



01421
200

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**FACTORES PREDISPONENTES
DE LA CARIES DENTAL**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A :

RUTH MATEOS OLMEDO

DIRECTORA: C.D.M.O. MARIA TERESA DE JESÚS
GUERRERO QUEVEDO
ASESOR: C.D. GASTÓN ROMERO GRANDE

A



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.

AGRADECIMIENTOS

A MIS PADRES:

DRA. CARMEN OLMEDO DE MATEOS

Y

DR. NEREO MATEOS MIRANDA

POR HABER HECHO DE MÍ LA MUJER QUE SOY
Y LOGRAR QUE ALCANZARÁ ESTA META EN MI VIDA.

LOS QUIERO MUCHO.

A MIS HERMANOS:

MARIA DEL CARMEN Y MIGUEL

CON CARÍO, LES AGRADEZCO SU APOYO Y SUS
CONSEJOS EN LOS MOMENTOS QUE LOS NECESITE.

A TODA MI FAMILIA:

POR ESTAR A MI LADO CUANDO REQUERÍA DE SU
AYUDA.

A RAMÓN:

CON AMOR, GRACIAS POR ESTAR CONMIGO Y APOYARME.

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la
UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el
contenido de mi trabajo adicional.

NOMBRE: Ruth Mateos

Olmedo

FECHA: 07/10/03

FIRMA: Ruth

B

A MI QUERIDA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA:
POR ABRIRME LAS PUERTAS DURANTE ESTOS AÑOS.

A MIS PROFESORES:
POR HABERME DADO LOS CONOCIMIENTOS
NECESARIOS PARA OBTENER EL ÉXITO.

A LA DRA. MARÍA TERESA:
POR SU APOYO PARA LA REALIZACIÓN DE ESTA
TESINA.

A MARIANA:
POR SER MI MEJOR AMIGA, CON AFECTO.

A MIS COMPAÑEROS

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MÉXICO

AL HONORABLE JURADO.

C

ÍNDICE

Pág.

- OBJETIVO GENERAL	
- OBJETIVO ESPECÍFICO	
- JUSTIFICACIÓN	
1. INTRODUCCIÓN	
2. ANTECEDENTES:	1
2.1 TEORÍAS DE LA CARIES DENTAL	2
2.1.1 Teoría del gusano	2
2.1.2 Teoría de los humores	2
2.1.3 Teoría vital	3
2.1.4 Teoría química	3
2.1.5 Teoría parasitaria o séptica	3
2.1.6 Teoría quimioparasitaria	4
2.1.7 Teoría proteolítica	4
2.1.8 Teoría de proteólisis-quelación	5
2.1.9 Teoría endógena	5
2.1.10 Teoría biofísica	6
2.1.11 Teoría de la fermentación y degradación	6
3. DEFINICIÓN DE CARIES	7
3.1 Localización de la caries dental	8
3.2 Composición de los tejidos dentarios	9

4. ETIOLOGÍA	14
4.1 Concepto de Michigan	14
4.2 Concepto de Sognnaes	14
4.3 Concepto de Keyes Y Col	15
4.4 Concepto Actual	16
4.5 Streptococcus	17
4.6 Placa Dentobacteriana	19
4.7 Película Adquirida	21
4.8 Colonización Inicial	22
4.9 Mecanismos de adhesión de las bacterias	23
5. CLASIFICACIONES	24
5.1 Etiológicas	24
5.2 Según su profundidad	24
5.3 Según su duración:	24
a) Aguda	24
b) Crónica	25
c) Caries detenida	25
d) Caries penetrante	25
e) Caries recurrente	26
6. FACTORES PREDISPONENTES	27
6.1 Calidad física de la dieta	27
6.2 Saliva	32

E

6.3	Estructura dentaria	38
6.4	Anomalías dentarias de posición, número y forma	43
6.5	Higiene dental	47
6.6	Malos hábitos	53
6.6.1	Caries rampante	54
6.6.2	Caries por biberón	54
6.6.3	Caries por radiación	55
6.6.4	Caries radicular	55
6.7	Iatrogenias	56
6.8	Factores Sistémicos	58
7.	EPIDEMIOLOGÍA	60
8.	CONCLUSIONES	63
9.	GLOSARIO	64
10.	BIBLIOGRAFÍA	67

F

OBJETIVO GENERAL:

Plantear los principales factores que están relacionados con el inicio e incidencia de la caries.

OBJETIVO ESPECÍFICO:

Conociendo los factores predisponentes que están en relación con la aparición de la caries, dar una adecuada orientación para tratar de prevenirla.

JUSTIFICACIÓN:

Con el presente trabajo se pretende exponer las diversas causas que intervienen en la etiopatogénesis de la caries dental.

INTRODUCCIÓN

La caries dental ha sido una de las patologías bucales a las que se ha tenido que enfrentar el hombre desde su origen y es uno de los padecimientos más frecuentes en los seres humanos.

Conforme ha transcurrido el tiempo la incidencia de ésta ha aumentado considerablemente, por más de un siglo a pesar de su extensa investigación muchos aspectos de la etiología siguen en la obscuridad y los esfuerzos para realizar la prevención se han mantenido en un éxito parcial, por este motivo se buscan métodos para tratar de erradicarla o disminuirla, pero esto no sería posible sin antes conocer las causas y factores predisponentes que originan esta enfermedad.

En este trabajo de investigación se realizara una breve recopilación de las diferentes teorías que a través del tiempo se han escrito, tratando de explicar la existencia de la caries dental.

Debido a que es una enfermedad multifactorial se abordaran diferentes factores predisponentes que hacen que la caries se presente con mayor o menor grado en el hombre.

H

ANTECEDENTES

La caries dental es una enfermedad muy antigua, dado que se han encontrado casos de caries en dientes fosilizados de dinosaurios y reptiles prehistóricos.

Es interesante destacar que en el periodo Paleolítico parecía existir en el hombre una cierta inmunidad a la caries, que pudiera estar justificada por el hecho de la ingesta de alimentos crudos.

En el periodo Neolítico surgieron los recipientes cerámicos, con su uso en la cocción de los alimentos se facilitó la eliminación del flúor de los mismos, favoreciendo probablemente con este hecho el incremento de la caries a partir de este periodo.

En la antigua Grecia (1,700 a. C. – 300 d. C.) la incidencia de caries llegó a ser del 10%, debido a la progresiva proliferación de industrias dedicadas a la caña de azúcar, aumentó el consumo de alimentos azucarados, cambiando el régimen dietético de la población, hábito que ha ido en incremento hasta nuestros días.

La aparición progresiva de la caries durante la vida del ser humano ha estado evidentemente condicionada por el incremento de los carbohidratos en la dieta, pero además por otra serie de factores.¹

¹ LLAMAS CADAVAL, R. "LA CARIES, UNA ENFERMEDAD ACTUAL, ANTECEDENTES Y FACTORES ETIOPATOGENICOS". REVISTA EUROPEA DE ODONTO-ESTOMATOLOGIA, UNIVERSIDAD DE SEVILLA-FACULTAD DE ODONTOLOGIA DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGIA, PATOLOGIA Y TERAPEUTICA DENTAL, s. MARZO-ABRIL 2002, pp 72. (Vol. XII, No. 2.)

2.1 TEORÍAS DE LA CARIES DENTAL

2.1.1 TEORÍA DEL GUSANO

La teoría de que la caries era producida por gusanos que se desarrollaban en el interior del diente se conoce desde tiempos muy antiguos. Una leyenda Asiria del siglo VII a. C. decía que el dolor de muelas lo causaba el gusano que bebía la sangre del diente y se alimentaba de las raíces de los maxilares.

El tratamiento para eliminar el gusano era mediante fumigaciones con semillas de puerro y cebolla. Ese mismo concepto del origen de la caries, lo tenían también los aztecas (1325), consiguiendo eliminarlo masticando un chile picante.

2.1.2 TEORÍA DE LOS HUMORES

Los antiguos Griegos consideraban el origen de la caries en el desequilibrio que se producía entre los cuatro humores que había en el organismo: sangre, flema, bilis negra, bilis amarilla. Pero tanto Hipócrates como Aristóteles, que eran partidarios de esta teoría, destacaron además la relación de la caries con el acumulo de alimentos.

2.1.3 TEORÍA VITAL

La teoría vital consideraba que la caries dental se originaba en el diente mismo y que se desarrollaba a partir de los tejidos del interior de este. Esta teoría propuesta a fines del siglo XVIII continuo vigente hasta mediados del siglo XIX. Ello estaba justificado por las numerosas caries existentes con superficies externas intactas y extensas áreas de destrucción en su interior. Por tanto, no es sorprendente que la teoría vital tuviera muchos seguidores.

2.1.4 TEORÍA QUÍMICA

En 1819 se propuso que un "agente químico" no identificado era responsable de la caries. Esta teoría afirmaba que la caries empezaba en la superficie del esmalte, en sitios en los que se descomponían los alimentos y adquirían suficiente poder para producir químicamente la enfermedad. Experimentalmente se pudo comprobar como determinados ácidos destruían tanto el esmalte como la dentina.

2.1.5 TEORÍA PARASITARIA O SÉPTICA

En 1843 se describieron parásitos filamentosos en la "superficie membranosa" (¿placa?) de los dientes. Estos parásitos causaban la descomposición del esmalte y posteriormente de la dentina.

2.1.6 TEORÍA QUIMIOPARASITARIA

Esta teoría se enunció a fines del siglo XIX y se le atribuye a Miller, de acuerdo con ella, la caries dental es un proceso quimioparasitario, es decir, causada por ácidos que producen los microorganismos acidógenos (productores de ácido de la boca al degradar los alimentos, en especial los hidratos de carbono)

Se distinguen dos etapas en el proceso:

1. Descalcificación de los tejidos.
2. Disolución del residuo descalcificado y los ácidos producidos por microorganismos.

En el caso del esmalte, la segunda etapa prácticamente no existe, ya que la descalcificación del esmalte significa la destrucción total del mismo.

2.1.7 TEORÍA PROTEOLÍTICA

Gottlieb y colaboradores afirmaron que el proceso carioso se inicia por la actividad de la placa dentobacteriana, los microorganismos involucrados en este proceso según esta teoría son proteolíticos, es decir, causan lisis o desintegración de las proteínas.

La teoría proteolítica se comprobó por medio de cortes histológicos en los cuales se muestra como las zonas donde predominan las proteínas son el camino para el avance de la caries.

2.1.8 TEORÍA DE PROTEÓLISIS-QUELACIÓN.

Shatz y colaboradores ampliaron la teoría proteolítica al agregar la quelación para explicar la destrucción del diente. Los productos de descomposición de la materia orgánica del esmalte son quelantes. La quelación es un fenómeno químico por el cual una molécula puede captar el calcio de otra molécula, provocando su desequilibrio. La molécula que capta calcio se denomina quelato y pueden funcionar como tal las aminas, los hidratos de carbono de los alimentos, la saliva y el sarro dental.

2.1.9 TEORÍA ENDÓGENA

La teoría endógena de Csernyei y Eggers sostiene que la caries es resultado de un trastorno bioquímico, el cual comienza en la pulpa y se manifiesta en el esmalte y la dentina.

Según estos autores, se alteran el metabolismo del flúor y del magnesio de los dientes. Al afectarse el equilibrio fisiológico entre activadores de la fosfatasa (magnesio) e inhibidores de la misma (flúor), la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico y éste a su vez disuelve los tejidos calcificados.

2.1.10 TEORÍA BIOFÍSICA

Newmann y Di Salvo postularon que las altas cargas de la masticación producían un efecto esclerosante sobre los dientes debido a la pérdida continua del contenido de agua de ellos.

Estos cambios ocasionados por la compresión masticatoria modificaban la resistencia del diente ante los agentes destructivos. Esta teoría no ha sido comprobada.

2.1.11 TEORÍA DE FERMENTACIÓN Y PUTREFACCIÓN

En 1835 Robertson sugirió que los restos de alimentos adheridos a los dientes se fermentaban y mediante un proceso de putrefacción (descomposición) de estos se producía la desmineralización del diente .²

² HIGASHIDA, DRA . BERTHA . ODONTOLOGÍA PREVENTIVA, MÉXICO, Ed. Mc GRAW- HILL, 2000, p. 119-120.

3. DEFINICIÓN DE CARIES

1. La caries dentaria es un proceso patológico localizado post-eruptivo de origen externo que produce el reblandecimiento del tejido dentario duro (esmalte) y que conduce a la formación de una cavidad.³
2. Es una enfermedad microbiana que afecta a los tejidos calcificados de los dientes, empezando con una disolución localizada de las estructuras inorgánicas en una determinada superficie dental por medio de ácidos de origen bacteriano.⁴
3. La caries dental es una enfermedad multifactorial en la que existe interacción de tres factores principales: el huésped, la microflora y el substrato.⁵
4. Proceso destructivo de los tejidos duros del diente, que se caracteriza por su descalcificación y desintegración progresiva. Por ser muy escasa o nula la capacidad que tiene para su recuperación, se trata de una enfermedad acumulativa. Su avance es de la periferia hacia el interior.⁶

³ HAMPSON, E. L. ODONTOLOGIA OPERATORIA, BARCELONA, Ed. SALVAT. 1984. pp. 1.

⁴ LEWIS, MENAKER. BASES BIOLÓGICAS DE LA CARIES DENTAL, BARCELONA, Ed. SALVAT EDITORES. 1986, pp. 224.

⁵ NEWBRUN, ERNEST. CARIOLOGIA, MÉXICO, Ed. LIMUSA. 1994. pp. 39.

⁶ FRIEDENTHAL, MARCELO. DICCIONARIO DE ODONTOLOGIA. BUENOS AIRES, Ed. MEDICO PANAMERICANA. 1996, pp. 149.

3.1 LOCALIZACIÓN DE LA CARIES

Esta clasificación etiológica fue creada por Greene Vardiman Black, la cual se explica a continuación.

Según la finalidad que se persigue al preparar una cavidad se establecen dos grupos principales. En el primero, se consideran las cavidades que se preparan con el fin de tratar una lesión dentaria (finalidad terapéutica) y en el segundo grupo se incluyen las que tienen por misión el servir de sostén a puentes fijos (finalidad protésica)

Clase I

Las que comienzan y se desarrollan en los defectos de la superficie dentaria, fosas, hoyos, surcos o fisuras oclusales de premolares y molares; cara palatina de los dientes anteriores superiores en el cingulo; fosas y surcos bucales o linguales de molares (fuera del tercio gingival).

Clase II

Se localizan en las caras proximales de todos los dientes posteriores (molares y premolares)

Clase III

Son las caries en las caras proximales de todos los dientes anteriores sin abarcar el ángulo incisal.

Clase IV

Las caries de clase IV se encuentran en las caras proximales de todos los dientes anteriores y abarcan el ángulo incisal.

Clase V

Esta caries se localiza en el tercio gingival de los dientes anteriores y posteriores en sus caras linguales y bucales.⁷

3.2 COMPOSICIÓN DE LOS TEJIDOS DENTARIOS.

El órgano dentario esta formado por cuatro clases de tejidos. Los tres primeros son mineralizados y duros: esmalte, dentina y cemento, estos resguardan al cuarto tejido: pulpa.

ESMALTE

El esmalte cubre y da forma exteriormente a la corona. Es un tejido de origen ectodérmico, de aspecto vítreo, superficie brillante y translúcida, su color depende del de la dentina que lo soporta; su apariencia externa varía desde blanco azulado hasta amarillo opaco.

Su espesor varía según el sitio en que se encuentra, en incisivos en el borde incisal de 0.8 a 2.3 mm, en el tercio medio de la cara proximal de 0.6 a 1 mm, en caninos en el borde incisal de 1 a 2.8 mm, a la altura del cíngulo de 1.5 a 2 mm, en premolares en oclusal de 0.6 a 1.4 mm hasta llegar a 2.3 mm en sus cúspides, en lo que respecta a los molares en oclusal su espesor varia de 0.8 a 1.4 mm y en sus cúspides de 1.7 a 2.8 mm. El esmalte está formado por prismas.

⁷ HIGASHIDA . ob. Cit., p. 130.

Estos prismas están colocados irradiados del centro a la periferia, y son perpendiculares a la unión amelo-dentinaria. Los prismas guardan entre sí un paralelismo completo. Se agrupan en haces llamados fascículos, los cuales no siempre son paralelos.

La sustancia que une a los prismas se conoce con el nombre de sustancia interprismática. El esmalte es quebradizo si no está sostenido por dentina.

DENTINA

Es el principal tejido formador del diente. Está cubierta por esmalte en la porción de la corona y por cemento en la raíz, normalmente no está en contacto con el exterior. Tiene una gran sensibilidad a cualquier estímulo.

La dentina puede considerarse como tejido duro, formado por una sustancia fundamental calcificada, que guarda en el interior de su masa infinidad de tubitos llamados conductillos o túbulos dentarios, donde se alojan las fibrillas de Tomes.

Las fibrillas odontoblásticas o de Tomes son prolongaciones de citoplasma de las células formadoras de la dentina, odontoblastos o dentinoblastos.

Existen alrededor de 36 a 40 mil por mm^2 , tiene origen mesodérmico. Como la dentina se forma durante toda la vida, su espesor en condiciones normales se va haciendo mayor a expensas de una disminución del tamaño de la pulpa.

Se denomina dentina primaria, aquella formada desde el inicio del desarrollo dentinario hasta que el diente hace erupción y se hace funcional al entrar en contacto con el antagonista.

Dentina secundaria a la que se forma en condiciones fisiológicas desde que se inicia la etapa funcional del diente y a lo largo de toda la vida.

Dentina terciaria o reparadora es la que se forma en zonas específicas como respuesta a estímulos externos patológicos tales como la caries dental, la abrasión, la atricción y la erosión.

CEMENTO

Tejido que cubre la totalidad de la raíz hasta el cuello anatómico de la pieza dentaria; de color amarillento, consistencia más flexible y menos dura que la dentina. Se considera dividido en dos capas: una externa, celular y otra interna, acelular.

La capa externa fija las fibras del ligamento parodontal; a estas fibras del parodonto, que se dejan atrapar por el cemento, se les da el nombre de fibras perforantes. La capa interna es compacta, más mineralizada y de crecimiento normal muy lento, es más delgada y está unida a la dentina.

El espesor del cemento varía desde 0.1 mm hasta cerca del milímetro o más en el ápice.

PULPA

La pulpa es el órgano vital y sensible por excelencia. Está compuesto de un estroma celular de tejido conjuntivo laxo, ricamente vascularizado. Se ha logrado comprobar la existencia de vasos

linfáticos dentro del estroma pulpar, lo cual garantiza su poder de defensa.⁸

Desde su inicio hasta su fin, la pulpa lleva a cabo diversas funciones, como:

Nutrición, formación, defensa y sensorial.

NUTRICIÓN

La dentina es alimentada por el líquido del tejido intersticial (dentinario) que baña a los túbulos dentinarios constantemente.

FORMACIÓN

Los odontoblastos constantemente forman ó mantienen la capacidad de producir dentina a lo largo de su vida. La elaboración de dentina se hace más lenta conforme la pulpa madura y envejece. Sin embargo, los odontoblastos, pueden ser estimulados para producir de nuevo dentina.

DEFENSA

La irritación de la pulpa por varios estímulos suele causar formación de una capa o capas de dentina irregular.

Esta capa adicional puede proporcionar cierta protección a la pulpa contra irritantes.

⁸ ESPONDA, RAFAEL V. ANATOMÍA DENTAL, MEXICO, Ed. MANUALES UNIVERSITARIOS, 1970. pp. 45-72.

SENSORIAL

La dentina contiene túbulos, y éstos albergan prolongaciones odontoblásticas y líquido derivado de los vasos sanguíneos pulpaes. Según la teoría hemodinámica de la sensibilidad dentinaria, la aplicación de calor o frío a la superficie dental hace que el líquido en los túbulos se expanda o contraiga, éste rápido movimiento de líquido sirve como mecanismo transductor al deformar las terminaciones sensitivas de los nervios sensoriales localizados en la pulpa, produciendo de tal manera la sensibilidad.⁹

⁹ WALTON, RICHARD E. ENDODONCIA. PRINCIPIOS Y PRÁCTICA CLÍNICA, MÉXICO, Ed. INTERAMERICANA Mc GRAW-HILL, 1991, pp. 13,364.

4. ETIOLOGÍA

Diversos investigadores en distintas épocas han tratado de explicar la etiología de la caries dental, entre los cuales podemos mencionar:

4.1 CONCEPTO DE MICHIGAN (1947)

El cual menciona que la caries es una enfermedad de los tejidos calcificados del diente provocada por ácidos de microorganismos sobre los hidratos de carbono.

4.2 CONCEPTO DE SOGNAES (1963)

Según Sognaes ninguna teoría puede explicar perfectamente todas las causas de la caries dental.

El progreso de la investigación y las innumerables observaciones clínicas y experimentales acumuladas permiten sugerir que la etiología de la caries sea enfocada desde cuatro distintos puntos de vista:

- Teórico
- Medio ambiental
- Del desarrollo
- Bioquímico.

4.3 CONCEPTO DE KEYES Y COL.

En los últimos años ha cobrado importancia la explicación ofrecida por Keyes, Gordon y Fitzgerald, quienes afirman con mucha lógica, que la caries es una afección multifactorial.

Gráficamente la ilustran mediante tres círculos que se intersectan mutuamente. El área común a los tres círculos señala la caries, y los círculos corresponden a: a) huésped (diente); b) flora microbiana; c) sustrato (dieta) ¹⁰

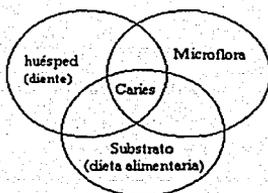


Gráfico 1

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

¹⁰ BARRANCOS JULIO M. OPERATORIA DENTAL, BUENOS AIRES, Ed. MEDICO-PANAMERICANA, 1981.pp. 197-198.

4.4 CONCEPTO ACTUAL DE LA CARIES DENTAL.

Se puede afirmar que la caries es una afección causada por gérmenes, como lo expresa Miller en 1890, pero no todos los gérmenes capaces de producir fermentación participan en su génesis. La placa dental constituye el mecanismo habitual que participa en la iniciación de la lesión.

Aún no se han identificado todos los microorganismos directamente responsables. El ataque sobre el diente es localizado, la enfermedad no tiene un origen sistémico y existen numerosos factores predisponentes y atenuantes.¹¹

CONCEPTO ACTUAL

- a) Requiere microorganismos
- b) La placa participa en su iniciación
- c) Son muchos los microorganismos responsables
- d) Ataque localizado
- e) No es una enfermedad sistémica
- f) Existen numerosos factores predisponentes y atenuantes

¹¹ BARRANCOS. Op. Cit., p. 197-198

4.5 STREPTOCOCCUS MUTANS

El streptococcus mutans es considerado el principal agente etiológico de la caries dental en humanos.

Esta bacteria es anaerobia facultativa (puede usar para su metabolismo oxígeno si se encuentra presente en el medio ambiente, pero puede también sobrevivir cuando existe ausencia total de O₂) pero su crecimiento óptimo ocurre bajo condiciones de anaerobiosis.

El S. Mutans no es encontrado en la cavidad bucal antes de la erupción dentaria, debido a que el microorganismo requiere la presencia de tejido duro (diente) para su colonización.

La principal fuente de adquisición y transmisión de ésta bacteria en los niños, es a partir de la saliva de sus madres.

OTROS MICROORGANISMOS CARIÓGENICOS

La mayor parte del trabajo sobre la asociación de otros microorganismos con la caries dental se ha encontrado en los estudios realizados en animales libres de gérmenes, como las ratas gnotobióticas. De esta manera se ha demostrado que algunas cepas de Streptococcus sanguis, mitior, milleri y salivarius al ser incubados tienen un potencial cariogenico en estos animales.

Equivalentemente el Lactobacillus casei y acidophilus han producido caries así como el Actinomyces viscosus y naeslundii originan caries en la superficie radicular y periodontal en las ratas.

MICROBIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL SEGÚN SUS DIVERSAS LOCALIZACIONES

Es posible que las bacterias responsables de iniciar el proceso carioso, no sean las mismas de una lesión ya bien establecida.

La microbiota predominante en las diversas lesiones de caries varía dependiendo del lugar del diente donde se produzca la lesión, así como de la profundidad de la misma.

▣ *Microbiología de la caries del esmalte:*

En las superficies lisas, los microorganismos predominantes incluyen fundamentalmente a los Streptococcus del grupo Mutans, así como también especies de Actinomyces, mientras en las fosas y fisuras predominan los Streptococcus del grupo Mutans y Sobrinus, además de S. sanguis y Lactobacillus. En las superficies interproximales predominan también los Streptococcus del grupo Mutans, seguidos de los Lactobacillus.

▣ *Microbiología de la caries de dentina:*

La comunidad microbiana presente en las lesiones cariosas en dentina es diversa y contiene muchas bacterias anaerobias obligadas pertenecientes a los géneros Actinomyces, Bifidobacterium, Eubacterium, Lactobacillus y Propionibacterium. Las especies pertenecientes al género Streptococcus, aparecen con menos frecuencia.

□ *Microbiología de caries radicular:*

A nivel radicular, especies de *Actinomyces* constituyen las bacterias más frecuentemente encontradas. Otras especies incluidas en esta zona son: el *S. Sanguis*, *Staphylococcus aureus* y *fusobacterium nucleatum*.

Dos características son las realmente distintivas como propiedades de las bacterias cariogénicas del grupo *S. Mutans* y *Lactobacillus* y ellas son:

1. La capacidad de transportar rápidamente los azúcares cuando compiten con otras bacterias de la placa.
2. Convertir esos azúcares rápidamente en ácidos, aún bajo condiciones ambientales extremas como niveles bajos de ph.¹²

4.6 PLACA DENTOBACTERIANA

La placa dental es el término que se aplica al agregado de bacterias, glucoproteínas salivales y sales inorgánicas adyacentes a la superficie del diente, es generalmente blanca, blanda, tenazmente adherida a la superficie dentaria y de distribución pelicular.

La capacidad de los microorganismos bucales para iniciar la caries dental depende de varias características bacterianas, que incluyen la habilidad para adherirse a las superficies dentarias, la acidogenicidad (la capacidad de formar rápidamente ácidos láctico, fórmico y otros a

¹² SEIF, TOMAS R. CARIOLOGIA PREVENCIÓN, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO CONTEMPORÁNEO DE LA CARIES DENTAL, 1ª EDICIÓN, CARACAS, VENEZUELA, Ed. LATINOAMERICANA , 1997, p. 38, 48, 49.

partir de los azúcares) y la aciduricidad (la capacidad de sobrevivir en un ambiente con ph bajo).¹³

La cavidad bucal contiene una de las más concentradas y variadas poblaciones microbianas del organismo. Particularmente un gran número de microorganismos son encontrados en el dorso de la lengua, alrededor del surco gingival y en la superficie dentaria.

Dos teorías han tratado de explicar el papel de la placa dentobacteriana como agente cariogénico.

La primera de ellas la "Hipótesis de la placa No específica", propone que todos los microorganismos que colonizan la superficie dentaria participan por igual en los procesos patológicos cuando al encontrarse en una cantidad excesiva, son capaces de sobrepasar los mecanismos defensivos que le impone el huésped (diente). Esta teoría le da más importancia a la cantidad de microorganismos y no al tipo de ellos.

Posteriormente surge la " Hipótesis de la Placa Específica ", enunciada por Loesche en 1976, quien postula que el efecto patogénico de la placa dental, es dependiente del tipo específico de microorganismos residentes en ella. De este modo una placa rica en microorganismos Gram positivos y sacarolíticos (fermentadores de sacarosa) será una placa tendiente a producir caries dental.

¹³ Charbeneau, Gerald T. Operatoria dental. Principios y practica, Segunda edición, Buenos aires, Ed. Medica panamericana. 1984.p. 69.

4.7 PELÍCULA ADQUIRIDA

La superficie dentaria no se encuentra en contacto directo con la cavidad bucal. Inmediatamente después de cepillar un diente, comienzan a depositarse sobre su superficie, proteínas de origen salival y del fluido crevicular, por un proceso de absorción altamente selectivo y específico, formándose como resultado una película acelular que varía de grosor entre 0.1 y 3 micrometros con un alto contenido de grupos carboxilos y sulfatos que incrementan la carga negativa neta del esmalte.

En el proceso de formación de la película, son incorporadas a su superficie una serie de componentes tales como enzimas, lisosima, peroxidasa y amilasa, que pueden influenciar la colonización bacteriana sobre la película.

Igualmente son incorporadas enzimas extracelulares de origen bacteriano como la glucosiltransferasa (GTF), e inmunoglobulinas.

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

1. Protección de la superficie del esmalte.
2. Transmisión selectiva de permeabilidad al esmalte.
3. Influencia sobre la adherencia de microorganismos orales específicos a la superficie dental.
4. Servir como sustrato o nutriente a los organismos de la placa que han colonizado en la superficie dental.

4.8 COLONIZACIÓN INICIAL

Luego de formada la película adquirida, ésta comienza a ser colonizada por microorganismos residentes de la cavidad bucal. Este proceso ha sido dividido en cuatro etapas:

- *Deposición.*
Fase reversible en la que se produce un acercamiento inicial de las bacterias a la superficie de la película.
- *Adhesión.*
Fase irreversible en la que participan componentes tanto de la bacteria como del huésped, los cuales, juegan un papel muy importante en la unión de los microorganismos a la película adquirida.
- *Coagregación.*
En esta fase la adherencia se realiza sobre una primera fase bacteriana ya establecida en la película a través de mecanismos de coagregación. Este mecanismo fue observado por primera vez por Gibbons en 1968 quien sugirió que la adherencia entre una célula bacteriana y otra era importante en la colonización secuencial del diente por bacterias.
- *Crecimiento y Reproducción.*
El crecimiento y reproducción de los microorganismos adheridos a la película, permite conformar una capa referida como placa dental.¹⁴

¹⁴ SEIF. Op. Cit., p. 39-41.

4.9 MECANISMOS DE ADHESIÓN DE LAS BACTERIAS.

La adherencia o adhesión es un factor esencial para la colonización, tanto de especies patógenas como residentes. A los componentes bacterianos que participan en el proceso de adhesión se les da el nombre de adhesinas.

Muchas adhesinas bacterianas son lectinas (proteínas unidas a carbohidratos) las cuales se unen a carbohidratos que funcionan como receptores en la superficie dentaria. Estas incluyen P1, Glucosiltransferasa y las fimbrias.

La adhesina P1 juega un papel determinante en la adherencia de los *Streptococcus* a la superficie dentaria.

La enzima Glucosiltransferasa puede actuar como una adhesina bacteriana, interactuando con receptores a nivel de la película adquirida tales como las proteínas proflina y la estaterina.

Las fimbrias bacterianas son definidas como apéndices de superficie de naturaleza protéica, no flagelares, filamentosas, de pequeño tamaño que emanan de la superficie celular bacteriana. Estas estructuras ayudan a las bacterias a adherirse a la estructura dentaria.¹⁵

¹⁵ SEIF. Op. Cit., p. 41-43.

5. CLASIFICACIONES DE LA CARIES

5.1 Etiológicas:

- Caras oclusales, depresiones, surcos y fosas.
- Superficies lisas del tercio cervical ó radicular, más frecuente en caras proximales de dientes anteriores superiores que en posteriores.
En molares inferiores predominan en caras vestibulares y en superiores en la cara palatina, en el tercio medio coronario.

5.2 Según su profundidad:

- Primer grado: esmalte.
- Segundo grado: esmalte y dentina.
- Tercer grado: esmalte y dentina profunda.
- Cuarto grado: cámara pulpar.

5.3 Según su duración:

a) Caries Águda:

La caries aguda también es llamada caries activa. Se caracterizan por ser procesos destructivos, rápidos y de corta evolución, con afección pulpar.

Es común en niños y adolescentes. La abertura a través del esmalte es relativamente pequeña. El proceso se extiende a la unión amelodentinaria en dirección pulpar, con amplia desmineralización de la

dentina. Presenta mucha profundidad, poca extensión, dentina reblandecida y escasa pigmentación.

b) Caries Crónica:

Son de evolución lenta, por lo que el órgano dentinopulpar tiene tiempo de protegerse por medio de aposición dentinaria.

Este tipo de caries se localiza en lugares en cuyo acceso resulta fácil para los mecanismos de limpieza, tanto fisiológico como artificiales, como puede ser la cara mesial de un segundo molar cuando se ha extraído el primero. Se observa una escasa o nula tendencia de la enfermedad a extenderse hacia la pulpa.¹⁶

Presenta dentina pigmentada (negra), escasa profundidad, hipersensibilidad ante cambios térmicos provocados (frío ó calor). Es frecuente en adultos.

c) Caries detenida.

Se trata de huellas de caries, localizadas sobre todo en las superficies de contacto.

Suelen caracterizarse por una coloración muy oscura y su estado estacionario también es reversible por medio de los procesos de remineralización.

d) Caries penetrante.

Este tipo de caries sigue la trayectoria de los túbulos de la dentina en dirección a la pulpa.

¹⁶ HIGASHIDA, Op. Cit., p. 130.

e) Caries recurrente.

La caries puede recurrir alrededor o debajo de restauraciones previas. Esto puede ser debido a la penetración de microorganismos alrededor del margen gingival de restauraciones mal selladas o a la incompleta remoción de bacterias durante la eliminación inicial del proceso carioso. Los *Streptococcus* del grupo mutans han sido aislados en alto número de lesiones recurrentes. Otros factores pueden ser la mala selección del material de restauración o falta de higiene bucal o ambas, en combinación con dieta cariogénica.¹⁷

¹⁷ HIGASHIDA Op. cit., p. 131.

6. FACTORES PREDISPONENTES.

6.1 CALIDAD FÍSICA DE LA DIETA.

La alimentación bucal es fundamental para la aparición de la caries dental.¹⁸ Existen numerosas evidencias de que la ingesta frecuentes de carbohidratos fermentables se encuentra asociada con la prevalencia de esta, debido a que es uno de los factores predisponentes más importantes para el desarrollo de la caries es básico que el odontólogo investigue este parámetro durante la historia clínica del paciente.

El principal mecanismo para la desmineralización de los tejidos duros de la cavidad bucal es la formación de ácidos por parte de los microorganismos a partir de diferentes sustancias o alimentos de nuestra dieta.

Los alimentos y sustancias que ingerimos son una mezcla química compleja de material orgánico e inorgánico. Nos proveen de los nutrientes que el cuerpo necesita para su crecimiento, desarrollo y mantenimiento.

Entre ellos se encuentra la vitamina D que regula el metabolismo del calcio y del fosfato e influye indirectamente en la mineralización de huesos y dientes. Las fuentes principales de esta vitamina son el hígado de los peces así como la yema de huevo.¹⁹

Su deficiencia a nivel del órgano dentario produce desmineralización ya que no hay el aporte suficiente de calcio.

En caso contrario al existir un elevado nivel de vitamina D se produce calcificación de tejidos blandos.²⁰

¹⁸ Charbeneau, Op. Cit. p. 71,72.

¹⁹ Feldman, Elaine B. Principios de Nutrición Clínica. Segunda edición, México DF, Ed Manual Moderno. 1990, pp. 36

²⁰ Higashida. Op. Cit., pp.162

Listado de algunos alimentos y sustancias acidogénicos:

Manzanas	Galletas
Pan	Gelatina dulce
Chocolate	Uvas
Caramelos	Zanahorias cocidas
Cereales endulzados	Naranjas
Refrescos	Peras
Durazno	Ciruelas

Listado de algunos alimentos y sustancias hipoacidogénicos, no acidogénicos o mínimamente acidogénicos:

Almendras	Gomas de mascar sin azúcar
Jamón	Nueces
Queso	Palomitas de maíz naturales
Zanahorias crudas	Avellanas
Pepino	Brócoli
Pescado	

Los factores más importantes con respecto a la cariogenicidad del producto son:

- Tipo de carbohidrato
- Concentración del carbohidrato
- Pegajosidad, tiempo de retención del carbohidrato
- Compuestos protectores adicionales en la dieta

El tipo y la cantidad de carbohidrato en cada consumo puede ser de importancia.

La sacarosa es considerada la más dañina de los azúcares, por servir de sustrato a los microorganismos acidogénicos, favorecer la colonización del *Streptococcus mutans*, aumentar la pegajosidad de la

placa dental, además de que es fermentada velozmente a ácido láctico y otros ácidos por los microorganismos. En definitiva, tiene mayor potencial cariogénico que los demás azúcares.

Además de los alimentos que contienen sacarosa, aquellos que contienen almidón, como diversas galletas y papas fritas si son retenidos en los dientes por períodos largos de tiempo, puede ser causante de caries.

La combinación de azúcares y almidones en la misma ingesta es potencialmente más cariogénico que la ingesta de cualquiera de los dos por separado.

La concentración del carbohidrato en el producto es un factor importante en su cariogenicidad. Mientras mayor sea la concentración de carbohidratos fermentables, mayor será el potencial acidogénico y cariogénico.

Otro aspecto es la pegajosidad, sería lógico pensar que los productos que son pegajosos o retenidos por mucho tiempo en la boca, como los caramelos que se chupan, pastillas para la garganta y las gomas de mascar con azúcar, tienen un potencial cariogénico mayor que aquellos productos que son eliminados de la boca a mayor velocidad. Estudios realizados por Bibby ilustran, contrario a lo que pensamos, que los alimentos antes mencionados, tienden a ser eliminados de la cavidad bucal con mayor velocidad que muchos otros alimentos.

Existen compuestos protectores adicionales, que pueden tener un efecto "protector" contra la caries dental. Los ejemplos clásicos son el flúor, calcio, fósforo y proteínas. El poder protector de éstos compuestos se encuentra limitado si el producto contiene altas concentraciones de carbohidratos fermentables.

Existen dos factores importantes relacionados a "como" comemos:

- Frecuencia de ingesta
- Tiempo de eliminación del compuesto de nuestra cavidad bucal.

Investigaciones entre ellas las de Hankin, Martinsson, han demostrado claramente que el número de comidas al día, parece ser el factor general más crítico en la patogénisidad de la caries dental. Hoy en día se acepta la frase que dice: "mientras mayor sea la frecuencia de ingesta de carbohidratos fermentables, mayor será el riesgo de desarrollar caries dental".

Con respecto a la frecuencia de ingesta, la única referencia que tenemos en la clínica es la información que nos provee el paciente, la cuál muchas veces, no es la más confiable.

Debido a que la caries es una enfermedad que por lo general se desarrolla en periodos de tiempo de varios años, se deberían cubrir los hábitos de dieta durante largos periodos de tiempo.

El tiempo de eliminación del compuesto de la cavidad bucal, es otro factor de importancia, el cuál varía de un individuo a otro y se puede definir como el tiempo que tarda la boca de un individuo en disminuir la concentración de un carbohidrato, desde sus niveles iniciales, hasta un valor de cero.²¹

²¹ SEIF, TOMAS R. CARIOLOGIA PREVENCIÓN, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO CONTEMPORÁNEO DE LA CARIES DENTAL, 1ª EDICIÓN, CARACAS, VENEZUELA, Ed. LATINOAMERICANA , 1997, pp. 181, 182, 186-191.

En la dieta moderna, la ingesta de comida chatarra (galletas, frituras, dulces, refrescos, etc) ha hecho que la incidencia de caries en la población haya aumentado considerablemente (99%), ya que, este tipo de alimentos contiene un porcentaje mayor de azúcares refinados en su composición, que favorecen la adherencia en forma tenaz a los dientes, creando un ambiente favorable para que los microorganismos realicen la desmineralización del diente y provocar la enfermedad.²²

Estos productos también contienen un alto índice de ácidos, con lo que se favorece la desmineralización del diente, aumentando así la susceptibilidad del órgano dentario.

²² KATHLEEN, MAHAN L.NUTRICIÓN Y DIETOTERAPIA DE KRAUSE, MEXICO, Ed. Mc GRAW-HILL INTERAMERICANA, 1995. NOVENA EDICIÓN, pp. 436.

6.2 SALIVA.

La saliva está constituida por la secreción producida por las glándulas salivales mayores (submaxilares, sublinguales y parótidas) y menores (distribuidas en toda la cavidad bucal)²³

Se produce constantemente permitiendo una acción limpiadora sobre las superficies de los tejidos duros y blandos de la cavidad bucal.

Aproximadamente el 99 % de la saliva es agua. Adicionalmente, contiene un número de constituyentes como líquido crevicular, suero, células sanguíneas, células descamadas y restos de comida.

El 1% restante consiste de moléculas orgánicas grandes (proteínas, glicoproteínas), de moléculas orgánicas pequeñas (glucosa, urea, creatinina, lípidos, nitrógeno, ácido úrico) y de electrolitos (sodio, potasio, calcio, cloro, fosfatos, flúor, yodo, bicarbonato y magnesio.

Entre las proteínas se encuentran la albúmina, la amilasa, las inmunoglobulinas A, G y M, lisozimas, mucina, fosfatasas, etc.

Mientras estamos despiertos existen dos etapas de producción salival denominadas: **no estimulada** (en descanso) y **estimulada** (principalmente inducida por la masticación). La mayor parte de la saliva no estimulada (alrededor del 75%) es producida por las glándulas submaxilares y sublinguales; el resto principalmente por las parótidas. Por su parte, la saliva estimulada es originada en partes iguales por las tres glándulas.

La saliva realiza diversas funciones tales como: proteger la integridad de la mucosa, eliminar restos alimenticios y bacterias de la cavidad bucal, neutralizar ácidos, además tiene propiedades antibacterianas, antifúngicas y antivirales. Facilita la masticación, la deglución y la

²³ LLAMAS. Art. cit., p. 78.

fonación. El flujo salival varía de 600 a 700 ml/día. Los valores normales del pH salival oscilan entre 6.8 y 7.

FACTORES ANTIMICROBIANOS

- **LISOZIMAS**

La lisozima es una enzima hidrolítica que se encuentra presente en la secreción salival, con mayores porcentajes en la saliva sublingual y submandibular y en menor porcentaje en la saliva parotídea.

Esta enzima actúa sobre la pared celular de los estreptococos tanto cariogénicos como no cariogénicos.

Aunque la lisozima puede no ser específicamente eficaz contra los microorganismos cariogénicos, quizá influye en el balance ecológico de la flora oral mediante la discriminación contra los organismos transitorios que se introducen en la boca.

- **LACTOPEROXIDASA**

Es una enzima hemoproteínica que requiere la presencia de un ion tiocianato como cofactor. El tiocianato tiene un efecto marcadamente estabilizador sobre la lactoperoxidasa.

Es activa contra los microorganismos que acumulan peróxido, como son el *Lactobacillus acidophilus*. Se encuentra en las secreciones submandibular y parotídea.

- **INMUNOGLOBULINAS**

Las inmunoglobulinas son anticuerpos específicos (proteínas). La principal inmunoglobulina existente en la saliva es la Ig A.

Este sistema puede representar un mecanismo de defensa contra infecciones superficiales de las membranas mucosas.

MECANISMOS PROTECTORES DE LA SALIVA

Los principales mecanismos protectores de la saliva que previenen al diente contra el proceso de desmineralización son:

- La dilución y lavado de los azúcares de la dieta diaria

Los estudios de la eliminación de los azúcares de la cavidad bucal fueron iniciados en la década de los 50 y mostraron que las soluciones azucaradas eran eliminadas de la boca en dos etapas, y que la dilución rápida de los primeros 6 minutos y la más lenta luego de esto, eran proporcionales a los cambios en los niveles de flujo salival.

La eliminación de otras sustancias también debe ser considerada, debido a que los factores que inciden en la rápida eliminación de los azúcares, pueden hacerlo sobre agentes que pueden ser beneficiosos tales como las sustancias fluoradas.

- Neutralización y amortiguación de ácidos (capacidad buffer)

Estas propiedades se deben principalmente al sistema bicarbonato. El sistema bicarbonato es bajo en la saliva no estimulada y aumenta a medida que la saliva es estimulada.

Adicionalmente, en la saliva secretamos Urea constantemente, existiendo microorganismos de la placa dental, como el haemophilus parainfluenza, que la descompone en productos nitrogenados, amoníaco y dióxido de carbono. Este amoníaco también actúa como amortiguador de los ácidos.

- **Provisión de iones para la remineralización.**

Nuestros dientes no se disuelven en la saliva debido a que se encuentra sobresaturada con calcio, fosfato e iones hidróxilos; estos iones son los componentes de las sales minerales del diente.

En el equilibrio dinámico del proceso carioso, la sobresaturación de la saliva provee una barrera contra la desmineralización y un estímulo para la remineralización. La saliva estimulada está aún más sobresaturada que la no estimulada, por ello se dice que la primera es una excelente solución remineralizadora.

OTROS FACTORES PROTECTORES DE LA SALIVA

La película adquirida, sirve de barrera a la entrada de ciertos ácidos a la superficie dentaria y a la vez evita la salida de iones fosfato y calcio de la superficie dentaria.

La amilasa salival, hidroliza velozmente los almidones de la dieta. Por ello contribuye a la eliminación de residuos de almidón de la cavidad bucal.

Es importante mencionar que los productos finales de la digestión de los almidones son 80% maltosa y 20% glucosa, siendo ambos azúcares cariogénicos.²⁴

Si bien la existencia de una cantidad adecuada de saliva, condiciona unos buenos mecanismos defensivos contra la caries, su disminución puede favorecer su aparición.

²⁴ SEIF. Op. cit., p. 230-233.

La alteración más común en los niveles de flujo salival es la reducción de la secreción. El término "xerostomía" (del griego: xeros = seco, stoma = boca), fue descrito por primera vez por Bartley en 1868 y se refiere a la sensación de resequedad extrema en la boca.

La disminución del flujo salival puede estar condicionada por numerosas causas como:²⁵

- Radioterapia, en especial en cabeza y cuello.
- Disfunción del sistema inmunológico por ejemplo: SIDA
- Desordenes neurológicos. ejem. enfermedad de Parkinson
- Deshidratación
- Trastornos psicológicos (ansiedad, depresión, stress)

Los términos oligosialia, asialia y estomatitis seca son sinónimos de xerostomía.

Nuevas lesiones cariosas se hacen frecuentes desarrollándose muy rápidamente (semanas o meses) en lugar de años. Usualmente aparecen localizadas en zonas poco comunes como los dientes anteriores inferiores, alrededor de restauraciones colocadas recientemente o en los bordes incisales. Esto se debe a que existe un aumento marcado en el número de Streptococcus Mutans, Lactobacillus y Actinomyces en los pacientes xerostómicos.

Masticar gomas de mascar sin azúcar, sustancias inertes como cera de parafina o chupar objetos sólidos como la semilla de un durazno son medidas eficaces para estimular el flujo salival.

La frecuente utilización de sorbos de agua u otros líquidos es tan efectiva como la utilización de sustitutos salivales. Los pacientes deben ser advertidos de no utilizar sustancias con azúcar, con

²⁵ SEIF. Op. cit., p. 220-224.

alcohol o con cafeína, ya que pueden agravar la xerostomía y aumentar el riesgo de caries.

Los compuestos a base de petrolato (vaselina) aplicados con frecuencia pueden ser útiles. Para aliviar la resequeidad de la garganta y la lengua, se puede recomendar el uso de humidificadores en el dormitorio, sobre todo en las noches.²⁶

²⁶ SEIF, Op. Cit. , p. 234, 237.

6.3 ESTRUCTURA DENTARIA

Uno de los factores requeridos para que ocurra la caries es la presencia de un huésped susceptible, el diente es uno de los elementos que actualmente presentan mayor importancia como factor etiopatogénico de la caries.

La morfología de cada diente, con sus variaciones anatómicas dependiendo del sector, es algo que influye considerablemente.

Se puede establecer un orden de frecuencia de aparición de caries en las diferentes superficies de los dientes, siendo en orden decreciente en los molares inferiores: oclusal, vestibular, mesial, distal y lingual, en los primeros molares superiores: oclusal, mesial, palatino, vestibular y distal; y en las superficies palatinas de los incisivos laterales superiores.

También existen dientes más susceptibles que otros, que en orden decreciente son: primeros molares inferiores, primeros molares superiores, segundos molares tanto superiores como inferiores, segundos premolares superiores e inferiores, incisivos superiores, primeros premolares superiores e inferiores y los incisivos inferiores y caninos.

Otro factor a considerar es la composición del diente, ya que es variable dependiendo de la edad, localización y mecanismos preventivos. El paso de la composición de un esmalte inmaduro a maduro es paulatino y difícil de establecer. Un esmalte inmaduro posee un 15% de materia inorgánica, un 20% de materia orgánica y un 65% de agua, que poco a poco va cambiando a 95.5% de materia inorgánica, un 0.5% de materia orgánica y un 4% de agua.

Si bien el diente tiene una morfología anatómica normal, es evidente que durante este intervalo en el proceso de mineralización del diente la aparición y desarrollo de la caries es más fácil.

Además existen también otros condicionantes basados en la estructura y en la existencia de fluorapatita. Esta concentración suele ser mayor en las capas superficiales del esmalte seguida de las zonas profundas próximas al límite amelodentinario, ya que son las dos zonas donde con más facilidad llega el flúor.²⁷

Las diferentes proporciones de los componentes del esmalte determinan la resistencia mayor o menor del esmalte, y por consiguiente, la velocidad mayor o menor en el avance de la caries, la cual puede desarrollarse en cualquier parte de las superficies del diente, pero es mayor en aquéllas donde los surcos y fosetas son demasiado profundos porque se favorece la retención y acumulación de la placa bacteriana y restos de alimento.²⁸

²⁷ LLAMAS. Art. cit., p. 78.

²⁸ HIGASHIDA, BERTHA DRA. ODONTOLOGÍA PREVENTIVA, 1ª EDICIÓN, MÉXICO, EDITORIAL MC GRAW-HILL INTERAMERICANA. 2000. pp. 124.

DEFECTOS DEL ESMALTE

Defectos ambientales

Durante la formación del esmalte, los ameloblastos son susceptibles a diversos factores externos que pueden reflejarse en los dientes cuando erupcionan; si la lesión metabólica es intensa y prolongada, puede ocasionar defectos en la cantidad y forma del esmalte o en la calidad y coloración de éste.

Cuando el esmalte es defectuoso, desde el punto de vista cuantitativo, y tiene dureza normal, recibe el nombre de hipoplasia del esmalte.

Cuando el defecto es cualitativo y se producen cantidades normales de esmalte pero con hipomineralización, se le da el nombre de hipocalcificación. En éste caso, dicha estructura es más blanda de lo normal.

La extensión del defecto del esmalte depende de tres condiciones:

- 1) intensidad del factor etiológico
- 2) duración de dicho factor
- 3) momento en el que se presenta el factor durante el desarrollo de la corona.

Los factores etiológicos pueden manifestarse de manera local; afectan a un solo diente, o puede actuar en forma generalizada, y dañar a todos los dientes en los que se está formando esmalte.

Los traumatismos locales o la formación de abscesos pueden afectar a los ameloblastos cercanos a una corona en desarrollo, lo que produce hipocalcificación o hipoplasia del esmalte.

Para que los factores sistémicos tengan efectos en los dientes permanentes en desarrollo deben manifestarse después del nacimiento y antes de los seis años de edad. Durante este tiempo, las

coronas de todos los dientes permanentes se desarrollan (con excepción de los terceros molares)

La ingestión de agua potable que contenga fluoruro a niveles mayores de una parte por millón, durante el período de formación de las coronas, puede ocasionar hipoplasia o hipocalcificación del esmalte, también llamada fluorosis.

La fluorosis leve a moderada, varía, de manchas blancas del esmalte hasta cambios de coloración café "moteado". La fluorosis grave se manifiesta con esmalte agujerado, irregular y descolorido.

Aunque la hipoplasia o hipocalcificación del esmalte inducido por fluoruro es resistente a la caries, puede representar un problema estético.²⁹

Amelogénesis imperfecta

La amelogénesis imperfecta representa un grupo de trastornos hereditarios de aparición similar en la formación del esmalte de ambas denticiones. Estos trastornos se limitan al esmalte; los demás componentes de los dientes son normales.

La formación de esmalte normal evoluciona a través de tres etapas:

- 1) formación de la matriz del esmalte (ameloblastos funcionales)
- 2) mineralización de la matriz de esmalte (mineralización primaria)
- 3) maduración del esmalte (mineralización secundaria)

²⁹ REGEZI, JOSEPH A. PATOLOGÍA BUCAL, MÉXICO, Ed. INTERAMERICANA Mc GRAW-HILL. 1991, p. 496,498.

Tres tipos fundamentales de amelogénesis imperfecta se correlacionan con defectos en esas etapas:

- Tipo hipoplásico (focal o generalizado) el cual presenta una reducción de la formación de matriz del esmalte causada por interferencia en la función de los ameloblastos.
- Tipo hipocalcificado, que constituye una forma gravemente defectuosa de mineralización de la matriz del esmalte.
- Tipo con hipomaduración, que presenta una mineralización menos intensa con áreas focales o generalizadas de cristalitas de esmalte inmaduro.

El aspecto radiológico de la amelogénesis imperfecta depende del tipo. En el tipo hipoplásico, la capa de esmalte es llamativamente delgada y radiodensidad es mayor que la de la dentina adyacente; en el tipo hipocalcificado, la capa de esmalte parece tenue o ausente y suele ser menos radiodensa que la dentina adyacente; en el tipo con hipomaduración, la radiodensidad del esmalte es casi igual a la de la dentina normal.³⁰

Aspectos histológicos.- En el tipo hipoplásico hay una alteración en la diferenciación o viabilidad de los ameloblastos, esto se refleja en defectos durante la formación de la matriz, que incluye ausencia de ésta. En los tipos de hipocalcificación se presentan defectos de la estructura de la matriz y la deposición mineral. Por último, en los tipos de hipo maduración hay alteraciones en el vástago del esmalte y en las estructuras de la vaina.³¹

³⁰ SAPP, PHILIP. J. PATOLOGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL CONTEMPORÁNEA, ESPAÑA, Ed. HARCOURT. 1998, p. 14-16.

³¹ SHAFER, WILLIAM G. TRATADO DE PATOLOGÍA BUCAL, MÉXICO, Ed. INTERAMERICANA, 1986, pp.53.

6.4 ANOMALÍAS DENTARIAS DE POSICIÓN, NÚMERO Y FORMA

Las anomalías dentales suelen estar causadas por factores hereditarios (relación genética) o por alteraciones metabólicas o del desarrollo. Mientras que la mayoría de las anomalías se producen mas a menudo en la dentición secundaria que en la primaria, y en el maxilar antes que en la mandíbula, es importante recordar que su aparición es rara.

Familiarizarse con las anomalías dentales es esencial en la práctica clínica de la odontología.

Un factor importante es la disposición de los dientes en la arcada y por lo tanto la forma del arco, ya que el apiñamiento, superposición y desplazamiento de los dientes favorecen la aparición y desarrollo de la caries, al existir superficies con escasa autoclisis y difícil acceso a la higiene.

Anomalías dentarias de Número

Entre las anomalías que favorecen el apiñamiento y la superposición de los dientes encontramos a los dientes supernumerarios, esto se refiere a un numero adicional de dientes con respecto a lo normal para cada cuadrante. Los dientes supernumerarios se encuentran con mayor índice en la región maxilar que en la región mandibular y con el doble de frecuencia en varones que en mujeres.

El diente que aparece entre los incisivos centrales recibe el nombre de mesiodens (ya que es mesial a ambos incisivos centrales) y puede

ser visible o permanecer oculto. Si no ha erupcionado, puede darse un diastema (espacio).

La presencia de dientes supernumerarios distales a los terceros molares es más frecuente en la arcada maxilar, pero se observa también en la arcada mandibular. Estos dientes reciben el nombre de distomolares ó paramolares.

La localización más frecuente de dientes supernumerarios en la mandíbula es la región de premolares, suelen parecerse a premolares normales tanto en el tamaño como en la forma.

Anomalías dentarias de forma

Geminación.- La geminación es el resultado de la división de un único germe dental estos dientes suelen tener una única raíz y un conducto pulpar común, pero presentan una escotadura incisalmente. La arcada dental que contiene un diente geminado generalmente tendrá el número normal de dientes presentes, contando el diente geminado como uno.

Fusión.- Estos dientes aparecen más a menudo en la porción anterior de la boca y son el resultado de la unión de dos gémenes dentales adyacentes, suelen tener raíces y cámaras pulpares separadas. afecta la dentición temporal en mayor porcentaje que la dentición permanente.

Puede ser útil una radiografía para determinar si estamos ante una fusión o una geminación. El arco dental que contiene al diente

fusionado suele tener un diente menos de lo normal dada esta anomalía.

Cúspides o tubérculos accesorios.- Cualquier diente puede tener proyecciones adicionales del esmalte, que a menudo son el resultado de una hiperplasia de desarrollo localizada.

Entre estas tenemos:

1. *Pelotas de esmalte;* son pequeños nódulos que se encuentran especialmente en el lado distal de los terceros molares y en la furca radicular vestibular de los molares. En las radiografías aparecen como pequeñas radiopacidades.
2. *Cúspides en forma de espolón.-* Es una proyección de esmalte pequeña en la zona del cíngulo de los dientes permanentes maxilares o mandibulares, tiene a menudo un cuerno pulpar. La eliminación de esta cúspide suele ser necesaria debido a la interferencia en oclusión céntrica. Como está presente el cuerno pulpar, suele ser necesario el tratamiento endodóncico cuando se ha eliminado la cúspide.

Anomalías dentarias de Posición

Dientes transpuestos.- Estos dientes cuando emergen lo hacen en una localización peculiar; el órgano dentario que con mas frecuencia se ve implicado en este proceso es el canino maxilar, seguido por el canino mandibular. Los caninos maxilares pueden incluso transportarse hasta la región de los incisivos centrales.

Rotación.- la rotación es una extraña anomalía que se produce principalmente en el segundo premolar maxilar y a veces en el incisivo maxilar, el primer premolar o segundo premolar mandibular. Un diente puede rotar sobre su eje hasta 180 grados.

Otro aspecto a tomar en cuenta es el arco dental, ya que la aparición de los dientes supernumerarios logrará si no se cuenta con algún espacio disponible en la arcada desplazar u ocasionar como anteriormente se ha citado apiñamiento o superposición en los órganos dentarios, aumentando así el índice de caries ya que se complica la limpieza.³²

³² WOELFEL, JULIAN B. ANATOMIA DENTAL APLICACIONES CLINICAS, BARCELONA, ESPAÑA, Ed. MASSON, 1998. pp. 387,391-400,409-410.

6.5 HIGIENE DENTAL

En la actualidad son muy pocas las personas que mantienen una higiene bucal perfecta, pero mantener un grado de limpieza medio también es compatible con una buena salud bucal.

Hay varios métodos para tratar de erradicar o disminuir la placa dentobacteriana, entre estos están:

1. El hilo dental.
2. Cepillado dental
3. Dentífricos
4. Enjuagues.
5. Fluoruros.

HILO DENTAL Ó CINTA DENTAL.

El hilo ha mostrado efectividad en la eliminación de la placa dental proximal. Es un hilo especial de seda formado por varios filamentos. Para su uso se extraen del rollo más o menos 60 cm y este fragmento se enrolla alrededor del dedo medio de una mano, pero se deja suficiente hilo para sostenerlo de manera firme con el dedo medio de la otra mano.

El hilo se introduce con suavidad entre los dientes y se desliza hasta el surco gingival. Enseguida se rodea el diente y se desliza hacia la cara oclusal con movimientos de vaivén en sentido vestibulolingual.

Tiene diversas presentaciones, entre ellas hilo con cera, sin cera, con flúor y con sabor a menta.

CEPILLADO DENTAL.

El cepillado permite lograr el control mecánico de la placa dentobacteriana y tiene como objetivo:

1. Eliminar y evitar la formación de la placa dental.
2. Limpiar los dientes que tengan restos de alimentos.
3. Estimular los tejidos gingivales.

El cepillado nocturno es muy importante porque durante el sueño disminuye la secreción salival aumentando así el riesgo de caries.

Las técnicas de cepillado son diversas y algunas reciben el nombre de su creador y otras del tipo de movimiento que realizan, entre ellas se encuentran: la técnica circular o rotacional, técnica de Bass, técnica de Charters, técnica de Stillman, técnica de Fones(efectiva en niños pequeños).

Algunos colorantes vegetales son útiles para comprobar si el cepillado fue correcto. Entre los más usados se encuentran las pastillas reveladoras, éstas se disuelven en la saliva durante 20 segundos y se distribuyen con la lengua por las superficies dentales, espacios interdentarios y encías, estas pastillas tiñen de azul ó rosa las superficies que retienen placa.

Para un buen funcionamiento del cepillo dental, este debe ser reemplazado cada tres meses ó en cuanto las cerdas se deformen o se fracturen.³³

³³ HIGASHIDA. Op. Cit., p. 141-144.

En la actualidad algunos cepillos proveen un sistema indicador con el cual se percibe cuando es oportuno reemplazarlo. Es preciso el cepillado de la lengua para disminuir los restos de alimentos, la placa bacteriana y el número de microorganismos.

Actualmente existen en el mercado cepillos eléctricos los cuales pueden ser especialmente útiles para las personas disminuidas física y mentalmente, debido a la simplicidad de operación por el paciente o quien lo ayude.

Los cepillos de dientes eléctricos muestran en general, tres tipos de movimiento: horizontal alternado, vertical arqueado ó vibratorio.

DENTÍFRICOS.

El dentífrico o pasta dental es una sustancia que se utiliza en el cepillo dental para limpiar las caras accesibles de los dientes.

El cepillo dental tiene la función más importante en la eliminación de la placa bacteriana, pero el dentífrico contribuye a ello por medio de sustancias tenso-activas, espumígenos, bactericidas y abrasivos. Además, brinda sensación de limpieza a través de las sustancias saporíferas, como la menta, al grado de que muchas personas no se cepillan los dientes cuando carecen de pasta dental.

Algunos dentífricos contienen sustancias desensibilizadoras, como son el nitrato de potasio y cloruro de estroncio, las cuales disminuyen la hipersensibilidad de la dentina en personas con este problema.

Hay dentífricos que contienen triclosán, un antibacteriano de amplio espectro eficaz para combatir las bacterias bucales, en especial las que se localizan en superficies lisas y fisuras. Otro componente importante es el fluoruro, el cual puede ser de sodio o estaño y actúan como agentes anticaries.

Se recomienda usar poca cantidad de dentífrico para evitar la ingestión excesiva de fluoruro en caso de consumo accidental. Además del triclosán y el flúor, el dentífrico puede contener sílice como pulidor, pirofosfato como agente antisarro, bicarbonato de sodio y peróxido de hidrógeno, lo que le da propiedad blanqueadora.

ENJUAGUES.

Entre los enjuagues podemos mencionar a la CLORHEXIDINA, esta es uno de los agentes químicos más eficaces para combatir la placa dentobacteriana.

Se une a las bacterias de dicha placa, al esmalte del diente y a la película adquirida, alterando el citoplasma bacteriano.

El paciente debe saber que no debe deglutir la solución ni consumir líquidos o alimentos durante los treinta minutos siguientes para lograr su máxima eficacia.

Otro tipo de enjuagues son el LISTERINE este tiene una eficacia antibacteriana excelente dada por la mezcla aparte de timol, eucalipto, salicilato de metilo y mentol.

El Oral B contiene fluoruro de sodio como agente anticaries y cloruro de Cetilpiridinio como excelente antibacteriano.

Otro enjuague bucal es el ASTRINGOSOL este en su fórmula contiene salicilato de metilo, con eficacia antibacteriana buena.

FLUORUROS.

La palabra flúor proviene del latín fluere que significa fluir, los primeros informes relativos a la utilización del flúor datan de 1529.

Las principales fuentes de flúor son las siguientes: Agua de ríos o pozos, Agua entubada flúorurada, atmósfera, alimentos (pescado), bebidas (té verde), profilácticas (tabletas de fluoruro de sodio), sal de mesa y enjuagues bucales.

Dentro de los tipos de fluoruros de uso más frecuente se encuentran: Fluoruro de sodio, fluoruro de estaño, fluoruro acidulado, barnices fluorurados.

Las vías de administración del flúor se dividen en dos estas son la tópica y la sistémica.

La aplicación tópica tiene por fundamento intervenir en el proceso de desmineralización y remineralización, así como propiciar la maduración del esmalte después de la erupción dental.

La vía sistémica se da a través de los líquidos tisulares, los cuales dan lugar a la formación de fluorapatita en pequeñas cantidades.³⁴

Uso de Auxiliares en la higiene bucal popular en México.

Las personas que no utilizan cepillo dental recurren a un trozo de tela o hierbas fibrosas para limpiar los dientes. Algunas acostumbran aplicar como dentífrico el carbón de tortilla, el pan quemado, la sal y el bicarbonato; como enjuague, el agua con sal y el bicarbonato. Estas costumbres se transmiten desde la época prehispánica.

³⁴ HIGASHIDA. Op. Cit., p. 178, 181, 183, 189, 191, 193.

6.6 MALOS HÁBITOS

Entre los malos hábitos que nos encontramos en la etapa de la lactancia tenemos el uso frecuente del biberón que contiene jugos o bebidas endulzadas y chupones que se endulzan con miel, esto tiene una marcada repercusión en la incidencia de caries por biberón, dado que en la cultura se tiene un mal comportamiento al dar al niño el biberón en forma excesiva, abusando de su funcionalidad y al no darse una higiene adecuada en el menor aumenta el riesgo de la enfermedad.

En la etapa infantil (de los 3 a los 10 años) se da el abuso de la ingesta de dulces y golosinas a cambio del buen comportamiento del niño, aunado a una mala técnica de higiene dental ya que el menor no tiene la capacidad motora ni la conciencia o no se le inculca el hábito. Esta costumbre repercute en la caries de la dentición mixta.

En la adolescencia por los cambios hormonales que se presentan hacen que el joven descuide su higiene tanto personal como dental dándose el mal hábito de no cepillarse los dientes incrementando la susceptibilidad a la caries de la dentición permanente ya erupcionada.

Otros malos hábitos que se presentan en el transcurso de la vida son el consumo del cigarro, café y el trastorno en la alimentación es decir la ingesta de alimentos entre comidas, aunados a la mala técnica de cepillado y la falta de este.³⁵

³⁵ RAMOS, DR RAFAEL GALVAN. ALIMENTACIÓN NORMAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES TEORÍA Y PRÁCTICA, MÉXICO. Ed. EL MANUAL MODERNO, 1993, pp 669-672

6.6.1 Caries rampante

Recibe también el nombre de caries irrestricta. Massler la definió como un cuadro de aparición súbita y avance rápido que afecta casi todos los dientes. Puede aquejar a niños, adolescentes y adultos.

Las lesiones son blandas y de color entre amarillo y pardo.

Esta se presente en personas susceptibles por varias razones, incluyendo pacientes con xerostomía que tienen una marcada reducción del flujo salival o en pacientes con enfermedades autoinmunes. Adicionalmente estas personas, dada su condición, ingieren dietas blandas, con alto contenido de sacarosa lo que coadyuva aún más a la aparición de las lesiones cariosas.

6.6.2 Caries por biberón

Son lesiones de rápida evolución y se presentan en niños muy pequeños que utilizan para dormir el biberón o el chupón, ya sea con leche, agua endulzada, jugos de frutas u otros líquidos azucarados.

Las lesiones se localizan principalmente a nivel de los incisivos superiores temporales; le siguen en frecuencia las lesiones de los caninos y primeros molares superiores.³⁶

³⁶ HIGASHIDA, Op. Cit., p. 131.

6.6.3 Caries por radiación

El enorme aumento de la actividad de las caries durante los tratamientos radioterápicos se debe a una modificación importante del pH de la saliva, que se hace más ácido.

La caries por radiación se caracteriza por localizarse a menudo en la unión cemento-esmalte de las superficies bucolabiales, zonas normalmente resistentes a la caries. En las superficies lisas bucales y linguales suelen aparecer zonas blanquecinas u opacas, debido a la desmineralización del esmalte.

La higiene oral debe mantenerse meticulosamente y debe emplearse diariamente un gel fluorado.³⁷

6.6.4 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. Se le conoce con diversos nombres, entre los que se encuentran: caries cervical, caries senil. Se presenta con mayor frecuencia en las superficies bucal, lingual y proximal.³⁸

³⁷ SAPP. Op. Cit. , p. 370.

³⁸ NEWBRUN. Op. Cit., p. 82, 83.

6.7 IATROGENIAS

La iatrogenia es la provocación de un estado anormal en un paciente, por descuido, maniobra torpe, tratamiento equivocado, lenguaje traumático, etc. por parte de un médico y, por extensión, un odontólogo o su asistente.

Entre las iatrogenias más frecuentes inducidas por el odontólogo están:

Colocar una restauración sin ajuste adecuado sabiendo las repercusiones de índole cariogenico (tipo recurrente)

No pulir adecuadamente una restauración estética que conlleva al acumulo de placa dentobacteriana.

Dejar dentina reblandecida en una preparación.

Provocar comunicación pulpar.

Otros tipos de iatrogenias son las infecciones cruzadas, estas son vehiculizadas por el propio operador y teniendo como vectores el instrumental que emplea en sus sucesivas intervenciones durante la jornada de trabajo, pasa de un paciente a otro.

Algunas infecciones cruzadas que se pueden provocar son:

El empleo de restos de anestésico en tubos que, habiendo sido parcialmente utilizados en un paciente, son vueltos a emplear en otro y le transmiten los gérmenes que se le habían incorporado.

Por descuido al utilizar un mismo eyector de saliva, se provoca la transmisión de microorganismos patógenos, teniendo en cuenta el posible contagio de Hepatitis B.

Al realizar una maniobra operatoria provocar alguna laceración con la pieza de alta velocidad en las mucosas, creando la puerta de entrada para los microorganismos.

No desinfectar la pieza de mano, induce a un mayor riesgo, ya que al dejar restos de sangre, saliva ó tejido dentario se amplía el rango de contagio de infecciones de un paciente a otro.³⁹

³⁹ FRIEDENTHAL MARCELO. ENFERMEDADES SISTÉMICAS EN ODONTOLÓGIA. BUENOS AIRES, Ed. MEDICA PANAMERICA, 1996. 2ª EDICIÓN, pp. 496-502.

6.8 FACTORES SISTÉMICOS.

Enfermedades sistémicas agudas como el Cáncer y el SIDA, así como crónicas como la diabetes mellitus, la artritis reumatoide y las nefropatías terminales se caracterizan por manifestaciones bucales.

Las oncoterapias que incluyen radiación de cabeza y cuello y quimioterapias tienen un impacto enorme en la integridad de la cavidad bucal.

Son manifestaciones bucales frecuentes de la infección por VIH, la radiación de la cabeza y el cuello y agentes quimioterápicos, la estomatitis, candidiasis, xerostomía, enfermedad periodontal y caries dental.

La estomatitis causa dolor intenso y úlceras de encías, mucosas de la boca y paladar, lo cual hace que sea dolorosa la ingesta de alimentos.

La xerostomía o sequedad en la boca se observa en diabetes mellitus mal controlada, en Síndrome de Sjögren o como consecuencia de algunos fármacos(anticonvulsivos, antidepressivos, narcóticos, sedantes y tranquilizantes entre otros) .

La disminución en el volumen de saliva o la ausencia de ella hace que los alimentos difícilmente puedan deglutirse, lo cual ocasiona dolor y agrava el riesgo de caries dental y de infecciones.

Las pautas en la dieta se orientan al empleo de alimentos húmedos sin sal ni especias adicionales y el empleo de glicerina con limón o líquidos con todos los alimentos.

Para aminorar el peligro de caries hay que insistir en hábitos satisfactorios de higiene de la boca.

La diabetes se acompaña de algunas manifestaciones en la boca, muchas de las cuales surgen sólo en lapsos de control deficiente de la enfermedad, incluyen síndrome de ardor bucal, enfermedad periodontal, candidiasis y xerostomía.

Las medidas dietéticas en los diabéticos deben coordinarse con pautas de alimentación para mejorar la comodidad en la deglución de alimentos, aminorar el dolor en esa etapa y evitar infecciones o caries.

El Síndrome de Sjögren se caracteriza por boca seca, ojos secos y artritis reumatoide, asociados a un incremento de caries dental, enfermedad periodontal inflamatoria y crecimiento de las glándulas salivales por inflamación (sialoadenitis)

Se debe de tener en cuenta que la mayoría de estos pacientes necesitan cuidados especiales para su atención en el consultorio dental. Asumir medidas preventivas y protectoras nos ayudara a dar una mejor atención en nuestro consultorio.⁴⁰

⁴⁰ KATHLEEN, Op. Cit. pp. 608-609.

7. EPIDEMIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL

La epidemiología de la caries dental analiza la distribución y gravedad de la enfermedad en grupos de individuos. El epidemiólogo registra y presenta datos sobre las manifestaciones de destrucción de tejido, causado por la enfermedad.

PREVALENCIA

La caries dental existe en todo el mundo, pero su prevalencia y gravedad varía en diferentes poblaciones y fluctúa sobre el tiempo. La proporción de gente afectada puede diferir así como el número de dientes y superficies afectados en cada individuo.

DINÁMICA DEL DESARROLLO DE LA CARIES

Todas las enfermedades varían respecto a la actividad y grado de destrucción. Esto es particularmente manifiesto en la caries, porque la destrucción, más allá de un cierto estadio, es irreversible, y porque las diferentes piezas o superficies dentales tienen distinta tendencia a ser afectadas.

SECUENCIA DE LOS ATAQUES

Un factor decisivo es el establecimiento de la placa cariogénica. Este se producirá con mayor facilidad en las áreas de estancamiento como las fisuras, que consecuentemente revelarán los primeros signos de caries. Las próximas áreas de riesgo son las superficies proximales.

Las lesiones de "mancha blanca" o desmineralización sin cavitación son los primeros signos clínicos y epidemiológicos de la caries.

En las sociedades occidentales, las superficies oclusales de los molares tienden a carearse durante los primeros tres años después de la erupción.

RAZA Y SOCIOECONOMÍA

En áreas donde conviven varias razas, se han observado grandes diferencias en la prevalencia de la caries. Esto probablemente está causado más por factores culturales y socioeconómicos que por diferencias raciales.

Las variaciones culturales pueden expresarse por las preferencias de los diferentes alimentos, preparación, hábitos de comidas, procedimientos de limpieza y cuidado de los dientes.

Tales diferencias probablemente son las principales razones para las influencias socioeconómicas sobre la actividad de la caries. Ningún grupo parece ser genuinamente resistente.

TRATAMIENTOS DENTALES

El tratamiento dental es un factor que no sólo influirá en la progresión de la enfermedad y sus consecuencias, sino también en su actividad. Las cavidades obturadas eliminan las áreas de estancamiento.

EDAD

El cuadro moderno de la caries se caracteriza por una alta incidencia de caries en niños y adultos jóvenes. El incremento tiende a reducirse a la edad de 20-25 años. La alteración en los hábitos de comida y el hecho de que sean menos los dientes y superficies intactas pueden ser los factores en el general descenso del incremento de la caries en los adultos.

SEXO

Los datos de prevalencia más alta en las mujeres han sido explicados por la erupción más precoz de los dientes en las niñas que en los niños, la influencia del embarazo y la lactancia y el más fácil acceso a los alimentos debido a sus labores domésticas. Como las mujeres son más propensas a buscar tratamiento, los datos de su prevalencia tienden a mostrar más restauraciones y más dientes ausentes que en el hombre.⁴¹

⁴¹ THYLSTRUP, ANDERS. CARIES, BARCELONA, Ed. DOYMA. 1988. pp. 225-230,239-240.

8. CONCLUSIONES

Mediante la elaboración de este trabajo se ha dado una reseña de cada uno de los factores que predisponen a la iniciación de la caries dental.

Conociendo las características de cada una de las causales se han logrado establecer medios de prevención para disminuir la incidencia de esta enfermedad y adecuarla según las necesidades de cada paciente.

De acuerdo a lo descrito anteriormente, el tener un régimen alimenticio apropiado (dieta balanceada) logra disminuir de manera importante los índices de caries, otro aspecto a tener en cuenta es la higiene bucal, ya que la técnica y frecuencia con la que se realice ayudara a conservar la salud oral y reducir las enfermedades bucales.

Al existir una enfermedad sistémica (SIDA, diabetes, cáncer, etc) se produce una disminución del flujo salival y por ende no hay una buena autoclisis, por lo que estimular la secreción mediante la masticación de sustancias inertes como cera de parafina o chupar objetos sólidos como la semilla de durazno mejorara la producción de ésta.

Debido a la etiología multifactorial de la caries es importante realizar una adecuada anamnesis del paciente para saber sus hábitos tanto alimenticios, de higiene y antecedentes hereditarios así como realizar una buena exploración e inspección nos ayudara a dar un buen diagnóstico y tratamiento para lograr el éxito en nuestra profesión.

9. GLOSARIO

- 1. Abrasión.-** 1. Desgaste de una superficie por su fricción contra otra.
2. Desgaste provocado en los tejidos duros de la corona dentaria.
- 2. Acidógeno.-** 1. Que origina ácido. 2. Dícese de ciertos microorganismos de la flora bucal que tienen la capacidad de fermentar a los hidratos de carbono formando ácidos.
- 3. Anamnesis.-** Conjunto de antecedentes personales, hereditarios y ambientales de un paciente que entran a formar parte de su historia clínica.
- 4. Autoclisis.-** Limpieza que se efectúa automáticamente, por sí misma. La saliva presenta este fenómeno.
- 5. Bactericida.-** Agente capaz de provocar la destrucción de bacterias. Puede tratarse de productos químicos o de medicamentos (sulfonamidas, penicilina)
- 6. Descalcificación.-** Pérdida en los componentes minerales de un hueso o diente. Actualmente se acepta que los agentes destructores que inician la formación de cavidades cariosas son ácidos que descalcifican el esmalte dentario (láctico en especial y, en menor escala, acético propiónico, pirúvico)
- 7. Desmineralización.-** Pérdida considerable de sales minerales o inorgánicas de los tejidos corporales. Una posible causa, en el caso de los dientes, se tendría por el consumo excesivo de bebidas carbonatadas.
- 8. Diferenciación.-** Cambio en la estructura, morfología y función de las células, tejidos u órganos.

9. **Erosión.-** Defecto cuneiforme en el esmalte dentario, que muestra en el cuello del diente por su cara vestibular una depresión definida en forma de cuña, de paredes duras, lisas y pulidas. Por lo general, afecta a varias piezas vecinas. Puede con el tiempo exceder los límites del esmalte y abarcar la dentina o el cemento. No está definitivamente aclarado cuales son las causas. Se señala la descalcificación por alimentos o bebidas ácidas o cítricos, sea sola o combinada con un cepillado excesivamente enérgico.
10. **Esclerosis.-** Condición anormal en un tejido u órgano que se endurecen por aumento patológico en la cantidad de tejido fibroso que reemplaza a las estructuras anatómicas normales.
11. **Escotadura.-** Muesca o depresión en el borde de un hueso, o de un órgano.
12. **Especias.-** Condimentos aromáticos empleados para sazonar los manjares. Sus cualidades se deben por lo común a una esencia: de clavo, pimienta, canela, azafrán, etc.
13. **Estomatitis.-** Cualquier afección inflamatoria e inespecífica de la mucosa bucal, sea aguda o crónica, localizada o difusa. Puede ser causada por variados agentes: bacterias, virus, traumatismos (prótesis desajustadas, etc.), avitaminosis, etcétera.
14. **Furca.-** Área anatómica de un diente multirradicular correspondiente al lugar donde se dividen sus raíces.
15. **Génesis.-** 1. Origen, principio de algo o alguien. 2. Sufijo griego que señala relación con reproducción, origen o desarrollo.
16. **Hiperplasia.-** Aumento del tamaño normal de un órgano, tejido o estructura por incremento del número de células que lo integran.
17. **Hipocalcificación.-** Calcificación deficiente.

18. **Hipoplasia.**- Desarrollo defectuoso o incompleto de un tejido, estructura u órgano.
19. **Microbiota.**- Conjunto de organismos microscópicos vivientes de una propia región, comprendiendo la microflora y la microfauna. Dental. Una masa bacteriana adherente que se encuentra en la superficie de los dientes y en surco gingival, junto a células descamadas y exudados, integrado todo ello a la manera de un lodo semipermeable.
20. **Remineralización.**- Acción y efecto de reponer elementos minerales en el organismo cuando algún factor los ha hecho mermar.
21. **Translúcido.**- Propiedad que tiene aquellos cuerpos que dejan pasar la luz pero que la difunden al punto que no alcanzan a distinguirse nitidamente los objetos a su través de é
22. **Vítreo.**- Semejante o parecido al vidrio.
23. **Xerostomía.**- Sequedad de la boca determinada por una disminución del flujo salival.

10. BIBLIOGRAFÍA

1. BARRANCOS, JULIO M. OPERATORIA DENTAL, BUENOS AIRES, Ed. MEDICO-PANAMERICANA. 1981.pp. 197-198.
2. CHARBENEAU, GERALD T. OPERATORIA DENTAL. PRINCIPIOS Y PRACTICA, SEGUNDA EDICIÓN, BUENOS AIRES, Ed. MEDICA PANAMERICANA. 1984, pp. 69, 71,72.
3. ESPONDA, RAFAEL V. ANATOMÍA DENTAL, MEXICO, Ed. MANUALES UNIVERSITARIOS. 1970. pp. 45-72.
4. FELDMAN, ELAINE B. PRINCIPIOS DE NUTRICIÓN CLÍNICA, SEGUNDA EDICIÓN, MÉXICO DF, Ed. MANUAL MODERNO. 1990, pp. 36
5. FRIEDENTHAL, MARCELO. DICCIONARIO DE ODONTOLOGÍA. BUENOS AIRES, Ed. MEDICO PANAMERICANA.1996, pp. 149.
6. HAMPSON, E. L. ODONTOLOGÍA OPERATORIA, BARCELONA, Ed. SALVAT. 1984, pp. 1.
7. HIGASHIDA, DRA. BERTHA. ODONTOLOGÍA PREVENTIVA, MÉXICO, Ed. Mc GRAW- HILL, 2000, p. 119-120, 124,130, 131, 162, 178, 181, 183, 189, 191, 193.
8. KATHLEEN, MAHAN L. NUTRICIÓN Y DIETOTERAPIA DE KRAUSE. MEXICO, Ed. Mc GRAW-HILL INTERAMERICANA, 1995. NOVENA EDICIÓN, pp. 436,608-609.
9. LEWIS, MENAKER. BASES BIOLÓGICAS DE LA CARIES DENTAL, BARCELONA ,Ed. SALVAT EDITORES.1986, pp. 224.
10. LLAMAS, CADAVAL R. "LA CARIES, UNA ENFERMEDAD ACTUAL, ANTECEDENTES Y FACTORES ETIOPATOGENICOS", REVISTA EUROPEA DE ODONTO-ESTOMATOLOGIA. UNIVERSIDAD DE SEVILLA- FACULTAD DE ODNTOLOGIA DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA, PATOLOGÍA Y TERAPEUTICA DENTAL, s. MARZO-ABRIL 2002. pp 72, 78, (Vol. XII, No. 2.)

11. NEWBRUN, ERNEST. CARIOLOGÍA, MÉXICO, Ed. LIMUSA. 1994. pp. 39, 82, 83.
12. RAMOS, DR RAFAEL GALVAN. ALIMENTACIÓN NORMAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES. TEORÍA Y PRÁCTICA, MÉXICO. Ed. EL MANUAL MODERNO, 1993, pp. 669-672
13. REGEZI, JOSEPH A. PATOLOGÍA BUCAL, MÉXICO, Ed. INTERAMERICANA Mc GRAW-HILL. 1991. pp. 496,498.
14. SAPP. PHILIP.J. PATOLOGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL CONTEMPORÁNEA, ESPAÑA, Ed. HARCOURT. 1998, pp. 14-16, 370.
15. SEIF, TOMAS R. CARIOLOGIA PREVENCIÓN. DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO CONTEMPORÁNEO DE LA CARIES DENTAL, 1ª EDICIÓN, CARACAS, VENEZUELA, Ed. LATINOAMERICANA, 1997, pp. 38, 39-41,43,48, 49, 181, 182, 186-191, 220-224, 230-233, 234, 237.
16. SHAFER, WILLIAM G. TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL , MÉXICO, Ed. INTERAMERICANA , 1986, pp.53.
17. THYLSTRUP, ANDERS. CARIES, BARCELONA, Ed. DOYMA. 1988. pp. 225-230,239-240.
18. WALTON, RICHARD E. ENDODONCIA PRINCIPIOS Y PRÁCTICA CLINICA , MÉXICO, Ed. INTERAMERICANA Mc GRAW-HILL. 1991. pp. 13,364.
19. WOELFEL, JULIAN B. ANATOMIA DENTAL APLICACIONES CLINICAS, BARCELONA, ESPAÑA. Ed. MASSON, 1998. pp. 387,391-400,409-410.