



318322

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

INCORPORACION UNAM 3181-22

11

ESCUELA DE ODONTOLOGIA

CARIES: ETIOLOGIA Y PREVENCION

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

LAURA GABRIELA CASTAÑEDA BAUTISTA

DIRECTOR DE TESIS: DR. MANUEL N. CALZADA NOVA

MEXICO, D. F.

2780⁷⁶ MAYO 2000



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

A MIS PADRES:

Sr. Dr. JESÚS CASTAÑEDA ALVAREZ
Sra. LAURA BUSTISTA DE CASTAÑEDA

Por su amor, confianza y paciencia que me han brindado durante toda mi vida. Y por la dedicación que pusieron en mí, para el logro de esta meta tan importante en mi vida.

A MI HERMANA:

ALEJANDRA P. CASTAÑEDA BAUTISTA

Por su cariño y su apoyo incondicional

A MI FAMILIA:

Por su cariño y aliento

A MI NOVIO:

JUAN MANUEL LÓPEZ ALARCÓN

Por su paciencia y su amor

A MIS AMIGOS:

Eliana, Rebeca, Rocío.

A MI ASESOR DE TESIS:

Sr. Dr. Manuel Calzada

A DIOS:

Por darme el amor de mi familia

Y A LA ULA:

Por el sentimiento que tengo en ella.

ÍNDICE

CAPÍTULO I

ANTIGUAS TEORÍAS DE LA ETIOLOGÍA DE LAS CARIES

ANTIGUAS TEORÍAS

	Pág
Teoría de los Gusanos	2
Teoría de los Humores	3
Teoría Vital	3
Teoría Química	3
Teoría Parasitaria o Séptica	3
Teoría Quimioparasitaria	4
Teoría Proteolítica	4

EVOLUCIÓN DE LAS DIFERENTES TEORÍAS DE LA CARIES DENTAL	5
---	---

CAPÍTULO II

LOCALIZACIÓN, MARCHA Y ETIOPATOGENIA DE LA CARIES DENTAL

Caries de Fosa, Surcos y Fisuras	8
Caries de Superficies Proximales y Libres	10
Caries de la Unión Amelocementara	11
MICROFLORA	11

LOCALIZACIÓN DE LA FLORA ORAL RELACIONADA CON LA CARIES

	11
<i>Caries de las Hendiduras y Fisuras</i>	11
<i>Caries de las Superficies Lisas de los Dientes</i>	12
<i>Caries Radicular</i>	13
<i>Caries de la Dentina Profunda</i>	13

INTERACCIONES BACTERIANAS

CAPÍTULO III

MICROBIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

<i>Placa Dentobacteriana</i>	14
<i>Composición Microbiana de la Placa</i>	15
<i>Microbiota Subgingival</i>	16
<i>Formación y Desarrollo de la Placa Dental</i>	16

COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LA PLACA

<i>Carbohidratos de la Placa</i>	17
<i>Proteínas de la Placa</i>	18
<i>Componentes Inorgánicos de la Placa</i>	18

POTENCIAL PATOGENICO

MORFOLOGÍA DE LA PLACA DNETAL

<i>Características Generales</i>	20
----------------------------------	----

PLACA SUPRAGINGIVAL DE LA SUPERFICIE LISA

<i>Interfase de la Placa-Diente</i>	20
<i>Capa Microbiana Condensada</i>	21
<i>Cuerpo de la Placa</i>	21
<i>Superficie de la Placa</i>	21

PLACA SUBGINGIVAL

PLACA DE LAS FISURAS	22
BACTERIOLOGÍA DE LA PLACA	22
STREPTOCOCCOS ORALES	22
<i>Streptococco Sanguis</i>	22
<i>Streptococco Mutans</i>	23
<i>Streptococco Salivarius</i>	24
<i>Streptococco Mitis</i>	24
LACTOBACYLOS ORALES	24
ACTINOMYCES ORALES	25

CAPÍTULO IV

SUSTRATO: DIETA Y CARIES

INFLUENCIA DE LA DIETA EN EL PROCESO CARIOSO	26
Observaciones Epidemiológicas de la Caries y la Dieta	26
Intolerancia Hereditaria a al Fructuosa	27
Alimentos y su Potencial Cariogénico	27
Caries Experimental en Animales	28
Cariogenicidad de la Sacarosa y Otros Carbohidratos	30
Los Fosfatos y la Caries Dental	31
Elementos Residuales y la Caries Dental	31
NUTRICIÓN Y SALUD DENTAL	32
MINERALES	32
VITAMINAS	33
Vitamina A	33
Vitamina D	33
Vitamina B1 (Riboflavina)	34
Ácido Fólico	34
Vitamina C	34
Consideraciones Generales sobre Nutrición y Salud Dental	35

HIDRATOS DE CARBONO Y CARIES DENTAL	37
Bacteria	37
Azúcares	38
RESUMEN DE INGESTIÓN DE DULCES	38
EL CONSUMO DE AZÚCARES CARIOGÉNICOS Y LA CARIES DENTAL	38
¿QUÉ FACTORES INTERVIENEN EN EL DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL?	39
¿SON IGUALMENTE CARIOGÉNICOS TODOS LOS AZÚCARES PRESENTAS EN LA ALIMENTACIÓN HUMANA?	40
MITOS COMUNES SOBRE EL PAPEL DE LOS AZÚCARES EN LA ALIMENTACIÓN	42
EVIDENCIA DE LA CORRELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE AZÚCARES EXTÍNSECOS (AE) Y LA EXPERIENCIA DE LA CARIES	42
ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA CARIOGENICIDAD DE LOS AZÚCARES EXTRÍNSECOS	44

CAPÍTULO V

DENTÍFRICOS

FUNCIONES DE UN DENTÍFRICO	45
COMPOSICIÓN DE LOS DENTÍFRICO	45
Abrasivos	46

Humectantes	47
Aglutinantes	47
Detergentes Activos en la Superficie	47
Sabores	48
Conservadores	48

SELLADORES DE FISURAS

DESARROLLO DE LOS SELLADORES DE FISURAS	49
---	----

REQUISITOS QUE DEBE TENER UN MATERIAL SELLADOR	49
--	----

Principios de la Adhesión	50
Tratamiento Previo de la Superficie del Esmalte	51

MATERIALES QUE SE RECOMIENDAN PARA USARSE COMO SELLADORES

Cianocrilato	52
Poliuretano	52
Bis-GMA	52

TÉCNICA PARA EL USO DE SELLADORES	53
Preparación del Diente	53
Aplicación del Sellador	53

FACTORES QUE AFECTAN EL USO CLÍNICO DE LOS SELLADORES DE QUE SE DISPONE ACTUALMENTE

Efectividad	54
Selladores de las Lesiones Cariosas	54

INDICACIONES PARA SU USO	54
--------------------------	----

CAPÍTULO VI

CONTROL DE LA PLACA DENTAL

AGENTES QUE ACTÚAN CONTRA LA MICROFLORA	56
---	----

ANTIBIÓTICOS	57
Otros agentes Antibacterianos	58
ELIMINACIÓN DE LA PLACA POR MEDIOS MECÁNICOS	58
ASPECTOS HISTÓRICOS Y CULTURALES	58
DETECCIÓN DE LA PLACA	59
CEPILLADO DE LOS DIENTES	60
OTRAS TÉCNICAS USADAS EN LA HIGIENE ORAL	60
¿QUÉ RECOMENDACIONES SE PUEDEN HACER PARA REDUCIR EL POTENCIAL CARIOGÉNICO DE LA DIETA HABITUAL DE LA POBLACIÓN?	62

CAPÍTULO VII

PREVALESCENCIA DE LA CARIES DENTAL DE LOS NIÑOS DE LOS TRABAJADORES MEXICANO-AMERICANO	64
ESTADÍSTICA REALIZADA EN NIÑOS MEXICANOS DE DIFERENTES POBLACIONES PARA DETERMINAR EL TIPO DE PREVALESCENCIA DE CARIES	64
CONCLUSIONES	68
BIBLIOGRAFÍA	70

INTRODUCCIÓN

Hasta hace uno años la caries dental no era aceptada como una enfermedad, sólo era una infección por bacterias que muchas veces no se podía prevenir, sólo se controlaba.

Ahora la caries dental es una enfermedad que depende de múltiples factores y es por ello que en muchas escuelas de odontología la enseñanza de la cariología se ha fragmentado en forma arbitraria.

Sin embargo, el paciente que sufre de caries dental no constituye el centro de atención de las diferentes disciplinas.

Para que se lleve al cabo el desarrollo de la caries dental es necesario que las condiciones de cada parámetro sean favorables. Debe haber un huésped susceptible, una flora oral cariogénica, y un sustrato apropiado que deberá estar presente durante un período determinado.

CAPÍTULO I

ANTIGUAS TEORIAS DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES

La Caries Dental es un proceso patológico de destrucción de los tejidos dentales, causada por microorganismos.

(Latín: Caries = Podredumbre)



Fig. 1.1

Abrasión de las superficies oclusales, conjuntamente con caras interproximales

ANTIGUAS TEORIAS

Teoría de los Gusanos

Según una teoría 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 causaba un gusano, fue una creencia casi universal, como se puede encontrar en los escritos de Homero y en la Tradición Popular China, India, Finlandia y Escocia.

Guy de Chauliac (1300-1368) el mejor Cirujano de la Edad Media, creía que unos gusanos eran causantes y producían la Caries Dental.

Teoría de los Humores

Los antiguos griegos consideraban que la constitución física y mental de una persona se determinaba por medio de las proporciones relativas de los 4 fluidos fundamentales elementales del cuerpo:

- SANGRE
- FLEMA
- BILIS NEGRA
- BILIS AMARILLA.

Todas las enfermedades, así también como la Caries, 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 el curso de la Caries intervenían factores tanto locales como sistemáticos.¹¹

Aristóteles astuto observador, señala que los higos dulces y suaves se adherían a los dientes, se pudrían y producían daño.¹¹

Teoría Vital

Esta teoría consideraba que la Caries se originaba en el diente mismo. Esta teoría propuesta a fines del siglo XVIII, continuo hasta mediados del siglo XIX.

Teoría Química

Parmly (1819) se rebeló contra la teoría vital y sugirió que un "agente químico" no identificado era el responsable de la Caries.¹¹

Afirmaba que la Caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se podrían los alimentos y adquirirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad.

Robertson (1835) y Regnart (1838) apoyaron la Teoría Química.

Teoría Parasitaria o Séptica

En 1843, Erdl descubrió parásitos filamentosos en la superficie membranosa ("PLACA") de los dientes.

Poco tiempo después, Ficinus, médico, observó la presencia de microorganismos filamentosos, a los que denominó " DENTICOLAE ".

Dedujo que estas bacterias causaban la descomposición del esmalte y posteriormente de la dentina.

Ni Erdi, ni Ficinus explicaron que estos microorganismos destruían la estructura del diente.

Teoría Químioparasitaria

Tradicionalmente esta teoría se atribuye a W.D. MILLER (1890).

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.

Emil Magitot (1867), demostró que la fermentación de los azúcares causaba la disolución del material dental.

Cuando los dientes adultos sanos cubiertos por cera, salvo una pequeña abertura, se exponían a ácido diluido o mezclas fermentadas durante un prolongado periodo se producían lesiones artificiales similares a la Caries Dental.

Leber y Rottenstein (1867) presentaron evidencias experimentales y sugirieron que los ácidos y las bacterias, eran los agentes causantes de la Caries Dental.

Underwood y Milles (1881), encontraron micrococcos (bacterias ovales o 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 de calcio".

Teoría Proteolítica

Se ha propuesto que los elementos orgánicos o proteicos constituyen la primera vía para la invasión de los microorganismos. El esmalte maduro está mineralizado en un grado más alto que cualquier otro tejido.

El diente humano contiene solo aproximadamente de 1.5 % a 2% de materia orgánica de la cual 0.3% a 0.4% corresponden a proteína.¹¹

De acuerdo con la teoría Proteolítica el componente orgánico es más vulnerable y lo atacan las enzimas hidrolíticas de los microorganismos.

Gottlieb (1944), sostuvo que la acción inicial se debía a que las enzimas proteolíticas atacaban la laminilla, las vainas de los prismas del esmalte y las paredes de los túbulos dentinarios.¹¹

Sugirió que un coco, quizá el *Staphylococcus Aureus* se hallaba presente debido a la pigmentación amarilla que él consideraba patognomónica de la Caries Dental.

Las ideas de Gottlieb se basaban en las observaciones hechas en muestras histológicas cuyos componentes orgánicos que coloreaba con nitrato de plata.

Frisbie (1944) también descubrió la Caries como un proceso proteolítico que incluía la despolarización y la licuefacción de la matriz orgánica del esmalte.

Pincus (1949) sostuvo que los elementos proteolíticos primero atacaban los elementos proteínicos, como: la cutícula dental, para destruir luego las vainas de los prismas, y estos ya flojos caían entonces por las leyes mecánicas. Sin embargo, la teoría de Pincus carece aún de apoyo experimental.

La Caries Dental conjuntamente con la enfermedad parodontal, conocidas desde la antigüedad, constituyen las enfermedades bucales más comunes del hombre actual.

Comúnmente la Caries se considera una enfermedad crónica debido a que las lesiones se desarrollan durante un periodo de meses o de años.

Evolución de las diferentes teorías de la caries dental

Esta enfermedad ha sido considerada y explicada desde es punto de vista etiológico. Se han propuesto distintas teorías para esclarecer su mecanismo, algunas revelan parcialmente algunos fenómenos bioquímicos en los tejidos. Algunos sostienen que la Caries deriva del interior del elemento dentario, otros que tienen su origen fuera de él, otros inculpan a la matriz, otros determinan que dependen de los microporos del esmalte.

Desde la época de W.D. Miller (1890), es sabido que la patogénesis de la Caries Dental resulta esencialmente de la actividad de ciertos microorganismos capaces de producir ácidos y llegar a la descalcificación del esmalte.

Williams, J.C. (1897) descubre bacterias acumuladas en la superficie del esmalte englobado en una sustancia gelatinosa.

Clarke, J.K. (1924), determina que la caries es originada por un microorganismo que describe como *Streptococcus Mutans*.

En 1965 Fitzgerald, R.J., y Keyes, P.H., enuncia que el proceso cariológico se debe a la interrelación:

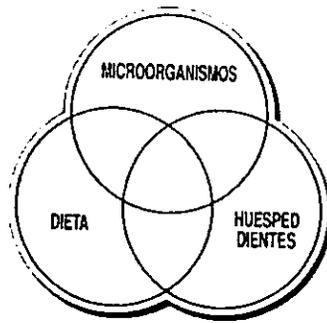


Fig. 1.2

El 1978 Newbrun, propone un parámetro más el TIEMPO. Para que una caries se inicie es necesario que existan condiciones favorables en cada uno de los factores, de modo que haya un huésped susceptible, una flora bucal ecológicamente cariogénica y un sustrato adecuado que permanezca un lapso definido y actúe durante un lapso determinado:

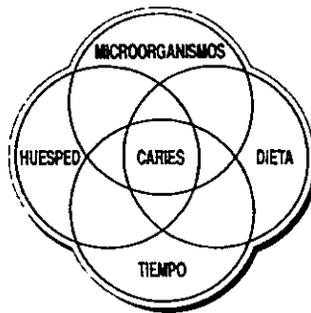


Fig. 1.3

Los cambios originados por la edad en los tejidos dentarios donde el envejecimiento, puede definirse como una pérdida progresiva de la eficacia, nos lleva a modificar estructuralmente los factores de Newbrun, con el agregado de un factor que es la EDAD.

Para que se produzca la enfermedad, los 5 factores deben actuar conjuntamente y al mismo tiempo:

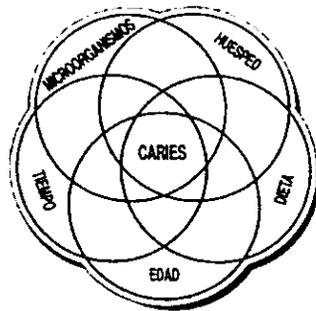


Fig. 1.4

CAPÍTULO II

LOCALIZACIÓN, MARCHA Y ETIOPATOGENIA DE LA CARIES DENTAL

La placa cariogénica se puede establecer en 3 zonas, dando origen a tres tipos distintos de caries que difieren entre sí por su localización, etiopatogénia, extensión, marcha, diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

CARIES DE FOSA, SURCOS Y FISURAS

Se origina por una pseudoplaque bacteriana (magma heterogéneo que da origen a las caries adamantinas de las superficies proximales y libres) en zonas de limpieza (fosas, surcos normales y fisuras) de las caries oclusales, vestibulares y linguales. Sé general en defectos estructurales del esmalte, ocasionado por falta de coalescencia de los lóbulos de desarrollo.

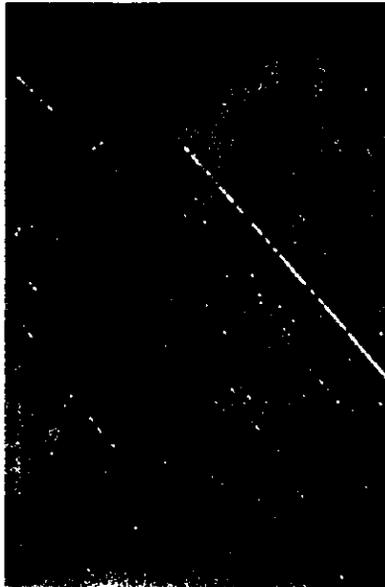


Fig. 2.1

Fisura con caries subsuperficial en el fondo del surco

Este tipo de caries está constituida por hidratos de carbono, almidón que impactado en los defectos anatómicos permiten la nutrición de la flora microbiana cuya característica principal es la de colonizar y vivir en un medio ácido.

Los microorganismos ecológicos son básicamente es el Streptococco Mutans, Streptococco Sanguis, Streptococco Salivarius, Lactobacilos.

Los microorganismos conjuntamente con los hidratos de carbono y detritus (restos alimenticios) son impactados por movimientos masticatorios, generando una pseudoplaca bacteriana.

Las fosas, surcos y fisuras han sido descritos como embudos estrechos relojes de arena, invaginaciones múltiples y en forma de "Y" invertida, irregulares (Fig. 2.2).¹²



Fig. 2.2

Surco oclusal con caries. Nótese la superposición de los filamentos de nylon de un cepillo Dental, cuyo diámetro imposibilita la limpieza del macrodefecto

Está situación se agrava aún más por la presencia de CRACKS o MICROFISURAS que miden de 5 a 25 micrómetros de amplitud y cuya limpieza se hace imposible.

Es más frecuente que la lesión cariosa comience a los lados de la pared de la fisura y penetre en forma totalmente perpendicular hacia la unión amelodentinaria, y su proximidad a la dentina conforma en el esmalte la formación de un cono con base mayor dentinaria, que es guiada por la dirección de los prismas adamantinos.

Esta depresión hace que las zonas dentarias afectadas sean mayores que las lesiones de las superficies lisas.

La pérdida de base dentinaria de los prismas hace que provoque la formación de una cavidad donde las bacterias pueden penetrar libremente en los tejidos aumentando la difusión de la lesión

CARIES DE SUPERFICIES PROXIMALES Y LIBRES

Las caries de las superficies libres: vestibulares y linguales, proximales, mesiales y distales, se originan por placa bacteriana, es un acumulo de microorganismos como *Streptococco Mutans*, *Sanguis* y *Lactobacilos*.

La enfermedad se localiza en una zona de "no limpieza", existe entre la relación de contacto y el borde libre de la papila interdentalia donde ninguno de los métodos de higiene lleguen a penetrar y a barrer correctamente, por la presencia en esas zonas de macro y micro defectos de estructuras como:

- a) Las terminaciones de las líneas de imbricación que conforman los vales de los lóbulos de crecimiento.

Estas líneas de origen sistemático más que local, ya que se encuentran con las mismas características del esmalte que se forma en todos los dientes de un individuo en un mismo lapso.

- a) Broches adamantinos,
- b) Cavidades profundas o fisuras aisladas que pueden o no coincidir con alguna microfisura
- c) Pliegues adamantinos superficiales
- d) Porosidad intraprismática
- e) Microdefectos o cracks del esmalte.

La progresión de la lesión se efectúa desde la superficie hasta las zonas estructurales más profundas, estando la velocidad de penetración determinada por factores externos e internos, la relación especial placa-diente y la presencia de microporos y micro defectos del esmalte.

La desmineralización del tejido adamantino es interdependiente de las estructuras del mismo, y progresa por las áreas de menor resistencia.

La pérdida de mineral se establece sobre los cristales de hidroxiapatita hasta destruirlos.

La desmineralización de los cristales de hidroxiapatita se produce en forma dispersa, en la primera etapa de la disolución.

CARIES DE LA UNIÓN AMELOCEMENTARIA

Este tipo de caries afecta la porción expuesta del tejido radicular en individuos que presentan tempranamente enfermedad periodontal, y es también frecuente en poblaciones con alto consumo de hidratos de carbono.

Se inicia por placa bacteriana profunda en la unión amelo cementaria expuesta, predominando en ella los microorganismos: *Actinomyces*, *Streptococco Mutans* y *Sanguis*.¹²

Comprende una fase inicial semejante a la lesión temprana del esmalte donde se producirá una desmineralización superficial.

La gran porosidad y su alto contenido orgánico, conjuntamente con los remanentes de las fibras de Sharpey hace que el tejido tenga escasa resistencia al avance de la lesión, lo que produce una rápida invasión microbiana del mismo. En respuesta a esta agresión la pulpa forma dentina esclerótica.

MICROFLORA

Grupo de organismos que pueden desmineralizar el esmalte y la dentina y producir así lesiones cariosas. Entre estos organismos se encuentran *STREPTOCOCCO MUTANS* (varias cepas), una cepa de *STREPTOCOCCO SALIVARIUS*, *STREPTOCOCCO SANGUIS* (varias cepas), y una cepa de *LACTOBACILLUS*.

LOCALIZACIÓN DE LA FLORA ORAL RELACIONADA CON LA CARIES

Diferentes organismos muestran selección de la superficie del diente que atacan y también Sugieren que existen por lo menos cuatro procesos relacionados con ella.

Caries de las Hendiduras y Fisuras

Esta es la más común, muchos organismos se pueden colonizar en las fisuras, las cuales proporcionan una retención mecánica para las bacterias. Es muy poco lo que se sabe acerca e la microbiología de las lesiones de fisuras en el hombre y esto se debe principalmente a las dificultades que se presentan para tomar muestras de ellas en la base de las fisuras.



Fig. 2.3

Fisura con caries en el fondo del surco

Caries de la Superficie Lisa de los Dientes

Un numero limitado de organismos puede colonizar en la superficie lisa de los dientes en cantidades suficientes para causar deterioro dental. En este aspecto el *STREPTOCOCCO MUTANS* es de gran significado.

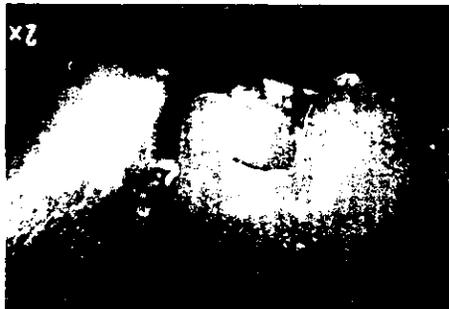


Fig. 2.4

Mancha blanca-amarillenta en el primer premolar superior que indica la progresión y profundización de la enfermedad en el tejido

Caries Radicular

Se han asociado a los bastoncillos filamentosos grampositivos con esta lesión, incluso a especies de *ACTINOMYCE*, *S.MUTANS* y *S. SANGUIS*, además de ocasionar la caries del esmalte, puede producir también caries radicular.

La caries radicular es una lesión pequeña y progresiva que se presenta en la superficie de la raíz e incluye la invasión microbiana y de placa. Por lo general, este tipo de caries tiene ligera profundidad (menos de 2mm de profundidad).

Caries de la Dentina Profunda

El organismo que predomina en este tipo de caries es el *LACTOBACILLUS*. Con frecuencia se encuentran bastoncillos y filamentos anaerobios grampositivos.

INTERACCIONES BACTERIANAS

El balance ecológico establecido en espacio gingival, la superficie de los dientes y otras regiones de la boca pueden depender de varios factores, tales como el suministro de alimentos nutritivos locales y la adhesión de las bacterias a las células epiteliales. La disponibilidad de los alimentos nutritivos bacterianos esenciales es diferente en las fisuras oclusales y de aquellas en el espacio gingival. Los microorganismos específicos se adhieren preferentemente a las células epiteliales de la mucosa oral. Una vez que dichos organismos se han establecido, pueden favorecer o perjudicar la acumulación de organismos de otros tipos, en el mismo lugar.

STREPTOCOCCO SANGUIS crece en un medio que químicamente se define como libre de ácido p-aminobenzoico, mientras que una cepa de *STREPTOCOCCO MUTANS* no crece en ese medio. En un cultivo mixto de *STREPTOCOCCO SANGUIS* y *STREPTOCOCCO MUTANS* dentro de un medio libre de ácido p-aminobenzoico, los dos organismos crecerán. Se supone que *STREPTOCOCCO SANGUIS* proporciona el factor de crecimiento a *STREPTOCOCCO MUTANS*, en forma tal que la interacción se caracterizaría por ser un sintrofismo.

Los *LACTOBACILOS* constituyen un componente menor de la placa dental. Por lo general se encuentra en aquellos lugares de los dientes en los que existen ya lesiones cariada detectables clínicamente.

CAPÍTULO III

MICROBIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

La cavidad oral aloja una microflora compleja y mixta.

La cavidad oral presenta una flora microbiana muy abundante, con gran variedad de especies y formas. A las pocas horas del nacimiento ya existe una intensa vida microbiana.

La cavidad oral es un medio ecológico de características únicas en el cuerpo humano ya que esta en contacto con el exterior, recibe productos químicos diversos (como alimentos) y posee un líquido de composición compleja como lo es la saliva.

La flora bucal se modifica en cantidad y calidad de especies a lo largo de la vida del individuo como: al aparecer los dientes, al utilizar prótesis y al quedar totalmente edentulos.

Es habitual la presencia de estreptococos (*SALIVARIUS*, *MUTANS* y *MITIS*). Como flora suplementaria, en menor número, se encuentran *LACTOBACILOS* y *ESTAFILOCOCOS*. En caso de enfermedad aparecen los organismos específicos de la enfermedad del paciente.

Además no debe dejarse en cuenta la importancia del papel desempeñado por los dos huéspedes del medio bucal: *STREPTOCOCCUS MUTANS* y el *LACTOBACILO*.

Por lo que se sabe hasta la fecha, los microorganismos no atacan directamente el esmalte natural y sano. La prueba de ello es que en algunos individuos los organismos coexisten durante toda la vida sin producir caries.

Para que ataque los organismos deben agruparse sobre el diente y formar una colonia protegida por una sustancia adhesiva de naturaleza proteica.

PLACA DENTOBACTERIANA

La placa dentobacteriana es la agregación de un gran número y variedad de microorganismos localizados en la superficie dentaria y su ecología es extremadamente compleja.

El comensalismo bacteriano, la competencia y el antagonismo desempeñan papeles importantes en la naturaleza y propiedades de la placa.

Inicialmente se adhieren microorganismos aeróbicos a la película salival superficial que consiste probablemente en una glucoproteína. Aparecen los cocos y bacilos grampositivos, el *STREPTOCOCCO SANGUIS* es el microorganismo que predomina.

Las bacterias forman microcolonias, que con frecuencia se desarrollan en columnas perpendiculares a la superficie dentaria.

El desarrollo de las condiciones anaerobias con el acumulo bacteriano, así como la interacción nutricional entre las bacterias de la placa y la formación de polisacáridos extracelulares mediadores de la adhesión interbacteriana, son los factores que determinan las características y propiedades de la placa.

La formación de ácido láctico a través del *STREPTOCOCCUS MUTANS* puede ser empleado en el metabolismo de otras bacterias favoreciendo su desarrollo.

La placa dentobacteriana totalmente formada contiene alrededor de 2.5×10 microorganismos aeróbicos y 4.6×10 anaerobios por miligramo de placa.¹² Así, puede considerarse que la PDB presente tres componentes funcionales: 1) bacterias cariogénicas, de las que *STREPTOCOCCO MUTANS*, *LACTOBACILLUS* y *ACTINOMYCES*. La placa dentobacteriana es una infección constituida por acumulo o masas de gérmenes que establecidos en forma organizada sobre la superficie lisa de los dientes y encías se adhieren y proliferan y poseen actividades metabólicas activas.

La placa bacteriana se puede localizar en todas las superficies del diente, pero solo se establece con potencialidad en aquellas zonas en donde no llega la acción de limpieza como el cepillo dental; zonas donde la placa bacteriana nos es fácilmente removida como: fosas, surcos, fisuras, superficies proximales y tercio gingival.

COMPOSICIÓN MICROBIANA DE LA PLACA

La placa esta 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. Las bacterias aisladas de la placa dental más frecuentemente, como se indican en la tabla 3.1.

BACTERIAS FRECUENTEMENTE AISLADAS DE LAS PLACAS DENTALES SUPRAGINGIVALES Y SUBGINGIVALES

(Tabla 3.1)

BACTERIAS GRAMPOSITIVAS

Streptococcus mitis
Streptococcus mutans
Streptococcus salivarius
Streptococcus sanguis
Actinomyces israelii
Actinomyces naeslundii
Actinomyces odontolyticus
Actinomyces viscosus
Lactobacillus casei

BACTERIAS GRAMNEGATIVAS

Hemophilus parainfluenzae
Vellionella alcalescens
Veillonella parvula
Bacterioide melaninogenicus
Bacteroides oralis
Bacteroides corrodens
Bacteroides, de otras especies
Leptotrichia buccalis
Espiroquetas, varios tipos

Microbiota Subgingival

La placa madura de un surco gingival saludable incluye alrededor de 50 a 85% de cocos y bastones grampositivos, 8% tanto de fusobacterias como de filamentos y aproximadamente 2% de espiroquetas.

Los ACTINOMYCES y los STREPTOCOCCUS son los componentes principales de la flora cultivable.

Algunos requieren la presencia de algunos otros organismos que les proporcionen los factores esenciales de crecimiento. Las espiroquetas rara vez se encuentran en los niños que tienen encías saludables, pero aumentan con el paso de los años.

La Microbiota de lesiones de pacientes con parodontitis juvenil se caracteriza por la presencia de microorganismos específicos gramnegativos anaerobios.

Formación y desarrollo de la placa dental

La tasa de crecimiento y la cantidad de placa formada está influenciada por factores físicos tales como las superficies disparejas dentales, lesiones cariosas, márgenes de restauraciones mal ajustadas, e irregularidades en la posición de los dientes. Sin embargo, aún en ausencia de dichas condiciones, la placa crecerá en los dientes de todo individuo que cese de emplear métodos apropiados para la higiene oral.

Con base tanto en el análisis morfológico como en el análisis microbiológico, se ha podido entender mejor los eventos relacionados con la formación de la placa, especialmente en relación con la superficie supragingivales limpias del esmalte. Por conveniencia en la descripción de estos eventos, se han considerado tres fases:

- 1) Colonización inicial,
- 2) Crecimiento bacteriano rápido, y
- 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 la 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 tiene grado de eficiencia. Esta adsorción selectiva se determina en parte por medio de los componentes superficiales de las bacterias.

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 cepas de bacterias unidas entre sí por la adherencia interbacteriana.

LA FASE DE REMODELACIÓN de placa se inicia aproximadamente después de dos días y continua indefinidamente. Al llegar a esta etapa, el número total de organismos presente se conserva relativamente constante, pero la composición microbiana se vuelve más compleja. El patrón general es uno inicialmente dominado por estreptococos, seguido por cambios hacia una flora más anaerobia y filamentosa, particularmente por la especie *ACTINOMYCES*. En la región del surco gingival se presentan organismos curvos y en forma de espiral, así como también Espiroquetas, todos ellos aparecen entre una y dos semanas después del desarrollo de la placa.

COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LA PLACA

Se han llevado a cabo numerosos estudios acerca de la composición química de la placa dental, algunos de ellos enfatizan en los componentes carbohidratos, otros en las proteínas, e incluso hay otros que dan ese énfasis a los componentes inorgánicos, especialmente al calcio, fósforo, y flúor. La placa contiene aproximadamente 80% de agua y 20% de sólido. Las proteínas son el componente principal de la placa entre 40% y 50%; los carbohidratos representan entre el 13% y 18%, y los lípidos del 10% al 14%. (Ver tabla 3.2)

COMPOSICIÓN QUÍMICA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

Tabla 3.2

COMPONENTE	PLACA
Agua	80% peso humedo
Proteína	40-50% peso seco
Carbohidratos	13-18% peso seco
Lípido	10-14% peso seco

Carbohidratos de la Placa

La glucosa es el principal carbohidrato encontrado en extractos de la placa. Muchos de los carbohidratos existen en forma de polímeros extracelulares. La glucosa sirve como reservorio de carbohidratos fermentables para el metabolismo de la placa.

Además de los polímeros extracelulares, los carbohidratos existen en la placa como peptidoglucanos de las paredes celulares bacterianas y también como glucógeno intracelular.

Para algunas cepas de *STREPTOCOCCO MUTANS* la síntesis de polisacáridos intracelulares parecen ser una característica importante en la determinación de su virulencia.

Proteínas de la Placa

Las proteínas que se encuentran en la placa tienen su origen en las bacterias, la saliva, o el líquido gingival. Algunas proteínas salivales como la amilasa lisozómica, IgA, IgG, y la albúmina, se han identificado en la placa. Las proteínas constituyen al amortiguamiento de la placa.

Componentes Inorgánicos de la Placa

El contenido inorgánico de la placa depende del lugar en que ésta se encuentre, así como también de su antigüedad. La placa contiene calcio, fosfato, y fluoruro en concentraciones mayores que la de la saliva.

POTENCIAL PATOGENICO DE LA PLACA

La microflora de la placa puede provocar cambios patológicos en los dientes (corona o raíces), o en las estructuras de sostén (periodonto). La destrucción de los tejidos duros del diente, se debe principalmente a la formación de varios ácidos orgánicos que son capaces de disolver los componentes minerales del diente.

Otros productos de la placa que son potencialmente malignos para el huésped incluyen metabolitos tales como el amoníaco, sulfuro de hidrógeno, aminas tóxicas, indol, y el escatol. Además, los productos citotóxicos de alto peso molecular, como son: lipopolisacáridos y los peptidoglucanos, pueden penetrar el epitelio de unión y pueden sensibilizar los tejidos del huésped, y con ello iniciar y mantener una respuesta del tipo inflamatorio.

¿Se deben los efectos nocivos simplemente al aumento en la cantidad de bacterias y a la masa de la placa? ¿O se debe a un aumento en la virulencia de la flora? La respuesta a estas preguntas tendrá gran influencia sobre la estrategia que se realice por prevenir o controlar las enfermedades causadas por la placa dental, como se observa en el diagrama 3.3

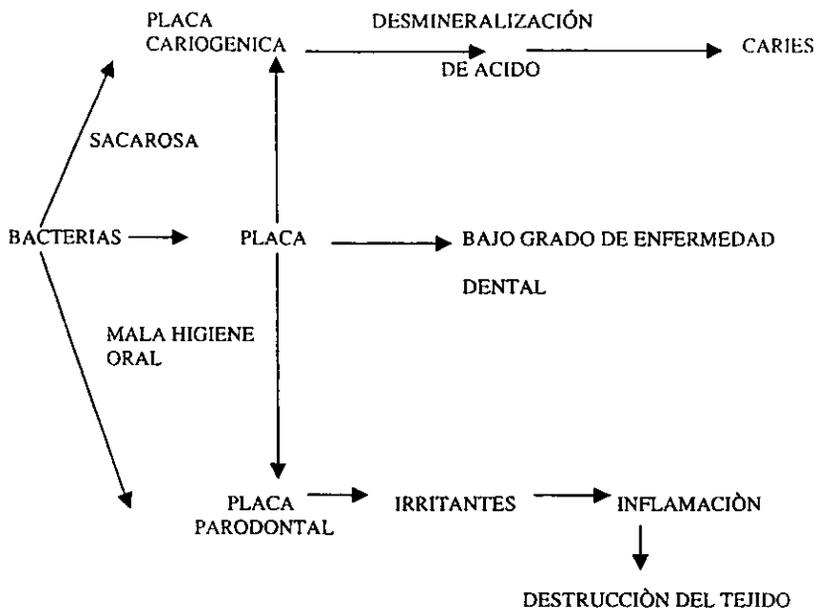


Fig. 3.3
Muestra diversos potenciales
Patogénicos de la placa dental

Una dieta con alto contenido en sacarosa, favorece el establecimiento de la flora cariogénica, la formación de ácido, la desmineralización, y la caries.¹¹

Loesche ha llamado la atención hacia las dos filosofías prevaletentes que tratan de la profilaxis o de la terapia de la placa relacionada con las enfermedades dentales. Dichas filosofías se conocen con los nombres de:

HIPÓTESIS DE PLACA BACTERIANA NO ESPECÍFICA

(HPNE)

HIPÓTESIS DE PLACA BACTERIANA ESPECÍFICA

(HPE)

La hipótesis de la HPNE sostiene que la caries y la enfermedad paradontal resultan de los productos nocivos elaborados por la flora de la placa. En síntesis esta teoría se base en la CANTIDAD y no en la CALIDAD de la flora de la placa.

La hipótesis de la HPE establece que únicamente determinadas placas provocan infección, debido a la presencia de agentes patógenos específicos y/o al aumento relativo de los niveles de algunos organismos pertenecientes a la placa.

MORFOLOGIA DE LA PLACA DENTAL

Características Generales

Lejos de ser una "capa invisible", la placa se puede ver en la superficie expuesta de los dientes como una acumulación blanca o blanquecina con un grosor variable, de acuerdo con su ubicación y con el grado y frecuencia de higiene oral. La placa es delgada en el surco gingival (placa subgingival) y esto se debe a las limitaciones anatómicas. Por lo general, las colonias iniciales de placa empiezan a crecer en las grietas del esmalte y en las irregularidades de la superficie. Siempre, que se permita, la placa se formará y llegará hasta la altura del contorno del diente, para obstruir los espacios interproximales y disminuir hasta llegar a nada en las áreas de contacto. El tipo de dieta, su contenido y consistencia sí influye en la acumulación y grosor de la placa inicial.

Con la aparición de la microscopía electrónica, surgió una imagen más clara de la estructura de la placa, particularmente en lo referente a la distribución de los organismos. Sin embargo, esta técnica también tiene limitaciones. La clasificación ultraestructural de las bacterias en la placa es muy aproximada únicamente, y representa tres importantes tipos: bacterias cocoides, en forma de bastoncillos y filamentosas. Organismos en forma definida, como: las Espiroquetas, pueden identificarse, y en ocasiones se pueden distinguir, las paredes celulares grampositivos y gramnegativos.

PLACA SUPRAGINGIVAL DE LA SUPERFICIE LISA

Para fines descriptivos, la placa supragingival puede subdividirse convenientemente en cuatro áreas:

- interfase placa-diente,
- capa microbiana condensada,
- cuerpo de la placa, y
- superficie de la placa.

Interfase de la Placa-Diente

La situación más común es aquella en la que las bacterias se instalan en la película adquirida. Dicha película puede ser bastante gruesa y continua, puede ser festoneada con células bacterianas ocupando las áreas festoneadas, o puede aparecer como una capa delgada y discontinua. En algunas partes de la película no se puede separar, de forma en que los microorganismos se encuentren en contacto directo con los cristales de hidroxiapatita del esmalte. Cuando esto ocurre, la superficie del esmalte puede tener un diseño festoneado que sugiere una invasión bacteriana activa.

Capa Microbiana Condensada

Término introducido por Schroeder, se refiere a una capa de organismos cocoides firmemente empaquetados, de 3 a 20 células de grueso. Es posible ver células divisorias activas, aunque algunas de ellas tienen paredes de un grosor poco usual, lo cual sugiere un bajo índice de multiplicación.

El grosor de la placa microbiana condensada varía; puede salir de los microorganismos originales que se instalan en la película y crecen a ritmos diferentes, para fundirse en un momento dado. El aspecto de columnas de algunas microcolonias, puede deberse al crecimiento lateral restringido y/o a los requerimientos de nutrientes, de manera que únicamente es posible el crecimiento vertical.¹¹

Cuerpo 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 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 cantidad de organismos en la superficie libre de la placa. Estos pueden ser cocoides, tipo bastoncillos, o formaciones con "aparición de maíz". Las últimas miden entre 3 y 4 μm , y consiste en un filamento cubierto por una capa sencilla de cocos firmemente empaquetados.¹¹

PLACA SUBGINGIVAL

En los niños pequeños, la placa subgingival presente alrededor de los premolares extraídos en el curso de los tres años posteriores a su erupción, puede aparecer como:

- una distribución floja principalmente de cocos,
- una distribución condensada de cocos y bastoncillos, o
- una distribución densa de cocos cubiertos por una capa de organismos filamentosos.

La placa subgingival presenta un aspecto más 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 bastoncillos y los cocos son numerosos. Además de estos, en la placa de dientes con problemas parodontales pueden encontrarse Espiroquetas de diferentes dimensiones.

Las muestras tomadas en casos de gingivitis revelan células flageladas con Espiroquetas dentro de una flora predominante gramnegativa en el fondo del surco. En contraste con esto, en los casos de parodontitis, relativamente pocas células se adhieren a la superficie de la raíz, se presenta un aumento en las células gramnegativas.¹¹

La parodontitis juvenil presenta las bolsas con un contenido relativamente escaso de flora predominante gramnegativa.

PLACA DE LAS FISURAS

La placa que se encuentra en las fisuras es claramente distinta de las que se han descrito para las superficies lisas. Las fisuras contienen microorganismos y partículas de comida. Un número más limitado de tipo morfológico se presenta en la placa de las fisuras que en la de las superficies lisas. Los cocos grampositivos y los bastoncillos predominan en la matriz homogénea.

BACTERIOLOGIA DE LA PLACA

Los cocos y los bastoncillos, en su mayoría grampositivos, predominan en la inicial (tomada de frotis directos)¹¹. A través del tiempo el porcentaje de cocos disminuye rápidamente en la placa y después los bastoncillos y filamentos como: *VEILLONELA*, *ACTINOMYCES VISCOSUS*, constituyen aproximadamente el 50% de los organismos. Los estreptococos representan los organismos predominantes en la placa vieja como en la nueva. Los lactobacilos representan menos del 1% de la flora de la placa.

Tanto en *ACTINOMYCES VISCOSUS* como en *ACTINOMYCES NAELLUNDII* se ha encontrado una superficie llamada "fibrosa", esta puede proporcionar un mecanismo que permite a las células permanecer en contacto con otra, así como con la superficie del diente. Existen determinados organismos filamentosos que pueden ser la causa inicial de la caries radicalr.

STREPTOCOCOS ORALES

Independientemente de que tan vieja sea la placa y de la denta llevada previamente, los organismos predominantes son grampositivos del género *STREPTOCOCCUS*, los cuales forman aproximadamente del 50% del total que forman las colonias. Estos estreptococos se han dividido en varios grupos en base a su morfología, colonia, y a las características fisiológicas.

Streptococco Sanguis

Es uno de los grupos de *STREPTOCOCCUS* más importantes que colonizan los dientes. Anteriormente se le conocía como *STREPTOCOCCUS S.B.E.*, debido a su relación con la *ENDOCARDITIS BACTERIANA SUBAGUDA*.¹¹ Las caries de estas cepas ocurren

¹¹ Los estreptococos orales se han aislado primordialmente en agar mitis-salivarius, que es un útil medio selectivo que permite el aislamiento de la flora mixta y proporciona una buena diferenciación de colonias

principalmente en los surcos y es mucho menos extensa que la producida por el *STREPTOCOCCO MUTANS*, *STREPTOCOCCO SANGUIS* crece en pequeñas colonias, de consistencia firme y forma polisacáridos extracelulares en líquido de sacarosa. Cuando el *STREPTOCOCCO SANGUIS* crece en forma aeróbica tiene requisitos nutricionales relativamente complejos.

Streptococco Mutans

En 1924 Clarke aisló un estreptococos que predominaba en muchas lesiones cariosas a las que le dio en nombre de *STREPTOCOCCUS MUTANS*, debido a su cambiante morfología Clarke noto que se adhería estrechamente a las superficies de los dientes, se ha indicado que estos estreptococos específicos producen gran actividad cariogénica.¹¹

Son cocos grampositivos sin movilidad, de cadenas cortas o medianas. Crecen en forma convexa en colonias pulvinadas (en forma de cojín). Estas colonias son opacas y sus superficie semeja la del vidrio esmerilado. La morfología de las colonias es muy diversa y depende del medio en el que estén.

STREPTOCOCCOS MUTANS presenta varias propiedades importantes como:

- 1.- Sintetiza los polisacáridos insolubles de la sacarosa.
- 2.- Es un formador homofermentante de ácido láctico.
- 3.- Coloniza en las superficies de los dientes.
- 4.- Es más acidúrico que otros estreptococos

Sin embargo, estas características no son únicas y pueden ser correlacionadas con la cariogenicidad. No hay tampoco ninguna prueba fisiológica para identificación del *STREPTOCOCCOS MUTANS*.

Ecología del *STREPTOCOCCO MUTANS*: La evidencia acumulada de la ecología de *STREPTOCOCCO MUTANS* indica que este organismo puede sobrevivir en la boca únicamente cuando superficies sólidas, tales como los dientes naturales o las dentaduras artificiales se encuentran presentes. Los microorganismos cuyas colonias se parecen morfológicamente a *STREPTOCOCCO MUTANS* y *STREPTOCOCCO SANGUIS* no se detectan en la boca de los recién nacidos, y aparecieron únicamente en el momento de la dentición.

Aunque el hábitat del *STREPTOCOCCO MUTANS* es la superficie dental, no coloniza en forma uniforme toda la superficie dental sino que se localiza en ciertas superficies.

Streptococco Salivarius

Estas colonias crecen como grandes colonias amontonadas, mucoides o viscosas.

Se han encontrado estas colonias en la garganta, nasofaringe, y mucosa oral. Su hábitat natural es el dorso de la lengua. Dichas colonias pueden encontrarse en la boca del recién nacido pocas horas después del parto. **STREPTOCOCCOS SALIVARIUS** puede formar colonias de un grado pequeño de significado cariogénico.

Streptococco Mitis

Forma colonias blandas, circulares de color pardo oscuras. La proporción de este grupo del total de los estreptococos varía en forma individual; pero se encuentra con mayor frecuencia en la mucosa no queratinizada particularmente en las mejillas, los labios, y la superficie ventral de la lengua.

LACTOBACILOS ORALES

Los lactobacilos son bastoncillos grampositivos, no formadores de esporas. Los lactobacilos se encuentran con mayor frecuencia como agentes transitorios en la boca de los infantes; representan aproximadamente el 1% de la flora oral.¹¹

La población de los lactobacilos orales está influenciada por los hábitos dietéticos. El hábitat favorito de los lactobacilos en la dentina de las lesiones cariosas profundas.

Los lactobacilos se encuentran en la cavidad oral desde que Miller enunció la teoría Químioparasitaria.¹¹

El genero **LACTOBACILLUS** incluye muchas especies; y las siguientes son las más frecuentes en la boca:

HOMO FERMENTATIVOS

- L. Casei
- L. Acidophilus
- L. Plantarum
- L. Salvarius

HETERO FERMENTATIVOS

- L. Fermentum
- L. Brevis
- L. Buchneri
- L. Cellobiosus

Los Homo fermentativos sobrepasan en números las variedades de los Hetero fermentativos.

La idea de que los Lactobacilos tienen un papel importante en el proceso cariogénico predominó en la literatura durante aproximadamente 35 años.

La aceptación de dicha idea no fue universal. A medida que se obtenía más información sobre la composición microbiana de la placa dental, se encontró que los Lactobacilos constituían solamente una pequeña fracción (1/10,000) de la flora total de la placa.¹¹

El mayor crecimiento de Lactobacilos en lesiones cariosas activas no establece necesariamente su papel como agente causante, aunque ellos podrían ser contribuyentes secundarios en el proceso cariñoso. Otra explicación posible es que las condiciones de la placa que favorece la formación de caries también favorece su colonización por los Lactobacilos.

Los Lactobacilos tienen afinidad relativamente baja para la superficie de los dientes. La aparición de los Lactobacilos orales coincide con el desarrollo de las lesiones cariosas; *L. Casei* es el lactobacilo predominante en la placa dental y en la dentina cariada.

ACTINOMYCES ORALES

Son organismos grampositivos, no móviles, no formadores de esporas, que se presentan como bastoncillos y filamentos que varían considerablemente en su longitud. Los filamentos son generalmente largos y delgados y pueden ramificarse. Se han encontrado cinco especies en la flora oral:

AERÓBICOS

- *A. Bovis*
- *A. Israelii*

ANAERÓBICOS FACULTATIVOS

- *A. Viscosus*
- *A. Naeslundii*
- *A. Odontolyticus*

Todas las especies de *ACTINOMYCES* fermentan glucosa, producen ácido láctico en su mayoría, y en menor cantidad ácido acético. El mayor interés se ha centrado en *ACTINOMYCES Viscosus* y *ACTINOMYCES Naeslundii* debido a su habilidad para inducir la caries radicular, caries en las fisuras y la destrucción parodontal.

Actinomyces es un buen formador de placa. *ACTINOMYCES Naeslundii* es el grupo más común y predominante en la placa de niños pequeños, mientras que *ACTINOMYCES Viscosus* predomina en una alta proporción en la placa de adolescentes y adultos, es una de las primeras especies que recolonizan la superficie supragingival de un diente limpio de adulto.

CAPÍTULO IV

SUBSTRATO: DIETA Y CARIES

INFLUENCIA DE LA DIETA EN EL PROCESO CARIOSO

La dieta se refiere a la cantidad acostumbrada de comida y de líquidos ingeridos por una persona diariamente. Por tanto, la dieta puede ejercer un efecto local sobre la caries en la boca al reaccionar con la superficie del esmalte y al servir como sustrato para microorganismos cariogénicos. La nutrición se refiere a la asimilación de los alimentos y su efecto sobre los procesos metabólicos del organismo. La nutrición influye sobre el huésped durante el desarrollo de los dientes. Con excepción del efecto reductor de caries del fluoruro sistémico, no se ha demostrado en forma concluyente que los dientes humanos sean más o menos susceptibles a la caries dependiendo de la exposición a diversos factores nutricionales durante los primeros años de vida y antes de la erupción.

Desde el tiempo de los primeros filósofos griegos, se ha sospechado que la dieta tiene un papel importante en la etiología de la caries. En un intento para identificar qué alimentos pueden ser particularmente cariogénicos, muchas investigaciones se han realizado basándose en la información obtenida de la historia nutricional de los pacientes. Esta puede ser bastante útil para la educación y motivación del paciente. Pero, la veracidad y exactitud de dicha historia es dudosa para tomarse como medida de la contribución de la dieta sobre la prevalencia de la caries.

Observaciones epidemiológicas de la caries y la dieta

Algunos estudios epidemiológicos sugieren evidencias circunstanciales entre el consumo de sacarosa y la prevalencia de caries. La prevalencia de caries entre poblaciones nativas, tales como aborígenes australianos, los Maoríes de Nueva Zelanda, los esquimales, etc.¹¹; era muy baja antes de exponerse a la dieta de tipo europeo. Las dietas nativas no contenían sacarosa. Conforme sus dietas cambiaron para incluir productos que contenían azúcar, la prevalencia de caries aumentó.

En Inglaterra, que depende exclusivamente de las importaciones para sus necesidades de sacarosa, registros de los últimos cien años muestran una tendencia creciente en el consumo de sacarosa per cápita, de un consumo lejano a 9 kilos por año en 1820 a más de 45 kilos por año actualmente. El consumo de sacarosa en los Estados Unidos en la actualidad es más o menos el mismo. Este consumo representa del 15% al 20% de los requerimientos calóricos de individuos.¹¹

Intolerancia hereditaria a la Fructosa

La naturaleza ha proporcionado un grupo de individuos que observan un patrón nutricional estricto debido a una intolerancia hereditaria a la fructosa.

La intolerancia hereditaria a la fructosa (IHF) es un trastorno metabólico poco común provocado por una actividad drásticamente reducida (2% al 5% de la cifra normal) de la enzima que divide a la fructosa-1-fosfato en dos fragmentos de tres carbonos, los cuales a su vez se metabolizan subsecuentemente.¹¹ Las personas que padecen IHF en forma característica presentan síntomas tales como náuseas, vómito, malestar general, sudoración excesiva, temblor, coma y convulsiones que aparecen después de consumir alimentos que contengan fructosa. La mayoría de estos síntomas se le pueden atribuir a una hipoglucemia secundaria que se presenta después de la ingestión de fructosa. Los síntomas de esta entidad se observan por primera vez cuando se efectúa el destete, o cuando el niño recibe jugos de frutas, vitaminas y antibióticos en la forma de jarabes, o suplementos nutricionales que contienen sacarosa. De los casos de IHF reportados en la literatura, muy pocos dan una descripción suficientemente detallada de la prevalencia de caries. Una encuesta de pacientes de ambos sexos con IHF, con edades que iban de los 6 a los 54 años, reveló a 15 de 27 individuos sin caries.¹¹ Cuando se detecto pacientes con prevalencia de caries, esta solamente se encontró en hendiduras o en las fisuras y generalmente no se encontraba en la superficie lisa de los dientes.

La mayoría de los informes reportan sobre la evidente aversión de los pacientes con IHF a todos los dulces y frutas. En general, las historias nutricionales obtenidas de los mismos pacientes o de sus padre, indican que los pacientes con IHF consumen glucosa, galactosa, lactosa y alimentos que contienen almidón tales como la leche y sus derivados, pan, avena, fideos, arroz y usualmente papas. La baja prevalencia de caries que se encuentra en pacientes con IHF indica que los alimentos mencionados al final no producen caries. Alimentos y su potencial cariogénico.

Alimentos y su potencial cariogénico

El pH de la placa dental después de la ingestión de los alimentos se cree que es de mucha importancia en la etiología de la caries. Este pH está influenciado por el pH individual de los alimentos, su contenido de azúcar, y el flujo promedio de saliva.

Se ha encontrado que los alimentos no sólo se retienen en los dientes sino también en los tejidos blandos, y la retención en estas localizaciones pueden ser diferentes para cada alimento individual. Por supuesto, también existen diferencias marcadas en la retención y la eliminación orales, las cuales dependen de la clase de alimento. La grasa de los alimentos reduce su tiempo de retención en la boca; alimentos líquidos son eliminados mucho más rápido que los alimentos sólidos. Estos parámetros de retención de alimentos y la formación de ácido son importantes en la caries, pero no son una medida real de la producción de caries. Por tanto, ha sido muy difícil relacionar la cariogenicidad de los alimentos a una propiedad física individual, tal como la adhesión, cohesión, o solubilidad, o a una propiedad química individual, tal como su capacidad amortiguadora o su producción de ácido.

Por tanto, algunos grupos de consumidores han solicitado a la FOOD AND DRUG ADMINISTRATION que sea obligatorio estipular el porcentaje de contenido de sacarosa de cada alimento en las etiquetas con la siguiente leyenda: "el uso frecuente contribuye a la caries dental y a otros problemas". En cambio, se ha sugerido que se use una marca de aprobación que indique que ciertos alimentos en particular "no contienen azúcar y no producen caries". Aunque estas propuestas son meritorias, tratan de simplificar demasiado la relación que pueda existir entre la dieta y la caries dental. La forma física, su consistencia y la frecuencia de ingestión, así como el contenido de azúcar, son agentes determinantes principales en el potencial cariogénico de los alimentos.

Caries Experimental en Animales

Se presentan serios problemas morales y legales, lo mismo que la dificultad práctica del tiempo prolongado que se requiere, cuando se induce caries en forma deliberada en seres humanos para estudiar los factores que intervienen en la cariogénesis. Es sumamente difícil obtener grupos suficientemente grandes que se puedan controlar científicamente. Por tanto, muchos investigadores utilizan animales para experimentos sobre caries, y se ha obtenido mucha información útil de estos estudios. Los roedores (hámsters y ratas) han sido las especies favoritas debido a que son pequeños, y por tanto, económicos, y en forma particular porque en esta especie se pueden producir caries en pocas semanas, en comparación con los primates, tales como los humanos o los simios en los cuales se necesitan entre 6 y 18 meses que se desarrollen lesiones clínicamente detectables.

Es muy factible que se presenten objeciones a que se aplique conclusiones directamente a los humanos de experimentos efectuados en animales. Esto es lógico debido a que sí existen ciertas diferencias entre los roedores y los primates, tales como por ejemplo la composición de la saliva y la morfología de los dientes. Pero aún así, También existen unas similitudes pronunciadas en el proceso de la caries en los animales y en el hombre en lo que se refiere a la flora y dieta cariogénica.

Stephan ha comparado la cariogenicidad de gran cantidad de alimentos y refrescos humanos administrados a las ratas además de su dieta básica. Esta dieta básica, que consiste en leche descremada en polvo y extracto entero de hígado seco, no es cariogénica cuando se le administra a la rata dos veces al día durante una hora.¹¹ La sacarosa fue la que dio en promedio más alto de caries. Algunos de los hallazgos los podemos observar en la en la tabla 4.1.

COMPARACIÓN DEL PROMEDIO DE CARIES EN RATAS PRODUCIDAS POR DIVERSOS ALIMENTOS HUMANOS

Tabla 4.1

DIETA BÁSICA	PROMEDIO DE CARIES
Espinacas	0.6 %
Papas fritas	1.6 %
Zanahorias	2.1 %
Almidón	3.3 %
Pan Blanco con mantequilla de cacahuete	5.2 %
Goma de mascar	14.0 %
Caramelos	16.0 %
Manzanas* (produjo eroción dental)	19.4 %
Platanos	21.0 %
Glucosa	30.6 %
Chocolate en leche	34.1 %
Sacarosa	62.1 %

Aquellos productos alimenticios que mostraron un promedio productor de caries mayor a 10.0 se consideran significativamente cariogénico. Parecerá sorprendente, pero algunas frutas, tales como manzana, plátano y uvas se encuentran en esta categoría, contienen del 10% al 15% (peso/humedad) en azúcares libres (glucosa, fructosa, y sacarosa), mientras que los cítricos (naranja, toronja y mandarinas) contienen del 7% al 8% en azúcares. Algunas frutas tales como las frambuesas, fresas, cerezas y peras contienen menos del 2% de sacarosa. El contenido de sacarosa de las frutas y de los vegetales depende de las especies, maduración, almacenamiento, etc. En la tabla 4.2 se encuentran cifras representativas de lo mencionado.

CONTENIDO DE SACAROSA EN VARIAS FRUTAS Y VEGETALES

Tabla 4.2

	% DE SACAROSA
Manzana	2.1%
Duraznos	4.6%
Uva	0.5%
Fresa	1.1%
Beiabel	6.1%
Zanahoria	4.2%
Coliflor	0.7%
Apio	0.3%
Lechuga	0.1%
Cebolla	0.9%
Papa	1.7%
Elote	3.0%

Esto no debe interpretarse como si se condenara el consumo de frutas frescas, sino que debe tenerse en cuenta que ellas también contienen azúcares fermentables y que, por tanto, cada individuo debe cepillarse los dientes cuidadosamente después de consumirlas. La manzana "no limpia los dientes" y al consumirla no retirará la placa. El comportamiento nutricional de las ratas a las cuales se les ofrece alimentos altamente cariogénicos, no puede estar directamente relacionado a los hábitos nutricionales humanos, debido a que la mayoría de la gente no tiene acceso continuo a los alimentos. Las ratas desarrollan preferencias evidentes a ciertos alimentos, tales como la Coca Cola, la cual beben cada vez que se les ofrece.

La mayoría de los vegetales tienen bajo contenido de azúcar libre, entre 0.5% y el 4.5%, con una cantidad aproximadamente igual de glucosa y fructosa, y sólo pequeñas cantidades de sacarosa. Las remolachas, los nabos y los chícharos enlatados son excepciones debido a que la sacarosa conforma más del 90% de su azúcar total libre.

Cariogenicidad de la Sacarosa y de otros Carbohidratos

Los hallazgos mencionados, relacionados al papel de la sacarosa en la etiología de la caries, se basan en estudios epidemiológicos lo mismo que en estudios humanos y animales controlados. Otros estudios efectuados en animales, en vez de comparar elementos nutricionales humanos comunes, han comparado la cariogénesis de diferentes carbohidratos -almidones, sacarosa, maltosa, lactosa, fructosa y glucosa- que generalmente son agregados a las dietas de los animales en forma de polvo. En dichas condiciones, la sacarosa, más que cualquier otro carbohidrato, sin duda induce a la formación de la mayoría de las lesiones que se presentan en la superficie lisa.

Se realizó un estudio en el cual se determinó la retención de la sacarosa y colonización por *STREPTOCOCCO MUTANS* en diferentes etapas de la detención, en la misma etapa fueron probadas por diez sujetos con menos de 100,000 de *STREPTOCOCCO MUTANS* por mililitro de saliva.

La saliva fijada en parafina y muestras de placas fueron recolectadas con un mondadientes de todas las superficies vestibulares excepto de terceros molares. Una semana después en la muestra de placa fue determinada la presencia de sacarosa; después de un mes de enjuagues con una solución de 10% de sacarosa, se pusieron discos prefabricados de papel filtro en sitios representativos de la papila interdental entre molares, premolares e incisivos del maxilar superior y mandíbula.

Las muestras fueron recolectadas después de 0.5, 2.5, 5.5, 8.5 y 12.5 de enjuagues.

El análisis de la concentración de sacarosa fue hecha usando el método enzimático. El cultivo de sacarosa fue disminuyendo en la región anterior del maxilar más que en la región posterior y media de la mandíbula. La frecuencia de *STREPTOCOCCO MUTANS* fue descendiendo hacia los dientes posteriores.¹

Los Fosfatos y la Caries Dental

Los fosfatos se han utilizado en animales experimentales y en experimentos humanos para determinar si pueden ser posibles agentes preventivos de la caries.¹¹ Una acción cariostática importante se ha demostrado por fosfatos inorgánicos cuando han sido agregados a dietas cariogénicas para ratas o hámsters.

Se desconoce el mecanismo de acción por medio del cual los fosfatos actúan en la reducción de la caries, pero las conclusiones obtenidas de numerosas investigaciones hacen pensar que se debe a un efecto local en la boca más que a una influencia sistémica a través de la ingestión.

Aunque los suplementos dietéticos con fosfato han producido un efectos positivo en la reducción de caries en animales experimentales, los resultados obtenido en experimentos clínicos humanos han sido menos convincentes.

Muchos suplementos dietéticos de fosfato, mientras se consuman dentro de los límites razonables, están considerados como suplementos seguros por la FOOD ANS DRUG ADMINISTRATION. Sin embargo, en la actualidad, sólo existe una evidencia limitada para que se justifique la adición de fosfato al azúcar o a otros productos alimenticios como medida de prevención de la caries, tanto de su incidencia como de su prevalencia.

Elementos Residuales y la Caries Dental

La relación inversa ampliamente reconocida que existe entre la prevalencia de la caries dental y la investigación de agua potable tratada con fluoruro han alentado a muchos investigadores a estudiar otros elementos. Es posible que el Molibdeno (Mo), el Selenio (Se), Vanadio (V), Estroncio (Sr) y otros elementos (ver tabla 4.3).

RELACIÓN E LOS ELEMENTOS MINERALES CON LA CARIES

Tabla 4.3

EFFECTOS	MINERAL *
Cariostático	F, P
Ligeramente cariostático	Mo, V, Cu, Sr, B, Li, Au, Fe
Dudoso	Be, Co, Mn, Sn, Zn, Br, I, Y
Caries inerte	Ba, Al, Ni, Pd, Ti
Promueve la caries	Se, Mg, Cd, Pt, Pb, Si

Puede tener un papel en la prevalencia de la caries en el hombre. Se ha acumulado evidencia que demuestra que la investigación de Selenio realmente incrementa la caries dental

tanto en el hombre como en los animales de experimentación, sí se consume durante el periodo de formación de los dientes.

NUTRICION Y SALUD DENTAL

En general puede asumirse que la dieta adecuada para mantener una correcta salud del individuo es también es eficaz para mantener la salud dental.

Aunque está ampliamente confirmado el papel protector de ciertos minerales como el flúor en la prevención de las caries, el que juegan otras sustancia nutritivas no está claramente demostrado. Ciertos fosfatos son, al parecer, también eficaces en la formación de caries.

No existe información científica que avale la presunción de que en los humanos las vitaminas tienen, cuando no hay carencia, alguna importancia en la prevención o tratamiento de las enfermedades parodontales. Sin embargo, la deficiencia de alguna de ellas si puede tener repercusión en la patología odontológica.¹⁶

MINERALES

Los requerimientos de hierro deben reemplazar las pérdidas diarias del mismo que son fundamentalmente digestivas. Sólo el 10% de los alimentos es absorbido a nivel digestivo en sujetos normales.

La deficiencia de hierro ocasiona anemia de grado variable, y a nivel de la boca los siguientes cambios patológicos: palidez de la mucosa oral y lingual, estomatitis angular y glositis con atrofia papilar.

El calcio y el fósforo tienen particular importancia en la fisiología ósea y dentaria. Además el calcio participa en la coagulación de la sangre, la transmisión de impulsos nerviosos.

Los requerimientos de calcio y fósforo son semejantes en adultos, necesitan 1g diario aproximadamente. En niños pequeños es necesario incrementar ligeramente la proporción de calcio con la relación a la de fósforo, así mismo incrementarse en mujeres embarazadas o durante la lactancia.¹⁶

Las deficiencias de calcio pueden ocasionar alteraciones de importancia en la fisiología dental.

El zinc es un elemento esencial, en la sensación del gusto. Los requerimientos diarios de zinc varían entre 10 y 15mg diarios que pueden obtenerse de una dieta normal que incluya proteínas animales.

VITAMINAS

Las vitaminas no tienen un papel determinado en la curación de las enfermedades dentales y su prescripción, por esta razón no están indicadas rutinariamente. El odontólogo debe estar alerta sin embargo, para reconocer ciertos grados de insuficiencia vitamínicas que pueden expresarse a nivel de la boca y por ello alterar en un problema nutricional. Del mismo modo, ciertas vitaminas son importantes en la fisiología del desarrollo normal de la dentición.

Vitamina A

La deficiencia de vitamina A produce atrofia del órgano formador del esmalte. Así mismo se retarda o detiene la formación del esmalte y se altera la formación de dentina. Se ha observado hipoplasia del esmalte en niños con deficiencia de vitamina A. Se ha comprobado un aumento de la incidencia de caries y destrucción dentaria bajo deficiencia de esta vitamina. Este efecto probablemente se deba a una disminución de la secreción salival.

Algunos estudios en seres humanos tienden a demostrar que existen relación entre la producción de enfermedades periodontal y la deficiencia de vitamina A aunque las pruebas respecto al beneficio suministrado por la administración de esta vitamina en la periodontitis no son concluyentes. Asimismo se han utilizado dosis elevadas de vitamina A para tratar padecimientos hiperqueratóticos de la encía pero los resultados no han sido concluyentes.

La vitamina A natural (retinol) se encuentra en altas concentraciones en el aceite de hígado de pescado y en menor cantidad en la leche y el huevo.

Si se ingiere más de 50,000 U.I. de vitamina A durante períodos largos pueden aparecer efectos tóxicos como cefaleas, náuseas y alteraciones de la conciencia. A nivel óseo se ha comprobado que existe hipercalcificación e hipercalcemia. Los requerimientos diarios de vitamina A son de 4000 a 5000 U.I. en adultos, algo menores en niños y ligeramente mayor en mujeres embarazadas y en la lactancia.

Vitamina D

Esta vitamina tiene participación fundamental en el metabolismo de más calcio y su deficiencia es causa de un severo padecimiento óseo: raquitismo en el niño. Su acción más importante parece en su efecto favorecedor de la absorción del calcio a nivel intestinal.¹⁶

La vitamina D promueve el depósito de calcio y fosfato a nivel de hueso. Con base en estas acciones fisiológicas resulta fácil comprender la importancia de la vitamina D en el desarrollo normal del hueso y de los dientes. La deficiencia de vitamina D ocasiona descalcificación e hipoplasia del esmalte y la dentina. Estas alteraciones de la superficie dentaria favorece la adherencia de la placa dentobacteriana y la producción subsecuente de caries.

Las fuentes alimenticias de vitamina D son el aceite de hígado y manteca, así como la leche a la

que de adición de vitamina D. En lactantes es recomendable administrar vitamina D como suplemento vitamínico sobre todo en aquellos que han sido prematuros.

La administración de dosis exageradamente altas de vitamina D puede provocar severos efectos. Estos incluyen: mineralización de los tejidos blandos (nefrocalcinosis), depósitos de calcio en los vasos sanguíneos. A nivel oral hipervitaminosis D puede ocasionar alteraciones dentarias y periodontales.

La dosis profiláctica de vitamina D en lactantes es de 400 U.I. diarias.

Vitamina B1 (riboflavina)

La deficiencia de vitamina B1 ocasiona lesiones en los extremos de la boca (quilosis), cambios de color en la lengua, sensación de quemazón, sequedad y enrojecimiento de los ojos.

Los requerimientos aproximados de esta vitamina son de 0.6mg por 1000 kilo calorías, lo que implica una dosis de 1.2mg diarios en un adulto normal.

La vitamina B1 se encuentra ampliamente distribuida en diferentes alimentos como leche, carnes y legumbre.

Acido Fólico

A nivel odontológico es importante señalar que el ácido fólico es esencial para el mantenimiento de la mucosa oral. Muchos fármacos como la hidantoína y el metrotexante bloquean la utilización o absorción del ácido fólico. Los individuos que toman metrotexante desarrollan con frecuencia estomatitis. Los requerimientos de ácido fólico en adultos son de 0.4mg/día.

Esta vitamina se encuentra ampliamente distribuida en la naturaleza y su aporte deriva de alimentos vegetales y animales y así como la síntesis realizada por las bacterias intestinales.

Vitamina C

La deficiencia de vitamina C ocasiona escorbuto cuyas manifestaciones generales son hemorragias a nivel óseo y de mucosas derivan de una alteración en la forma de los tejidos conectivos. La hemorragia gingival puede ser una manifestación clínica de deficiencia de esta vitamina. En los estados más avanzados hay alteraciones gingivales más severas que afectan a los dientes y pueden desencadenar su pérdida. La dosis recomendada diaria de esta vitamina es de 50mg/día debiéndose incrementar esta dosis a 80mg en mujeres embarazada. En niños la dosis necesaria son de 35mg/día. La fuente principal de esta vitamina en la dieta son los cítricos y algunos otros frutos y hortalizas (o verduras) frescas.

Consideraciones Generales sobre Nutrición y Salud Dental

Durante el embarazo y en relación con el desarrollo dentario del feto, la dieta normal recomendada para la madre gestante asegura un adecuado desarrollo dentario.¹⁶ No hay información en humanos de patología dentaria fetal semejante por privación grave de nutrientes en la madre. Si bien el aporte adecuado de nutrientes es importante para el correcto crecimiento corporal y el desarrollo dental de un niño, no hay razón para administrar con estos fines, ningún suplemento alimentario en condiciones normales (con excepción de la vitamina D que debe administrarse durante el primer año de vida a fin de alcanzar un adecuado metabolismo de calcio y de fósforo). Asimismo un aporte adecuado de vitamina D tiene un efecto favorable sobre el desarrollo de los dientes y sus estructuras de soporte. Se ha descrito hipoplasia del esmalte y maloclusión en niños que han padecido raquitismo. Aunque los aportes mínimos de vitamina A y C son importantes para el desarrollo dentario, no hay evidencia de que exceso de las mismas algún papel terapéutico en diferentes padecimientos odontológicos.

Aunque el papel de ciertos azúcares como la sacarosa ha sido precisado en su importancia respecto a la producción de caries, aún existen muchos puntos oscuros al respecto. Al parecer, es de la mayor importancia que la sacarosa esté contenida en alimentos que posean sustancias adheribles. Los sujetos con intolerancia a la fructosa son particularmente susceptibles a los efectos adversos del azúcar y a la producción de caries dental. La restricción de carbohidratos en la dieta se ha mostrado como una técnica adecuada para disminuir el avance de las caries. Por otra parte tiene efectos particularmente adversos en la producción de caries la costumbre de ciertos niños entre los dos y cuatro años, de ingerir leche, dulces o jugos de frutas en la cama. El contenido de lactosa de la leche es productor de caries y la disminución de producción de saliva en los periodos cercanos al sueño, favorecen la acción nociva de oligosacáridos sobre los dientes.

Existe poca evidencia de que los niveles de calcio salival tengan importancia en la prevención de caries.

El flúor es elemento que ha demostrado una acción más clara en la prevención de la caries.

La mala nutrición parece ser más importante en la producción de la intensidad y velocidad de la enfermedad periodontal que iniciar la misma. Aunque la deficiencia severa de vitamina ocasiona gingivitis, no puede afirmarse con los datos existentes que esta hipervitaminosis se relacione con la producción de parodontitis.

Se realizó un estudio en el cual se determinó el efecto de la leche fluorada en el esmalte (*in vitro*) y los resultados fueron los siguientes:

53 premolares permanentes sanos fueron desmineralizados por 14 días y expuestos a 6 diferentes tratamientos:

grupo No. 1
1mg/l de fluoruro en leche por 7 días

grupo No. 2
1mg/l de fluoruro en leche por 14 días

grupo No. 3
10mg/l de fluoruro por 7 días

grupo No. 4
10mg/l de fluoruro en leche por 14 días

grupo No. 5
control de leche no fluorizada por 14 días

grupo No. 6
control de agua tratada por 14 días

Las porosidades en esmalte fueron tomadas y analizadas con fluoruro y fósforo. Hubo un incremento en el contenido de fluoruro en la superficie del esmalte en los grupos 1, 2 y 3. Un contenido elevado de fluoruro satisfactorio y una significativa disminución de solubilidad en ácido fue encontrado en el grupo 4.¹⁶

HIDRATOS DE CARBONO Y CARIES DENTAL

Con base en resultados experimentales se ha establecido que para que la caries se produzca es necesario que hidratos de carbono (principalmente sacarosa) entre en contacto directo con la superficie del diente¹⁵, además de la presencia obligada de placa microbiana, acidófila y acidúrica, capaz de colonizar la superficie del diente y formar la placa dentobacteriana, así como determinadas características constitucionales y genéticas del diente mismo que puede favorecer o dificultar el proceso.

La dieta del ser humano suele variar mucho en cuanto al porcentaje de hidratos de carbono que contienen, por lo que se dificulta precisar la cantidad óptima de los mismos. En la dieta de los ciudadanos de países desarrollados se ha encontrado que la ingesta de hidratos de carbono constituye del 45 al 55% del total y posiblemente la cantidad óptima sea una cifra cercana a estos promedios. De acuerdo con su complejidad estructural, los hidratos de carbono se dividen en oligosacáridos y polisacáridos.

El destino metabólico final de todos los hidratos de carbono ingeridos es de ser transformados por digestión enzimática en el tracto bucogastrointestinal en monosacáridos (principalmente glucosa), que es como atraviesa la pared intestinal.

Bacterias

Se calcula que 1ml de saliva en condiciones normales, contiene de 4 a 7 millones de bacterias.¹⁵ En condiciones favorables, las bacterias se multiplican cada 20 minutos, en promedio (es decir, que una bacteria después de 7 horas se ha multiplicado en 2 millones de bacterias). La presencia por sí sola de esta microflora no causa enfermedades, las bacterias tienden a colonizar, en las fisuras de las caras oclusales, las superficies interproximales y las que están junto a las encías. Con la multiplicación de las bacteria se forma la placa activa sobre los dientes.

Los sacáridos se encuentran en los alimentos y las bacterias, se combinan formando un mucosacárido que se adhiere firmemente a los dientes; con la presencia del azúcar esta película se va engrosando. Los desechos, productos del metabolismo de las bacterias, también se encuentran en la placa y son ellos precisamente los que dañan a los dientes y a las encías.

Azúcares

El papel decisivo del azúcar en la formación de la caries ha sido ampliamente comprobado. Lo que sucede en la boca es que algunos tipos de bacterias que se encuentran en la placa, se desarrollan en presencia del azúcar.

La cantidad de azúcar presente en un caramelo es suficiente para nutrir a todas las bacterias presentes en la placa por un período de 20 a 30 minutos.

Cinco horas de ataque del ácido a un diente produce únicamente desmineralización del esmalte, pero se supone que después de 100 horas de ataque de ácido se manifiesta los primeros indicios de una cavidad en el diente.

El azúcar refinada (sacarosa) es la más peligrosa para los dientes, ya que se descompone rápidamente por la acción de las bacterias y la enzimas de la saliva.

Esta azúcar refinada es un ingrediente muy común en los alimentos e industrializados y combinados como en galletas, caramelos y dulces varios, cuyo contenido es casi 100% de azúcar; escondidos en productos como refrescos, mermeladas, conservas, pan, yoghurt y otros.

RESUMEN DE INGESTIÓN DE DULCES

El resumen de ingestión de dulces se usa para determinar la frecuencia de la ingestión de azúcares.¹⁵

La frecuencia de ingestión de azúcares es más importante que la cantidad de azúcares que se consumen, que es lo que ocurre en realidad. Un caramelo comido de una sola vez producirá menos ácido que el mismo caramelo consumidos en cantidades pequeñas durante todo el día. La razón es que las bacterias cariogénicas pueden convertir sólo una cantidad específica de carbohidratos (azúcares) en ácido en un momento dado. Los primeros mordiscos del dulce saturan la capacidad de las bacterias, y el resto del caramelo tiene pocos efectos en la producción de ácido si se come de inmediato.

EL CONSUMO DE AZÚCARES CARIOGÉNICOS Y LA CARIES DENTAL

La caries dental ha sido una enfermedad muy común en los países industrializados y está aumentando en los países subdesarrollados. En 1983, la severidad de la Caries Dental en la población de 12 años de edad en el mundo subdesarrollado sobrepasó a la del mundo industrializado. El patrón de cambios epidemiológicos sugiere que los causas de la enfermedad se encuentran ligadas fuertemente al medio ambiente.

Dada la prevalencia de Caries Dental, muchos investigadores han tratado de establecer las causas de la enfermedad. Los enfoques de investigación que se han propuesto son muy variados; en general, cuando uno de ellos examina un aspecto específico de la relación entre los diversos factores cariogénicos y la caries. Para poder establecer la importancia de estos diversos factores, la primera parte de este capítulo se ocupará de definir el papel de los azúcares en la alimentación. Posteriormente se describirán las investigaciones sobre el papel de los azúcares cariogénicos en la etiología de la enfermedad.

¿ QUE FACTORES INTERVIENEN EN EL DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL?

Los estudios epidemiológicos han sido cruciales para identificar los factores asociados a la caries. Como en muchas enfermedades, estos factores se dividen en causales y de riesgo. El factor causal es aquel que variando en su nivel de presencia o intensidad, provoca una variación en la prevalencia de la enfermedad. El factor de riesgo únicamente aumenta la susceptibilidad del individuo al ataque del factor causal, coadyuvando a la aparición de la enfermedad.

Haciendo uso de esta distinción, podemos poner en tela de juicio el concepto tradicional de que la Caries Dental es una enfermedad multifactorial.¹² Usualmente se afirma que la Caries es el resultado de bacterias, substrato, tiempo y dientes interactuando en un ecosistema.¹¹

Estrictamente hablando, toda enfermedad es multifactorial, en tanto que se necesita un agente causal, agente de riesgo, un medio ambiente propicio, tiempo para que se desarrolle la enfermedad y un individuo en quien manifestarse. Sin embargo, este esquema nos ayuda a entender la relación que guardan los distintos factores entre sí, ni en que forma la enfermedad puede ser evitada. A primera vista, todos los factores parecen tener la misma importancia, y la presencia de todos es igualmente necesaria en el desarrollo de la enfermedad.

En el caso de la Caries, no sucede esto. Se ha visto que los azúcares cariogénicos son los responsables inequívocos en la etiología de la enfermedad.

Por sí misma, la presencia de placa dentobacteriana no causa caries en la mayor parte de los mamíferos. Sólo hasta que la dieta incluye edulcorantes cariogénicos (EC) se presentan cambios microbiológicos y químicos que modifican la placa dentobacteriana.¹² Estos cambios incluyen un aumento significativo en la cantidad de bacterias del metabolismo acidogénico, principalmente *STREPTOCOCCUS MUTANS*. El desarrollo subsecuente de las colonias microbianas también se ven favorecidos por los EC, en virtud de que permiten al *STREPTOCOCCO MUTANS* formar polisacáridos extracelulares pegajosos que se adhieren al diente. Las enzimas que intervienen en la síntesis de polisacáridos son altamente específicas para sacarosa, que es uno de los edulcorante más cariogénicos.

¿ SON IGUALMENTE CARIOGÉNICOS TODOS LOS AZÚCARES PRESENTES EN LA ALIMENTACIÓN HUMANA?

La respuesta es no. Uno de los principales problemas a los que se enfrenta un dentista al aconsejarle a su paciente que disminuyan las cantidades de azúcares que consume, es que no existe un consenso al respecto de que azúcares son cariogénicos, por qué los deben de evitar, y en que media hacerlo. Esta es una falla grande en el entrenamiento profesional de los dentistas.¹²

El primer problema practico es atacar la metodología que rodea buena parte del conocimiento popular acerca de los azúcares presentes en los alimentos naturales y aquellos añadidos a los alimentos procesados, conocidos como edulcorantes. Para los efectos de este escrito, la distinción que es posible plantear entre ambos es que los azúcares son carbohidratos originados primeramente en los alimentos en su estado natural, y los edulcorante son azúcares añadidos industrialmente a los alimentos procesados en cantidades elevadas.

Los azúcares en general: los azúcares son miembros de la familia de los carbohidratos. Las unidades más simples de esta familia son los monosacáridos. El siguiente grado de complejidad lo conforman los disacáridos, constituidos por dos unidades de monosacáridos. Los más complejos son los polisacáridos, hechos de cadena monosacáridos.

Los polisacáridos son componentes biológicos estructurales y de almacenamiento, como el almidón. Cuando estos polisacáridos son dirigidos, se les desdobra en monosacáridos en el intestino y se absorben. Algunos polisacáridos presentes de manera común en la dieta humana, como la celulosa que constituye las paredes celulares de las plantas, no pueden ser digeridos completamente en el intestino. En general, el término azúcares agrupa genéricamente a los monosacáridos y disacáridos, y excluyen a los polisacáridos.

a.1) Los monosacáridos: Glucosa (dextrosa o azúcar de maíz). Este azúcar esta presente naturalmente en pocos alimentos, como en las uvas. Sin embargo, es la forma principal en que los carbohidratos son transportados y metabolizados en el cuerpo, donde con frecuencia se denomina "azúcar en la sangre". En uso industrial, es aproximadamente la mitad de dulce que la sacarosa.

Fructosa. Se encuentra en forma libre en las frutas y en la miel de abeja. En uso industrial, es aproximadamente es una y media más dulce que la sacarosa.¹²

Galactosa. Aunque son componentes de los disacáridos y polisacáridos, no se les encuentra naturalmente en forma libre, excepto en casos aislados, como la galactosa en productos lácteos y fermentados.

a.2) *Los disacáridos:* Maltosa. Este azúcar está hecho con dos unidades de glucosa. Se forma por desdoblamiento del almidón y también está presente en productos comúnmente utilizados en la industria de la alimentación, como los jarabes de edulcorantes derivados del maíz.

Lactosa. Este azúcar está hecho de una unidad de glucosa y una de galactosa: Está presente en leche y sus derivados y posee aproximadamente una tercera parte de la capacidad edulcorante de la sacarosa

Sacarosa (azúcar de caña o de remolacha). Cada unidad de sacarosa está hecha de una unidad de glucosa y una de fructosa. Es el azúcar más común en uso doméstico, aunque no es el único edulcorante que provoca caries, ni el único de debe recibir el nombre de "azúcar". Está presente en cereales, frutas y vegetales en pequeñas cantidades. Se utiliza comercialmente como sacarosa o transformada industrialmente en "azúcar invertida", que es una mezcla de fructosa con glucosa.

Tanto la sacarosa proveniente de caña como la de remolacha pueden ser convertidas en diversos productos finales. Sus aplicaciones en la industria de los alimentos son muchas y muy variadas.

a.3) *Los edulcorantes presente en la dieta humana:* En apariencia existen varios azúcares con propiedades diversas. A fin de cuentas, esto crea más confusión en el consumidor final. En algunos casos se hace la distinción entre azúcares "añadidos" o "naturales". Esta distinción si es muy útil, no esclarece el *status* de ciertos productos como la miel, que siendo un producto natural, posee una concentración elevada de glucosa y fructosa. Un alimento en esta misma situación son los jugos de frutas, los cuales son altamente cariogénicos, incluso si no se les ha añadido más azúcar aparte de los ya concentrado por la industrialización de la fruta.

Con el fin de esclarecer el potencial cariogénico de los azúcares presentes en los alimentos, se ha propuesto una clasificación alternativa (COMA, 1989). Esta clasificación hace una distinción clara entre aquellos azúcares que forman parte biológica de las células en los alimentos (intrínsecos), y aquellos que se encuentran en estado libre o añadidos (extrínsecos). Esta distinción resalta más claramente las diferencias entre azúcares y edulcorantes.¹²

Existe un caso especial, el de los azúcares de la leche y sus derivados. Estrictamente hablando, son azúcares extrínsecos pero no son parte de un proceso de concentración o industrialización. La Clasificación comprende entonces los siguientes grupos de azúcares:

Intrínsecos (AI): incluyen entre otros, fructosa, glucosa y sacarosa en frutas y vegetales no procesados, cuando los azúcares se encuentran integrados a los tejidos.

Lacto-azúcares (LA): aquellos azúcares especialmente lactosa, presentes naturalmente en lácteos.

Extrínsecos (AE): aquellos azúcares como sacarosa, fructosa y glucosa en jugos de frutas y miel de abeja, los edulcorantes industriales añadidos a los alimentos procesados, y el azúcar de mesa.

MITOS COMUNES SOBRE EL PAPEL DE LOS AZÚCARES EN LA ALIMENTACIÓN

Utilizaremos el concepto de "azúcar" en el sentido popular, como concepto genérico que engloba todos los edulcorantes añadidos a los alimentos.

Existe la creencia popular en pensar que comer azúcares "natural". Efectivamente lo es, asumiendo que lo "natural" se refiera a que los azúcares están disponibles en la naturaleza. Sin embargo, aquí hay que hacer una distinción radical entre lo que son los azúcares intrínsecos presentes naturalmente casi todos los alimentos como vegetales y frutas, y los extrínsecos que son añadidos industrialmente a la comida procesada. A fin de cuentas, el problema principal al preparar una alimentación menos cariogénica no radica en eliminar completamente los carbohidratos del régimen alimenticio: esto no sólo no es recomendable desde el punto de vista nutricional, sino probablemente imposible.

Lo que si es necesario y factible es eliminar los azúcares que están presentes en grandes cantidades. En general, todos los alimentos industrializados incluyen alguna cantidad de AE. Hay productos industrializados como las mermeladas cuyo contenido de AE oscila entre 30 y 50% del peso total. Tales cantidades de carbohidratos no tiene justificación nutricional alguna, y afectan la salud del ser humano. Este efecto nocivo se manifiesta en la obesidad, enfermedades cardiovasculares y diabetes no insulínica. Más relevante a nuestra área es el papel de los AE en la caries dental.

Esta es una preocupación legítima de la profesión dental. Es común encontrar que grandes sectores de la sociedad consumen muchas calorías baratas. Un factor importante de la caries en México son las bebidas altamente cariogénicas, que lo son tanto por su contenido de sacarosa como por su acidez y la frecuencia de consumo. Casi cinco botellas de refresco son consumidas en promedio por habitante/semana en México (Lappe y Collins, 1980).

EVIDENCIA DE LA CORRELACIÓN ENTRE EL CONSUMO DE AZÚCARES EXTRÍNSECOS (AE) Y LA EXPERIENCIA DE LA CARIES.

Existen diversos métodos preventivos de la caries que no involucran instaurar cambios en la dieta (flúor, selladores de fisuras y remoción de placa dentobacteriana). Los estudios clínicos han facilitado el progreso y la evolución de estos métodos; por el contrario las investigaciones clínicas en las experiencias de grupos humanos deben durar dos años como mínimo. Durante este tiempo, la dieta de los participantes debe controlarse de manera rígida. Esto es más difícil de llevar a cabo, en virtud de consideraciones éticas y financieras. Esta es la razón por

la cual la evidencia de la correlación entre la dieta y la caries abarca muy diversos tipos de estudio. A continuación mostraremos una revisión somera de la investigación.

Estudios observacionales longitudinales: A raíz de la disminución en la incidencia de caries dental después de la Segunda Guerra Mundial, se especuló que una dieta con alto contenido de AE durante el desarrollo de los dientes incrementaba la susceptibilidad a la caries. Takeuchi (1962) rebatió esta hipótesis: el efecto pruruptivo de los AE es insignificante comparado con su efecto local en el medio bucal. Este efecto local ha sido señalado en gran cantidad de estudios observacionales que han demostrado una cercana correlación entre ingestión de AE y caries.

Estudios longitudinales en grupos con alta y baja ingestión de azúcares extrínsecos: Se ha visto que hay grupos o personas cuya ingestión de AE ha sido consistentemente menor que la habitual en su grupo social, debido a razones diversas. La prevaencia de caries en estos grupos o personas es en consecuencia menor: un estudio describió las condiciones dentales de un grupo de niños en una internado con una denta muy baja en AE. El 46% de estos niños no habían tenido nunca caries a los 12 años de edad, comparado con el 1% de otros niños de edad similar con una dieta alta en AE.

Una experiencia reducida de caries también ha sido observada en grupos con ingestión reducida de AE, tales como diabéticos con dieta controlada.

Durante periodos de guerra, es común encontrar que lagunas poblaciones consuman pocos o nulos AE. Tras revisar 27 estudios realizados en 11 países europeos, incluyendo 750,000 niños, Sognaes (1948) concluyó que la incidencia de caries se reduce de manera proporcional a la disponibilidad decreciente de AE.¹²

En el caso de aquellos grupos con alta ingestión de AE y/o con la disponibilidad para hacerlo, se ha observado un incremento simultáneo en la experiencia de la caries, acorde a la ingestión. Este fue el caso de obreros en fabricas de dulces en Japón, Israel y Finlandia (Anaise, 1978, 1980; Masalin y Cols, 1990). Estos aumentos en el consumo de AE, y por tanto en la incidencia de caries, también estaban asociados a la antigüedad en el empleo y al personal de la línea de producción, un patrón similar en la experiencia de caries fue informado en infantes que recibieron medicación con AE por tiempo prolongado (Roberts y Roberts, 1979; Hobson y Fuller, 1987).¹²

Estudios sobre ácidogenicidad: Existe otra rama de estudios que se dedican a valorar el pH de la placa dentobacteriana y del medio bucal o ambos. Se asume que al determinar el potencial acidogénico de un alimento o sustancia, por implicación se valora su capacidad cariogénica (Bowen y Cols, 1980).¹² De esta manera, algunos investigadores han clasificado diversos alimentos y bebida de acuerdo a su ácidogenicidad. También se han clasificado estos alimentos y bebidas como seguros o no desde el punto de vista dental, dependiendo de sí provocan que el pH de la placa dentobacteriana caiga por debajo de un nivel crítico, usualmente pH 5.5.

Se ha visto que es precisamente la sacarosa y los alimentos que la contienen, aquellos que deprimen de manera más fuerte el pH de la placa, durante 30 o 60 min., y esto ocurre con

tanta frecuencia como tantas veces se ingiera sacarosa. Aunque las altas concentraciones de sacarosa causan descensos más prolongados del pH de la placa dentobacteriana comparados con las concentraciones moderadas, incluso soluciones tan bajas como 0,025% de sacarosa puede disminuir el pH en 1,25 unidades. Por lo tanto, es difícil sugerir concentraciones de sacarosa que sean seguras, ablando desde el punto de vista dental.

El descenso del pH de la placa dentobacteriana parece ser amortiguado por la secreción salival resultante de la presencia de alimentos. De esta manera, las propiedades cariogénicas de ciertas comidas pueden ser modificadas en grado superlativo, si estos alimentos u otros ingeridos de forma simultánea, tienen propiedades sialogénicas.

Es relativamente simple demostrar en experimentos de laboratorio que el esmalte se disuelve si se le sumerge en un medio ácido. Existe una posible protectora del esmalte en sustancias como el fitato y el ácido glucirrizímico, pero la evidencia no es concluyente. Estas sustancias en teoría absorben en el esmalte, creando una capa que previene el contacto físico entre el medio ambiente y los cristales de esmalte. Sin embargo, es probable que la capacidad anticariogénica de estos factores sea mínima.

ALGUNAS CONSIDERACIONES SOBRE LA CARIOGENICIDAD DE LOS AZÚCARES EXTRÍNSECOS.

Es razonable concluir que los carbohidratos en general son mucho menos cariogénicos que los AE. Los azúcares son carbohidratos, pero sólo algunos carbohidratos son azúcares. No todos los carbohidratos refinados causan caries.

Examinemos, por ejemplo, el uso del almidón: una dieta rica en almidón es catalizada por la amilasa salival hasta convertirla en maltosa. Este disácarido es fácilmente transformado por bacterias orales en glucosa y ácido láctico, aunque no puede ser convertido tan fácilmente en los polisacáridos extracelulares de la placa dentobacteriana. Además, el ácido láctico es amortiguado, en su mayor parte, por la saliva. Podemos ver que el efecto neto de este carbohidrato no es similar a la acción de la sacarosa.

A modo de conclusiones generales, se puede decir que distintos carbohidratos poseen distintos potenciales cariogénicos. Los AE no deben agruparse inapropiadamente con otros carbohidratos en términos de su papel en la salud dental y general.

Existen tres factores principales en la cariogenicidad del sustrato de la sacarosa. Cada uno tiene acciones específicas y el conjunto produce la combinación indicada para desarrollar la caries. Estos factores son:

Factor 1: formación de polisacáridos insolubles, provenientes de una población de *S. MUTAS*.
Acción: forma placa dentobacteriana e interrumpen la neutralización de ácido dentro de ella.

Factor 2: congregación de una población bacteriana específica en la placa dentobacteriana.
Acción: forma colonias bacterianas en la superficie del diente.

Factor 3: producción de ácido.

Acción: desmineralizan la estructura del diente.

Existen ciertos factores que afectan la acción cariogénica de los alimentos por la composición de éstos. Estos factores resaltan la diferencia entre los alimentos con azúcares intrínsecos y extrínsecos.

DENTÍFRICOS

En algún momento dado de su carrera profesional todos los odontólogos se encuentran ante la siguiente pregunta: "Doctor, ¿qué pasta para los dientes me recomienda?". No existe respuesta adecuada a esta pregunta, ya que gran parte dependerá de las necesidades individuales de cada paciente. Para responder en forma apropiada a esta pregunta, el odontólogo necesita conocer los componentes de cada uno de los dentífricos y cual es el fin o función que cada ingrediente desempeña.

FUNCIONES DE UN DENTÍFRICO

La función principal de un dentífrico (del latín: Dens-diente; fricare-limpiar) es limpiar y pulir las superficies de fácil acceso de los dientes cuando se utiliza en combinación con un cepillo de dientes. Un dentífrico debe proporcionar la limpieza máxima con la menor abrasión posible para los dientes y los tejidos dentales.

Además de esta función han tratado de suministrar no sólo un beneficio terapéutico sino también un cosmético.¹¹ Los dentífricos pueden variar respecto a este punto si se tiene en cuenta que esto depende de la clase de solventes abrasivos u orgánicos que contengan. El cepillado de los dientes con un dentífrico limpiador retirará parte de la acumulación de la placa, y de esta forma se puede demorar el desarrollo de los malos olores que se presentan en la boca.

COMPOSICIÓN DE LOS DENTÍFRICOS

Los dentífricos se han preparado en diversas formas físicas tales como:

- pasta,
- en polvo,
- en líquido, y
- en bloque.

La composición exacta de una pasta dental en particular varía con cada fabricante; sin embargo en la tabla 5.1 se describe una fórmula típica.

COMPOSICIÓN DE LOS DENTÍFRICOS

Tabla 5.1

COMPONENTES	CONCENTRACIÓN
Abrasivo	40% - 50%
Humectante	20% - 30%
Agua	20% - 30%
Aglutinante	1% - 2%
Detergente	1% - 3%
Saborizante	1% - 2%
Conservador	0.05% - 0.5%
Terapéutico	0.4% - 1.0%

CAPÍTULO V

Abrasivos

El componente principal por volumen en un dentífrico es el agente brillador, que conforma del 40% al 50% del producto final. La abrasión de una superficie incluye el desgaste, mientras que el brillo implica fricciones sucesivas hasta que se obtenga una superficie lisa que se encuentre limpia. Una superficie que se ha sometido a la abrasión no siempre se brilla; sin embargo, el pulido si requiere un cierto desgaste de la superficie.

La abrasión que ocurre durante el uso de cualquier agente pulidor dentífrico actúa mediante una función de:

1. la dureza inherente del material abrasivo,
2. el tamaño de la partícula y la forma del producto fresador;
3. las propiedades de la mezcla abrasiva (pH, viscosidad, conductividad de calor);
4. la dureza de las cerdas;
5. la fuerza que se aplique durante el cepillado
6. las propiedades de la superficie que sufre la abrasión, por ejemplo, esmalte contra dentina.

Entre más duro sea el abrasivo, más cortantes las partículas, y más bajo el pH de la mezcla, será mucho mayor el desgaste de la superficie del diente.

La abrasividad puede determinarse como los cambios que se llevan a cabo en el grosor de un diente o en su peso después de efectuar una prueba de cepillado.

Una proporción considerable de la población requiere ciertos grados de abrasividad en sus dentífricos para evitar que se acumulen las manchas en los dientes.¹¹ En aquellos pacientes que tienen el cemento o la dentina expuesta, los dentífricos demasiado abrasivos están definitivamente contraindicados.

Es factible que existan pastas de dientes que contengan el mismo agente pulidor para que tengan diferentes niveles abrasivos. El grado de abrasividad en los dentífricos es un problema muy serio y con frecuencia se ha convertido en la base de afirmaciones publicitarias sobre una abrasión reducida pero aún así con una limpieza efectiva. El COUNCIL ON DENTAL THERAPEUTICS OF THE AMERICAN DENTAL ASSOCIATION (ADA) suministró un informe sobre la abrasividad relativa de un considerable número de pastas dentales. El procedimiento que se utilizó fue la determinación cuantitativa de la dentina que se removió al cepillar las raíces de unos diente extraídos, en condiciones controladas.¹¹ Desde el punto de vista clínico, la abrasión verdadera que se observe no sólo dependerá del dentífrico que se utilice sino también de los hábitos del cepillado y la fuerza que se utilice, la presencia de la saliva, cálculos o película.

Un problema serio que se encontró en la elaboración de un dentífrico terapéutico fue la interacción entre los iones de fluoruro con las sales abrasivas, especialmente de calcio, lo que traía como consecuencia que no quedara suficientes iones de calcio que pudieran reaccionar con el esmalte del diente. La mayoría de los dentífricos modernos ya no utilizan el carbonato de calcio (gis). Algunas marcas populares utilizan el pirofosfato de calcio, el cual se obtiene por

medio de un tratamiento del fosfato dicálcico con calor, o el metafosfato de sodio insoluble, ya que se considera que ambos son abrasivos compatibles. Aproximadamente del 65% al 85% del fluoruro total que se le agrega a una preparación del fluoruro que se incluye, disminuye gradualmente con el almacenamiento. Un adelanto muy interesante desarrollado en Suecia es el uso de las partículas esféricas de acrílico (0.5µm de diámetro), que absorben una porción muy pequeña del fluoruro. Otra nueva clase de abrasivo es un gel de sílice que se emplea en Close-up y en Aim, producidos por Lever-Brothers.

Humectante

Los humectantes se utilizan en los dentífricos para prevenir la pérdida de agua y el endurecimiento subsecuente de la pasta cuando se expone al aire. Los humectantes que se utilizan con mayor frecuencia son el glicerol, el sorbitol y el propilenglicol.

El sorbitol es un polvo blanco incoloro que es libremente soluble en alcohol. El glicerol, que es un líquido le da brillo a la pasta y es muy estable aun a temperaturas muy elevadas. El propilenglicol, es un líquido sin olor, viscoso e incoloro que se mezcla totalmente con el agua y con el alcohol. Se utiliza como un sustituto del glicerol. El glicerol y el sorbitol tienen un sabor dulce, mientras que el propilenglicol tiene un sabor ligeramente acre.

Aglutinantes

Los aglutinantes son coloides hidrofílicos que estabilizan la preparación e impiden la separación de las porciones sólidas y líquidas durante el almacenamiento.

La goma arábiga, la goma karaya, y la goma de tragacanto son exudados naturales de los árboles que se utilizan como aglutinantes. Los coloides de algas, tales como los alginatos, el extracto de musgo irlandés, y goma de carragaen, se han vuelto populares y están entre los aglutinantes que se utilizan con mayor frecuencia en los Estados Unidos.

Detergentes Activos en la Superficie

Estos son agentes que reducen la tensión de la superficie, penetran y aflojan los depósitos de superficie, y suspende los residuos que el dentífrico remueve de la superficie del diente. Los compuestos sintéticos recientes han desplazado en gran parte a los jabones naturales que se utilizaban en el pasado. Estos detergentes son solubles en el agua, actúan en soluciones ácidas y alcalinas. No existe ninguna evidencia que indique que los detergentes por si solos clínicamente puedan remover la placa; se necesita un abrasivo para llevar a cabo este fin. Los detergentes contribuyen a las propiedades espumosas de la mezcla. Algunos de los detergentes son:

DETERGENTES UTILIZADOS EN LOS DENTÍFRICOS

- Dioctil sulfosuccinato de sodio: sólido blanco, ligeramente soluble en agua
- Lauril sulfato de sodio: soluble en agua, ligero olor característico
- N-lauroil sarcosinato de sodio: polvo blanco, soluble en agua

El sarcosinato se ha considerado que tiene un efecto terapéutico debido a su "acción bacteriana" y "anti-enzimática". Aunque se conoce la efectividad cariogénica de los dentífricos con sarcosinato, las investigaciones más recientes no han logrado encontrar ningún efecto protector contra la caries dental. Sin embargo, el cepillado con una solución que contenga sarcosinato disminuye la formación de placa.

Sabores

Los ingredientes que le suministran el sabor a un dentífrico constituyen solamente una porción muy pequeña (del 1% al 2%). Sin embargo, el sabor de un dentífrico, tanto el inicial como el sabor residual, es una de las propiedades más importantes en lo que se refiere a su aceptación por el público.

La preparación de un dentífrico con un sabor satisfactorio es más un arte que una ciencia; sin embargo los ingredientes escogidos para sabores deben de ser compatibles con los otros ingredientes y deben permanecer sin alteraciones durante la elaboración, envejecimiento y almacenamiento de la pasta.

Para lograr el sabor de una pasta generalmente se mezclan varios ingredientes.

Los principales sabores que se utilizan son:

- la yerbabuena,
- la menta y,
- el wintergreen, modificadas con otras esencias de anís, clavo, alcaravea, pimienta, eucalipto, cítricos, mentol, nuez moscada, tomillo o canela.

Además la mayoría de los dentífricos contienen una sustancia edulcorante sintético tal como la sacarina (0.1% a 0.3%).

Conservadores

La mayoría de los dentífricos humectantes y algunas clases de aglutinantes orgánicos son susceptibles a ser atacados por microorganismos o por moho. Por lo tanto, conservadores tales como el diclorofeno, benzoato, p-hidroxobenzoato, o el formaldehído, se le agregan a niveles de 0.05% a 0.5%.

SELLADORES DE FISURAS

Se ha notado en repetidas ocasiones que las superficies oclusales de los dientes posteriores, son las zonas más vulnerables a la caries dental. La susceptibilidad a esta área a la caries tiene relación con la morfología de las hendiduras y fisuras. Dichas hendiduras y fisuras tienen formas variadas pero generalmente son angostas (0.1mm de ancho) y sinuosas, tienen irregularidades en las que bacterias y alimentos se retienen en forma mecánica. La saliva no llega tan fácilmente a la base de las fisuras y tampoco se pueden limpiar esas áreas por medios mecánicos. Por ejemplo, la punta de un explorador o la cerda de un cepillo dental son demasiado grandes (0.2 mm de diámetro).¹¹ En muchos casos las fisuras se extienden prácticamente hasta la superficie dentaria. Mientras que el esmalte de gran parte de la zona dental tiene un grosor aproximadamente de 1.5 2.0 mm, por debajo de las fisuras profundas su grosor es 0.2 mm o menor.

DESARROLLO DE LOS SELLADORES DE FISURAS

En años recientes, el interés por utilizar métodos no operatorios para aumentar la resistencia a la caries de las hendiduras y fisuras, se ha centrado en el desarrollo de materiales polímeros capaces de adherirse a la estructura dental. Un material de este tipo podría entonces aplicarse a las superficies oclusales para "sellar" las áreas susceptibles a la caries e impedir que lleguen a ellas las fuentes externas de sustrato.

REQUISITOS QUE DEBE TENER UN MATERIAL SELLADOR

No es absolutamente necesario que el sellador llene la fisura en toda su profundidad, pero sí debe extenderse a todo lo largo de ella, para unirse firmemente al horificio de la fisura.

Deberá haber una ausencia de microescape en la interfase del esmalte y el sellador a fin de prevenir que los nutrientes se difundan a los organismos que todavía se encuentran en la fisura, así también como para evitar que entren nuevos organismos. A pesar de que algunas bacterias pueden permanecer viables durante largos periodos, dentro de las fisuras selladas no llegan a producir suficiente ácido para que se inicie la caries, siempre y cuando no estén privadas de una fuente externa de carbohidratos fermentables

REQUISITOS QUE DEBEN LLENAR LOS SELLADORES OCLUSALES:

- Adhesión al esmalte por períodos prolongados
- Aplicación clínica sencilla
- Inofensivos para los tejidos bucales

- Fluidez sin dificultad que permita la penetración por capilaridad en las fisuras estrechas
- Rápida polimerización
- Baja solubilidad en los fluidos orales.

Principios de la Adhesión

La adhesión es la atracción de las moléculas existentes entre las superficies de contacto. Un adhesivo puede formar enlaces covalentes o iónicos si reacciona químicamente con la superficie del sustrato. Los enlaces químicos primarios (covalentes) generalmente son más fuertes que los enlaces mecánicos o electrostático. (Ver Fig. 5.1)

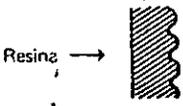
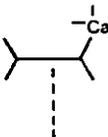
<p>1. Retención mecánica Penetración de material en las irregularidades de la superficie (microporos) del esmalte</p>	 <p>Resina → Esmalte</p>
<p>2. Enlaces electrostáticos Interacción de energías electromagnéticas entre moléculas muy adyacentes (fuerzas de van der Waal)</p>	 <p>Molécula de resina Molécula de apatita</p> <p>Corta distancia intermolecular ($\leq 10 \text{ \AA}$)</p>
<p>3. Enlaces químicos Enlaces covalentes, iónicos o metálicos con la superficie dental por medio de reacciones químicas</p>	<p>Polimeriza con el sistema de resina</p>  <p>Molécula adhesiva</p> <p>Forma anillos de quelato u otros enlaces químicos con el diente</p>

Fig. 5.1

Adhesión de los materiales dentales

No ha sido posible emplear una forma efectiva y en circunstancias clínicas, los enlaces químicos primarios para la retención de materiales de restauración. Los grupos carboxilo en la larga cadena de ácido poliacrílico (por ejemplo, los cementos de carboxilato), pueden quelar el calcio en la fase mineral del diente. En la actualidad los selladores oclusales disponibles dependen de la retención mecánica para su adhesión. La capacidad selladora de los selladores oclusales es buena cuando se han asegurado contra microescape.

Tratamiento Previo de la Superficie del Esmalte

La aproximación estrecha en el nivel molecular entre el adhesivo y el sustrato es un requisito indispensable para que haya adhesión. Dicha aproximación puede obtenerse únicamente si la superficie del sustrato está limpia y totalmente humedecida por el líquido adhesivo. El sustrato no se humedecerá ni la dispersión molecular del líquido adhesivo ocurrirá en forma efectiva sobre las superficies contaminadas.

Un esmalte sin modificar es un mal sustrato para los adhesivos dentales debido a que su naturaleza higroscópica favorece el desplazamiento de las moléculas adhesivas por medio de agua. Además, la placa, la película y otros contaminantes inhiben la dispersión del material adhesivo y previenen la estrecha aproximación con la estructura del diente. Buonocore reportó una retención muy acrecentada de un material acrílico para obturaciones en una superficie del esmalte que se había condicionado con una solución de ácido fosfórico al 50%, se obtuvo importantes progresos en los esfuerzos realizados para producir un sellador efectivo. El grabador (conocido clínicamente como un "atenté condicionante"), elimina los contaminantes de la superficie del esmalte hasta una profundidad de 5 a 10 μm y crea una superficie externa más representativa de la estructura dental. Hay también un marcado aumento de aspereza en el área de la superficie, debido a la eliminación selectiva de los bastoncillos del esmalte. Se crea una multitud de microporos y salientes. Es un hecho que el material resinoso puede penetrar los microporos del esmalte creados por el agente grabador y puede también formar enlaces mecánicos con el diente (Ver Fig. 5.2).

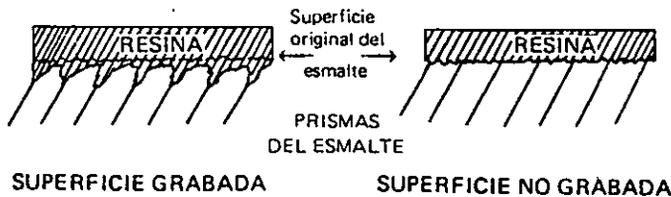


Fig. 5.2

Diagrama de la interfase del esmalte y la resina en el esmalte grabado, en el cual se indica la penetración de la resina en la superficie grabada.¹¹

El ácido fosfórico es el agente condicionante de elección. En la mayoría de los casos se a utilizado una solución de ácido fosfórico al 50% con un contenido de óxido de zinc disuelto del 7.0% con relación al peso. También parece ser efectiva una solución de ácido fosfórico al 25% sin contenido de zinc. Las características de una superficie grabada están relacionadas también con las condiciones estructurales y químicas del esmalte.

Una vez que se han condicionado a las superficies del esmalte, es importante que no se contamine con la saliva, el aceite compresor, o cualquier otra sustancia, antes de aplicar el material sellador.

La solución grabadora de ácido fosfórico se considera segura para su uso clínico porque una superficie grabada que se mantiene descubierta, parece volver a la normalidad en el curso de pocos días como resultado de la remineralización de la superficie.

MATERIALES QUE SE RECOMIENDAN PARA USARSE COMO SELLADORES

Cianacrilato

El primer material con potencial adhesivo que se probó clínicamente como sellador fue el metil 2-cianacrilato, en combinación con un obturador en polvo. A pesar de que las primeras pruebas efectuadas con este producto resaltaron prometedores resultados, los estudios realizados más tarde dieron resultados mixtos y negativo. El material es relativamente inestable y nunca se vendió comercialmente.

La compañía 3M preparó un material con base de fluoro-cianacrilato para emplearlo como un tratamiento con fluoruro tópico a largo plazo, más no como un sellador verdadero. Por lo general el material se pierde al cabo de pocas semanas, pero de acuerdo con los informes aumenta mucho la absorción de fluoruro en el esmalte.

Poliuretano

Un producto de poliuretano, el Epoxyllite no. 9070, se vendió originalmente (1970-1972) como sellador, y posteriormente como aplicación tópica prolongada de fluoruro, por mala retención, mala solubilidad, y poca efectividad se retiró del mercado.

Elmex Protector es una resina de poliuretano con contenido de fluoruro de amina y se encuentra disponible en Europa. Sin embargo, en un estudio realizado con este material se encontró que no había retención del sellador después de 6 meses, así como no existía reducción de la caries después de 2 años.

Bis-GMA

Este producto es actualmente el producto resinoso empleado en la mayoría de los compuestos de los materiales a base de resina. El Bis-GMA a sido diluido con metilmetacrilato y otros comonomeros a fin de mejorar las características de fluidez y adaptarlo para usarlo como sellador.

La polimerización del Bis-GMA principia por el método químico convencional (catalizador de peróxido de benzóilo) o por una radiación UV (ultravioleta) aplicada, después de haber sensibilizado el componente a la radiación UV mediante la adición de 2.0% de éter-metil benzoina (catalizador).

En el primer informe del estudio clínico de que se tiene noticia con el uso del sellador a base de Bis-GMA, se observó 29% menos de nuevas superficies cariosas en los dientes sellados que en los dientes no sellados. En estudios posteriores se registró reducción de caries que alcanzó del 65% al 100%.

Los materiales comerciales a base de Bis-GMA son transparentes al polimerizarse y resulta difícil de localizar visualmente al practicar exámenes clínicos posteriores.

TÉCNICA PARA EL USO DE SELLADORES

Preparación del diente

La preparación adecuada del diente es absolutamente indispensable para el enlace del sellador con el esmalte. Antes de sellar los dientes es necesario limpiarlos por medios mecánicos y por ello se utilizan cepillos pulidores o copas de hule con o sin ayuda de un de dentífrico.

Los dientes se aíslan con un dique de hule o con torundas de algodón para condicionarlos así durante un mínimo con una solución adecuada. El agente condicionador se retira suavemente de la superficie del esmalte con un hisopo o con un cepillo, después se practica un lavado con aire y agua. Para secar los dientes se emplea aire únicamente.

Aplicación del sellador

El sellador Nuvra-Seal (distribuido en botellas individuales de 1ml) o el Lee-Seal se mezclan perfectamente con el catalizador y se aplican en las hendiduras y fisuras con un pincel fino o con un hisopo de algodón. La polimerización se provoca por radiación UV, se mantiene a 2mm de la superficie del diente por espacio de 30seg. aproximadamente. El Epoxylite 9075 se aplica mediante una técnica que consta de 3 etapas: en la superficie del diente se aplica un primer agente y se deja secar, las hendiduras y las fisuras se rellenan con el monómero básico y finalmente se aplica la solución catalizadora (la polimerización-inicial se produce en un tiempo que va de 30 a 60seg.). El sistema Deltan emplea un aplicador con tubo desechable, donde contiene el sellador, en el extremo del aplicador se coloca en la superficie oclusal, y para colocar el sellador es necesario chequear la oclusión, el exceso del material que se encuentra fuera de las fisuras suele eliminarse rápidamente por simple frotación.

FACTORES QUE AFECTAN EL USO CLÍNICOS DE LOS SELLADORES DE QUE SE DISPONEN ACTUALMENTE

Efectividad

Aunque los resultados de los estudios clínicos con la utilización del sellador Bis-GMA han sido diversos, dicho material parece proporcionar claro efecto protector durante por lo menos 2 años.

La retención del sellador es mejor en los premolares que en los molares, en tanto que la menor retención se presenta en las hendiduras distales en los segundos molares del maxilar. Es de suponer que esto se relaciona con la dificultad que existe en aislar y mantener secos esos dientes que bien pueden no haber erupcionado aún completamente.

Selladores de las Lesiones Cariosas

Existen pruebas tanto *in vitro* como *in vivo* que hacen pensar que las pequeñas lesiones selladas en el interior de la estructura del diente no progresan. En un estudio realizado *in vitro* en el cual se utilizaron secciones de diente, se logró detener las lesiones cariosas en el esmalte tras la aplicación de un sellador. El procedimiento empleado para grabar y sellar produce un efecto bactericida inmediato. En la dentina cariosa de los dientes sellados se observa una notable reducción en el número de bacterias viables. Hallazgos clínicos y radiográficos indican que incluso al sellar inadvertidamente lesiones incipientes éstas no avanzan. A pesar de ser esto una realidad, hasta no disponer de mayor información a largo plazo los dientes atacados por caries deberán recibir un tratamiento de acuerdo a las técnicas operatorias convencionales.

INDICACIONES PARA SU USO

Los selladores están indicados de manera en especial en los dientes de reciente erupción con marcadas hendiduras y fisuras, no es necesario sellar los dientes que ya tienen 4 o 5 años de haber aparecido en la boca y que no han sufrido caries.

Los selladores existentes en el mercado no encuentran retención en la amalgama, el oro o el silicato y por lo tanto no pueden emplearse en los márgenes de restauraciones con dichos materiales.

CAPÍTULO VI

CONTROL DE LA PLACA DENTAL

Debido a que las enfermedades dentales de mayor importancia, es decir la caries y la enfermedad paradontal, están directamente causadas por la presencia de placa dentobacteriana, se han realizados grandes esfuerzos para encontrar alguna forma de, ya sea prevenir la formación de la placa o eliminarla en forma efectiva de las superficies de los dientes. Básicamente los métodos para el control de la placa se pueden clasificar como:

1. Agentes que actúan sobre la microflora
2. Agentes que interfieren con la fijación bacteriana por medio de:
 - a) ataque a los componentes de la matriz de la placa,
 - b) alteración de las características de la superficie del diente
3. Eliminación de la placa por medios mecánicos.

Desde luego que estos métodos no son nuevos en absoluto. La prevención de las caries mediante la administración de sustancias antibacterianas ya la intentó W.D. Miller en 1890.¹¹

Desafortunadamente, los desinfectantes disponibles en esa época eran tóxicos y tenían otros efectos colaterales poco deseables. Sin embargo, con él pasó del tiempo ha crecido el interés por el uso de agentes antibacterianos como una forma de controlar la placa, así como también, el interés por técnicas más efectivas para la eliminación de la placa por medios mecánicos.

Antes de considerar los agentes quimioterapéuticos específicos, ya sean antibacterianos o antiadherentes, es necesario mencionar un problema común a todos los agentes de ese tipo.

Una terapéutica efectiva requiere la aplicación en el área afectada, de un nivel adecuado del fármaco y durante el tiempo necesario para que dicho fármaco ejerza su máximo potencial terapéutico. Pero este principio lo han ignorado muchos odontólogos que han intentado prevenir o tratar las agresiones bacterianas con agentes antimicrobianos. Se ha probado muchos compuestos como agentes tópicos en vehículos tales como enjuagues bucales, dentífricos, y fue necesario aplicarlos en forma repetida. Generalmente, los investigadores han llevado a cabo estos estudios sin conocer la concentración del fármaco necesario para inhibir el crecimiento de los microorganismos. Estos sistemas tan empíricos, no reflejan con exactitud el potencial terapéutico del fármaco. Los resultados han variado: los promedios de la placa o supresión de los microorganismos, mientras que otros no han encontrado ningún efecto importancia. E la mayoría de los casos, los efectos positivos fueron temporales y los promedio de placa o los organismos específicos volvieron a tener los mismos niveles anteriores al tratamiento después de transcurridas horas, días, o semanas.¹¹

El problema es que no puedan examinar la microflora de la placa, muchos de ellos logran en el tubo de ensayo. Primordialmente es un problema relacionado con una administración efectiva.

Hay muchas formas de tratar este problema. Una de ellas es el empleo de un agente que tenga substantividad. La substantividad se refiere a una asociación prolongada entre un material y un substrato el cual es más prolongado de la que se esperaría con una simple deposición mecánica. Incluye mecanismos tales como adsorción, intercambio de iones, o interacción química. Entre los agentes que presentan substantividad se encuentran la clorhexidina, así como fluoruro, los cuales son capaces de adsorción sobre la superficie dental, o de una interacción química con la superficie. Sin embargo, aún se requieren pruebas clínicas y en animales de experimentación a fin de determinar cuáles son los fármacos y concentraciones de mayor efectividad.

AGENTES QUE ACTÚAN CONTRA LA MICROFLORA

La literatura dental presenta innumerables pruebas clínicas de los agentes antimicrobianos (y algunas de ellas aparecen en la tabla 6.1). Debido a que la caries y gran parte de las diversas formas de la enfermedad parodontal las provoca la presencia crónica de placa, muchas de las pruebas clínicas han empleado una reducción del promedio de la placa, la cual se puede demostrar en el término de días o semanas, en lugar de intentar reducir la enfermedad, la que llevaría varios años de prueba.

AGENTES ANTIMICROBIANOS PROBADOS PARA LA PREVENCIÓN O LA REDUCCIÓN DE LA PLACA

Tabla 6.1

CATEGORÍA	AGENTE	ESPECTRO	AGENTE	ESPECTRO
Antibióticos	Clorotetraciclina	amplio	Eritromicina	gram +
	Tetraciclina	amplio	Penicilina	gram +
	Estreptomina	amplio	Vancomicina	gram +
	Kanamicina	amplio	Gramicidina	gram +
	Nidamicina	amplio	Polimixina B	gram -
Otros agentes antibacterianos	Clorhexidina	amplio	Perborato	gram -
	Compuestos fenólicos	amplio	Metronidazol	amplio (sólo anaerobios)
	Halógenos	amplio	Compuestos cuaternarios de amonio	gram + en su gran mayoría
	Fluoruro			

Un agente terapéutico ideal contra las infecciones provocadas por la placa deberá ser seguro en cuanto a su forma de uso, es decir sin efectos colaterales adversos, ya sean estos sistémicos o locales, como por ejemplo, irritación, lesiones, o sensibilización del huésped.

Deberá ser efectivo en su acción contra los agentes patógenos de la placa y deberá prevenir o curar la enfermedad provocada por estos agentes. Si el fármaco se va a usar en forma tópica, no deberá ser absorbible a través de la mucosa oral.

La FOOD AND DRUG ADMINISTRATION no ha aceptado hasta ahora ningún fármaco como agente profiláctico tópico para prevenir la formación de placa.¹¹ Sin embargo, conjuntamente con el desbridamiento mecánico, se puede utilizar algunos fármacos terapéuticamente, como por ejemplo la penicilina sistémica para el tratamiento de infecciones ulceronecrosantes producidas por la gingivitis, o la tetraciclina para un tratamiento rápido de las infecciones parodontales juveniles.

ANTIBIÓTICOS

En tres de cuatro estudios realizados en humanos se utilizó penicilina tópicamente en los dentífricos, aunque hasta ahora no se han visto efectos benéficos con este método, y es probablemente que esto se deba a las concentraciones insuficientes y a la corta duración del fármaco dentro de la boca. Dados los problemas potenciales de resistencia por parte de las bacterias y de sensibilidad a la penicilina, no está permitido su uso como agente tópico para prevenir la caries. Es importante señalar que los niños que recibieron un tratamiento prolongado penicilina sistémica para aliviarlos de la fiebre reumática, tenían un número inferior de caries que las que presentaban sus hermanos que no habían estado sometidos a dicho tratamiento.

La espiramicina reduce la colonización bacteriana en los dientes de los roedores cuando se aplica tópicamente. Con base a las impresiones clínicas, la espiramicina administrada en forma sistemática ha tenido efectos terapéuticos en la enfermedad parodontal de los humanos.

Se ha centrado gran interés en la vancomicina, kanamicina, nidamicina, todas ellas son antibióticos tópicos que no se absorben desde el tracto gastrointestinal. Se ha encontrado que la vancomicina mejora el estado de la salud gingival y reduce la halitosis durante cortos períodos cuando se ha utilizado en pacientes que sufren de enfermedad parodontal. No reduce los períodos totales de placa en aquellos individuos que no presentan una enfermedad clínica. En las personas que dejaron de cepillarse los dientes pero que hicieron enjuagues con vancomicina tres veces al día, la gingivitis se desarrolló con la misma rapidez de siempre, y la flora de su placa se volvió casi completamente gramnegativa. Los niños que emplearon 3% del gel de vancomicina durante cinco minutos diarios bajo supervisión presentaron un promedio de una superficie menos cariada, en el curso de un año. La reducción fue significativa en el caso de fisuras y de dientes recién erupcionados pero no así en el de superficies lisas o proximales.

El enjuague realizado con tetraciclina, tres veces al día durante cinco días, eliminaron en forma notable la flora de la placa y dieron un menor índice de promedio de placa. La nidamicina es un antibiótico no absorbible que se utiliza como enjuague bucal. Después del empleo de este enjuague se han reportado promedios reducidos de cálculos y de gingivitis, pero su uso prolongado está contraindicado debido a la posibilidad de que surjan organismos resistentes al fármaco y que puedan ser resistentes a otros antibióticos, como por ejemplo a la eritromicina.

La kanamicina es un antibiótico de poca absorción y con amplio margen de actividad. Se han realizado experimentos con ella en tratamientos intensivos a corto plazo (de dos a cinco días) cada quinta semana. Las personas que padecen gingivitis entre moderada y severa, mejoran con este régimen, aunque 5% de las pastas de kanamicina ni elimina la gingivitis. Esto puede deberse a la incapacidad del sistema de descarga para llevar el fármaco hasta la bolsa parodontal. En niños que sufren de caries rampante, un tratamiento con gel de kanamicina durante una semana, antes y después de la colocación de las restauraciones dentales, reduce el incremento de caries entre 14 y 37 meses después de aplicado el tratamiento.

En varios de estos estudios el uso de antibióticos causó cambios notables en el balance de la flora oral. Dichas alteraciones de la flora, son potencialmente peligrosas.

Otros agentes antibacterianos

Los agentes antimicrobianos que por lo general se usan más en los enjuagues que se pueden adquirir comercialmente, son los compuestos cuaternarios de amonio, así como los compuestos fenólicos en los que se incluyen el fenol. Estos agentes matan los microorganismos al reaccionar con sus proteínas para provocar precipitación y desnaturalización. Tanto los fenoles como los compuestos cuaternarios de amonio tienen un sabor desagradable, y su eficiencia se reduce notablemente en presencia de laguna materia orgánica. Su eficiencia bactericida y bacteriostática depende de la concentración y del tiempo de contacto.

El yodo y sus combinaciones orgánicas tienen actividad germicida que resulta de la yodación irreversible y de la oxidación de las proteínas bacterianas.

El metronidazol, es un fármaco muy activo contra las bacterias puramente anaerobias. Es muy efectivo cuando se usa en forma sistémica, en el tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante aguda y otras infecciones dentales.

Este fármaco podría ser altamente efectiva contra la flora anaerobia de la placa que se asocia con la enfermedad parodontal, si se aplicara en dosis bajas en forma local.

ELIMINACION DE LA PLACA POR MEDIOS MECANICOS

ASPECTOS HISTÓRICOS Y CULTURALES

Los simios y los monos utilizan manojos de paja de ramitas para sacar los residuos de alimentos que les quedan entre los dientes. El hombre primitivo utilizaba las uñas de los dedos de las manos y astillas de madera. El primer palillo de dientes que se conoció, data de alrededor de 3000 años a. C., era de oro. Los chinos diseñaron utensilios para el aseo personal, los cuales se

fabricaban en oro y plata. Los griegos, los romanos y los hebreos también usaron palillos para dientes. Hipócrates (460 a. C.), recomendó que se utilizara una bola de lana impregnada con miel para limpiarse los dientes.¹¹

El origen del cepillo dental no se encuentra aún bien definido. Los registros más antiguos del actual cepillo de dientes provienen de China y datan del año de 1498. Estos cepillos dentales eran de hueso de marfil con cerdas naturales perpendiculares al eje longitudinal del mango. La producción comercial de los cepillos dentales se llevó a cabo en Europa a finales del siglo 18 y principios del 19. Actualmente los cepillos dentales son aceptados en todo el mundo como el principal auxiliar de la higiene bucal.

Antes que existiera el cepillo de dientes, era muy común utilizar trozos de madera que se masticaban, los cuales todavía se utilizan en algunas regiones de África y de la India. Los materiales preferidos son la plantas pertenecientes a las familias de los cítricos, del ébano y del café. Los extractos de algunas plantas inhiben la formación de la placa con microorganismos orales. Se ha sugerido que la baja tasa de caries en África puede estar asociada con estos ingredientes activos, aunque también se podría explicar en razón a los hábitos dietéticos de la población.

El empleo de tablitas para mascar o de esponjas puede dar como resultado un alto nivel de higiene oral. Las tablitas para mascar es un trozo de madera suave que se obtiene de determinados árboles, se fragmenta se enrollan las tiras con la mano hasta formar bolas. La esponja se mastica durante 20 o 30 min. , y luego se toma entre los dedos para emplearla para tallar los dientes y encías.

DETECCIÓN DE LA PLACA

La eliminación de la placa por medios mecánicos es más eficiente cuando la placa es visible en el paciente. El primer requisito es un espejo con la iluminación adecuada. Los tintes y las soluciones de revelado son útiles para colorear los depósitos dentales.

Se han descubierto características de algunos agentes reveladores, tales como eritrosina, fucsina básica, mercurocromo, verde malaquita, tartracina, proflavina, y la fluoresceína sódica.

Otros colorantes de la placa usados con menor frecuencia incluyen el pardo Bismarck, el azul de metileno, y las soluciones de yodo. En Estados Unidos, la más comúnmente empleada es la eritrosina (FD&C rojo #3), y se encuentra disponible en tabletas, gel y soluciones.¹¹

Además de colorear la placa, la mayoría de estos colorantes también manchan la lengua y la mucosa oral, lo cual persiste durante varias horas, y poco deseable desde el punto de vista estético, así como molesto socialmente. La fluoresceína sódica tiene la ventaja de que normalmente no es visible, y por tanto no decolora la mucosa. Las ventajas que presenta este colorante son el costo adicional de la luz de tungsteno y los filtros que son necesarios para detectar la placa coloreada con fluoresceína, así como la necesidad de un cuarto oscuro.

CEPILLADO DE LOS DIENTES

Existen muchos tamaños y formas en los cepillos de dientes. Las cerdas pueden ser naturales (por lo general de pelo de perro) o de filamentos de nylon arreglados en diferentes formas y en diversos grados de dureza. No se puede atribuir ninguna evidencia clara en cuanto a la capacidad de estas propiedades para eliminar la placa. Sin embargo, muchos dentistas recomiendan un cepillo de cerdas múltiples y con una cabeza entre mediana y pequeña, para permitir el acceso a las regiones posteriores.

Es preferible un cepillo de corte recto, con cerdas suaves, redondeadas y brillantes, debido a que causa menos daño o abrasión a los tejidos, no obstante que los hábitos de cepillado de los dientes en cada individuo y la abrasión del dentífrico constituyen también factores importantes.

Se han recomendado muchos métodos de cepillado de los dientes. Se pueden separar por categorías, de acuerdo con el movimiento:

- horizontal,
- vertical,
- giro,
- vibratorio (Charters, Stillman, o Bass),
- circular (Fones),
- fisiológico, y
- barrido.

Los pacientes que no han recibido instrucciones especiales, con mucha frecuencia emplean el método de tallarse los dientes con movimientos horizontales, siguiendo un movimiento de atrás hacia delante y viceversa. Los métodos verticales y de giro, implican un movimiento de arriba abajo o un cepillado con las cerdas a través de las encías y la corona con un movimiento giratorio. Siempre que estas acciones se repitan en todas las superficies bucales y linguales, que las superficies oclusales se laven con movimientos horizontales, y que se dedique suficiente tiempo y cuidado a estas tareas, es posible obtener un alto grado de limpieza en estas superficies. Hay un punto en el que todos están de acuerdo, y éste es que solamente con cepillarse los dientes, aun cuando esto éste perfectamente bien hecho, no es suficiente para eliminar la placa de las áreas interproximales. Son necesarios otros materiales tales como la seda dental, los palillos de dientes y los cepillos interproximales para lograr eliminar la placa de esas áreas.

OTRAS TÉCNICAS EMPLEADAS EN LA HIGIENE ORAL

La seda puede eliminar la placa efectivamente en los espacios interdentes, pero su uso toma demasiado tiempo y requiere cierta destreza. Independientemente de algunos argumentos muy exagerados, no existe ninguna diferencia en la capacidad limpiadora de la seda dental encerada y la seda dental natural.

Los palillos de dientes se utilizan con mucha frecuencia u con ellos se puede eliminar de forma efectiva la placa interproximal de aquellos sitios en los que se ha presentado una recesión gingival. Los mangos de plástico (Perio-Aid) o de metal (Proxa-Brush), que sirven para acomodar el extremo roto de un palillo de dientes de madera, facilitan su uso para limpiar las áreas posterior y lingual.¹¹ Entre otros aparatos que existen para limpiar los espacios interproximales se incluyen los cepillos interproximales. Su uso está limitado a personas adultas que tienen espacios interdentes amplios.

Los medios mecánicos de limpieza se consideran como medidas efectivas para controlar la placa en los pacientes que están bien motivados y que han recibido la instrucción apropiada en cuanto al uso de estos medios, además de estar dispuesto a dedicar el tiempo y el esfuerzo necesario para obtener una buena limpieza oral. La limpieza oral se define como un estado en que todas las superficies de todos los dientes están libres de placa. La mayoría de los pacientes siguen el ritual de cepillarse una o más veces al día. El tiempo promedio que toma el cepillado de los dientes es de un minuto, lo que no es suficiente para lograr la limpieza oral deseada. La evidencia tomada de prácticas clínicas y de estudios de grupo, indica que el conocimiento técnico, el tiempo, el esfuerzo, y la perseverancia requeridos para mantener una limpieza oral constante, excede la habilidad del ser humano promedio.

Se realizó un estudio en el cual se midió el fluoruro salivario y el pH de la placa, durante y después de masticar goma de mascar que contenía 0.25mg de flúor como NaF (Fluoruro de Sodio).

Diez sujetos se dejaron de lavar los dientes por tres días; en el cuarto día se enjuagaron la boca con 10ml de una solución de sacarosa al 10% por un minuto. Cuando el pH de la placa encontró un valor bajo, empezaron a mascar durante cada 5, 10, 15, 20, 30 y 45 minutos la goma de mascar.

Las marcas de concentración de fluoruro y el pH de la placa que fue tomada de dos sitios colaterales después de 60 minutos. El lado de masticación y el de no-masticación fueron registrados individualmente.

Dos de tres veces fueron encontradas más altas concentraciones de flúor en el lado de masticación que en el colateral. La recuperación más pronunciada del pH de la placa después de los enjuagues de sacarosa a veces fueron registradas en el lado masticatorio; pero la diferencia entre ambos lados no fue tan obvia como la concentración de flúor en saliva.

Luego entonces, este estudio demuestra:

Que la concentración de flúor en saliva, después de la masticación de la goma de mascar que contiene flúor, fue más alta en el lado de la masticación, que en el lado que no se mascó.

Y que en un tiempo prolongado de masticación incrementa la recuperación del pH de la placa después de los enjuagues con la solución sacarosa, pero tiene un efecto menor en la concentración de flúor en saliva.⁴

¿QUÉ RECOMENDACIONES SE PUEDEN HACER PARA REDUCIR EL POTENCIAL CARIOGÉNICO DE LA DIETA HABITUAL DE LA POBLACIÓN?

La caries debe atacarse combinando las condiciones que permiten su origen y subsecuente desarrollo.¹⁴ Para lograr estos cambios es necesario la participación de los sectores gubernamentales profesional y empresarial en la comunidad. Esta participación para ser eficaz, debe estar coordinada y reglamentada por las autoridades de salud. A continuación se sugieren algunas medidas de salud pública cuyos objetivos principales son:

- reducir el uso de AE, en los alimentos en general;
- difundir información de nutrición adecuada en la comunidad y entre los profesionistas de salud.

Las medidas principales son modificar la fórmula de los refrescos embotellados por fórmulas alternativa/complementarias. Esta re-formulación incluiría:

- a) utilizar edulcorante no cariogénicos, como el NutraSweet en vez de AE, y
- b) utilizar agua fluorada en la elaboración de los refrescos, a una concentración de dos a tres partes de flúor por un millón de partes de agua. Esta concentración es similar a la indicada para fluorar el agua en escuelas cuando no existe otra fuente de agua potable.

A primera vista puede parecer una imposición antiética restarle al ciudadano común restarle la oportunidad de elegir si quiere o no beber agua fluorada o edulcorante no cariogénico en los refrescos. Sin embargo, este aparente dilema ético no hace sino resaltar el fondo del asunto: ¿es lícito permitir que la salud dental de la población, en particular de los grupos más jóvenes, sea afectada como hasta ahora por un aditivo químico? Imaginemos por un momento que los edulcorantes industriales no existieran en el mundo actual. Si alguien inventara y descubriera todas las aplicaciones industriales que tienen ahora, trataría de patentarlos y lograr su aprobación como un aditivo para los alimentos humanos. Sin temor a dudas sería virtualmente imposible que se concediera un permiso tal, considerando que rápidamente se descubriría que uno de los efectos directos de los AE la destrucción gradual de los dientes.

La proposición de re-formular los refrescos embotellados tiene varias ventajas significativas sobre otras vías de administración de flúor, u otras medidas para reducir la cariogenicidad de los alimentos. Estas ventajas son las siguientes:

Considerando que gran parte de la población mexicana no tiene acceso al agua potable entubada, administrar flúor a través de está disminuye de manera notable el número de gente beneficiada. Esta es una deficiencia grave, ya que los grupos socioeconómicos bajos tal vez consuman muchos alimentos cariogénicos; al mismo tiempo que carece de atención dental adecuada. Contrariamente, la mayoría de la población tiene acceso al refresco embotellado: la geografía de su distribución es probablemente un indicador relativamente fiel de la disponibilidad de alimentos industrializados. El refresco embotellado es un agente ideal para el flúor.

La manufactura de los refrescos se hace regionalmente. Esto significa que la dosis de flúor se puede ajustar (e incluso omitir) de acuerdo a las necesidades locales. Este factor es de primordial importancia, en función del nivel del flúor presente naturalmente en el agua de la localidad, el consumo de líquidos, y de la morbilidad local de la caries.

Las compañías refresqueras llevan un control preciso de los ingredientes que se usan en sus productos. El proceso de añadir flúor al refresco puede integrarse fácilmente a la producción industrial por medio de los dosificadores similares a los dosificadores de las escuelas.

De esta forma, se satisface un factor importante en el éxito de una medida de salud pública: hacer que la opción más saludable sea la más sencilla y económica de adoptar.

La medida accesoria de salud pública es la siguientes:

Reglamentar el etiquetado de los alimentos para que el contenido de AE y AI sea explícito y fácil de interpretar. Esta última característica es fundamental, en tanto que muchos productos describen su contenido, pero éste suele ser ininteligible para el consumidor.

CAPÍTULO VII

PREVALENCIA DE CARIES DENTAL EN LOS NIÑOS DE LOS TRABAJADORES MEXICANO-AMERICANO

El propósito de este estudio fue determinar la prevalencia de caries dental y el uso de los servicios dentales en una población pediátrica de los trabajadores emigrantes MEXICANO-AMERICANO.

El resultado fue comparado con la población de niños MEXICANO-AMERICANO bajo la Examinación Supervisada de la Salud y Nutrición Hispánica (HHANES). 133 niños de 16 años de edad participaron en este estudio. Los niños que nacieron en México y aquellos que hablan español habían visto al dentista menos que aquellos que nacieron en Estados Unidos y hablan inglés, por lo tanto, tenían una lenta incidencia de caries.

Los niños de familias de bajos recursos fueron a ver al dentista con menos frecuencia y lo hicieron a una edad más tardía que aquellos niños que venían de familias con mayores recursos cuando compararon con el estudio de HHANES.

Los niños en este estudio visitaron al dentista a una edad mayor y con una menor frecuencia y tuvieron una alta incidencia de caries dental que los niños de HHANES.

Este estudio demostró un panorama general de la experiencia de la salud bucal y una prevalencia desproporcionada de dientes destruidos, y una necesidad de tratamiento dental en los niños de los trabajadores emigrantes MEXICANO- AMERICANO.³

ESTADISTICA REALIZADA EN NIÑOS MEXICANOS DE DIFERENTES POBLACIONES, PARA DETERMINAR EL TIPO Y LA PREVALENCIA DE CARIES

Se tomó una muestra comparativa de la Clínica Dental Móvil de la Universidad Latinoamericana, de pacientes pediátricos, que van de los tres años de edad a los once años. El muestreo se realiza en una zona conurbana (Texcoco) y una zona rural (Actopán, Hidalgo). Los resultados fueron los siguientes:

ÁREA CONURBANA ESTADO DE MÉXICO (TEXCOCO)

Tabla 7.1

	C1	C2	C3	C4	C1	C2	C3	C4
6	10%	40%	20%	----	30%	40%	----	----
5	20%	20%	----	----	10%	----	----	----
E	----	20%	20%	----	10%	10%	20%	----
4	----	----	----	----	----	----	----	----
D	----	----	20%	20%	----	20%	20%	10%
3	----	----	----	----	----	----	----	----
C	----	----	----	10%	----	----	----	----
2	----	----	----	----	----	----	----	----
B	----	----	----	20%	----	10%	----	10%
1	----	----	----	----	----	----	----	----
A	----	----	----	20%	----	----	----	10%
A	----	----	----	10%	----	----	----	10%
1	----	----	----	----	----	----	----	----
B	----	----	----	----	----	----	----	----
2	----	----	----	----	----	----	----	----
C	----	----	----	----	----	----	----	----
3	----	----	----	----	----	----	----	----
D	----	10%	40%	----	----	20%	30%	----
4	----	----	----	----	----	----	----	----
E	----	10%	20%	20%	----	10%	20%	20%
5	----	----	----	----	----	----	----	----
6	----	70%	----	----	10%	50%	----	10%

ÁREA RURAL ACTOPAN (HIDALGO)

Table 7.2

	C1	C2	C3	C4	C1	C2	C3	C4
6	10%	20%	----	----	----	40%	----	----
5			----	----	----	----	10%	----
E	20%	40%	10%	10%	10%	70%	10%	10%
4	----		----	----	----	----	----	----
D	10%	10%	----	20%	10%	10%	10%	20%
3	----	----	----	----	----	----	----	----
C	----		10%	----	----	----	10%	----
2	----		----	----	----	----	----	----
B	----		10%	----	----	----	10%	----
1	----		----	----	----	----	----	----
A	----	10%	10%	----	----	10%	10%	----
A	----	----	----	----	----	----	----	----
1	----	----	----	----	----	----	----	----
B	----	----	----	----	----	----	----	----
2	----	----	----	----	----	----	----	----
C	----	----	----	----	----	----	----	----
3	----	----	----	----	----	----	----	----
D	----	30%	10%	20%	----	10%	20%	10%
4	----	----	----	----	----	----	----	----
E	10%	50%	----	10%	----	60%	----	10%
5	----	----	----	----	----	----	----	----
6	----	40%	----	----	10%	50%	----	----

En el muestreo se encontró que en el estado de Texcoco la mayoría de la población tiene acceso directo a los servicios Dentales, debido a que la gran mayoría de los padre de familia laboran en la Ciudad de México, por lo que tienen acceso a más información sobre la salud bucal. Por lo que se observa que sus índices de cariogenisidad son relativamente bajos (ver tabla 6.1), entre su población infantil.

Por el contrario la población de Actopán, Hidalgo no tienen a su disponibilidad los servicios suficientes para poder prevenir y controlar los problemas dentales; puesto que los padres de familia generalmente laboran en el campo y las madres regularmente son amas de casa; debido a esto sus índices de cariogenisidad son más altos y los podemos encontrar más marcados en la zona de los molares temporales y permanentes.

CONCLUSIONES

Hace 100 años, W.D. Miller (1890) demostró que la caries dental era originada como una enfermedad bacterial.

El doctor G. V. Black escribió extensamente sobre la patología de la caries; "el divorcio completo de la practica dental hacia los estudios de la patología de la caries dental, que existía en el pasado", es una anomalía en la ciencia que no debe continuar. Esto tenía plenamente la aparente tendencia en hacer a los dentistas sólo mecánicos.

La teoría Químioparasitaria de la enfermedad dentaria fue presentada por Miller. Hizo mucho de la taxonomía original para los organismos de la cavidad oral.

Koch hizo sus postulados con los que delineo los pasos requeridos que muestran una relación entre causa y efecto y una sospecha de patogénia y enfermedad.

Como fuera, ellos no tenían nuestra actual tecnología, Miller se equivoco en algunas observaciones importantes principales, él no sabia que en la cavidad oral había muchos ecosistemas microbianos diferentes, él no podía saber que bacterias habitaban en las fosetas y fisuras que fuera ecológicamente diferente a aquellos que están en la placa vestibular y en las superficies linguales que seguían siendo diferentes de las que propusieron dentro de los sacos gingivales o bolsas periodontales. Después él asumió que todas las bacterias orales eran odontopatogénicas.

Las derivaciones de las presunciones obtenidas eran convencionales en el modelo de tratamiento en odniología.

Las presunciones fueron seguidas a que si la bacteria de la placa y la materia alba, eran odontopatogénicas.

Ahora nos damos cuenta que si bien no lo es todo, es necesario tener una dieta totalmente balanceada libre de azúcares, almidones, carbohidratos, tratar de eliminar los alimentos que son altamente cariogénicos.

Una dieta alta en alimentos cariogénicos puede ocasionar un efecto local sobre la caries incipiente y posteriormente reaccionar de manera en que le sirva de nutriente al huésped.

A pesar de los avances científicos logrados y a pesar de que la caries es previsible, esta enfermedad constituye todavía un importante problema para la salud pública.

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

BIBLIOGRAFÍA

1. WENNERHOLM, K., C. G. Emilson.
Caries Research
Edición 1995. Núm 29. páginas 396-401
2. SÁNCHEZ, P. Leonor, Sainz Martínez Laura
Revista Mexicana de la Asociación Dental Mexicana
Edición 1997. Volumen 54. Número 1. Páginas 41-45
3. NURKO. C. ,Aponte Merced, Bradley, Fox
ASDC-J-DENT-CHILD
Edición 1998. Volumen 65. Número 1. Páginas 65-72
4. SJÖGREN, K., Lingström, P., Lundberg, B., Birkhed, D.
Caries Research
Edición 1997. Número 31. Páginas 366-372
5. SIMONS, D., Kidd, E.A.M., Beighton, D., Jones, B.
Caries Research
Edición 1997. Número 31. Páginas 91-96
6. TOHT, Z., Aitner, Z., Bánóczy, J., Phillips, P.C.
Caries Research
Edición 1997. Número 31. Páginas 212-215
7. Clínica Móvil 1998

8. ANDERSON, M., Molvar, M., Powell, L.
Operative Dentistry
Edición 1991. Número 16. Páginas 21-28

9. FITZGERALD, R., Adams, B., Davis, M.
Caries Research
Edición 1994. Número 28 Páginas 409-415

10. WILLIAM, H., Bowen, B.
Dental Caries
Edición 1991. Número 122. Páginas 49-52

11. NEWBRUN, E.
Cariología
Editorial Limusa. Edición 1991.

12. URIBE ECHEVERRIA, JORGE
Operatoria Dental, Ciencia y Práctica
Edición 1995.

13. PRACTICA ODONTOLÓGICA
Edición 1991. Volumen 12. Número 12. Páginas 43-50.

14. PRACTICA ODONTOLÓGICA
Edición 1986. Volumen 7. Número 5. Páginas 18-24 y 27-31.

15. PRACTICA ODONTOLÓGICA
Edición 1984 Volumen 5. Número 3. Páginas 18-22 y 58.

16. PRACTICA ODONTOLÓGICA
Edición 1989. Volumen 10. Número 12. Páginas 35-37.

17. PRACTICA ODONTOLÓGICA

Edición 1985. Volumen 6. Número 14. Páginas 43.

18. Dental Abstracts

Edición 1997. Volumen 5. Número 4. Páginas 169-170

19. <http://www.com.SSA.gob.mx>