU RELACION
CON LA CARIES

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

LUCIA GARCIA GRANADOS

MEXICO, D. F.

1996



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

A mis padres:

Con todo mi cariño, gracias por su valioso apoyo y comprensión, pero sobre todo por creer en mí. Los amo.

**A mi hermana Gaby :
Por ser mi mejor amiga y compañera.**

**A Sergio Villalobos Rodríguez:
Por ser parte importante de mi vida.
Siempre viviras en mi corazón. Gracias por todo.
Te amo.**

Al Dr. Armando Dávila:

Por su apoyo en la elaboración de esta tesis y por sus consejos tan alentadores para seguir adelante. Gracias.

A mis compañeros y profesores.

Al Honorable jurado.

CONTROL Y PREVENCIÓN DE LA PLACA BACTERIANA Y SU RELACION CON LA CARIES

INDICE

PAGINA

INTRODUCCION

CAPITULO I

Definición de caries dental	2
Etiología	2
-Antiguas teorías de la etiología de la caries dental	3
1) Gusanos	3
2) Humores	4
3) Teoría vital	4
4) Teoría química	4
5) Teoría parasitaria o séptica	5
6) Teoría quimioparasitaria	5
7) Teoría proteolítica	9
8) Teoría de proteólisis y quelación	10

CAPITULO II

Conceptos actuales de la etiología de la caries	14
-Factores relacionados con el huésped	14
1) El factor dental	16
2) El factor saliva	18
3) El factor dieta	27

CAPITULO III

Clasificación de la caries dental	33
- Caries del esmalte	36
- Caries de la dentina	40
- Caries del cemento	44
- Caries de la pulpa	45

CAPITULO IV

Depósitos dentales	47
- Película adquirida	47
- Morfología de la placa dental	50
- Microbiología de la placa dental	53

CAPITULO V

Control y prevención personal de la placa y caries dental	58
- Control	58
- Cepillado de los dientes	62
- Hilo dental	67
- Tabletas reveladoras	69
- Palillos interdentarios	70
- Cepillos interproximales	71
- Dentífricos	72
Conclusiones	78
Bibliografía	79

INTRODUCCION

Una de las mayores preocupaciones de los dentistas ha sido la prevención de los padecimientos bucales, principalmente la caries, pues esta es la enfermedad crónica más frecuente del hombre y puede provocar la pérdida prematura de los dientes deciduos o permanentes.

La palabra caries dental tiene sus raíces en el latín y su significado es "degradación". En las piezas dentarias es una degradación continua del esmalte, dentina y cemento iniciada por la actividad microbiana en la superficie del diente, debido a esto la caries puede distinguirse de otros procesos destructivos de la corona dental, como la abrasión, causada por el desgaste mecánico, y la erosión, causada por los líquidos ácidos.

Tanto su prevalencia de la caries como su incidencia han avanzado con el progreso de la civilización y una vez que se presenta, sus manifestaciones persisten a lo largo de toda la vida incluso cuando las lesiones son tratadas.

Al igual que la caries, la placa dentobacteriana al estar presente en la superficie dental constituye un problema serio para la salud bucal.

Existe una marcada relación entre placa dental y caries, por lo tanto, esta tesis está encaminada a la revisión de ambos puntos, así como también al control y la prevención odontológica siendo éste el mejor camino para la solución de la enfermedad, obteniéndose resultados satisfactorios.

CAPITULO I

DEFINICION DE CARIES DENTAL.

ETIOLOGIA.

La caries dental es una enfermedad microbiana de los tejidos calcificados de los dientes, que se caracteriza por la desmineralización de una porción inorgánica y la destrucción de la sustancia orgánica del diente.

La caries presenta una serie de complejas reacciones químicas y microbiológicas que traen como resultado la destrucción final del diente si el proceso avanza sin restricción. Se acepta casi universalmente que esta destrucción, que avanza hacia adentro desde la superficie dentaria externa, es el resultado de ácidos producidos por bacterias en el medio ambiente inmediato al diente. Clínicamente la caries se caracteriza por presentar cambio de color, pérdida de translucidez y descalcificación de los tejidos afectados. A medida que el proceso avanza, se destruyen los tejidos y se forman cavidades.

Antiguas teorías de la caries dental.

1) **Gusanos.**- Según una leyenda asiria del siglo VII a.C. , el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba con las raíces en los maxilares. La idea de que la caries la ocasionaba un gusano, fue creencia casi universal en una época, como se puede encontrar en los escritos de Homero y en la tradición popular de China, India, Finlandia y Escocia. Guy Chauliac (1300 - 1368), el mejor cirujano de la Edad Media, creía que unos gusanos producían la caries dental. Defendió la teoría de que una buena manera de curar la caries era mediante fumigaciones con semillas de puerro, cebolla y hyoscyamus. Debe notarse que la hiosciamina es un alcaloide que se obtiene del beleño y que se utiliza como hipnótico, sedante y relajante del músculo liso. Ya en tiempos más remotos los chinos y egipcios usaban la fumigación y los dispositivos para fumigar siguieron en uso en Inglaterra hasta el siglo XIX. Antony Van Leeuwenhoek (1670), Padre de la microscopía moderna, escribió una carta a la Royal Society of London, en la que describía los pequeños gusanos "extraídos de un diente podrido" y decía que ellos causaban el dolor de muelas.

Esta teoría persiste aún en la actualidad, aunque quizás únicamente a nivel subconsciente, como por ejemplo cuando se refiere uno a un dolor de muelas y habla de un "dolor penetrante".

2) Humores.- Los antiguos griegos consideraban que la constitución física y mental de una persona se determinaba por medio de las proporciones relativas de los cuatro fluidos elementales del cuerpo: sangre, flema, bilis negra y bilis amarilla. Todas las enfermedades, la caries incluida, podían explicarse si existía un desequilibrio de estos humores. Aunque Hipócrates aceptaba la filosofía que imperaba entre los griegos, dirigió su atención a la acumulación de comida y sugirió que en la causa de la caries intervenían factores tanto locales como sistemáticos. Aristóteles astuto observador, señaló que los higos dulces y suaves se adherían a los dientes, se pudrían y producían daños.

3) Teoría vital.- La teoría vital consideraba que la caries dental se originaba en el diente mismo, en forma análoga a la gangrena de los huesos.

Esta teoría, propuesta a fines del siglo XVIII, continuó vigente hasta mediados del siglo XIX. Un tipo de caries muy conocido clínicamente se caracterizaba por su extensa penetración en la dentina y en la pulpa pero escasa detección en la fisura. Por tanto, no es sorprendente que la teoría vital tuviera muchos seguidores.

4) Teoría química.- Parmlly (1819) se reveló contra la teoría vital y sugirió que un "agente químico" no identificado era responsable de la caries.

Afirmaba que la caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se pudrían los alimentos y adquirirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad. Robertson (1835) y Regnart (1838), apoyaron la teoría química; ambos experimentaron con diferentes diluciones de ácidos inorgánicos (tales como el ácido sulfúrico y el nítrico) y encontraron que éstos corroían el esmalte y la dentina.

5) Teoría parasitaria o séptica.- En 1843, Erdl describió parásitos filamentosos en la "superficie membranosa" (placa?) de los dientes. Poco tiempo después, Ficus, un médico de Desde, observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que denominó "denticolae", en material tomado de las cavidades cariadas. Dedujo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente de la dentina. Ni Erdl ni Ficus explicaron como estos microorganismos destruían la estructura del diente.

6) Teoría quimioparasitaria.- La teoría quimioparasitaria es una mezcla de las dos teorías ya mencionadas, ya que señala que la causa de la caries son ácidos producidos por los microorganismos de la boca.

Tradicionalmente se atribuye esta teoría a W. D. Miller (1890) debido a que sus escritos y experimentos ayudaron a establecer el concepto sobre una

base firme. Sin embargo, Miller debe mucho a las observaciones de sus predecesores y de sus contemporáneos.

Pasteur había descubierto que los microorganismos transformaban el azúcar en ácido láctico durante el proceso de fermentación.

Otro científico francés, Emil Magitot (1867), demostró que la fermentación de los azúcares causaba la disolución del mineral dental in vitro. Cuando los dientes adultos sanos cubiertos por cera, salvo por una pequeña abertura dejada en ésta, se exponía a ácidos diluidos o a mezclas fermentantes durante un prolongado periodo se producían lesiones artificiales similares a la caries.

Magitot se opuso también a la teoría vital con base en el hecho de que la caries se presentaba en dientes naturales cuando éstos se utilizaban en dentaduras artificiales.

En Berlín, Leber y Rottenstein (1867), presentaron evidencia experimental complementaria y sugirieron que los ácidos (que volvían poroso el esmalte) y las bacterias, eran los agentes causantes de la caries. Describieron un

microorganismo específico el *Leptothrix buccalis* en túbulos de la dentina cariada y opinaron que este microorganismo era responsable de que se ampliaran los túbulos y se facilitara así la rápida penetración de los ácidos. Underwood y Milles (1881), encontraron micrococcos (bacterias ovales y circulares) en cortes histológicos de dentina cariada. Consideraron que la caries dependía absolutamente de la presencia de microorganismos que producen un ácido que "elimina la sal del calcio"

El trabajo realizado por un norteamericano, Willoughby D. Miller (1888-1904) en la universidad de Berlín, influyó profundamente en la comprensión de la etiología de la caries, así como en los experimentos relacionados con la caries que se llevaron a cabo posteriormente. Miller aprendió los métodos para aislar, colorear e identificar bacterias en los laboratorios de Koch. En una serie de experimentos, Miller demostró lo siguiente:

- 1) Diferentes clases de alimentos (pan y azúcar, aunque no la carne) mezclados con saliva e incubados a 37 °C podían descalcificar toda la corona de un diente.
- 2) Diversos tipos de bacterias orales (se aislaron por lo menos 30 especies) podían producir ácido suficiente para causar la caries dental.
- 3) El ácido láctico era un producto identificable en las mezclas de carbohidrato y saliva usadas en la incubación.

4) Diferentes microorganismos (filamentosos, bacilos largos y cortos, y micrococcos), invaden la dentina cariada.

Miller determinó que por sí misma ninguna especie de microorganismo causaba la caries, sino que en realidad en el proceso intervenía un microorganismo oral capaz de producir ácido y proteína digestiva.

La destrucción dental es un proceso quimioparasitario que consta de dos etapas: descalcificación o reblandecimiento de los tejidos, y disolución del residuo reblandecido. Sin embargo en el caso del esmalte, la segunda etapa prácticamente no existe, ya que la descalcificación del esmalte significa la destrucción total del mismo.

Williams (1879) reafirmó la teoría quimioparasitaria al observar la presencia de una placa dental en la superficie del esmalte. La placa se consideraba como un medio para localizar ácidos orgánicos producidos por microorganismos que están en contacto con la superficie dental. Esa placa prevenía en parte la dilución y neutralización de los ácidos orgánicos que producen la saliva.

7)Teoría proteolítica.- La teoría quimioparasitaria clásica no se ha aceptado universalmente. En cambio, se ha propuesto que los elementos orgánicos o proteínicos constituyen la primera vía para la invasión de los microorganismos. El esmalte maduro está mineralizado en un grado más alto que cualquier otro tejido de los vertebrados. El diente humano contiene sólo aproximadamente de 1.5% a 2% de materia orgánica de la cual de 0.3% a 0.4% corresponde a proteína. De acuerdo con la teoría proteolítica, el componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos. Este proceso ocurre antes de terminar la fase inorgánica.

Gottlieb (1944) sostuvo que la acción inicial se debía a que las enzimas proteolíticas atacaban las laminillas, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los túbulos dentinarios.

Sugirió que un coco, quizá el *staphylococcus aureus*, se hallaba presente debido a la pigmentación amarilla que él consideraba patognomónica de la caries dental. Según Gottlieb, el ácido por si mismo es capaz de producir un esmalte gredoso, pero no verdadera caries. Las ideas de Gottlieb se basaban en las observaciones hechas en muestras histológicas cuyos componentes orgánicos se colorearon con nitrato de plata. No ha habido ninguna confirmación bacteriológica de la teoría propuesta por Gottlieb acerca de la relación existente entre el *staphylococcus piógenes* y la caries.

Frisbie (1944) también describió la caries como un proceso proteolítico que también incluía la despolimerización y la licuefacción de la matriz inorgánica del esmalte. Por tanto, las sales inorgánicas menos solubles podrían liberarse de su "enlace orgánico", lo que ayudaría a su propia disolución provocadas por bacterias acidógenas que luego penetrarían a través de las vías más amplias.

Por su parte, Pincus (1949), sostuvo que los organismos proteolíticos primero atacaban los elementos proteínicos como por ejemplo la cutícula dental, para destruir luego las vainas de los prismas y éstos, ya flojos, caían entonces por leyes mecánicas. La teoría de Pincus carece aún de apoyo experimental.

8) Teoría de proteólisis y quelación.- Esta teoría considera que la caries es una destrucción bacteriana de los dientes en la que el primer ataque se dirige principalmente a los componentes orgánicos del esmalte. Los productos de descomposición de esa materia orgánica tiene propiedades quelantes y, por tanto, disuelven los minerales del esmalte. De este modo tanto los constituyentes orgánicos del esmalte como los inorgánicas, se destruyen simultáneamente.

De acuerdo con esta teoría, la descalcificación se produce por medio de una variedad de agentes complejos, como los aniones ácidos, aminas, aminoácidos, péptidos, polifosfatos y los derivados de carbohidratos. Esas

substancias son productos de la descomposición microbiana ya sea de los componentes orgánicos del esmalte o de la dentina, o de los alimentos ingeridos que atraviesan la placa.

Se piensa que las bacterias orales queratinolíticas intervienen en el proceso. Se consideran importantes las diferencias que se observan en la proporción de queratina existente en el esmalte de los dientes de niños que experimentan caries en mayor o menor grado. Sería necesario señalar que sólo una pequeña parte de la proteína del esmalte tiene cierta semejanza con la queratina del cabello.

Schatz y Martín refutaron la teoría quimioparasitaria, apoyando en cambio la teoría de proteólisis y quelación y establecieron que el ácido puede prevenir la destrucción del diente al interferir con el crecimiento y actividad de las bacterias proteolíticas. Propusieron que el ácido protege la materia orgánica del esmalte (1).

En estudios realizados acerca de los eventos estructurales en el proceso de caries en el esmalte, el cemento y la dentina se concluyó lo siguiente:

La lesión incipiente en el esmalte. Mediante el uso de microscopía polarizante, se han descrito cuatro regiones diferentes en la lesión temprana del esmalte. De la superficie hacia adentro, éstas son la zona superficial, el cuerpo de la lesión, la zona oscura (o positiva) y la zona translúcida. Silverstone (1973) y Silverstone y col. (1988) consideraron que la zona superficial y la zona oscura se forman como resultado de fenómenos de remineralización, mientras que el cuerpo de la lesión y la zona translúcida se producen como el resultado de la desmineralización.

Las lesiones de caries en el cemento: En la caries de la raíz humana, observada generalmente en pacientes de edad avanzada había acumulaciones gruesas de placa, ricas en configuraciones típicas en forma de mazorca, en la superficie y en lo profundo de la lesión de caries. En la microscopía electrónica de transmisión (T.E.M.), estos microorganismos eran predominantemente cocos grampositivos, bacterias en forma de bastoncillo y filamentosas con paredes celulares homogéneas.

Lesiones de caries en la dentina coronal y radicular. La dentina coronal y radicular cariada mostró grandes similitudes ultraestructurales y siguió a la implicación del esmalte o cemento, respectivamente. Sin embargo, en algunos casos relacionada con la ausencia del cemento acelular delgado debido a abrasión o a factores iatrogénicos, la caries de la raíz empezaba directamente en la dentina radicular.

Generalmente se encontraron dos capas en la caries de la dentina. Consistieron en una zona transparente profunda y una dentina opaca superficial. La zona transparente profunda, adyacente a la dentina interna normal, presentó principalmente luces más o menos calcificadas de túbulos dentinales esclerosados. La calcificación intratubular ocurrió mediante una mineralización inicial del espacio peri-odontoblástico seguida por la calcificación del proceso odontoblasto, o mediante una calcificación intracitoplásmica inicial seguida por una mineralización peri-odontoblástica secundaria. Además de la presencia de cristales de hidroxiapatita intratubular, a menudo se observaron grandes cristales rombohédricos en los túbulos dentinarios esclerosados, los cuales se identificaron como cristales de Whitlockita.

La dentina opaca superficial es una capa desmineralizada que puede teñirse con fuchisina, rica en microorganismos y puede dividirse en dos zonas. En secciones transversales de túbulos dentinales invadidos, fue obvio que la dentina peritubular también había sido destruída. Además, se observó un importante gradiente de desmineralización adelantada mucho a la invasión bacteriana en la dentina intertubular restante (10).

CAPITULO II

CONCEPTOS ACTUALES DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES

FACTORES RELACIONADOS CON EL HUESPED.

Con el hecho de que exista una notable variación en la frecuencia de caries entre las diferentes personas de la misma edad, sexo, raza y área geográfica, que subsiste con dietas similares, bajo las mismas condiciones de vida, subraya la complejidad del problema de la caries. La mera presencia de microorganismos y de un sustrato adecuado en un punto dado de una superficie dental aparentemente no es suficiente para establecer una lesión cariosa en todos los casos. Es razonable suponer que existen variaciones en la frecuencia de caries debido a la presencia de diversos y posibles factores indirectos o contribuyentes.

Los factores indirectos que pueden influir en la etiología de la caries, son los siguientes:

A. Diente

1. Composición
2. Características morfológicas
3. Posición

B. Saliva

1. Composición.
 - a) Inorgánica
 - b) Orgánica
2. pH
3. Cantidad
4. Viscosidad
5. Factores antibacterianos

C. Dieta

1. Factores físicos
 - a) Calidad de la dieta
2. Factores locales
 - a) Contenido de carbohidratos
 - b) Contenido de vitaminas
 - c) Contenido de flúor.

Un factor adicional importante es el papel de las condiciones sistémicas.

El factor dental: Por muchos años se ha investigado la composición del diente para determinar si puede existir una relación con la caries. De hecho, la mayor parte de los estudios se han referido a la porción inorgánica del diente, pero no sino hasta hace poco que las técnicas se refinaron lo bastante para permitir el hallazgo de pequeñas diferencias en los aspectos físicos o en los constituyentes químicos que pueden estar relacionados con la susceptibilidad a la caries o a la inmunidad a ésta.

En varios estudios acerca de la relación de la caries con la composición química de los dientes, como los realizados por Armstrong y Malherde y Ockerse, no se encontraron diferencias en los contenidos de calcio, fósforo, magnesio y carbonato del esmalte en los dientes sanos y los cariados. Sin embargo, estos mismos investigadores informaron de diferencias importantes en el contenido de fluoruro de los dientes cariados y de los sanos.

Otros estudios realizados por Brudevold y colaboradores en 1965, indican que el esmalte de la superficie es más resistente a la caries que el de la subsuperficie. El primero es más mineralizado y tiende a acumular mayor cantidad de fluoruro, cinc, plomo y hierro que el esmalte subyacente. La superficie es más baja en bióxido de carbono, disuelve más los ácidos, contiene menos agua y tiene más material orgánico que el esmalte de la subsuperficie. Al parecer estos factores contribuyen a la resistencia a la caries y en parte son responsables

de la desintegración más lenta del esmalte de la superficie que del subyacente en las lesiones cariosas iniciales.

Se ha sugerido que las características morfológicas del diente tienen influencia en la iniciación de la caries dental. Mellanby sostuvo que la hipoplasia del esmalte predispone al desarrollo de la caries dental y que entre más éste afectado el diente, es más extensa la caries (2).

El único aspecto morfológico que puede predisponer al desarrollo de la caries es la presencia de fisuras oclusales profundas, antagonistas de fosetas bucales o linguales. Dichas fisuras tienden a atrapar comida, bacterias y residuos, y como los defectos son especialmente comunes en la base de las fisuras, se puede desarrollar la caries con rapidez en estas áreas. Por el contrario, conforme avanza la atricción, los planos inclinados se vuelven bajos y dan menos oportunidad de atrapamiento de comida en las fisuras, y disminuye la predisposición a la caries.

Todas las pruebas disponibles indican que la alteración de la estructura dental por trastornos en la formación o en la calcificación sólo tienen importancia secundaria en la caries dental. El grado de progreso de la caries puede estar influido por la iniciación de ésta se afecta muy poco.

La posición del diente puede jugar un papel en el proceso de la caries dental bajo ciertas circunstancias. Los dientes que están mal alineados, fuera de posición, volteados o oscilados en una forma que no es normal pueden ser

difíciles de limpiar o tienden a favorecer la acumulación de comida y de restos alimenticios. De este modo las personas susceptibles, sería suficiente para causar la caries en un diente el cual, en circunstancias normales de alineación apropiada, no desarrollaría caries. La posición de los dientes parece ser un factor menor en la etiología de la caries dental.

El factor saliva: El hecho de que los dientes estén en contacto con la saliva y bañados por ella sugeriría que este agente del medio externo podría influir en forma profunda en el estado de la salud bucal de una persona, incluido el proceso de caries dental. La compleja naturaleza de la saliva y la gran variación que presenta en su composición son premonitorias de las dificultades que se encuentran para establecer que factores pueden influir en forma directa sobre la salud dental. La naturaleza poco común de la saliva hace que aún el estudio de sus constituyentes "normales" y de sus actividades físicas sean difícil, mientras que el rango de los valores "normales" casi impide el establecimiento del punto en el cual existe un estado patológico. Es aún más difícil la correlación de dicho estado con una anomalía bucal patológica específica.

La composición de la saliva varía entre las personas y no muestra una relación constante aparente con la composición de la sangre. Una fuente principal de discrepancia descansa en la expresión de la composición en términos de saliva "de descanso" y "estimulada". La estimulación del flujo salival obviamente influye en el volumen total secretado en un periodo determinado de tal manera que las expresiones de valores de los constituyentes salivales en términos de "miligramos por ciento" no son particularmente significativos a menos que se describan las condiciones exactas bajo las cuales se junto la saliva. El término de saliva "de descanso" es un especial confuso debido a que muchos estímulos que tienen influencia en la saliva son engañosos. El concepto de Babkin de que la saliva mezclada no tiene composición fija, pero que varía de acuerdo a las circunstancias bajo las cuales se junte la saliva, es la aproximación más razonable de este problema.

Las concentraciones de calcio y fósforo inorgánicos muestran una considerable variación, dependiendo de la velocidad de secreción. Becks y Wainwright elaboraron estudios extensos sobre el contenido de calcio y fósforo salival y señalaron que los valores son mayores en la saliva que fluye con lentitud y tienden a estar inversamente relacionados con la velocidad de secreción.

Contenido del calcio y del fósforo de la saliva en descanso en 484 individuos.

	Mg. %			
	Promedio	Variación	Promedio	Variación
Calcio total.....	5.71 ± 0.06	2.4-11.3	1.07 ± 0.04	0.12-6.28
Fósforo orgánico total.....	15.7 ± 0.24	6.4-64.0	2.94 ± 0.09	0.21-16.72

Karshan informó que el contenido de calcio y fósforo de la saliva es bajo en las personas que tienen caries activa, pero la mayoría de los investigadores no han podido confirmar este hallazgo.

Existen numerosos componentes inorgánicos de la saliva como sodio, magnesio, potasio, carbonato, cloruro y fluoruro. Con excepción de este último los demás no se han investigado a fondo. También se ha aislado el tiocinato de la saliva y alguna vez se pensó que inhibía a los microorganismos asociados a la caries dental. En la actualidad se concede que el tiocinato probablemente no tiene efecto en la flora bacteriana ni en la caries dental.

Los constituyentes orgánicos de la saliva como grupo también han estado sujetos a un poco más de examen precipitado. Krasnow y Oblatt determinaron el colesterol de la saliva y se informó que variaba de 2.3 a 50.0 mg/100 ml. Su potencia se desconoce.

El contenido de amoníaco y de urea de la saliva fue estudiado por muchos investigadores. Turkheim en 1925 señaló que la saliva de las personas que eran inmunes a la caries mostraba un mayor contenido de amoníaco que la obtenida de las personas con caries. El trabajo de Grove y Grove en 1934 de hecho inició una extensa serie de investigaciones que culminaron en la preparación de dentífricos que contenían amoníaco compuesto con un agente anticaries específico. Grove y Grove encontraron que la única diferencia aparente entre la saliva de las personas susceptibles a la caries y de las personas inmunes a ella era el contenido de amoníaco. Informaron que el nitrógeno de amoníaco de la saliva en las personas susceptibles a la caries variaba de nada a 8.0 mg / 100 ml, mientras que el nitrógeno de amoníaco en la saliva proveniente de las personas inmunes a la caries variaba de 4.0 a 10.0 mg / 100 ml. Sugirieron que una alta concentración de amoníaco retardaba la formación de placa y neutralizaba el ácido, al menos hasta cierto punto. White y Bunting, Yuongber y Karshan, entre otros, no encontraron relación entre el amoníaco salival y la caries dental.

Stephan informó de la presencia de urea en la saliva en una concentración promedio de 20 mg / 100 ml de saliva de descanso y de 13 mg / 100 ml de saliva estimulada. La urea se puede hidrolizar a carbonato de amoníaco por la ureasa, lo que aumenta el poder neutralizante de la saliva.

El pH de la saliva ha sido objeto de una extensa investigación, en parte debido a la facilidad con la que se pueden hacer las determinaciones y en parte

por la relación sospechada del ácido de la caries dental. No obstante, la variación en las técnicas ha dado lugar a datos conflictivos. Una crítica de algunos investigadores ha sido la imposibilidad de juntar la saliva bajo aceite, y reducir así la pérdida de bióxido de carbono que causaría la elevación del pH. El pH de la saliva muestra una mayor variación que el de la sangre, pero la mayoría de las personas caen dentro de unos límites más bien estrechos.

La cantidad de saliva secretada en un periodo determinado, puede, al menos teóricamente, influir en la frecuencia de la caries. Esto es evidente sobre todo en los casos de aplasia de la glándula salival y también en xerostomía en la que puede faltar saliva por completo, dando como resultado una caries dental excesiva característica. Constantemente las glándulas salivales secretan cierta cantidad de saliva, y ésta constituye la "de descanso". Muchos factores pueden afectar la cantidad de secreción de saliva "de descanso" así como muchos factores pueden afectar a la tasa metabólica basal, por lo que existe una considerable variación de secreción entre las diferentes personas. Por lo tanto el término saliva "de descanso" es arbitrario y algo incierto, dependiendo de las condiciones de "descanso" impuesta por el investigador.

El término saliva "estimulada" o "activada" también ésta mal definido, puesto que los medios de estimular la secreción, la velocidad del movimiento maxilar, la sustancia masticada o administrada en forma sistémica, el periodo de recolección y otros factores, pueden influir en el volumen de la saliva secretada.

La importancia de diferenciar entre la saliva de descanso y la estimulada es obvia, puesto que la composición es diferente y las condiciones se deben especificar cuando se informan los datos científicos.

Es imposible conocer el contenido salival "normal" de fósforo o de calcio, o de cualquier otro componente, como se hace en sangre, sin que se mencionen las condiciones exactas en que se llevaron a cabo las determinaciones.

Se ha encontrado que la variación de la saliva de descanso entre las diferentes personas es mayor que el de la saliva estimulada. Además, cuando los sujetos que tienen secreción lenta y los de secreción rápida son estimulados, el flujo de la actividad de la saliva activada proveniente de ambos grupos muestra poca distinción; el estímulo enmascara la diferencia natural.

Es probable que la tasa de secreción de la saliva simplemente sea un factor adicional que contribuye a la susceptibilidad o a la resistencia a la caries. El aumento o la disminución moderada en la secreción puede tener poca importancia; las reducciones totales o casi totales en la saliva afectan en forma adversa a la caries dental de forma lógica.

Se ha sugerido que la viscosidad de la saliva tiene alguna importancia para juzgar las diferencias en la actividad de la caries entre las distintas personas. Esta idea parece tener un fundamento empírico más que una base científica, como se juzga por la escasez de estudios experimentales pertinentes informados en la literatura científica.

Miller pensó que la viscosidad salival no tenía una gran importancia en el proceso de la caries, debido a que se podían encontrar numerosos casos en los que la saliva era extremadamente viscosa y el paciente no tenía caries. También se ha demostrado lo contrario: los pacientes con una saliva abundante, aguda, acuosa, con frecuencia tienen numerosas caries. Sin embargo, algunos investigadores han informado que la alta frecuencia de caries se asocia con una saliva espesa, mucinosa. La viscosidad de la saliva se debe en gran parte al contenido en mucina, que se deriva de las glándulas submaxilares, sublinguales y accesorias pero su importancia no está bien aclarada (2).

Numerosos autores han investigado las propiedades antibacterianas de la saliva en un intento por explicar la amplia variación de la frecuencia de la caries entre las diferentes personas. En 1943 Cough examinó 400 salivas distintas para determinar su efecto sobre el crecimiento de *L. acidophilus*, utilizando "fuentes" en cajas de cultivos sembrados. Todas las salivas mostraron inhibición del crecimiento excepto una, aunque la saliva que había sido filtrada no mostró dicha inhibición.

Cough no pudo relacionar la caries de los pacientes a quienes pertenecía la saliva, con el grado de inhibición bacteriana. Bibby y colaboradores llevaron a cabo estudios similares en 1938 y encontraron que el crecimiento de microorganismos que nacen en el aire y en el agua era inhibido en mayor grado que los organismos bucales. Van Kesteren y colaboradores encontraron que la saliva probablemente contiene al menos dos sustancias antibacterianas, una de las cuales se parece a la lisozima, y la otra es diferente.

En 1939 y usando *L. acidophilus* como el germen de prueba, Hill encontró que la saliva proveniente de las personas sin caries tenía un mayor efecto inhibidor que la saliva de las personas con caries activa (2).

La importancia de los factores antibacterianos en la saliva ha sido cuestionado por muchos investigadores, incluido Bibby (1956), que a pesar de la calidad de la saliva como la presencia o ausencia relativa de principios inhibidores, siempre parece que contiene bacterias capaces de producir caries si existen carbohidratos.

Green informó de un factor bacteriolítico en la saliva de las personas inmunes a la caries, que no se encuentra en la saliva de las personas susceptibles a esta enfermedad. Este factor fue activo contra los lactobacilos y

estreptococos y parecía que ejercía su efecto lítico sobre las células que comenzaban el proceso de la división. Los estudios posteriores indicaron que el factor era una sustancia proteica asociada con la fracción globulina de la saliva.

La capacidad amortiguadora de la saliva es otro factor que ha recibido una considerable atención debido a su efecto potencial sobre los ácidos en la actividad bucal. El poder neutralizante del ácido de la saliva no necesariamente es reflejado por el pH de ella, y puede explicar algunas de las diferencias observadas entre el pH de la saliva y la frecuencia de caries. Karshan y colaboradores (1931), señalaron que la alcalinidad titulable es un mejor indicador de la capacidad amortiguadora que el pH, pero encontraron que la saliva proveniente de las personas inmunes a la caries y susceptibles a ésta mostraron esencialmente la misma alcalinidad titulable. White y Bunting en 1936 estudiaron la capacidad del dióxido de carbono de la saliva de descanso y estimulada en los niños sin caries y en los susceptibles a ella.

La relación entre la capacidad amortiguadora de la saliva per se y la actividad de la caries dental no es tan simple como se podría suponer. La producción de ácido, que es importante en el proceso de la caries, se presenta en un sitio localizado sobre el diente, que, sobre todo en las primeras etapas de la caries, está protegido por la placa dental, que al parecer actúa como una membrana osmótica que impide el libre intercambio de iones.

El factor dieta: El papel de la dieta y los factores nutricionales merecen consideración especial debido a las diferencias en la frecuencia de caries que a menudo se observan en las diversas poblaciones que subsisten con distintas dietas.

Se ha sugerido que la naturaleza física de la dieta es un factor responsable en la diferencia de la caries entre el hombre primitivo y el hombre moderno. La dieta del primero por lo general consistía en comida no refinada, dura, que contenía una gran cantidad de alimento difícil de digerir, que limpiaba los dientes de los restos adheridos durante las excursiones masticatorias usuales. Además, la presencia de tierra y de arena en los vegetales no bien limpios dentro de la dieta primitiva inducían a una grave atrición de las superficies oclusales y proximales de los dientes; este aplanamiento causaba reducción de la probabilidad de la caries dental.

En la dieta moderna, las comidas suaves, refinadas, tienden a adherirse en forma tenaz a los dientes y no son removidas debido a la falta general de alimentos difíciles de digerir. Al reducirse la masticación debido a la blandura de la dieta, aumenta esa colección de desechos sobre los dientes. Es obvio el efecto perjudicial que presenta esta disminución de la función sobre el aparato periodontal.

El contenido de carbohidratos de la dieta casi se ha aceptado universalmente como uno de los factores más importantes en el proceso de la caries dental y uno de los pocos que se pueden alterar en forma voluntaria como una medida odontológica preventiva.

Se han llevado a cabo muchos estudios en animales en un intento de aclarar varios de los problemas complicados de la caries dental. Algunos de éstos se han relacionado con el efecto cariígeno de los diferentes carbohidratos, y se han encontrado que no todos los azúcares tienen la misma cariogenicidad.

En una base científica sana, es difícil el llegar a conclusiones definitivas acerca de la relación entre la caries dental y los carbohidratos refinados. La mayor parte de las pruebas disponibles indica que existe una relación positiva, aunque también hay factores de importancia (2).

Muchos investigadores han informado que el contenido de vitaminas de las dietas tiene un efecto importante sobre la frecuencia de la caries dental. La deficiencia de vitamina A tiene efectos definitivos sobre el desarrollo de los dientes en los animales y posiblemente en los seres humanos también. No existen

estudios humanos relacionados con la vitamina A , con su exceso o deficiencia, con respecto a la caries dental (2).

También se ha estudiado el efecto del suplemento de vitamina D sobre la caries dental para determinar si ésto podía tener un beneficio importante. En 1933 Agnew y colaboradores estudiaron a 350 niños divididos en tres grupos, que recibieron respectivamente una dieta institucional, la misma dieta suplementada con vitamina D, y la dieta suplementada con vitamina D y con fósforo. En el grupo de la vitamina D se encontró una reducción en el incremento de la caries dental, así como una detención en las lesiones cariosas existentes.

Se ha estudiado a la vitamina K como un posible agente anticaries por su actividad inhibidora de las enzimas en el ciclo de degradación de hidratos de carbono. No existen efectos conocidos de deficiencia de vitamina K sobre la frecuencia de la caries dental.

La vitamina B6 (piridoxina) ha sido propuesta como un agente anticariógeno en el terreno hipotético ya que selectivamente altera la flora bucal al promover el crecimiento de gérmenes no cariógenos que suprimen a las formas cariógenas (Strean, 1957). Se ha informado de reducciones ligeras a importantes en el incremento de la caries de los niños y de las mujeres embarazadas después

del uso de pastillas bucales que contienen piridoxina después de cada comida. Estos estudios han sido limitados tanto en duración como en número de sujetos.

Es un hecho bien reconocido que la deficiencia de la vitamina C produce cambios graves en los tejidos periodontales y en la pulpa de los dientes. También se han llevado a cabo unos pocos estudios para determinar si el escorbuto puede ser relacionado con la frecuencia de caries dental o si los suplementos de ácido ascórbico pueden prevenirla. Las pruebas científicas disponibles indican que no existe relación entre el escorbuto y el aumento en la frecuencia de caries en los seres humanos. Más aún, no existen datos que indiquen que los suplementos de vitamina C podrían, de alguna forma, proteger contra la caries dental (2).

La ingestión de calcio y fósforo en la dieta se ha relacionado en forma popular con la caries dental, aunque faltan pruebas científicas con respecto a esta correlación. Los trastornos en el metabolismo de calcio y de fósforo durante el periodo de formación de los dientes puede dar como resultado una hipoplasia grave de esmalte y defectos de la dentina. Pero si estos trastornos se presentan después de que se ha completado la formación del diente, dan como resultado ningún cambio en la propia sustancia dental. En 1934 Albright y colaboradores estudiaron 16 casos de hiperparatiroidismo humano y señalaron que a pesar de que había una pérdida intensa de calcio de hueso, los dientes permanecieron intactos (2).

Las pruebas disponibles indican que no existe relación entre el fósforo y el calcio de la dieta y la caries dental. Además en 1943 Robinson concluyó, después de una revisión a la literatura acerca del valor del tratamiento con calcio en la odontología, que no existe un efecto conocido de la administración de calcio suplementario en la frecuencia de la caries. Existen pruebas de que la relación de calcio y de fósforo puede estar relacionada con la inactividad o la detección de la caries dental. Finalmente, no existe una relación demostrable entre la concentración de calcio y de fósforo en la sangre y la frecuencia de caries dental.

El contenido de flúor en la dieta y en alimentos específicos fue investigado y se encontraron cantidades variables de fluoruro en muchas sustancias de las plantas, dependiendo en cierta parte del contenido de fluoruro de la tierra en la cual crecieron. En general, las hojas de las plantas contienen más fluoruro que los tallos y la piel de las frutas contienen más que la pulpa.

Algunos investigadores creen que el fluoruro de la dieta es relativamente poco importante comparado con el que se bebe en el agua debido a que no está metabólicamente disponible.

Embarazo y lactancia: El embarazo y la lactancia han sido tan relacionados con la caries por el público que resulta difícil caer que una opinión tan predominante no esté basada en hechos científicos.

Por muchos años, el dicho "un diente por cada hijo" ha sido citado con profusión. Como veremos, es un concepto equivocado. También recordemos que no existe mecanismo alguno para el retiro normal de calcio de los dientes como lo hay en los huesos, de manera que el feto no puede calcificarse a expensas de los dientes maternos.

Es común una observación clínica en una mujer que ésta en las últimas etapas del embarazo, o poco después del parto experimente un aumento de actividad de las caries. Casi siempre, el interrogatorio minucioso revelará que ha descuidado sus hábitos higiénicos bucales debido a la atención de otras obligaciones tocantes al nacimiento del niño. Así, el aumento de la frecuencia de caries, aunque indirectamente a causa del embarazo, puede ser, en realidad, una cuestión de negligencia.

CAPITULO III

CLASIFICACION DE LA CARIES DENTAL

No todas las denticiones, ni todos los dientes en una dentición dada, ni siquiera todas las caras de un diente individual dentro de una dentición, son igualmente proclives a desarrollar caries. Algunos individuos experimentan poca caries o ninguna durante su vida. Por otra parte, algunos sufren destrucción cariosa rápida y grave de prácticamente toda la dentición a una edad temprana. Las primeras personas se describen como "inmunes" a la caries mientras que las últimas se consideran que tienen caries "rampantes". La variabilidad de la experiencia individual con la enfermedad parece ser la regla.

En general los dientes superiores son más susceptibles al ataque carioso que los inferiores. Los primeros molares permanentes superiores e inferiores son los dientes individuales más susceptibles de toda la dentición. Los incisivos inferiores son los más resistentes. La distribución de las lesiones dentro de una misma dentición es altamente simétrica.

Las caras oclusales de los dientes son aparentemente las más susceptibles. Las experiencias de las caries en las caras oclusales iguala aproximadamente la experiencia de la caries de las demás caras combinadas.

Clasificación: El tipo de caries es determinado por la gravedad o la localización de la lesión.

Caries Aguda: La caries aguda constituye un proceso rápido que implica un gran número de dientes. Las lesiones agudas son de color más claro que otras lesiones, que son de color café tenue o gris, y su consistencia caseosa dificulta la excavación. Con frecuencia se observan exposiciones pulpares en pacientes con caries aguda.

Caries Crónica : Estas lesiones suelen ser de larga duración, afecta un número menor de dientes y son de tamaño menor que la caries aguda. La dentina descalcificada suele ser de color café oscuro y de consistencia como el cuero. El pronóstico pulpar es útil ya que las lesiones más profundas suelen requerir solamente recubrimiento profiláctico y bases protectoras. Las lesiones varían con respecto a su profundidad, incluyendo aquellas que acaban de penetrar el esmalte.

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

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

Las lesiones cariosas son designadas como caries oclusales superficiales en los molares, caries proximales en los premolares o caries de cemento. En el sistema de registro la localización del diente es dada por un número, lo que resulta muy conveniente al hacer el examen y el registro en el consultorio dental.

Las lesiones son nombradas por la clasificación de la cavidad empleada para restaurar al diente.

- Clase I Caries en superficies oclusales de molares y premolares.
- Clase II Caries en superficies proximales de molares y premolares.
- Clase III Caries en las superficies proximales de los dientes anteriores.
- Clase IV Caries en las superficies proximales de los dientes anteriores que afecta al ángulo.
- Clase V Caries presentes en las zonas cervicales de las superficies labiales, y linguales de todos los dientes.
- Clase VI En ocasiones empleadas para describir caries localizadas arriba de la porción labial de los dientes anteriores.

Caries del esmalte.

Si la caries está en un proceso agudo, de avance y destrucción rápidos, la lesión se manifiesta como una mancha blanca, opaca, con aspecto de tiza. El esmalte pierde brillo y se torna ligeramente poroso. En otros casos, si la caries es de avance lento, con periodos de interrupción, el aspecto es de color negro, marrón o amarillo oscuro.

La mayoría de los investigadores estiman que la caries del esmalte está precedida por formación de una placa microbiana. El proceso varía

generalmente, según que la lesión se presente en superficies lisas, en fosas o en fisuras. Por lo tanto se estudiarán bajo estos dos títulos (2).

Caries de superficies lisas: La superficie del esmalte, por lo menos en los dientes recién erupcionados, está cubierta por una membrana compuesta de cutícula primaria y secundaria. El significado de esta membrana en el impedimento de la formación de caries es desconocido, pero probablemente no es importante porque desaparece pronto en la vida después de la erupción.

El estudio de las lesiones incipientes al microscopio electrónico, en particular por Scott y colaboradores, ha revelado que la primera modificación suele ser la pérdida de la sustancia interprismática del esmalte y la mayor prominencia de los prismas. Algunas veces, esta primera modificación consiste en la irregularidad de los extremos de los prismas adamantinos. El trabajo de Sognaes y Wislocki sobre mucopolisacárido presente en la sustancia orgánica interprismática del esmalte reveló que la degradación de ésta se producía en los mismos comienzos del proceso de caries, también muy temprano en este proceso aparecen estriaciones transversales de los prismas del esmalte, líneas o bandas oscuras perpendiculares a los prismas adamantinos, que hacen pensar en segmentos.

Otro cambio en la caries adamantina incipiente es la acentuación de las estrías de Retzius. Esta apariencia notable de las líneas de calcificación es un fenómeno óptico debido a la pérdida de minerales que hace aparecer más notorias las estructuras orgánicas.

A medida que este proceso avanza y abarca capas más profundas del esmalte, se notará que las caries de superficies lisas, en particular las de superficies proximales, tienen una forma característica. Forma una lesión triangular o realmente cónica con el vértice orientado hacia la unión amelodentinal y la base hacia la superficie del diente.

Hay pérdida de continuidad de la superficie adamantina y la superficie es áspera si sobre ella pasamos la punta de un explorador. Esta irregularidad es causada por la disgregación de los prismas del esmalte tras la descalcificación de la sustancia interprismática y acumulación de restos y microorganismos sobre los prismas adamantinos.

Antes de la desintegración completa del esmalte, se distinguen varias zonas, comenzando desde el lado dentinal de la lesión:

Zona 1 De descalcificación inicial; estriación transversal de los prismas adamantinos y prominencia de las estrías de Retzius.

Zona 2 De descalcificación avanzada: pérdida de la estructura de los prismas adamantinos; éstos se confunden con las zonas interprismáticas.

Zona 3 De descalcificación completa; pérdida de sustancia dental con acumulación de microorganismos.

Se ha intentado atribuir a las laminillas del esmalte el papel de vías de invasión de microorganismos proteolíticos y el consiguiente desarrollo de caries. Pero no hay indicios directos que prueben que éstas tengan función importante en la formación de caries. Algunos investigadores piensan que si estas laminillas aparecen en zonas de la superficie dental donde es susceptible la aparición de caries, es más probable que ésta se desarrolle en ausencia de las laminillas.

Caries de fosas y fisuras: El proceso en fosas y fisuras no difiere, en su naturaleza, del de las caries de superficies lisas, excepto en lo que dictan las variaciones de la anatomía e histología. Aquí también las lesiones comienzan debajo de la placa bacteriana con una descalcificación del esmalte.

Las fosas y fisuras suelen ser de profundidad tal que es previsible que haya estancamiento de alimentos y descomposición bacteriana en su base.

Además, el esmalte de fondo de estas estructuras puede ser muy delgado, de manera que es frecuente la lesión dentinal. Por otra parte, algunas fosas y fisuras son poco profundas y tienen una capa relativamente gruesa de esmalte en la base. En ambos tipos, los prismas adamantinos divergen lateralmente en el fondo de éstas. Cuando se produce la caries, sigue la dirección de los prismas del esmalte y, en forma característica, forman una lesión triangular o cónica, con el vértice hacia la superficie externa y la base hacia la unión amelocementaria.

Caries de la dentina

La caries de la dentina se puede clasificar también en caries aguda, de avance rápido y caries crónica de avance mucho más lento. La primera ofrece un aspecto blanco amarillento y consistencia blanda. La segunda es dura, más resistente y de color amarillo oscuro o marrón

Cuando el proceso de caries alcanza el límite amelodentinario se extiende lateralmente a causa de la presencia de una mayor cantidad de tejido orgánico a ese nivel.

La caries dentinal comienza con la extensión natural del proceso a lo largo de la unión amelodentinal y la rápida lesión de grandes cantidades de túbulos dentinales, cada uno de los cuales actúa como vía de acceso que llega a la pulpa dental, a lo largo de la cual los microorganismos se desplazan a velocidades variables, según una cantidad de factores. En ciertas ocasiones, la invasión se produce a través de una laminilla del esmalte, de manera que se produce muy poca, o ninguna, alteración visible en el esmalte. Así, cuando se produce la extensión lateral en la unión amelocementaria, y es afectada la dentina subyacente, puede formarse una cavidad de tamaño considerable, que salvo la socavación, producirá modificaciones microscópicas muy leves en el esmalte que la cubre.

Alteraciones dentinales incipientes: La penetración inicial de la caries en la dentina produce estas alteraciones previamente descritas como esclerosis dentinal o "dentina transparente". Esta esclerosis dentinal es una relación de los túbulos dentinales vitales y de la pulpa vital en la cual hay una calcificación de los túbulos que tiende a sellarlos e impedir que prosiga la penetración de los microorganismos. La formación de dentina esclerótica es mínima en caries que avanza con rapidez y es mayor en las caries crónicas y lentas. Se ha aplicado el término de "dentina transparente" debido al peculiar aspecto transparente de esta estructura cuando se observa un corte por desgaste a la luz transmitida. Al observar con luz reflejada, ésta es oscura.

La degeneración grasa de las fibras de Thomes y el depósito de glóbulos de grasa en estas precede a las modificaciones incipientes de la dentina esclerótica. Esto se comprueba sólo mediante la tinción de la dentina fresca con colorantes especiales, como el rojo Sudán, que tiñe selectivamente las grasas. No se sabe cual es el significado de este fenómeno, pero se supone que la grasa contribuye a la impermeabilidad de los túbulos dentinales.

La descalcificación inicial se hace en las paredes de los túbulos, lo cual permite que se dilaten levemente al colmarse de microorganismos. El estudio detenido de los túbulos individuales revelará formas casi puras de bacterias en cada uno.

Es evidente que estos microorganismos, a medida que van penetrando más y más hacia la dentina, se van alejando del substrato de carbohidrato del cual dependen las bacterias que realizaran la iniciación de la enfermedad. El elevado contenido de proteínas de la dentina favorecería la proliferación de estos microorganismos, que tienen la capacidad de utilizar esta proteína en su metabolismo.

Alteraciones dentinales avanzadas: La descalcificación de paredes de los túbulos lleva a su confluencia, aunque la estructura general de la matriz orgánica

se mantiene por cierto tiempo. A veces se observa un engrosamiento y agrandamiento de la vaina de Newman, a intervalos irregulares en el trayecto de los túbulos dentinales afectados, además del aumento del diámetro de éstos debido a que se llena de microorganismos. Miller describió la presencia de "focos de licuefacción" formados por la coalescencia y destrucción de varios túbulos dentales. Estos son zonas ovoides de destrucción, paralelas al trayecto de los túbulos y ocupadas por residuos necróticos que tienden a aumentar de tamaño por expansión. Esto produce la compresión y deformación de túbulos dentinales vecinos, de manera que su curso hace una curva alrededor del "foco de licuefacción".

La destrucción de la dentina por medio de un proceso de descalcificación seguido de proteólisis ocurre en muchas zonas localizadas que finalmente se reúnen para formar una masa necrótica de dentina, de consistencia cariacea. Las fisuras son bastantes comunes en esta dentina reblandecida, aunque son raras en caries crónicas, puesto que la formación de una gran cantidad de dentina necrótica reblandecida es desusada. Estas fisuras o grietas son perpendiculares a los túbulos dentinales y se deben a la extensión cariosa a lo largo de las ramificaciones laterales de túbulos o a lo largo de las fibras de la matriz que se corren en dirección transversales.

A medida que la caries avanza, se distinguen diversas zonas que tienden a adoptar una forma más o menos triangular con el vértice hacia la pulpa y la base hacia el esmalte.

- Zona 1 De degeneración de las fibras de Thomes.
- Zona 2 De esclerosis dentinal caracterizada por el depósito de sales de calcio en los túbulos dentinales.
- Zona 3 De descalcificación de la dentina, estrecha, que precede a la invasión bacteriana.
- Zona 4 De invasión bacteriana de dentina descalcificada pero intacta.
- Zona 5 De dentina en descomposición.

Caries del cemento

Cuando el cemento dentario queda expuesto al medio bucal, puede sufrir el ataque de la placa bacteriana y producir caries dental. En primer lugar se desintegra una película orgánica que cubre la superficie. Luego se inicia el ataque ácido y la desmineralización, que se va produciendo en capas más o menos paralelas a la superficie.

Las caries del cemento suelen producirse en personas mayores que sufren una retracción gingival. Comienza con la formación de una placa microbiana en la superficie del cemento. Los microorganismos lo invaden a lo largo de las fibras de Sharpey calcificadas o entre los haces de fibras, comparables a la invasión a lo largo de los túbulos dentinales. Como el cemento se forma en capas concéntricas y presenta aspecto laminar, los microorganismos tienden a extenderse en forma lateral entre las diversas capas.

Tras de descalcificación del cemento, la proteólisis de la matriz remanente se hace en forma similar al proceso de la dentina, y finalmente sobreviene el ablandamiento y destrucción de este tejido.

Caries de la pulpa.

Es muy común que lleguen microorganismos a la pulpa dental durante el proceso de una caries dental. A medida que la caries afecta cada vez más la dentina, hay mayor probabilidad de que penetren microorganismos en la pulpa dental. Cuando comienza la caries en el esmalte penetra poco en la dentina, la pulpa está apenas afectada.

La pulpa se defiende con bastante eficacia contra la lesión de caries. En respuesta al sobreviniente proceso de caries, los túbulos dentinarios de la dentina primaria se calcifican gradualmente, siempre que los odontoblastos conserven su vitalidad. La extensión distal de las fibras de Thomes, prolongaciones protoplasmáticas de los odontoblastos a lo largo de los túbulos, forman dentina peritubular. La matriz peritubular que en forma inmediata rodea las prolongaciones odontoblásticas se calcifican demasiado, por contraste con la matriz intertubular remanente. Esto tiene implicaciones obvias en cuanto a la progresión de la caries.

La esclerosis dentaria peritubular constituye la defensa inicial de la pulpa contra la caries dental, con tendencia a retardar la caries. Si se produjera una irritación mayor, los odontoblastos degenerarían y formarían "vías muertas". En respuesta a irritaciones ulteriores, al progresar la caries, los odontoblastos vivos remanentes comienzan a formar una matriz dentinaria menos uniforme. La dentina así formada es conocida como dentina de reparación, con motivo de su función. Cuando más rápido se forma la dentina, tanto menos regular es su estructura tubular, y este material a menudo se llama dentina irregular o amorfa. La dentina de reparación es una línea de defensa adicional contra el proceso de la caries dental.

CAPITULO IV

DEPOSITOS DENTALES

En el momento de su erupción, los dientes están cubiertos por estructuras orgánicas de origen embrionario. Estas estructuras se desgastan pronto, aunque pueden quedar algunos remanentes de ellas. Poco tiempo después de la erupción de los dientes, se forman depósitos orgánicos sobre su superficie. Estos depósitos adquiridos contienen sustancias tales como ácidos orgánicos, antígenos bacterianos, agentes citotóxicos, y enzimas hidrolíticas, todos ellos capaces de producir caries dental o enfermedad parodontal.

Película adquirida.

La película adquirida es una capa orgánica, homogénea y acelular que se forma en el esmalte y en otras superficies duras por medio de la adsorción selectiva de las proteínas salivales.

Esta película se forma después de la post-erupción de los dientes, también puede formarse en tiras de polietileno ligadas a los dientes, en cuentas de vidrio ligadas a la saliva y en varios materiales empleados en la restauración, así como también en las dentaduras artificiales. Manly describió una capa de color pardo, sin estructura definida, que se acumula en los dientes de las personas que utilizan dentífricos no abrasivos. Ahora ya se sabe que, independientemente del tipo de dentífrico empleado, la película adquirida se forma rápidamente en cualquier superficie sólida expuesta a un medio oral.

La película es acelular y ligeramente granular cuando se le ve en la placa establecida en micrografía electrónica de transmisión. Puede tener superficie festoneada. Estos espacios festoneados con frecuencia contienen sombras bacterianas y dentritus.

Una película de formación resiente (2 hrs.), es bastante uniforme en grosor, 100 a 700 nanomicras, y no tiene ni huecos ni indentaciones en el borde externo. Su grosor aumenta durante las primeras 24 hrs. de formación, especialmente durante la noche.

Varias funciones biológicas se han atribuido a la película adquirida, entre las cuales se incluye:

- 1) Curación, reparación o protección de la superficie del esmalte.
- 2) Transmisión selectiva de permeabilidad al esmalte.
- 3) Influencia sobre la adherencia de microorganismos orales específicos a la superficie dental.

Servir como sustrato o nutriente a los organismos de la placa que ha colonizado en la superficie dental.

La mayoría de estas proposiciones son puramente especulativas, pero algunas de ellas se apoyan en datos experimentales directos. La función protectora, aunque en su mayor parte hipotética, se basa en la observación del material orgánico que reemplaza a las cristalitas inorgánicas perdidas (7).

El esmalte cubierto con saliva es menos permeable y menos susceptible al ataque ácido *in vitro*, lo cual provoca lesiones en la subsuperficie más que en la superficie.

Morfología de la placa dental.

Lejos de ser "una placa invisible", la placa se puede ver en las superficies expuestas de los dientes como una acumulación blanca o blanquecina con grosor variable, de acuerdo con su ubicación y con el grado de frecuencia de higiene oral. La placa es delgada en el surco gingival, y esto se debe a las limitaciones anatómicas. Si no se le controla arriba de la gingiva, puede llegar a ser muy gruesa, semejante a las colonias microbianas que crecen en las placas de agar. Por lo general las colonias iniciales de placa empiezan a crecer en las grietas del esmalte y en las irregularidades de la superficie. Se funden y se convierten en continuas a lo largo del margen gingival, y el índice de diseminación varía de un individuo a otro. Siempre que se permita la placa se formará y llegará hasta la altura del contorno de los dientes, para obstruir los espacios interproximales y disminuir hasta llegar a nada en las áreas de contacto.

Las hendiduras y las fisuras de dientes recién erupcionados así como el surco gingival, nunca se encuentran totalmente libres de placa. El crecimiento de la placa en las superficies oclusales y más arriba de la línea de contorno, se limita un poco mediante la masticación. El hecho de masticar alimentos ásperos no tiene ningún efecto sobre la placa en las áreas interproximales o gingivales; también cuando se comen vegetales fibrosos entre comidas no se previene por ello la formación de placa. El tipo de dieta, su contenido y consistencia sí influyen en la acumulación y grosor de placa inicial.

Cuerpo de la placa: Este ocupa sin duda alguna, la porción más grande de la placa. Consiste de diferentes especies de microorganismos, normalmente en conglomerados y distribuidos en forma bastante desorganizada, con excepción de los organismos filamentosos, los cuales tienden a alinearse en ángulos rectos en forma de empalizada.

Superficie de la placa: La capa superficial está agrupada en forma más suelta que el resto de la placa y tiene espacios intracelulares amplios. Es posible ver una gran variedad de organismos en la superficie libre de la placa. Estos pueden ser cocoides, tipo bastoncillos, o formaciones "con apariencia de maíz".

Además de los componentes celulares de la placa, existe una matriz intercelular, puede ser granular, globular o fibrilar. Está formada por proteínas y polisacáridos extracelulares, algunos de los cuales son importantes en la adherencia intrabacteriana. La matriz de la placa se puede ver en la interfaces placa-diente, en forma continua con la película adquirida.

Placa subgingival: La placa subgingival presenta un aspecto variado en los adultos, quizá debido a que tienen bolsas de diferente profundidad. La matriz es poco densa no obstante que los organismos pueden asociarse con fibrillas. Los

organismos filamentosos, los bacilos y los cocos son numerosos. Además de éstos, en la placa de dientes con problemas parodontales pueden encontrarse espiroquetas de diferentes dimensiones. El estado parodontal depende de los tipos morfológicos que colonizan la región apical (3).

Los sitios gingivales saludables tienen una flora compuesta predominantemente de cocos grampositivos. Es posible ver formas filamentosas aisladas o ramificadas, así como también algunas bacterias gramnegativas, pero rara vez se encuentran espiroquetas y células flageladas. Cuando no existen las bolsas, la placa se mantiene confinada a la superficie del esmalte.

Placa de la fisura: La placa que se encuentra en las fisuras es claramente distinta de la que se ha descrito para las superficies lisas. Las fisuras contienen microorganismos y partículas de comida.

Un número más limitado de tipos morfológicos se presenta en la placa de las fisuras que en la de las superficies lisas. Los cocos grampositivos y los bastoncillos cortos predominan en una matriz homogénea, con la presencia ocasional de células de levadura. Los filamentos empalizados y ramificados no se encuentran en las fisuras a pesar de que los filamentos pueden colonizar en el orificio.

Microbiología de la placa dental.

La placa está formada por una mezcla de organismos que varían según no solamente el lugar y los hábitos dietéticos, sino también según el tiempo que ha tenido que "madurar" la placa (4).

Formación y desarrollo de la placa: La tasa de crecimiento y la cantidad de placa formada está influenciada por factores físicos tales como superficies disparejas dentales, lesiones cariosas, márgenes de restauraciones mal ajustadas, e irregularidades en la composición de los dientes. Sin embargo, aún en ausencia de dichas condiciones, la placa crecerá en los dientes de todo individuo que cesen de emplear métodos apropiados de higiene oral. Se consideran tres fases:

- 1) Colonización inicial.
- 2) Crecimiento bacteriano rápido.
- 3) Remodelación.

No obstante, en realidad estas fases son progresivas que cambian gradualmente y no pueden definirse claramente.

La colonización inicial ocurre durante las primeras ocho horas siguientes a la limpieza de un diente e incluye el depósito de bacterias provenientes de la saliva o de las superficies mucosa bucal y lingual adyacentes al diente. Este proceso es rápido y selectivo, en él hay diferentes especies bacterianas adsorbidas sobre la película adquirida y tienen diferentes grados de eficiencia.

El crecimiento bacteriano rápido tiene lugar entre las ocho horas y dos días posteriores a la profilaxis. Aquellos organismos que se han aferrado firmemente a la película, se multiplican en forma de acumulaciones locales de varias capas de bacterias unidas entre sí por la adherencia interbacteriana.

La fase de remodelación de la placa se inicia aproximadamente después de dos días y continúa indefinidamente porque la masa bacteriana no es una entidad estática. Al llegar a esta etapa, el número total de organismos presente se conserva relativamente constante, pero la composición microbiana se vuelve más compleja (Tabla 1).

En estudios realizados se demostró que la efectividad de las prácticas de higiene personal y los resultados generales del cuidado dental no han podido controlar las enfermedades parodontales en la mayoría de las poblaciones. En particular, el control de la placa dental y los cálculos subgingivales es

inadecuado. La severidad general de la lesión combinada de la placa, y el porcentaje de superficies con placa y cálculos subgingivales dentro de los sujetos, indica que es probable que las medidas adicionales que resulten en una reducción importante de la placa y los cálculos tengan éxito para reducir las enfermedades parodontales. En consecuencia, debido a las dificultades en el mantenimiento de un régimen efectivo de la higiene oral mecánica, las medidas auxiliares químicas efectivas probablemente contribuirán de modo significativo a la salud oral global. Como lo evidencia la asociación demostrada entre la placa visible, los cálculos subgingivales y la enfermedad parodontal, hay una justificación clara para los agentes antiplaca y posiblemente también para los agentes anti-cálculos, cuya función debería ser la de aumentar el control mecánico de la placa y prevenir la formación de cálculos (9).

Según el presente estudio, puede verse que los ancianos, los varones y las personas de raza negra corren un mayor riesgo para el desarrollo de placa. De tal suerte, el hacer de esta población un objetivo para el control extenso de la placa probablemente será de gran importancia en la prevención de las enfermedades parodontales subsecuentes.

Otro estudio acerca de los efectos del espesor de la placa sobre la progresión de la formación de lesiones de caries artificiales in situ, concluyó que los cambios minerales medios en las lesiones cubiertas con placa gruesa o delgada, subagrupados de acuerdo con su remineralización o desmineralización,

puede resumirse como sigue: no sólo hubo un número más grande de lesiones en el grupo de placa gruesa que sufrieron más desmineralización, sino que el grado de desmineralización en el subgrupo de placa gruesa fue considerablemente mayor. Análogamente, el rango global de cambios minerales dentro del grupo de placa gruesa fue de más o menos el doble que dentro del grupo de placa delgada.

Dawes y Dibdin (1986), con el uso de un modelo teórico, calcularon que la placa delgada podría resultar realmente en más desmineralización del esmalte que la placa gruesa, ya que el ácido llegaría al esmalte más fácilmente.

TABLA 1

**BACTERIAS QUE SE ENCUENTRAN FRECUENTEMENTE
EN LA PLACA DENTAL**

BACTERIAS GRAMPOSITIVAS	BACTERIAS GRAMNEGATIVAS
Staphylococcus epidermis	Neisseria especies
Streptococcus milleri	Hemophilus influenzae
Streptococcus mitis (mitior)	Hemophilus parainfluenzae
Streptococcus mutans	Veillonella alcalescens
Streptococcus salivarius	Veillonella parvula
Actinomyces israelii	Bacteroides melaninogenicus
Actinomyces naeslundii	Bacteroides oralis
Actinomyces odontolyticus	Bacteroides corrodens
Actinomyces viscosus	Bacteroides, otras especies
Rothia dentocariosa	Leptotrichia buccalis
Bacteronema matruchotti	Fusobacterium nucleatum
Lactobacillus casei	Fusobacterium polymorphum
Lactobacillus, otras especies	Espiroquetas, varios tipos
Arachnia propionica	Campylobacter (vibrión) especies
Eubacterium saburreum	Capnocytophaga especies
Peptostreptococcus especies	(Bacteroides ochraceus)
Peptococcus especies	Selenomonas sputigena
Clostridium histolyticum	Eikenella corrodens

* Esta lista no pretende incluir todas las especies que se han encontrado.

CAPITULO V

CONTROL Y PREVENCION PERSONAL DE LA PLACA Y CARIES DENTAL

Control

Sin tener en consideración su desempeño durante la fase de instrucción del programa de control de placa, el entusiasmo y dedicación de la mayoría de los pacientes se desvanece en función del tiempo. Así, se necesitan visitas de control para reevaluar a los pacientes y prever refuerzo adecuado.

Las revistas de control iniciales pueden fijarse a unas pocas semanas de distancia: intervalos de 2 a 3 semanas para las primeras dos o tres visitas, intervalos de 4 semanas para las dos siguientes, y luego citas a intervalos de 3 meses; y finalmente, si todo se presenta adecuadamente se fijan las visitas de control cada 6 meses.

Muchos de los procedimientos profilácticos para la higiene bucal están sujetos a controversias por lo que deben tenerse limitaciones al evaluarse y colocarlas dentro de un programa preventivo. Por esta razón es necesario conocer los antecedentes científicos existentes de la gran mayoría de ellos, para así saber si pueden ser aceptados y llevados a la práctica en el control preventivo.

En estudios realizados sobre mediciones del fluoruro oral se reportó que la eficacia anticaries de los dentífricos que contienen fluoruro se ha establecido en numerosas pruebas clínicas. En años recientes, la prevalencia de caries ha declinado marcadamente en muchos países. Estas reducciones frecuentes se han debido al uso regular de dentífricos con fluoruro. Desde el punto de vista de la población general, dichas reducciones han hecho una importante contribución a una salud dental mejorada. Sin embargo, una consecuencia de esta disminución en la caries ha sido la de el creciente número de sujetos requeridos con el fin de probar adecuadamente la efectividad de nuevas formulaciones anticaries, con el aumento concomitante en el costo de tales pruebas clínicas (14).

En el caso de las formulaciones anticaries que contienen fluoruro, una herramienta potencialmente importante para evaluar su efectividad es la medición de los niveles de fluoruro oral asociados con su uso. Se han encontrado concentraciones salivales de fluoruro elevadas después de la aplicación de dentífricos que contienen F, y enjuagues y tabletas que también lo contienen, así

como los residentes de áreas con agua fluorada. Análogamente se ha demostrado que el fluoruro de la placa aumenta con el uso de dentífricos que contienen F⁻, de tabletas con F⁻ y en personas que beben agua fluorada.

Se han realizado dos tipos de estudio de fluoruro oral. Las mediciones del aclaramiento del fluoruro salival han monitoreado la disminución en la concentración de fluoruro con el tiempo después de una sola aplicación de dentífrico. Las medidas de equilibrio han monitoreado cambios en la concentración basal de fluoruro en la saliva y la placa durante el uso repetido y regular del dentífrico(14).

Se informa que el fracaso de las prácticas de la higiene oral personal, las cuales dependen en gran medida de la remoción mecánica de la placa, y del cuidado dental general es importante que para su control de ésta, en la población se le de un enfoque químico (15).

Se realizó un estudio de 508 adultos en Buffalo, Nueva York. Los 508 sujetos tenían placa visible en por lo menos una superficie de un diente, y el 36% de los sujetos tenían placa visible en más del 90% de sus superficies dentales. Un hallazgo interesante fue que los niveles aumentados de cálculos y placa visible

estuvieron relacionados positivamente con la pérdida de inserción. Sin embargo, los resultados apoyan la conclusión a la que llegaron los autores de que " la prevención de la enfermedad parodontal debe basarse en el control de la placa (control de la infección)" La frecuencia del método acostumbrado de higiene oral (a saber, el cepillado dental) y lo adecuado del cepillado en sí para la remoción de la placa generalmente son insuficientes para que se mantenga la salud oral. Parecería, por ejemplo, que, sobre la base de datos de cuestionarios, la acumulación de placa en un periodo de 12-24 horas no es rara, ya que mucha gente se cepilla sólo una o dos veces al día. Esta conclusión esta apoyada también en una reciente investigación nacional de una muestra representativa de adultos irlandeses. En algunos estudios clínicos, a los pacientes se les pide que dejen de cepillarse por periodos de hasta 18 horas antes de la valoración de los niveles de placa; este requerimiento quizás esté más cercano a la situación que existe en la vida real de lo que generalmente se creía (15).

La higiene bucal debe ser instruída por el odontólogo o la asistente para que después sea realizada en forma sistemática por el paciente en su hogar, el control de la higiene bucal puede dividirse en tres partes:

1.-La llevada a cabo mecánicamente en el consultorio dental; la odontosexis y profilaxis.

2.-En la que se intenta el uso de cepillos dentales adecuados, pasta dentífrica, enjuague bucal y seda dental, efectuándose de tres a cuatro veces al día.

3.-En la cual la responsabilidad de llevar a cabo el programa de control recae sobre el propio paciente.

Es importante reconocer, de todos modos, que algunos pacientes no estarán adecuadamente instruidos ni motivados para realizar una higiene bucal buena y que, por lo tanto, nunca seremos capaces de llegar a todos los pacientes.

Cepillado de los dientes.

El cepillado de los dientes se lleva a cabo en el hogar como un programa de prevención de las enfermedades bucales, lo cual nos lleva a una higiene correcta. Es una responsabilidad asignada al paciente por el equipo odontológico. Obviamente este cepillado dental es fundamental para el éxito de cualquier programa preventivo o como tratamiento de control mecánico de la placa bacteriana (5).

El cepillo dental: Desde tiempos muy remotos, el hombre hacía uso de ramitas y astillas para eliminar los residuos alimenticios. Actualmente la evolución

ha traído consigo el cepillo dental. Existe una multitud de formas diferentes, texturas, tamaños y modelos de éstos, disponibles al público. Muchos de estos cepillos son de cabeza corta o larga, todos los grados de dureza, de cerdas naturales y similares en plástico.

Algunos cepillos pueden ser por completo inapropiados para la limpieza dental y otros no solo parecen ineficaces, sino que también dañinos. La tendencia en la selección del cepillo se inclina hoy hacia el uso de cepillos pequeños con partes activas rectas o poco anguladas, formadas por 2 o 3 hileras que contienen cada una entre 10 y 12 penachos de cerdas (fibras) sintéticas, blandas, de puntas redondeadas. Hay varias razones que apoyan este diseño de cepillo de dientes.

1.-La cabeza del cepillo dental debe ser pequeña y recta para permitir alcanzar tanta superficie dentaria como sea posible.

2.-Las fibras sintéticas no se desgastan tan rápidamente como las naturales y recuperan su elasticidad más pronto después de ser usadas y lavadas.

3.-Se cree que los penachos separados permiten una mejor acción de limpieza, porque las fibras pueden flexionarse y alcanzar así zonas en las que un cepillo con penachos muy juntos no alcanzaría, debido a la cantidad de proximidad de las mismas.

4.-Las cerdas deben ser de consistencia mediana y los extremos redondeados para evitar el daño a los tejidos gingivales.

Debe tenerse en mente que lo que se busca es la remoción de la placa y no "frotar" los dientes.

Todos los cepillos constan de 2 partes primordiales; el mango de celulosa o resina y las cerdas de nylon. La rigidez de un cepillo depende del diámetro y el largo de los filamentos de nylon. Existen tres diámetros a saber:

- 0.25mm. cepillo blando mediano.
- 0.35mm. duro.
- 0.40mm. extraduro.

La indicación de cada cepillo con respecto a su consistencia aún se encuentra en discusión de todos los odontólogos y quizá satisfice a la mayoría de las opiniones el recomendar al paciente el cepillo mediano.

Lo mismo ocurre en cuanto a la forma de las cerdas. Existen diferentes formas y tamaños de los mangos y cerdas de un cepillo:

- Ovalada
- Extremo con penacho
- Con penacho y en pendiente

En pendiente

Corte recto

Cepillo eléctrico: El uso de estos cepillos eléctricos, desde los tempranos días de su producción, se comprobó que sólo los de presión continua o recargables, son realmente aceptables. Cepillos con baterías reemplazables sufren la desventaja de una disminución de la fuerza de torsión desde el primer día de uso.

La ventaja de los cepillos eléctricos es que son más fáciles de usar aún por aquellos que tienen poca destreza manual, tan necesaria para lograr la correcta higiene.

La desventaja de estos cepillos dentales, es que el paciente puede creer que todo lo que tiene que hacer es comprar uno de estos aparatos y todo estará hecho para él.

Existen diferencias entre los cepillos eléctricos, pues los hay con movimientos oscilatorios, horizontales recíprocos o una combinación de ambos.

Todos los pacientes deben ser instruidos en una técnica eficaz para remover la placa bacteriana con cepillo manual. Si el paciente manualmente esta incapacitado o incluso muy perezoso para emplear tiempo y esfuerzo, entonces un cepillo automático puede ser recomendado y se le enseña a utilizarlo, pero si alguno de estos pacientes que son capaces de cepillarse satisfactoriamente con un cepillo manual, desean usar un cepillo eléctrico, es importante repasarle una y otra vez la técnica con el nuevo cepillo de su elección (6).

Frecuencia del cepillado: Como se requiere de 24 a 36 horas para la acumulación de cantidades significativas de placa dental, el cepillado minucioso dos veces al día deberá ser suficiente, siempre y cuando se logre un alto grado de eficiencia. Sin embargo, el factor clave en la eficacia de los procedimientos para el control de la placa no es la frecuencia de su aplicación, sino la minuciosidad de su empleo.

Aunque teóricamente basta eliminar la placa dos veces al día, en la práctica éste no suele ser el caso, sólo en casos raros pueden las personas eliminar la placa completamente. Por lo tanto, la mayor parte de las personas serán beneficiadas si se cepillan con más frecuencia que dos veces al día.

Ciancio (1992) señaló que los resultados de estudios publicados sobre la efectividad de un enjuague pre-cepillado comercialmente disponible el cual contenía benzoato de sodio y otros ingredientes fueron contradictorios. En estudios explicativos recientes, los enjuagues de prueba y los enjuagues de placebo resultaron en una reducción de los puntajes de placa (15).

Hilo dental.

En la mayoría de las personas, la caries dental y la enfermedad periodontal ocurren principalmente a las áreas interproximales e interpapilares, esto es lógico si recordamos que entre las zonas de mayor retención de placa se nombran las zonas interproximales donde el cepillo no es capaz de entrar y limpiar libremente debido al volumen de éste y cada una de sus cerdas. El hilo dental se ha propuesto como complemento del cepillado y el aseo bucal, aceptándose como el método más efectivo para la limpieza de estas áreas. El hilo que deberá usarse consta de un gran número de fibras nylon microscópicas (3).

Técnica del uso del hilo dental: Se cortara un tramo de 45 cm. aproximadamente y se sostendrá una parte de este entre los dedos índice y pulgar dejando enrollado el exceso de hilo sobrante en el dedo índice de una

mano, de esta manera podremos manejar mejor el hilo, es decir cuando la parte utilizada sucia deberá hacerse avanzar enrollándose en el dedo índice opuesto y enrollando un nuevo hilo limpio para ser empleado en el nuevo sitio del diente. Una vez que se controla el hilo, deberá ser introducido en las áreas proximales de los dientes pasando por el punto de contacto y llegando hasta la zona más inferior posible, sin dañar ni lesionar la encía. Una vez en esta zona estiraremos el hilo y lo adosaremos a la cara por limpiar (mesial o distal), se hará un movimiento de apical a oclusal deslizándose sobre la cara y limpiándola de esta manera. El procedimiento deberá repetirse si se cree conveniente para dar mayor seguridad y deberá llevarse a cabo en todos los dientes de la arcada con la frecuencia que sea requerido según las necesidades del paciente.

Este método es un poco difícil y demorado, sobre todo para los niños pero su continua práctica vencerá poco a poco los obstáculos, obteniendo cada vez mayor destreza y mejores resultados. Existen dos tipos de hilo dental:

- A) Hilo dental con cera.
- B) Hilo dental sin cera.

El hilo con cera está indicado para aquellos pacientes con diastemas y posterior a tratamientos parodontales; o bien a aquellas personas que nunca han empleado hilo dental, el cual por la cera que contiene ayudara a que resbale fácilmente y la persona se identifique más rápidamente con su uso. Aunque

algunos autores recomiendan que no lleve cera, ya que ésta puede en ocasiones quedar atrapada en los espacios interproximales.

El hilo sin cera está recomendado para las personas cuyos espacios interdetales son estrechos o sus puntos de contacto son muy amplios. Este es el que presenta mayor demanda en el mercado. La utilización del hilo dental hace posible remover la placa bacteriana y los sobrantes de alimentos escondidos con una técnica efectiva y segura; es recomendable seguir y enseñar su manejo hasta que el paciente domine una buena técnica (6).

Tabletas reveladoras.

Muchos odontólogos e higienistas emplean tabletas reveladoras como ayuda para instrucción en casa. Las tabletas contienen un tinte vegetal rojo o azul. Después de que el paciente mastica la tableta y pasa saliva entre y alrededor de los dientes durante 30 segundos, la placa bacteriana se verá pigmentada de color rojo o azul vivo. Se muestra al paciente las áreas durante el cepillado para poder limpiar todas las superficies disponibles. Esto se sigue con el empleo de hilo dental. Se le proporciona al paciente un suministro de tabletas para emplear en casa, para así comprobar periódicamente la eficacia de su técnica de higiene bucal.

Palillos interdentarios.

Se recomiendan para remover la placa interproximal en los casos en que existe un espacio entre los dientes, o cuando, debido a la mala alineación de estos, no es posible remover la placa con el cepillo o el hilo. Muchos pacientes usan estos coadyuvantes para remover los residuos alimenticios interproximales. Sin embargo, cuando el objetivo es remover la placa, debe presionarse el estimulador o el palillo contra la superficie de los dientes y no ubicarlo en el centro del espacio interproximal.

Aún con el uso adecuado, debe tenerse cuidado de no traumatizar la papila gingival ni forzar la creación de un espacio donde no exista. Esto equivale a sugerir que la gente joven, con buenos contactos interproximales y papilas sanas, no debe usar estos elementos.

Los palillos también se recomiendan para los pacientes periodontales que, aún después de tratamiento, tienen superficies radiculares proximales expuestas, o furcaciones expuestas, o cualquier otra superficie no accesible al hilo o al cepillo dental (8).

Cepillos Interproximales.

Estos cepillos están diseñados para pasar a través de los espacios interproximales cuando hay suficiente separación de los dientes. Se emplea con un movimiento de frotación, para remover la placa de dos superficies proximales contiguas.

Debe tenerse cuidado de no frotar el cepillo a través de un espacio angosto, porque inevitablemente se produciría un daño tisular. Así, los pacientes deben recibir instrucciones adecuadas y se les debe dejar practicar frente a la terapeuta, antes de que usen el cepillo interproximal en su casa. Las evidencias recientes sugieren que los cepillos interproximales son menos efectivos que el hilo dental en la remoción de la placa.

Aunque la utilización de cepillos interproximales ha sido muy benéfica para la mayor parte de los individuos cuyas relaciones anatómicas permitan su inserción, existen algunas desventajas. Los cepillos son relativamente costosos y pueden durar sólo una o dos semanas. Sin embargo, al ser más empleados, es posible que la calidad de la construcción mejore y que el costo se reduzca. Otra desventaja sugerida es que los cepillos interproximales pueden no penetrar ni limpiar el suco gingival interdentario tan eficazmente como el hilo dental, aunque

ésta no ha sido nuestra experiencia. Cuando el cepillo no limpia adecuadamente el surco, pueden emplearse tanto el cepillo como el hilo.

Dentífricos.

Son las preparaciones destinadas a ayudar a los cepillos dentales en la remoción de los depósitos alimenticios. Las funciones de los dentífricos actuales se han expandido notablemente hasta incluir lo siguiente:

- 1) Limpieza y pulido de superficies dentales.
- 2) Producir alcalinidad para contrarrestar los ácidos que están en relación con la caries.
- 3) Modificar la estructura de los dientes aumentando su resistencia al ataque de la caries dental.
- 4) Promover la salud gingival.
- 5) Contrarrestar el mal aliento.
- 6) Disminuir la tensión superficial de la saliva facilitando la remoción de materia alba y depósitos calcificados.
- 7) Detener el crecimiento y multiplicación de ciertos gérmenes.
- 8) Inactivar las enzimas producidas por la flora bucal.

Los dentífricos se han venido modificando desde hace ya algún tiempo, mejorando sus cualidades y características; inicialmente los dentífricos no eran necesarios para el cepillado dental, hasta que los agentes pulidores fueron incluidos en él para remover pigmentación de cigarro y café de las superficies dentales. Con el tiempo se fueron adicionando elementos terapéuticos para que no sólo fueran útiles para la higiene bucal sino además evitaran algunas enfermedades de los dientes (8).

Actualmente los dentífricos juegan un papel importante en la prevención odontológica. Los dentífricos son presentados farmacéuticamente en forma de pasta que se utilizan con un cepillo indicado para la higiene bucal.

Composición de los dentífricos: En cuanto a su composición es variable, pero podemos agrupar los elementos en dos ingredientes básicos e ingredientes especiales:

1)Ingredientes básicos:

a)Agente abrasivo. Es un componente insoluble que proporciona limpieza y pulido.

b)Agentes detergentes o espumosos. Facilitan la limpieza y actúan como agentes tensoactivos, eliminando partículas.

c)Agentes astringentes. Algunos dentífricos poseen estas sustancias con acción ligera, también para facilitar su acción limpiadora.

d)Agua. Se usa para dar la consistencia necesaria y es utilizada como solvente para otros ingredientes.

e)Humectantes. Evita que el dentífrico se seque y da la apariencia cremosa de la pasta.

f)Ligadores. Previenen la separación de los componentes sólidos y líquidos.

g)Ingredientes varios. Como colorantes, esencias endulcolorantes.

2)Ingredientes especiales:

a)Agentes antibacterianos. Son coadyuvantes en los tratamientos de ciertas enfermedades al cambiar el equilibrio bacteriano de la flora bucal.

b)Elementos antienzimáticos. Son los que intervienen para impedir la degradación de los hidratos de carbono.

c)Agentes modificadores del esmalte. Que actúan aumentando la resistencia al ataque de caries.

d)Agentes amortiguadores. Que mantienen el pH cercano al neutro por lo general varía de 4.5 a 9.

e)Agentes terapéuticos. Que previenen parcialmente la enfermedad parodontal y la caries.

En estudios realizados acerca de la liberación de agentes antiplaca de dentífricos, geles y enjuagues bucales se concluyó que la alta actividad biológica inherente relacionada con el modo de acción específico, la alta sustentividad oral en los sitios de acción biológica, la baja toxicidad aguda y crónica y la baja permeabilidad son propiedades claves para los agentes antiplaca tópicos para el control de la placa supragingival (11).

La introducción de dentífricos fluorados ha tenido un efecto importante sobre la prevalencia de caries. Se ha sugerido que toda la reducción observada en la prevalencia de caries en las áreas con agua no fluorada puede atribuirse a su uso. Pero, en la mayoría de las pruebas clínicas con la mayoría de los dentífricos, se han reportado reducciones en la incidencia de la caries de alrededor del 30%. En una situación ad libitum, no de prueba, podría esperarse que los beneficios pudieran ser menores. Es probable que el fluoruro ejerza su efecto al promover la remineralización de lesiones preclínicamente manifiestas. Bajo tales circunstancias, los beneficios completos de los dentífricos fluorados necesitarían más de los dos años convencionales para hacerse aparentes. (13)

Aunque la acción protectora principal del fluoruro parece estribar en su capacidad para promover la remineralización, hay pocas dudas de que el fluoruro en una concentración baja puede afectar el metabolismo bacteriano. *S. mutans* puede sobrevivir en un medio sumamente ácido. La exposición crónica de

S. mutans en el medio ambiente oral podría conducir a la selección de cepas de S. mutans que tienen una capacidad reducida para resistir los efectos hostiles del ácido. Un reporte no confirmado sugiere que esto realmente ocurre in vivo.

En las últimas décadas, han ocurrido varios cambios en los patrones dentarios de los EE.UU.: El consumo de refresco y helado ha aumentado proporcionalmente mucho más que el de cualesquiera otros alimentos. Estos dos alimentos contienen cantidades significativas de conservadores tales como benzoato y sorbato. Los conservadores a valores bajos del pH son agentes antibacterianos potenciales; además, puesto que no se disocian fácilmente (como el fluoruro), pueden concentrarse en la placa dental. Sin embargo, no se dispone de evidencia directa de que estas sustancias hayan desempeñado un papel en la reducción de la caries.(13)

Más gente joven hoy en día, está libre de caries, pero la prevalencia de caries (tanto coronal como de la superficie radicular) está aumentando en la población adulta. Las razones más aparentes para este fenómeno son que la gente está conservando más dientes y viviendo más tiempo de lo que ocurría en el pasado. Si un proceso de enfermedad no se elimina sino se atenúa, y se aumenta la resistencia pero no se hace absoluta, entonces es razonable prever un aumento en la prevalencia de caries en los adultos. Pero otros factores también podrían estar influyendo sobre la prevalencia de la caries.(13)

Conforme la gente envejece, su uso de medicamentos aumenta. Muchos de los fármacos recetados (beta-bloqueadores y drogas alteradoras del humor) afectan la función salival, lo que aumenta la probabilidad de que se desarrolle la enfermedad oral. En 1989, la gente mayor de 65 años de edad representaba el 12.5 de la población, un porcentaje del que se espera que aumente al 13% para el año 2000 y al 21.8% para el 2030. Debido a la percepción de que la caries dental ha sido casi eliminada, hay menos gente interesada en investigar la etiología, la patogenia y la prevención de la caries dental. Esta desafortunada falta de atractivo de la investigación de la caries pospondrá el día en que la caries este verdaderamente bajo control. (13)

CONCLUSIONES

Evitar la formación de placa dental protege contra el desarrollo de la caries. Los microorganismos necesitan un sustrato de carbohidratos para su actividad metabólica. Los carbohidratos refinados aumentan la incidencia de caries, pero tienen que adherirse a la superficie del diente para producir un efecto notable.

El cepillado de los dientes disminuye la producción de caries al suprimir los restos de alimentos después de las comidas y evitando la formación de la placa. La saliva también sirve para limpiar la superficie dental y, simultáneamente, controla el crecimiento bacteriano. Una disminución importante del flujo de saliva tiene como consecuencia el aumento de caries.

Los fluoruros, constituyen el agente principal en el control de la caries, actualmente en uso, hacen que la superficie del esmalte dental sea más resistente a la actividad bacteriana y simultáneamente actúan contra los microorganismos como un veneno metabólico.

Los datos disponibles muestran que la caries es menos prevalente hoy en día en poblaciones jóvenes. Es cierto que se ha logrado mucho por combatir la placa y la caries, sin embargo, queda mucho por hacer. Por lo tanto el control de la caries dental presenta uno de los mayores desafíos que debe enfrentar en la actualidad la profesión dental.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

BIBLIOGRAFIA

- 1) Newbrun Ernest.
"Cariología"
Ed. Limusa.
1984.

- 2) Shafer William G.
Hine Maynard K.
Levy Barret M.
"Tratado de patología bucal"
Ed. Interamericana.

- 3) Carranza Fermín A.
"Periodontología clínica de Glickman"
Ed. Interamericana S.A. de C.V.
México D.F. 1984.

- 4) Barton Roger E.
 Sockwell Clarence L.
 Strick Land William D.
 Sturdevant Clifford M.
 "Arte y ciencia de la operatoria dental"
 1986.

- 5) Hine Maynard K.
 Muhler Joseph C.
 "Odontología preventiva"
 Ed. Mundi.
 Buenos Aires, Argentina.

- 6) Mc Donald.
 Ralph E.
 "Odontología para el niño y el adolescente".
 Ed. Mundi.
 Buenos Aires, Argentina.

- 7) Cartwright B. Charles.
Charbenau T. Gerald.
Kahler W. Frank.
"Operatoria dental principios y practica"
Ed. Panamericana.
1984.

- 8) Stookey K. George.
Katz Simon.
L. James.
"Odontología preventiva en acción"
Ed. Panamericana.
1983.

- 9) L. A. Christersson.
S: G: Grossi.
R: G: Dunford.
E: E: Matchel.
R. J. Genco.
July, 1992.
"Dental plaque and calculus: risk indicators for their formation"
J Dent Res. 71 (7) : 1425-1413.

- 10) R: M: Frank.
February, 1990.
"Structural events in the caries process in enamel, cementum, and dentin".
J Dent Res. 69 (Spec Iss) : 559-566.

- 11) D. Cummins.
J: E: Creeth.
"Delivery of antiplaque agents from dentifrices, gels, and mouthwashes".
July, 1992.
J Dent Res. 71 (7) : 1439-1449.

- 12) J. R: Mellberg.
I: D. Petrou.
N: E: Grote.
"The effect of the plaque thickness on progression of artificial caries lesion formation in situ".
March, 1990.
J Dent Res. 69 (3) : 865-867.

- 13) Bowen William H.
"Dental caries: is it an extinct disease?"
September, 1992.
JADA. Vol. 122: 49-52.

- 14) R. M. Duckworth
S. N. Morgan
R. J. Gilbert
"Oral fluoride measurements for estimation of the anti-caries efficacy of fluoride treatments"
J. Dent. Res. 71 (Spee Iss): 836-840, April, 1992.

- 15) Denis O'Mullane
"New agents in the chemical control of the plaque and gingivitis: Reaction paper"
J. Dent Res 71 (7): 1455-1456, July 1992.