170122

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

"CONCEPTOS ACTUALES SOBRE ETIOLOGIA Y PREVENCION DE LA CARIES DENTAL"

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

JUAN ADRIAN HERNANDEZ SALAS

Asesor: Dra. Ana Rosa Negrete Ramos

GUADALAJARA, JALISCO. MAYO 1990



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

INTRODUCCION.....4

CAPITULO I.- EVALUACION DE LAS DIFERENTES TEORIAS MAS ACEPTADAS SOBRE LA CARIES DENTAL.

A).- TEORIA QUIMICO-PARASITARIA.....10
B).- TEORIA PROTEOLITICA.....10
C).- TEORIA DE PROTEOLESIS Y QUELACION.....11
D).- OTRAS TEORIAS.....13

CAPITULO II.- FACTORES DETERMINANTES EN EL PROCESO DE FORMACION DE LA CARIES .

A).- FACTORES RELACIONADOS CON EL AMBIENTE.....17
B).- FACTORES RELACIONADOS CON EL AGENTE CAUSAL.....20
C).- FACTORES RELACIONADOS CON EL HUESPED.....24
D).- FACTOR TIEMPO.....30

CAPITULO III.- FACTORES QUE MODIFICAN EL PROCESO DE LA CARIES DENTAL.

A).- FACTORES RELACIONADOS CON LA DIETA.....34
B).- FACTORES RELACIONADOS CON EL AGENTE CAUSAL.....44
C).- FACTORES RELACIONADOS CON EL HUESPED.....49

CONCLUSIONES.....53
BIBLIOGRAFIA.....57.

INTRODUCCION

SE DICE QUE LA CARIES DENTAL ES UNA ENFERMEDAD MULTIFACTORIAL, ESTO ES, CAUSADA POR MULTIPLES Y VARIADOS FACTORES, DE AHI LA INQUIETUD A TRAVES DE LA HISTORIA DE LA ODONTOLOGIA DE LOS ESTUDIOS DE ESTE ARTE POR CONOCER Y DEFINIR EXACTAMENTE EL ORIGEN Y ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL. COSA QUE HASTA AHORA NO HAN LOGRADO A CIENCIA CIERTA Y BIEN DEFINIDA, YA QUE AHORA COMO DESDE HACE MUCHOS AÑOS SE SIGUE HABLANDO DE QUE SON VARIOS LOS FACTORES O LAS CAUSAS QUE OCASIONAN LA CARIES DENTAL EN EL HOMBRE, PERO SIN DEFINIR UNO QUE SEA UNICO Y ESPECIFICO CAUSANTE DE ESTE PROBLEMA, Y ASI SE MENCIONAN FACTORES PREDISPONENTES O DETERMINANTES COMO LA DIETA, LA PREDISPOSICION INMUNOLOGICA, LAS REACCIONES QUIMICAS EN EL MEDIO BUCAL, Y UNA SERIE DE FACTORES QUE YA SEAN EN CONJUNTO O POR SEPARADO NOS OCASIONAN LA CARIES DENTAL. DE AHI EL MOTIVO DE ESTE TRABAJO QUE ES UNA RECOPILACION DE DATOS SOBRE ALGO DE LO MAS IMPORTANTE PUBLICADO HASTA AHORA SOBRE EL TEMA Y RESULTADOS OBTENIDOS EN ESTUDIOS REALIZADOS ACERCA DE ESTE PROBLEMA MUNDIAL DE SALUD PUBLICA, COMO LO ES EL DE LA CARIES DENTAL EN LA POBLACION MUNDIAL EN TODOS LOS NIVELES SOCIOECONOMICOS Y RAZAS. YA QUE HOY POR HOY ES Y SEGUIRA SIENDO UN TEMA DE IMPORTANCIA TANTO PARA LA RAMA ODONTOLOGICA COMO PARA LA POBLACION MUNDIAL.

EN LOS ULTIMOS AÑOS SE HA EXPRESADO UN CRECIENTE INTERES POR LOS ASPECTOS PREVENTIVOS DE LA ODONTOLOGIA. INICIALMENTE ES DIFICIL PARA EL ODONTOLOGO GENERAL ESTAR CORRECTAMENTE ORIENTADO SOBRE PREVENCION. QUIZA LA RAZON PRINCIPAL PARA QUE LA PREVENCION SEA EFECTIVA, ES QUE EL ODONTOLOGO MISMO DEBE CONVENCERSE DE QUE LA PREVENCION FUNCIONA. PROBABLEMENTE ESTA SEA PARA ÉL, EL CONCEPTO MAS DIFICIL DE ACEPTAR, YA QUE DURANTE SUS ESTUDIOS SE HAN OBSERVADO PRINCIPALMENTE LOS ASPECTOS REPARADORES DE LA ODONTOLOGIA, Y SEGURAMENTE LA MAYOR PARTE DE SU TIEMPO COMO PROFESIONAL

ES EMPLEADO EN LA REPARACION DE DIENTES.

HAY UNA REAL NECESIDAD DE ESTUDIAR LA CARIES NO SOLO COMO UNA ENTIDAD PATOLOGICA, SINO TAMBIEN COMO UN PROBLEMA SOCIAL. LOS CIENTIFICOS SOCIALES DEBERIAN SER ESTIMULADOS A ESTUDIAR LAS ACTITUDES DE LA POBLACION HACIA LA SALUD DENTAL Y LOS FACTORES DE COMPORTAMIENTO RELACIONADOS.

EN MEXICO COMO EN OTROS PAISES EN DESARROLLO, ES DRAMATICO EL AUMENTO DE LA PREVALENCIA Y SEVERIDAD DE LA CARIES, REQUIERE DE LA APLICACION INMEDIATA DE MEDIDAS PREVENTIVAS A NIVEL MASIVO. SIN EMBARGO LA OPORTUNIDAD DE LLEVAR LOS AVANCES CIENTIFICOS DE LA ODONTOLOGIA PREVENTIVA A LA POBLACION AUN NO HA SIDO EXPLOTADA PUES, TRADICIONALMENTE, COMO YA MENCIONAMOS. EL CIRUJANO DENTISTA ES ENTRENADO PARA PENSAR Y ACTUAR EN TERMINOS DE TERAPIA, REPARACION, Y RESTAURACION, CON POCO O NINGUN ENFASIS EN LA EDUCACION PARA LA SALUD Y LA PREVENCION.

HABLAR DE CARIES DENTAL EN MEXICO ES UN PROBLEMA DIFICIL, PUES AL RESPECTO SOLO EN ESCASAS LOCALIDADES SE HAN REALIZADO ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS. LAS DIFERENCIAS DE DENSIDAD POBLACIONAL Y EL ALTO INDICE DE CARIES REQUIEREN LA COORDINACION ENTRE INSTITUCIONES DE SALUD Y CENTROS DE ENSEÑANZA SUPERIOR PARA ERRADICAR ESTA GRAVE ENFERMEDAD. CARECEMOS DE UN "PANORAMA" DE LA CARIES DENTAL EN MEXICO, PUES NO EXISTE INFORMACION ADECUADA Y ACTUALIZADA, POR SU ALTA FRECUENCIA, LAS ENFERMEDADES BUCALES, A EXCEPCION DEL CANCER, NO SE REGISTRAN EN EL SISTEMA NACIONAL DE VIGILANCIA EPIDEMIOLOGICA.

MUCHO SE HA ESCRITO SOBRE SALUD ORAL, TOMANDO COMO BASE EL ALTO INDICE DE CARIES DENTAL. TODOS ESTOS ESFUERZOS HAN SIDO POR INICIATIVA DE LOS PROFESIONALES E INSTITUCIONES DEL AREA DE LA SALUD. PERO TODOS EN GENERAL HAN TENIDO COMO AUDITORIO A MAESTROS, ALUMNOS Y PADRES DE FAMILIA. AHORA SE PONE DE MANIFIESTO LA NECESIDAD DE INCLUIR EN LOS PROGRAMAS

DE ENSEÑANZA PRIMARIA DEL PAIS TEMAS RELACIONADOS CON LA SALUD BUCAL, A FIN DE CREAR EN EL NIÑO DE EDAD ESCOLAR HABITOS ADECUADOS DE HIGIENE BUCAL.

ADEMAS SE HA PROPUESTO A LA SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA INTEGRAR EN LOS LIBROS DE TEXTO GRATUITOS, MODULOS DE EDUCACION DENTAL PREPARADOS ESPECIALMENTE PARA ELLOS Y PARA ESE NIVEL ACADEMICO. ASIMISMO, LA SECRETARIA DE EDUCACION PUBLICA HA INCLUIDO EN EL LIBRO DE TEXTO GRATUITO DE CIENCIAS NATURALES DE 3er. GRADO DE PRIMARIA LO RELATIVO A LA FUNCION QUE TIENE LA BOCA DENTRO DE TODO EL ORGANISMO HUMANO, HACE REFERENCIA AL NUMERO DE PIEZAS Y A LA FUNCION DE CADA UNA DE ELLAS.

POR OTRA PARTE, LA ASOCIACION DENTAL MEXICANA, MAXIMA ORGANIZACION DENTAL EN MEXICO, INSTRUMENTO SU PARTICIPACION EN CAMPAÑAS MASIVAS DE EDUCACION DENTAL, POR LO QUE ORGANIZO GRUPOS DE PROMOTORES VOLUNTARIOS QUE APOYAN EL DESARROLLO Y LA REALIZACION DE PROGRAMAS GUBERNAMENTALES EN TODO EL TERRITORIO NACIONAL. TODO OBEDECE AL DESEO DE MEJORAR LAS CONDICIONES DE SALUD DE LA POBLACION. LA FUNCION DE ESTOS PROMOTORES VOLUNTARIOS, ES LA DE DIVULGAR LOS PRINCIPIOS DE HIGIENE ORAL. SU AUDITORIO SE INTEGRA DE: A) LOS CUERPOS DE MAESTROS DE ESCUELAS DE EDUCACION PRIMARIA, A QUIENES DEMUESTRAN LA METODOLOGIA DE LA ENSEÑANZA DE SALUD ORAL; B) LOS PADRES DE FAMILIA, A QUIENES COMUNICAN LA IMPORTANCIA DE LOS BUENOS HABITOS DE HIGIENE ORAL EN EL HOGAR. C) LOS ALUMNOS DE DICHAS ESCUELAS A QUIENES DEMUESTRAN DE MANERA PRACTICA LA FORMA DE MANTENER EN BUEN ESTADO SUS DENTADURAS.

LA CAVIDAD BUCAL ES UNA DE LAS REGIONES QUE ALBERGA A UNA DE LAS POBLACIONES MICROBIANAS MAS DIVERSAS Y NUMEROSAS EN EL CUERPO HUMANO. LAS FUERZAS ECOLOGICAS QUE SE DESARROLLAN EN LA BOCA SON LAS QUE DETERMINAN LA COMPOSICION CULALI CUANTITATIVA DE LA MICROFLORA PRESENTE. ESTA MICROFLORA DE LA BOCA ESTA ASOCIADA TAMBIEN CON LAS DOS ENFERME-

DADES INFECCIOSAS DE MAYOR PREVALENCIA EN LOS SERES HUMANOS: "LA CARIES DENTAL" Y LA PERIODONTITIS, LA BOCA NOS OFRECE UN HABITAT UNIFORME PARA LA COLONIZACION Y EL CRECIMIENTO DE LOS MICRORGANISMOS. DIFERENTES SUPERFICIES PROVEEN VARIADOS NICHOS DEBIDO A SUS RESPECTIVAS CARACTERISTICAS FISICAS Y BIOLOGICAS, TALES SUPERFICIES INCLUYEN ENCIAS, LABIOS, DORSO DE LA LENGUA, CARRILLOS, PALADAR Y LA PLACA DEPOSITADA SOBRE LAS PIEZAS DENTALES.

POR OTRA PARTE, EVIDENTEMENTE SE REQUIERE TAMBIEN DE MEDIDAS PREVENTIVAS ORIENTADAS A CONTROLAR EL CONSUMO DE AZUCAR REFINADA, ASI COMO DE ALIMENTOS POCO NUTRITIVOS QUE CONTENGAN AZUCAR, COMO GOLOSINAS Y REFRESCOS. DADO QUE LA PUBLICIDAD ES LA MAYOR FUENTE DE INFORMACION SOBRE LOS ALIMENTOS, LOS PROMOTORES DE LA SALUD DENTAL DEBEN CONSIDERAR-LA PARTE INTEGRAL DE LAS CAMPAÑAS PREVENTIVAS. EN ALGUNOS PAISES, LAS AUTORIDADES RESPONSABLES DE LA SALUD PUBLICA HAN PROMOVIDO LA LEGISLACION DE LOS ANUNCIOS DE ALIMENTOS; POR EJEMPLO: EN LA TELEVISION HOLANDESA UN CEPILLO DENTAL APARECE EN LA PANTALLA DURANTE LOS COMERCIALES QUE ANUNCIAN PRODUCTOS CARIOGENICOS.

EN OTRO ASPECTO PREVENTIVO HAY UNA INTERESANTE ALTERNATIVA PARA AQUELLOS LUGARES DONDE NO EXISTEN REDES DE DISTRIBUCION DE AGUA POTABLE, ES LA FLUORACION DE LA SAL DE MESA. FLUORAR LA SAL CUESTA APROXIMADAMENTE EL 1% DE LO QUE CUESTA FLUORAR EL AGUA, ADEMAS DE QUE SU DISTRIBUCION Y TRANSPORTACION SON MUY ECONOMICOS, ANTES DE IMPLEMENTAR ESTA MEDIDA ES IMPORTANTE DEFINIR LA DOSIS OPTIMAS DE FLUORURO A MEZCLAR CON LA SAL PARA LOGRAR EL EFECTO DESEADO; ASIMISMO, ES IMPORTANTE INVESTIGAR QUE CANTIDAD DE SAL CONSUME LA POBLACION DE ACUERDO CON EL CLIMA Y OTROS FACTORES LOCALES.

POR TODO LO ANTERIOR AQUI DESCRITO ES QUE SE TRATA DE CONCIENTIZAR SOBRE TODO AL ODONTOLOGO GENERAL DE LA

IMPORTANCIA QUE TIENE EL EJERCER LA ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN LA PRACTICA PROFESIONAL, Y A TODA AQUELLA PERSONA QUE TUVIERA ACCESO A ESTA INFORMACION Y QUE AL LEER ESTE TRABAJO SE LOGRARA CONCIENTIZAR DE ESTE ASPECTO TAN IMPORTANTE DENTRO DE LA ODONTOLOGIA QUE AFECTA A LA MAYORIA DE LA POBLACION MUNDIAL.

CAPITULO
I

EVALUACION DE LAS DIFERENTES TEORIAS MAS ACEPTADAS SOBRE LA CARIES DENTAL.

A) TEORIA QUIMICO PARASITARIA:

LA CARIES DENTAL ES UN PROCESO "QUIMICO-PARASITARIO" CONSISTENTE EN DOS ETAPAS, LA PRIMERA ES LA DESCALSIFICACION DEL ESMALTE, QUE DA COMO RESULTADO SU DESTRUCCION TOTAL,[4] ESTO SE INICIA CUANDO, MEDIANTE EL METABOLISMO DE CARBOHIDRATOS, LOS MICRORGANISMOS PRODUCEN Y LIBERAN ACIDOS ORGANICOS QUE PROMUEVEN LA DESMINERALIZACION DEL ESMALTE.[1] DESPUES DE LA ERUPCION DENTARIA EL ESMALTE ESTA EXPUESTO CONSTANTEMENTE A CICLOS DE DESMINERILACION Y REMINERALIZACION, POR LO CUAL ES IMPORTANTE QUE SE MANTENGA EL EQUILIBRIO ENTRE LA PERDIDA Y LA GANANCIA DE MINERALES, LA ACIDES O LA ALCALINIDAD DEL MEDIO NO SON LOS UNICOS FACTORES QUE DETERMINAN QUE EL ESMALTE SE DISUELVA. EXISTEN OTROS FACTORES QUE A SU VEZ AFECTAN EL PH CITRICO, TALES COMO EL GRADO DE SATURACION DE LA SOLUCION EN QUE SE DISUELVA EL ESMALTE, LA FUERZA IONICA DE LA PLACA DENTOBACTERIANA Y LA FASE FLUIDA DEL ESMALTE. ESTO DETERMINA QUE NO HAYA UN SOLO PH CITRICO PARA LA DISOLUCION DEL ESMALTE.[6] LA SEGUNDA ETAPA ES LA DESCALSIFICACION DE LA DENTINA, COMO ETAPA PRELIMINAR, SEGUIDA POR LA DISOLUCION DEL RESIDUO RESBLANDECIDO. EL ACIDO QUE LLEVA A CABO ESTA DESCALCIFICACION PRIMARIA PROVIENE DE LA FERMENTACION DE LOS ALMIDONES Y AZUCARES ALOJADOS EN LAS PARTES RETENTIVAS DE LOS DIENTES.[4]

B) TEORIA PROTEOLITICA:

LA TEORIA DE LA PROTELISIS FUE PROPUESTA POR GOTHIEB EN 1944[13] QUIEN FUNDAMENTARA SU CREENCIA EN QUE AL ATAQUE INICIAL AL ESMALTE DEBIA SER MAS PROTEOLITICA. ESTO ES, LA TEORIA PROPONE QUE LAS ENZIMAS PROTEOLITICAS LIBERADAS POR LA BACTERIAS DE LA CAVIDAD ORAL PODRIAN DESTRUIR LA MATRIZ ORGANICA DEL ESMALTE.[9] YA QUE CUANDO SE ESTABLECIO LA TEORIA QUIMICO-

PARASITARIA DE MILLER SE ENTENDIA QUE EL ESMALTE DENTARIO ESTABA CONSTITUIDO SOLO POR SUBSTANCIAS INORGANICAS; ASI QUE A RAIZ DE ESTUDIOS EFECTUADOS SOBRE ESTE TEJIDO CON CARACTER INVESTIGATORIO CRITICO, SE DESCUBRIO QUE EL ESMALTE CONTENIA CIERTAS SUBSTANCIAS ORGANICAS, AUN QUE EN UN PORCENTAJE MUY MINIMO.[4] Y COMO LA TEORIA QUIMICO-PARASITARIA NO SE HA ACEPTADO UNIVERSALMENTE, SE HA PROPUESTO QUE LOS ELEMENTOS ORGANICOS O PROTEINICOS CONSTITUYEN LA PRIMERA VIA PARA LA INVASION DE LOS MICRORGANISMOS. EL ESMALTE MADURO ESTA MINERALIZADO EN UN GRADO MAS ALTO QUE CUALQUIER OTRO TEJIDO DE LOS VERTEBRADOS. EL DIENTE HUMANO CONTIENE SOLO APROXIMADAMENTE DE 1.5% A 2% DE MATERIA ORGANICA DE LA CUAL UN 0.3% A 0.4% CORRESPONDE A PROTEINA. DE ACUERDO CON LA TEORIA PROTEOLITICA, EL COMPONENTE ORGANICO ES MAS VULNERABLE Y LO ATACAN LAS ENZIMAS HIDROLITICAS DE LOS MICRORGANISMOS. ESTE PROCESO OCURRE ANTES DE TERMINAR LA FASE INORGANICA.[8]

C) TEORIA PROTEOLISIS-QUELACION:

ULTERIORMENTE LA TEORIA PROTEOLITICA TUVO QUE MODIFICARSE PARA INDICAR QUE LA PROTEOLISIS DE LA PROTEINA DEL ESMALTE LIBERABA SULFATO O AMINOACIDOS GLUTAMINICOS Y ASPARTICOS, QUE DISOLVIAN LA PORCION INORGANICA DEL ESMALTE. ENTONCES SE HIZO UNA SEGUNDA MODIFICACION QUE SUGERIA QUE LOS PRODUCTOS FINALES DE LA PROTEOLISIS ACTUABAN COMO AGENTES DE QUELACION Y QUE ESTAS SUBSTANCIAS FACILITABAN LA SOLUBILIZACION DEL CALCIO. CON ESTA SEGUNDA MODIFICACION, LA TEORIA HA SIDO LLAMADA TEORIA DE PROTEOLISIS-QUELACION.[7]

LA TEORIA DE PROTEOLISIS-QUELACION, ORIGINAL DE ZCHATZ Y MARTIN EN 1955,[14] PROPONE QUE ALGUNOS DE LOS PRODUCTOS RESULTANTES DE LA ACCION BACTERIANA SOBRE EL ESMALTE, LA DENTINA, LOS ALIMENTOS Y LOS CONSTITUYENTES DE LA SALIVA PODRIAN TENER LA PROPIEDAD DE FORMAR COMPUESTOS O QUELATOS CON EL CALCIO.

LA TEORIA SUGIERE QUE EXISTE LA POSIBILIDAD QUE LA DESMINERALIZACION PUEDA PRODUCIRSE SIN FORMACION DE ACIDOS, YA QUE LA QUELACION OCURRE CON VALORES DE PH NEUTROS Y ALCALINOS.[9]

ESTA TEORIA TIENE PUNTOS DEBILES Y FUERTES: LA PROTEOLISIS NO CONSTITUYE UNA ETAPA IMPORTANTE EN EL PROCESO DE LA CARIES. LAS LESIONES PRODUCIDAS POR LA CARIES, ASI COMO LA PLACA, SON ACIDAS EN PRESENCIA DE UN SUBSTRATO ADECUADO. LA QUELACION, POR OTRA PARTE, ES UN BASTO PROCESO BIOLOGICO Y EN LA SALIVA, LO MISMO QUE EN LA PLACA, EXISTEN AMINOACIDOS, LITRATO Y LACTATO CAPACES DE FORMAR QUELATOS. NO ESTA CLARO SI ESTOS AGENTES QUELANTES ESTAN PRESENTES EN CANTIDADES SUFICIENTES, ASI COMO TAMPOCO QUE PROPORCION DE CALCIO SE ELIMINA EN FORMA DE SAL IONICA, Y NO EN FORMA DE COMPLEJOS DE QUELATOS DE CALCIO. DE LA COMBINACION DE UN ION METALICO INORGANICO CON POR LO MENOS DOS GRUPOS FUNCIONABLES RICOS EN ELECTRONES, RESULTA UN QUELATO EN UNA SOLA MOLECULA INORGANICA. EL AGENTE QUELANTE ES UNA MOLECULA CAPAZ DE SUJETAR UN ION METALICO Y DE RETENERLO EN UNA ESPECIE DE PINZA, Y DE FORMAR ASI UN ANILLO HETEROCICLICO. LOS ATOMOS QUE FIJAN EL ION METALICO RECIBEN EL NOMBRE DE LIGADURAS Y GENERALMENTE SE TRATA DE OXIGENO, NITROGENO O AZUFRE. EN BIOLOGIA HAY MUCHOS QUELATOS MUY CONOCIDOS ENTRE LOS QUE SE ENCUENTRA LA HEMOGLOBINA (QUE CONTIENE HIERRO), LA CLOROFILA (MAGNESIO), LA VITAMINA B12 (COBALTO), Y LAS ENZIMAS COMO CITOCROMOCIZADA (TANTO HIERRO COMO COBRE), Y CARBOXIPEPTIDASA A (QUE CONTIENE ZINC).

LA TEORIA DE PROTEOLISIS-QUELACION, CONSIDERA QUE LA CARIES ES UNA DESTRUCCION BACTERIANA DE LOS DIENTES EN LA QUE EL PRIMER ATAQUE SE DIRIGE PRINCIPALMENTE A LOS COMPONENTES ORGANICOS DEL ESMALTE. LOS PRODUCTOS DE DESCOMPOSICION DE ESA MATERIA ORGANICA, TIENE PROPIEDADES QUELANTES Y, POR TANTO, DISUELVEN LOS MINERALES DEL ESMALTE. DE ACUERDO CON ESTA TEORIA, LA DESCALSIFICACION SE PRODUCE POR MEDIO DE UNA VARIEDAD DE AGENTES COMPUESTOS, COMO LOS ANIONES ACIDOS,

AMINAS, AMINOACIDOS, PEPTIDOS, POLIFOSFATOS, Y LOS DERIVADOS DE CARBOHIDRATOS.[8]

D) OTRAS TEORIAS.-

(ANTIGUAS TEORIAS ACERCA DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL MANEJADAS EN LA ANTIGUEDAD).

GUSANOS:

ATESTIGUANDO SIN DUDA EL DOLOR TENEBRANTE DE LAS ODONTALGIAS, EL FOLKORE DESDE LOS MAS ANTIGUOS REGISTROS BABILONICOS EN ADELANTE, SE ATRIBUYO LA CARIES A LA ACTIVIDAD DE "GUSANOS DENTALES", CUYA EXISTENCIA SE ACEPTO GENERALMENTE COMO HECHO CIENTIFICO HASTA BIEN AVANZADO EL SIGLO XVIII.[10] SEGUN UNA LEYENDA A SIRIA DEL SIGLO VII A.C. EL DOLOR DE MUELAS LO CAUSABA EL GUSANO QUE BEBIA LA SANGRE DEL DIENTE Y SE ALIMENTABA CON LAS RAICES EN LOS MAXILARES, LA IDEA DE QUE LA CARIES LA OCASIONABA UN GUSANO, FUE CREENCIA CASI UNIVERSAL EN UNA EPOCA, COMO SE PUEDE ENCONTRAR EN LOS ESCRITOS DE HOMERO Y EN LA TRADICION POPULAR DE CHINA, INDIA, FINLANDIA Y ESCOCIA. GUY DE CHAULIAC (1300-1368), EL MEJOR CIRUJANO DE LA EDAD MEDIA, CREIA QUE UNOS GUSANOS PRODUCIAN LA CARIES DENTAL. DEFENDIO LA TEORIA DE QUE BUENA MANERA DE CUIDAR LA CARIES, ERA MEDIANTE FUMIGACIONES CON SEMILLAS DE PUERRO, CEBOLLA. ESTA TEORIA PERSISTE AUN EN LA ACTUALIDAD, AUN QUE QUIZAS UNICAMENTE A NIVEL SUBCONCIENTE, COMO CUANDO SE REFIERE UNO A UN DOLOR DE MUELAS Y HABLA DE UN "DOLOR PENETRANTE".

HUMORES:

LOS ANTIGUOS GRIEGOS CONSIDERABAN QUE LA CONSTITUCION FISICA Y MENTAL DE UNA PERSONA, SE DETERMINABA POR MEDIO DE LAS PROPORCIONES RELATIVAS DE LOS CUATRO FLUIDOS ELEMENTALES DEL CUERPO: SANGRE, FLEMA, BILIS NEGRA Y BILIS AMARILLA. TODAS LAS ENFERMEDADES, LA CARIES INCLUIDA, PODIAN EXPLICAR-

SE SI EXISTIA UN DESEQUILIBRIO DE ESTOS HUMORES.[8]

DE ACUERDO CON GALENO, QUE FUE CON MUCHO LA SUPREMA AUTORIDAD EN MEDICINA DESPUES DEL SEGUNDO SIGLO, LA CARIES SE DESARROLLABA DESDE EL INTERIOR DEBIDO A CONDICIONES ANORMALES DE LA SANGRE, ES DECIR, LOS HUMORES DEL CUERPO MODIFICABAN LA ESTRUCTURA INTERNA DE LOS DIENTES, DE MODO DE HACER QUE SE CARIARAN.

TEORIA VITAL:

HUNTER,[15] 1778, DESARROLLO LA TEORIA DE QUE LA CARIES SURGIA DENTRO DE LA PULPA DEL DIENTE; EN EFECTO, ERA SECUNDARIA A LA INFLAMACION DE LA PULPA.[10]

LA TEORIA VITAL CONSIDERA QUE LA CARIES DENTAL SE ORIGINA EN EL DIENTE MISMO, EN FORMA ANALOGA A LA GANGRENA DE LOS HUESOS. ESTA TEORIA PROPUESTA A FINES DEL SIGLO XVIII, CONTINUO VIGENTE HASTA MEDIADOS DEL SIGLO XIX. UN TIPO DE CARIES MUY CONOCIDO CLINICAMENTE, SE CARACTERIZABA POR SU EXTENSA PENETRACION EN LA DENTINA Y EN LA PULPA PERO ESCASA DETENSION DE LA FISURA. POR TANTO, NO ES SORPRENDENTE QUE LA TEORIA VITAL TUVIERA MUCHOS SEGUIDORES.

TEORIA QUIMICA:

PARMLY[16] (1819) SE REVELO CONTRA LA TEORIA VITAL Y SUGIRIO QUE UN "AGENTE QUIMICO" NO IDENTIFICADO, ERA EL RESPONSABLE DE LA CARIES. AFIRMABA QUE LA CARIES EMPEZABA EN LA SUPERFICIE DEL ESMALTE, EN SITIOS EN LOS QUE SE PUDRIAN LOS ALIMENTOS, Y ADQUIRIAN SUFICIENTE PODER PARA PRODUCIR QUIMICAMENTE LA ENFERMEDAD. ROBERTSON[17] (1835) Y REGNORT[18] (1838), APOYARON LA TEORIA QUIMICA; AMBOS EXPERIMENTARON CON DIFERENTES DILUSIONES DE ACIDOS INORGANICOS (TALES COMO EL ACIDO SULFURICO Y EL NITRICO) Y ENCONTRARON QUE ESTOS CORROIAN EL ESMALTE Y LA DENTINA.

TEORIA PARASITARIA O SEPTICA:

ERDL,[19] (1843) DESCUBRIO PARASITOS FILAMENTOSOS EN LA "SUPERFICIE MEMBRANOSA" (PLACA?) DE LOS DIENTES. POCO TIEMPO

DESPUES, FICINUS, UN MEDICO DE DRESDE, OBSERVO LA PRESENCIA DE MICROORGANISMOS FILAMENTOSOS, A LOS QUE DOMINO DENTICOLAE, EL MATERIAL TOMADO DE LAS CAVIDADES CARIADAS. DEDUJO QUE ESTAS BACTERIAS CAUSABAN LA DESCOMPOSICION DEL ESMALTE Y POSTERIORMENTE DE LA DENTINA. NI ERDL, NI FICINUS. EXPLICARON COMO ESTOS MICROORGANISMOS DESTRUIAN LA ESTRUCTURA DEL DIENTE.[8]

CAPITULO II

FACTORES DETERMINANTES EN EL PROCESO DE FORMACION DE LA CARIES.

A) FACTORES RELACIONADOS CON EL AMBIENTE.-

- SUSTRATO ADECUADO (SACAROSA E HIDRATOS DE CARBONO FERMENTALES).

UNIVERSALMENTE SE ACEPTA QUE EL PRIMER ESTADIO EN EL DESARROLLO DE CARIES ES LA FORMACION DE PLACA POR BACTERIAS CAPACES DE COLONIZAR EN LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES, ESTOS ORGANISMOS, USANDO SACAROSA COMO SUSTRATO, FORMAN POLISACARINOS EXTRACELULARES ADHERENTES COMO LOS DEXTRANOS Y LEVANOS, LOS CUALES ACTUAN COMO UN ADHESIVO Y FORMAN LA DENOMINADA MATRIZ DE LA PLACA, DENTRO DE LA PLACA, MICROORGANIZMOS ACIDOGENOS Y ACIDURICOS METABOLIZAN HIDRATOS DE CARBONO FERMENTABLES PROVISTOS POR LOS ALIMENTOS, FORMANDO ACIDOS COMO PRODUCTO FINAL. ESTOS ACIDOS ACTUAN EN LA INTERFASE PLACA ESMALTE, ATACAN TEJIDOS DENTARIOS SUSCEPTIBLES Y ASI FORMAN LAS LESIONES CARIOSAS.

UNO DE LOS COMPONENTES DEL AMBIENTE DENTARIO INDISPENSABLE PARA LA FORMACION DE CARIES ES LA PRESENCIA DE UN SUSTRATO ADECUADO. ESTO FUE DEMOSTRADO CONCLUYENTEMENTE EN ESTUDIOS EN QUE SE SUMINISTRO A UN GRUPO DE RATAS UNA DIETA CARIOGENA MEDIANTE UNA SONDA ESTOMACAL, MIENTRAS QUE UN SEGUNDO GRUPO RECIBIA LA MISMA DIETA POR VIA BUCAL. SE COMPROBO ENTONCES QUE EL PRIMER GRUPO, ES DECIR AQUEL EN QUE LOS ALIMENTOS NO ESTABAN EN CONTACTO CON LOS DIENTES, NO PRESENTABA CARIES DENTAL ALGUNA, MIENTRAS QUE EL SEGUNDO SI LAS TENIA.

PARA DETERMINAR CUALES SON LOS SUBSTRATOS CARIOGENICOS LOS INVESTIGADORES RECURRIERON DE NUEVO A LOS ESTUDIOS CON SONDAS GASTRICAS, PERO, ESTA VEZ SUMINISTRANDO POR LA SONDA SOLO UNO DE LOS ELEMENTOS NUTRICIOS DE LA DIETA, ES DECIR, HIDRATOS DE CARBONO, PROTEINAS O LIPIDOS, MIENTRAS LOS

OTROS DOS ERAN PROVISTOS POR VIA BUCAL. DE ESTA FORMA PUDO COMPROBARSE QUE ES LA SUPRECION DE LOS HIDRATOS DE CARBONO LA QUE LLEVA A LA ELIMINACION DE LA CARIES; DICHO DE OTRA MANERA, LOS SUSTRATOS CARIOGENICOS ESTAN COMPUESTOS ESCENCIALMENTE DE HIDRATOS DE CARBONO.

EXISTEN DOS PASOS EN EL PROCESO DE LA CARIES DENTAL QUE REQUIEREN EL METABOLISMO BACTERIANO DEL SUSTRATO CARIOGENICO: LA FORMACION DE PLACA Y LA DE ACIDOS. SE HA DEMOSTRADO QUE EL PRINCIPAL SUBSTRATO PARA LA SINTESIS DE LOS DEXTRANOS, QUE SON COMPONENTES BASICOS DE LA PLACA CARIOGENICA, ES LA SACAROSA O AZUCAR COMUN. PERO DEBE RECONOCERSE QUE TAMBIEN PUEDEN SER UTILIZADOS OTROS POLIMEROS PARA LA FORMACION DE PLACA, Y QUE ESTOS NO NECESITAN SACAROSA PARA SU SINTESIS, QUE PUEDE EFECTUARSE A PARTIR DE OTROS AZUCARES Y AUN DE PROTEINAS. LA PLACA INDUCIDA POR SACAROSA ES, SIN EMBARGO, LA MAS ABUNDANTE Y LA QUE PREVEE APARENTEMENTE LAS MEJORES CONDICIONES PARA LA FORMACION DE CARIES. LA CARIES ES EL RESULTADO DE LA FERMENTACION DE CARBOHIDRATOS EN LA PLACA. LA FORMACION DE PLACA, A SU VEZ, REQUIERE DE LA PRESENCIA DE CARBOHIDRATOS PARTICULARMENTE SACAROSA, JUNTO A LOS DIENTES. EN CONSECUENCIA, LA CONCENTRACION DE HIDRATOS DE CARBONO REMANENTES EN LA BOCA DURANTE Y DESPUES DE LAS COMIDAS. LA RAPIDEZ CON QUE ESTOS SON REMOVIDOS DE AQUELLA Y LA CANTIDAD DE ACIDOS QUE SE FORMAN APARTIR DE LOS ALIMENTOS EN FUNCION DEL TIEMPO, SON TODOS FACTORES IMPORTANTES CON RESPECTO A LA DETERMINACION DE LA ACTIVIDAD DE CARIES EN UN INDIVIDUO DADO.[5] LA FRUCTUOSA TIENE UNA CAPACIDAD CARIOGENICA SIMILAR A LA GLUCOSA, Y COMO ESTOS DOS AZUCARES SON LOS COMPONENTES DE LA MOLECULA DE SACAROSA, ES EVIDENTE QUE LA SACAROSA ES MUCHO MAS CARIOGENA QUE SUS CONSTITUYENTES. EN MUCHOS ESTUDIOS RELATIVOS A LA CARIOGENICIDAD, LA SACAROSA HA RESULTADO SER LA MAS ACTIVA. PRESUMIBLEMENTE, PARTE DEL EFECTO ESPECIAL DE LA SACAROSA, SE DEBE A SU CAPACIDAD PARA

CONVERTIRSE EN POLISACARIDOS EXTRACELULARES (DEXTRIVOS) QUE FORMAN PARTE DE LA MATRIZ DE LA PLACA DENTAL.[9]

OTROS POLISACARIDOS, CONSTITUIDOS A PARTIR DE OTROS CARBOHIDRATOS SON MENOS ABUNDANTES, LOS DEXTRANOS, QUE SON LOS "ADHESIVOS" MAS USUALES EN LA PLACA CORONARIA, SON FERMENTADOS POR DISTINTAS CEPAS DE ESTREPTOCOCOS, EN ESPECIAL EL STREPTOCOCO MUTANS. ESTA FUNCION ES DESEMPEÑADA POR VARIOS POLISACARIDOS SUMAMENTE VISCOSOS QUE SON PRODUCIDOS POR DIFERENTES TIPOS DE MICROORGANISMOS A PARTIR DE, HIDRATOS DE CARBONO, EN PARTICULAR SACAROSA O AZUCAR COMUN.[5]

LOS ESTUDIOS EN ANIMALES SIGUEN CONTRIBUYENDO A MANTENER EL PUNTO DE VISTA DE LA SACAROSA ES EL COMPONENTE DE LA DIETA MAS DIRECTAMENTE RELACIONADO CON LA PREVENCION DE CARIES, Y CON MAYOR CAPACIDAD DE PRODUCIRLAS QUE OTROS AZUCARES.[9]

LA MAYORIA DE LOS STREPTOCOCOS QUE HAN SIDO DEMOSTRADOS CARIOGENICOS EN ESTUDIOS CON ANIMALES LIBRES DE GERMENES SE CARACTERIZAN POR FORMAR DEXTRANOS EN ABUNDANCIA, MIENTRAS QUE LOS ESTREPTOCOCOS NO CARIOGENICOS SOLO CONSTITUYEN TRAZOS DE ESTAS Y POLISACARIDOS PARECIDOS. EN LAS SUPERFICIES RADICULARES ES FRECUENTE ENCONTRAR LEVANOS, LAS FORMAS BACTERIANAS QUE COMPONEN LEVANOS INCLUYEN, COMO QUIZA LA ESPECIE MAS REPRESENTATIVA, UN ORGANISMO DEL GRUPO DE LOS DIFTEROIDES CONOCIDO POR EL NOMBRE DE ACTINOMYCES VISCOSUS. ESTUDIOS GNATOBIOTICOS HAN DEMOSTRADO, SIN EMBARGO, QUE LOS PRINCIPALES AGENTES CARIOGENICOS SON LOS STREPTOCOCOS MUTANS, SALIVARIUS, Y SANGUIS, LOS LACTOBACILIOS ANTERIORMENTE LOS PRINCIPALES "VILLANOS", HAN SIDO RELEGADOS DE DICHA POSICION; EN REALIDAD SU POTENCIAL CARIOGENICO ES BASTANTE REDUCIDO.[5]

B) FACTORES RELACIONADOS CON EL AGENTE CAUSAL.-

- PLACA BANTERIANA:

GENERALMENTE, SE RECONOCE AHORA QUE LA PLACA DENTAL ESTA INVOLUCRADA EN LA PATOGENICIDAD DE LA CARIES DENTAL. EL MECANIZMO EXACTO DEL PROGRESO DE LA ENFERMEDAD EN RELACION A LA PLACA, ES EL TEMA DE MUCHOS TRABAJOS DE INVESTIGACION PARECE QUE HAY ACUERDO ENTRE LOS INVESTIGADORES, DE QUE LA ENFERMEDAD ESTA ASOCIADA CON LA PRESENCIA DE BACTERIAS PRODUCIDAS POR LA PLACA SOBRE LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES.

LA PLACA BACTERIANA SE PUEDE OBSERVAR EN LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES COMO UNA ACUMULACION BLANCA O BLANQUECINA DE GROSOR VARIABLE, DE ACUERDO CON SU UBICACION Y EL GRADO DE HIGIENE ORAL. NO EXISTE UN METODO UNICO "CORRECTO" PARA EXAMINAR LA COMPLEJA Y VARIADA MICROFLORA DE LA PLACA DENTAL. LOS DIFERENTES TIPOS DE PLACA REQUIEREN DIFERENTES TIPOS DE TRATAMIENTO.

LA FORMACION DE LA PLACA NO TIENE LUGAR EN FORMA CASUAL, SINO DE UNA MANERA RAZONABLE ORDENADA. UNA PELICULA DERIVADA DE LA SALIVA O LIQUIDO GINGIVAL SE FORMA PRIMERO SOBRE LOS DIENTES. ESTA CUTICULA ES UNA PELICULA DELGADA, CLARA Y ESTA COMPUESTA PRINCIPALMENTE DE GLUCOPROTEINAS. POCO DESPUES DE LA FORMACION DE LA PLACA, BACTERIAS DEL TIPO COCOS (PRIMORDIALMENTE STREPTOCOCOS) SON ATRAIDOS A LA PELICULA, QUE TIENE UNA SUPERFICIE "PEGAJOSA", LA CUAL PERMITE EL ANCLAJE DE LAS COLONIAS DE ORGANISMOS. ESTOS ORGANISMOS SE DIVIDEN Y FORMAN COLONIAS, LA ADHERENCIA DE LOS MICROORGANISMOS A LA PLACA ES ACELERADA POR LA PRODUCCION DE DEXTRANOS, ASI COMO POR PRODUCTOS DEL LA ACTITUD METABOLICA; MAS TARDE OTROS TIPOS DE ORGANISMOS SON ATRAIDOS Y SE FORMA UNA FLORA DENSA, MIXTA, CONTENIENDO FORMAS FILAMENTOSA LA PLACA PUEDE ADHERIRSE AL DIENTE EN EL SURCO CREVICULAR DE DOS

MANERAS: SUPRAGINGIVALMENTE O SUBGINGIVALMENTE EN LAS BOLSAS PERIODONTALES, AMBOS TIPOS DE PLACA PUEDEN VARIAR DEBIDO A LOS DIFERENTES ENTRADAS DE SUSTANCIA DE LA SALIVA Y LA DIETA EN LA PLACA SUPRAGINGIVAL, Y DEL EXUDADO CREVICULAR, EN EL AREA SUBGINGIVAL.[3] UNA FORMA CONVENIENTE DE CLASIFICAR LA PLACA, ES DESCRIBIR LA LOCALIZACION COMO: CORONARIA, GINGIVAL O SUBGINGIVAL; LA PLACA CORONARIA SE OBSERVO EN LAS SUPERFICIES DENTARIAS PERO NO EN CONTACTO CON LA ENCIA, LA PLACA GINGIVAL SE REFIERE A LOS DEPOSITOS QUE ESTAN EN CONTACTO CON EL MARGEN GINGIVAL, Y LA PLACA SUBGINGIVAL SE REFIERE A LOS DEPOSITOS QUE HAY DENTRO DE LA HENDIDURA GINGIVAL O DENTRO DE LA BOLSA PERIODENTAL. LA TERMINOLOGIA UTILIZADA CON MAYOR FRECUENCIA UNICAMENTE DEFINE A LA PLACA COMO SUPRAGINGIVAL.

LA PLACA TAMBIEN SE CLASIFICA SEGUN SU ACTIVIDAD; LA PLACA "METABOLIZANTE" SE CONSIDERA EL PRINCIPAL FACTOR ETIOLOGICO EN EL PROCESO, TANTO DE LAS CARIES, COMO DE LA ENFERMEDAD PERIODENTAL, LOS FACTORES DE SEGURIDAD COMPLEMENTARIOS QUE PUDIERAN ADJUDICARSE A LA PLACA INCLUYEN SU FUNCION COMO UN AMORTIGUADOR O BARRERA PROTECTORA, QUE EVITA EL CONTACTO DIRECTO CON LOS ALIMENTOS O EL EFECTO DEL PH CON EL ESMALTE. LA PLACA TAMBIEN SE HA DEFINIDO POR LAS REACCIONES QUE PRODUCE, CUANDO LOS MATERIALES A BASE DE HIDRATOS DE CARBONO, PRINCIPALMENTE LA SACAROSA, SON METABOLIZADOS POR LA PLACA, SE PRODUCE UNA SITUACION ACIDA QUE CONDUCE A LA DESMINERALIZACION DEL ESMALTE, DENOMINADA HABITUALMENTE CARIES.[11]

DEBE PRESTARSE ATENCION A LOS SIGUIENTES FACTORES QUE FAVORECEN LA RETENCION DE PLACA:

1.- OBTURACIONES DESAJUSTADAS.

2.- CONTACTO AMPLIO O ESCASO ENTRE LOS DIENTES.

3.- CAVIDADES CARIOSAS EN LOS DIENTES.

4.- CORONAS DE CONTORNOS DESFAVORABLES.

5.- CARACTERISTICAS GINGIVALES POR ENFERMEDAD GINGIVAL DESTRUCTIVA.

6.- INSERCIONES DE FRENILLO ALTO INTERFIRIENDO CON EL CEPILLADO.

7.- DIENTES MAL ALINEADOS, VOLVIENDO ALGUNAS ZONAS DIFICILES DE PENETRAR.

8.- DENTADURAS Y APARATOS ORTODONTICOS MAL AJUSTADOS Y POBREMENTE CEPILLADOS

9.- LABIOS ENTRE ABIERTOS

10.- INGESTION EXCESIVA DE SACAROSA.

MUCHAS INVESTIGACIONES HAN SIDO REALIZADAS Y CONTINUAN RESULTANDO ASI UN POTENCIAL REMUNERADOR DE DESCUBRIMIENTOS DE SUBSTANCIAS PARA LA PREVENCION DE LA PLACA; POR EJEMPLO, EL USO EXPERIMENTAL DE LA CLOROHEXIDINA, PERO AUN NO EXISTE UN MATERIAL ACEPTABLE QUE ESTE DISPONIBLE PARA EL USO DE RUTINA.

HABIENDO DEMOSTRADO LA PRESENCIA DE PLACA, LA RESPONSABILIDAD DEL DENTISTA ES LA DE EXAMINARLA, ASEGURANDOSE QUE EL PACIENTE PUEDA QUITARLA Y PREVENIR SU FORMACION Y PODER ASI NORMALIZAR LA ANATOMIA DE LA BOCA Y DIENTES, HASTA DONDE SEA POSIBLE, PARA DETENER EL DESARROLLO Y RETENCION BACTERIANOS.

CAPACIDAD ACIDOGENA DE LA PLACA BACTERIANA:

LA OPINION AUN MUY SOSTENIDA CON RESPECTO A LA INICIACION DE LA CARIES, ES LA ACCION DE LOS MICROORGANISMOS EN LA PLACA, QUE ESTA EN INTIMA RELACION CON LA SUPERFICIE DEL DIENTE, ESTOS ORGANISMOS ACTUAN SOBRE PRODUCTOS DE LA SACAROSA QUE ENTRAN EN LA PLACA DESPUES DE LA INGESTION DE CARBOHIDRATOS Y FORMAN ACIDOS QUE AL NIVEL CRITICO DEL PH (ABAJO DEL 5.5.) PROVOCA LA DISOLUCION DEL ESMALTE.[3]

LOS MICROORGANISMOS BUCALES COLONIZAN EN LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES CONSTITUYENDO MASAS ADHERENTES QUE SE CONOCEN CON EL NOMBRE DE "PLACA", EL METABOLISMO DE HIDRATOS DE CARBONO FERMENTABLES EN LA PLACA FORMAN ACIDOS Y PRODUCEN ASI EL DESCENSO DEL PH DE LA PLACA, QUE ALCANZA EN

CIERTOS PACIENTES VALORES TAN BAJOS COMO 4.0; EL DESCENSO DEL PH ES MAYOR Y PERSISTE POR MAS TIEMPO EN PLACAS DE PACIENTES "SUSEPTIBLES" QUE EN AQUELLOS RESISTENTES A LA CARIES. ESTAS DIFERENCIAS PUEDEN SER DEBIDAS A DOS FACTORES" 1) LA CANTIDAD DE ACIDOS PRODUCIDOS Y 2) LA CAPACIDAD "BUFFER" DE LA PLACA. OTRA DIFERENCIA PARTICULARMENTE IMPORTANTE RADICA EN EL PH HABITUAL DE LA PLACA, QUE ES POR LO GENERAL MENOR EN AQUELLOS INDIVIDUOS QUE PRESENTAN UNA MAYOR CANTIDAD DE CARIES.[5]

EL 70% DE LA MICROFLORA DE LA PLACA DENTAL ESTA CONSTITUIDO POR STREPTOCOCOS, Y TODOS ELLOS PUEDEN CONVERTIRSE LOS AZUCARES EN ACIDOS. TAMBIEN SINTETIZAN Y ALMACENAN POLISACARIDOS; PARTE DE ELLOS INTRACELULARES, DE TIPO AMILO PEPTINICO.[9]

LOS EFECTOS NOCIVOS DE LA PLACA, NO SE DEBEN SOLO A LA PRESENCIA DIRECTA DE LOS MICROORGANISMOS, SI NO A DETERMINADOS PRODUCTOS METABOLICOS DE ESTOS, CON RESPECTO A LA CARIES DENTAL, LA SITUACION ES BIEN CONOCIDA: LOS ORGANISMOS METABOLIZAN CARBOHIDRATOS FERMENTABLES Y FORMAN ACIDOS, Y A SU VEZ, ESTOS ACIDOS DISUELVEN LOS TEJIDOS DENTALES MINERALIZADOS POR LO GENERAL SE ACEPTO QUE PARA QUE LAS BACTERIAS PUEDAN ALCANZAR UN ESTADO METABOLICO TAL QUE LES PERMITA FORMAR ACIDO ES NECESARIO PREVIAMENTE QUE CONSTITUYAN COLONIAS, MAS AUN, PARA QUE LOS ACIDOS ASI FORMADOS LLEGUEN A PRODUCIR CAVIDADES CARIOSAS ES INDISPENSABLE QUE SEAN MANTENIDOS EN CONTACTO CON LA SUPERFICIE DEL ESMALTE DURANTE UN LAPSO SUFICIENTE COMO PARA PROVOCAR LA DISOLUCION DE ESTE TEJIDO, CUANDO LA PLACA CONTIENE BACTERIAS FORMADORAS DE POLISACARIDOS INTRACELULARES, LA CONSTITUCION DE ACIDOS SE PROLONGA ACENTUADAMENTE HASTA EL PUNTO QUE A VECES LOS PH BAJOS EN LA PLACA SON CASI CONTINUOS INCLUSO DURANTE EL SUEÑO.

LA PLACA DENTAL PRESENTA CONDICIONES BACTERIOLOGICAS Y BIOQUIMICAS IDEALES PARA LA FERMENTACION DE HIDRATOS DE CARBONO, TANTO LOS PROVISTOS DIRECTAMENTE POR LOS ALIMEN-

TOS COMO LOS SINTETIZADOS Y ALMACENADOS INTRACELULARMENTE POR SUS MICROORGANISMOS. LA EXISTENCIA EN LA PLACA DE BACTERIAS CAPACES DE SINTETIZAR Y ALMACENAR POLISACARIDOS DEL TIPO DEL GLUCOGENO O AMILOPEPTINA TIENE SUMA IMPORTANCIA ETIOLOGICA, PUESTO QUE ESTOS POLISACARIDOS CONTINUAN SIENDO TRANSFORMADOS EN ACIDOS AUN CUANDO SE INTERRUMPA EL SUMINISTRO DE CARBOHIDRATOS PROVENIENTES DE LOS ALIMENTOS SE PRODUCE EN ALREDEDOR DE 15 A 20 MINUTOS. OTROS FORMADORES DE ACIDOS SON LOS LACTOBACILIOS, ENTEROCOCOS, LEVADURAS, ESTAFILOCOCOS Y NEISSERIAS. ESTOS MICROORGANISMOS NO SON SOLO ACIDOGENOS SINO TAMBIEN ACIDURICOS, ES DECIR CAPACES DE VIVIR Y REPRODUCIRSE EN AMBIENTE ACIDOS. PARA QUE LOS ORGANISMOS ACIDOGENOS SEAN CARIOGENICOS TIENEN QUE TENER LA CAPACIDAD DE COLONIZAR EN LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES, EN LO QUE RESPECTA A LOS MICROORGANISMOS MAS FRECUENTEMENTE CARIOGENICOS, ESTA PROPIEDAD ES EL RESULTADO DE SU CAPACIDAD DE FORMAR PLACA, ES POR ELLO QUE PUEDE AFIRMARSE QUE PLACA Y RIESGO DE CARIES SON SINONIMOS. FINALMENTE CABE MENCIONAR QUE LOS EFECTOS DE LOS ACIDOS SOBRE EL ESMALTE ESTAN GOBERNADOS POR VARIOS MECANIZMOS REGULADORES A SABER:

1.- LA CAPACIDAD BUFFER DE LA SALIVA.

2.- LA CONCENTRACION DE CALCIO Y FOSFORO EN LA PLACA.

3.- LA CAPACIDAD BUFFER DE LA SALIVA QUE CONTRIBUYE A LA DE LA PLACA.

4.- LA FACILIDAD CON QUE LA SALIVA ELIMINA LOS RESIDUOS ALIMENTICIOS DEPOSITADOS SOBRE LOS DIENTES.[5]

C) FACTORES RELACIONADOS CON EL HUESPED.-

- COMPOSICION Y MORFOLOGIA DENTAL:

HACE YA ALGUN TIEMPO QUE SE CONSIDERA COMO FACTOR DETERMINANTE A LA MORFOLOGIA DEL DIENTE, CON BASE EN OBSERVACIONES DE TIPO CLINICO, SE SABE QUE LAS AREAS CON HENDIDURAS

Y FISURAS DE LOS DIENTES POSTERIORES SON ALTAMENTE SUSCEPTIBLES A LA CARIES DENTAL, CIERTAS SUPERFICIES DE UN DIENTE, SON MAS PROPENSAS A LA DESTRUCCION, MIENTRAS QUE OTRAS, POCAS VECES SUFREN DETERIORO. POR EJEMPLO, LA POSIBILIDAD DE DETERIORO EN ORDEN DESCENDENTE EN LOS PRIMEROS MOLARES INFERIORES ES COMO SIGUE: OCLUSAL, MESIAL, BUCAL, DISTAL Y LINGUAL; MIENTRAS QUE EN LOS PRIMEROS MOLARES SUPERIORES EL ORDEN ES: OCCUSAL, MESIAL, LINGUAL, BUCAL, Y DISTAL: EN LOS INSICIVOS LATERALES SUPERIORES, LA SUPERFICIE LINGUAL ES MAS SUCEPTIBLE A LA CARIES QUE LA SUPERFICIE BUCAL, ESTAS DIFERENCIAS EN LOS INDICES DE DETERIORO DE DIVERSAS SUPERFICIES DEL MISMO DIENTE SE DEBEN, EN PARTE, A LA MORFOLOGIA DEL MISMO, POR EJEMPLO, LA HENDIDURA BUCAL EN LOS MOLARES INFERIORES, EL SURCO LINGUAL DE LOS INCICIVOS SUPERIORES, LOS DIENTES PERMANENTES MAS SUSCEPTIBLES A LA CARIES, SON LOS PRIMEROS MOLARES INFERIORES, LUEGO ESTAN, LOS PRIMEROS MOLARES SUPERIORES, Y LOS SEGUNDOS MOLARES, TANTO SUPERIORES COMO INFERIORES. HAY UNA BUENA EVIDENCIA QUE INDICA QUE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE ES MAS RESISTENTE A LA CARIES QUE LA SUPERFICIE. SE HAN PLANTEADO VARIAS HIPOTESIS SOBRE EL FENOMENO DE DESMINERALIZACION DE LA SUPERFICIE DEL ESMALTE. ENTRE ELLAS SE HAN PROPUESTO UN MECANIZMO DE BOMBEO EN EL QUE LA MATERIA SE TRANSPORTA DE UN ESMALTE INTERNO A LA ZONA SUPERFICIAL Y DE ESTA A LA SALIVA. HAY UN AUTENTICO MOVIMIENTO DE LA FASE INORGANICA MINERALIZADA DEL ESMALTE INTERNO A LA CAVIDAD ORAL. EL ESMALTE DE LA SUPERFICIE PARECE NO ALTERARSE POR EL SIMPLE HECHO DE QUE SE REGENERA CONTINUAMENTE MEDIANTE LA PRECIPITACION DE FASES SOLIDAS. EL ESMALTE DE LA SUPERFICIE, ES MAS SOLIDO QUE EL ESMALTE QUE ESTA SUBYACIENTE. ES POSIBLE QUE ESTO TENGA QUE VER CON LA RELACION DE LAS MULTIPLES DIFERENCIAS ENTRE LA COMPOSICION DE LA SUPERFICIE Y EL RESTO DEL ESMALTE. EL ESMALTE DE LA SUPERFICIE TIENE MAS MINERALES Y MAS MATERIA ORGANICA, PERO TIENE RELATIVAMENTE MENOS AGUA.[8]

LA RESISTENCIA DE LOS DIENTES ES TAMBIEN EN FUNCION A SU EDAD POSTERUPTIVA; ES MINIMA EN EL PERIODO INMEDIATO A LA ERUPCION Y AUMENTA LUEGO DURANTE EL DENOMINADO PROCESO DE MADURACION DEL ESMALTE. DESDE QUE ESTE PROCESO COMPRENDE LA TERMINACION DE LA CLASIFICACION Y LA INCORPORACION DE MINERALES Y SUBSTANCIAS ORGANICAS AL ESMALTE. ES LICITO INFERIR QUE EL AUMENTO DE RESISTENCIA QUE RESULTA DE LA MADURACION ES DEBIDO A CAMBIOS EN LA COMPOSICION QUIMICA, Y QUIZAS A LA ESTRUCTURA CRISTALOGRAFICA DEL ESMALTE. SE SABE SIN EMBARGO, QUE DIFERENTES DIENTES, Y AUN DISTINTAS AREAS DENTRO DE UN MISMO DIENTE, TIENE DESIGUAL RESISTENCIA AL ATAQUE CARIOSO. ESTAS DIFERENCIAS SE DEBEN PROBABLEMENTE A FACTORES QUIMICOS, CRISTALOGRAFICOS Y ANATOMICOS. CIERTAS PARTES DE LOS DIENTES, COMO LOS HOYOS Y FISURAS, DEFECTOS ESTRUCTURALES PRODUCIDOS DURANTE EL DESARROLLO DENTARIO Y AREAS INTERPROXIMALES, SON MAS SUSCEPTIBLES QUE OTRAS.

POR EL MOMENTO NO POSEEMOS UNA DEFINICION PRECISA, INEQUIVOCA, DE LO QUE CONSTITUYE UN DIENTE RESISTENTE A LA CARIES. EXISTEN, POR SUPUESTO, DIFERENTES TIPOS DE RESISTENCIA; RESISTENCIA A LA DISOLUCION POR ACIDOS, A LA FORMACION DE LA PLACA, A LA ABRACION, A LA ERUCION ETC.; Y NO ES POSIBLE AFIRMAR CON CERTEZA CUAL O CUALES DE ELLAS SON IMPORTANTES EN LO QUE RESPECTA A LA PREVENCION DE LA CARIES DENTAL.

UNA VEZ QUE SE HAN FORMADO LOS ACIDOS, EN LA PLACA, O PARA SER MAS PRECISOS, UNA VEZ QUE LOS ACIDOS SE HACEN PRESENTES EN LA INTERFASE ESMALTE-PLACA, LA CONSECUENCIA ES LA DESMINERALIZACION DE LOS DIENTES (O TEJIDOS DENTARIOS) SUSCEPTIBLES. LA DIFERENCIA EXACTA DE LO QUE CONSTITUYE UN DIENTE SUSCEPTIBLE ESCAPA A NUESTRO CONOCIMIENTO, PERO ES BIEN SABIDO QUE EN UNA BOCA DADA DETERMINADOS DIENTES SE CARIAN Y OTROS NO; MAS AUN, EN UN MISMO DIENTE ALGUNAS SUPERFICIES SON MAS SUSCEPTIBLES QUE OTRAS.

- ALINEAMIENTO DENTARIO:

LA FACILIDAD CON QUE LA PLACA SE ACUMULA ESTA LIGADA A FACTORES COMO EL ALINEAMIENTO DE DIENTES EN LOS ARCOS DENTARIOS, LA PROXIMIDAD DE LOS CONDUCTOS SALIVALES, LA TEXTURA DE LAS SUPERFICIES DENTARIAS EXPUESTAS, LA ANATOMIA DE DICHA SUPERFICIES, CON ESTO NO QUEREMOS DECIR QUE LA RESISTENCIA DEL ESMALTE A LA DISOLUCION NO PUEDA SER AUMENTADA. POR EL CONTRARIO, LOS METODOS DE PREVENCION BASADOS EN ESTE ENFOQUE SON HASTA EL MOMENTO LOS MAS EXITOSOS.[5]

LAS IRREGULARIDADES EN LA FORMA DEL ARCO, EL APIÑONAMIENTO, Y LA SOBRE POSICION DE LOS DIENTES, TAMBIEN FAVORECEN EL DESARROLLO DE LESIONES CARIOSAS. ESTO SE HA VERIFICADO EN FORMA EXPERIMENTAL MEDIANTE LA TECNICA DE LA PLACA DE ORO EN LA CUAL SE CREAN DELIBERADAMENTE AREAS DE ACUMULACION EN SUPERFICIES DEL DIENTE SELECCIONADAS PARA ELLO. ESTAS SUPERFICIES DESARROLLAN EN EL CURSO DE POCAS SEMANAS, LESIONES DEL TIPO "MANCHAS BLANCAS". ESA APARIENCIA BLANCA SE DEBE A LOS FENOMENOS OPTICOS ASOSIADOS CON EL AUMENTO DE LA POROCIDAD DEL ESMALTE.[8]

-FLUJO Y VISCOSIDAD SALIVAL:

EL FLUJO Y LA VISCOSIDAD SALIVAL PUEDEN TAMBIEN MODIFICAR EL CUADRO ETILOGICO, POR CUANTO LA SALIVA: A) PROPORCIONA A LOS DIENTES MATERIALES PROTECTORES; B) COOPERA EN LA LIMPIEZA DE LOS DIENTES Y AMBIENTE CIRCUNDANTE; C) CONTRIBUYE A LA CAPACIDAD BUFFER DE LA PLACA, Y POSEE A VECES ACTIVIDAD ANTIMICROBIANA.[5]

SE HA DESCUBIERTO, QUE LA SALIVA ES NECESARIA, DE ALGUNA MANERA PARA MANTENER LA INTEGRIDAD DE LOS DIENTES. HA SIDO FRUSTANTE ENCONTRARSE CON DIFICULTAD PARA IDENTIFICAR LOS COMPONENTES DE LA SALIVA QUE PUEDEN TENER ALGUNA RELACION

CON LA PROTECCION O LIMITACIONES DEL ATAQUE DE LA CARIES. MUCHAS DE LAS CARACTERISTICAS FISICAS, QUIMICAS Y BIOQUIMICAS DE LA SALIVA, TIENEN EN UN MOMENTO O EN OTRO, UNA IMPLICACION MUY IMPORTANTE. HASTA LA FECHA LOS DESCUBRIMIENTOS HAN SIDO CONTRADICTORIOS. ALGUNOS INVESTIGADORES OPINAN QUE EXISTE CIERTA RELACION ENTRE LA PREVALENCIA DE CARIES Y AMILASA SALIVAL, UREA, AMONIACO, CALCIO, FOSFATO, PH, ETC.; Y EN CAMBIO OTROS NO ENCUENTRAN ALGUNA RELACION ENTRE ESTOS FACTORES Y LA CARIES.

AL REALIZAR UN ESTUDIO DE PH DE LESIONES CARIOSAS Y DE LA PLACA DENTAL, SE DEMOSTRO UNA EVIDENCIA ADICIONAL DE LA IMPORTANCIA DE LA SALIVA COMO AMORTIGUADOR. EN LAS LESIONES DE CARIES ACTIVAS (DENTINA), EXISTE UN GRADIANTE DEL PH. LOS BORDES PROFUNDOS QUE SOBRESALEN EN TALES LESIONES PRESENTAN MAYOR ACIDES QUE LAS CAPAS MAS SUPERFICIALES, LAS CUALES TIENEN UN PH SIMILAR AL DE LA SALIVA, EN EL CASO DE CAVIDADES MAS AMPLIAS Y EXPUESTAS, VACIADAS DE SU CONTENIDO, LA CAPA EN LA QUE SE PRESENTA LA CARIES ES MAS SUPERFICIAL Y EL PH EN DICHA CAPA, SE ACERCA MAS A LA NEUTRALIDAD PROBABLEMENTE DEBIDO A QUE OFRECE MAYOR ACCESO A LA SALIVA. UNO DE LOS PROBLEMAS MAS IMPORTANTES QUE SE PRESENTAN AL ESTUDIAR LA SALIVA ES QUE SU COMPOSICION VARIA CON LA FRECUENCIA DEL FLUJO, NATURALEZA DE LA ESTIMULACION, DURACION DE ESTA, COMPOSICION DE PLASMA, HORA DEL DIA EN QUE SE TOMAN LAS MUESTRAS, Y LA RELACION ENTRE LAS MUESTRAS SERIADAS DE SALIVA. OTRA DIFICULTAD QUE SE PRESENTA PARA INTERPRETAR RESULTADOS DE ESTUDIOS ACERCA DE LA COMPOSICION DE LA SALIVA CONSISTE EN QUE ESTA ES UNA MEZCLA DE LAS SECRECIONES EMITIDAS POR LOS TRES PARES DE GLANDULAS SALIVALES PRINCIPALES, CON LA CONTRIBUCION TAMBIEN, DE NUMEROSAS GLANDULAS MUCOSAS MENORES.

LA SALIVA TIENE UN PAPEL MUY IMPORTANTE EN LA DISMINUCION DE LA CARIES. EN PARTE, ESTO SE PUEDE EXPLICAR SENCILLAMENTE POR EL MECANISMO DE DESCLAVE QUE EFECTUA SOBRE LOS

DETRITOS DE ALIMENTOS, BACTERIAS, Y SUS PRODUCTOS SOLUBLES, ES CIERTO QUE LA ACCION AMORTIGUADORA DE LA SALIVA NO DEBE IGNORARSE. A PESAR DE QUE VARIOS FACTORES ANTIBACTERIANOS SE HAN AISLADO E IDENTIFICADO EN SECRECIONES INDIVIDUALES, LA ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA DE TODA LA SALIVA PIERDE POTENCIA GRADUALMENTE. NO ESTA CLARO HASTA QUE PUNTO CONTRIBUYE LA ACCION ANTIBACTERIANA DE LA SALIVA A LA PREVENCION DE LA CARIES,[8] POR OTRA PARTE, LA RELACION DEL FLUJO Y VISCOSIDAD DE LA SALIVA CON LA CARIES DENTAL HA SIDO ESTUDIADA POR NUMEROSOS INVESTIGADORES, QUIENES HAN ENCONTRADO QUE PERSONAS CON UNA DEFICIENCIA EN EL FLUJO , O UN ACENTUADO INCREMENTO EN LA VISCOSIDAD DE LA SALIVA, TIENE MAS CARIES QUE EL CASO OPUESTO.

LA DEFICIENCIA SALIVAL, QUE PUEDE SER PERMANENTE O TRANSITORIA, ES EL RESULTADO DE UNA VARIEDAD DE FACTORES FISICOS Y PSICOLOGICOS. LA PAROTIDITIS EN SU ESTADO AGUDO PUEDE PROVOCAR UNA DISMINUCION DE FLUJO SALIVAL, ASI COMO LA SIFILIS, LA TUBERCULOSIS O LA ACTINOMICOSIS. OTRAS CAUSAS DE LA SEQUEDAD BUCAL, SON LA IRRADIACION DE LAS GLANDULAS SALIVALES, O LA MIASTENIA GRAVE, QUE PRODUCEN LA ATROFIA DE LAS GLANDULAS O INTERRUMPEN LA TRANSMISION DE LOS ESTIMULOS NERVIOSOS A LAS GLANDULAS A NIVEL DE LAS SINAPSIS. LA DEFICIENCIA DE LA SECRECION SALIVAL DEBIDA A LA ATROFIA DE LAS GLANDULAS SALIVALES, COMO EN LOS CASOS DE CANCER FACIAL Y BUCAL TRATADOS CON RADIACION, CONSTITUYE UN PROBLEMA MUY ARDUO TANTO PARA EL ODONTOLOGO COMO PARA EL PACIENTE. POR UN LADO ES MUY DIFICIL PREVENIR LA APARICION DE CARIES; POR EL CONTRARIO EN PACIENTES CON FALTA CASI TOTAL DE SALIVACION, LA CARIES SUELE SER TAN SEVERA QUE ALGUNOS DENTISTAS RECOMIENDAN LA EXTRACCION DE TODOS LOS DIENTES PRESENTES. POR OTRO LADO EL USO DE PROTESIS SIN SALIVACION ES DIFICIL, SI NO, IMPOSIBLE.

ES RELATIVAMENTE POCO, LO QUE SE PUEDE HACER PARA DISMINUIR LA VISCOSIDAD DE LA SALIVA, EN ALGUNOS PACIENTES LA

REDUCCION DEL CONSUMO DE HIDRATOS DE CARBONO FERMENTABLES O EL EMPLEO DE PILOCARPINA, PUEDEN PROPORCIONAR ALGUN ALIVIO. EN SENTIDO OPUESTO EXISTE CIERTA EVIDENCIA DE QUE EL USO DE ANTISTAMINICOS PUEDE PRODUCIR UN AUMENTO DE LA VISCOSIDAD SALIVAL EN ALGUNAS PERSONAS A LOS INDIVIDUOS QUE TIENE SALIVA VISCOSA, SE LES DEBE ACONSEJAR CEPILLARSE LOS DIENTES EN FORMA EXCRUPULOSA DESPUES DE CADA COMIDA, PARA REMOVER TANTA PLACA COMO SEA FACTIBLE, TAMBIEN SE LES DEBE RECOMENDAR QUE SE ADHIERAN EN LO POSIBLE A UNA DIETA REDUCIDA EN HIDRATOS DE CARBONO.[5]

D) FACTOR TIEMPO.

- VELOCIDAD DE FORMACION DE LA LESION:

LA CARIES DENTAL ES UNA ENFERMEDAD MILTIFACTORIAL EN LA QUE EXISTEN INTERACCION DE TRES FACTORES PRINCIPALES: EL HUESPED (PARTICULARMENTE LA SALIVA Y LOS DIENTES), LA MICROFLORA, Y EL SUBSTRATO (POR EJEMPLO, LA DIETA). ADEMAS DE ESTOS TRES FACTORES, DEBERA TENERSE EN CUENTA UNO MAS, EL TIEMPO, EL CUAL DEBERA CONSIDERARSE EN TODA EXPOSICION ACERCA DE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES.[8]

LA VELOCIDAD CON QUE LOS CARBOHIDRATOS SON ELIMINADOS DE LOS DIENTES Y DE LA BOCA EN GENERAL, ES OTRO DE LOS CRITERIOS QUE PUEDE SER INVESTIGADO. LAS PRUEBAS DE "CLEARANCE" O REMOCION DE LOS AZUCARES PROVEEN LA INFORMACION CONCERNIENTE AL TIEMPO NECESARIO PARA PASAR A UN NIVEL PELIGROSO DE CARBOHIDRATOS EN LA BOCA O UNO NO PELIGROSO. POR SUPUESTO QUE, ADEMAS DE LOS METODOS NATURALES DE "CLARENCE" O DESPEJE COMO SALIVACION Y MOVIMIENTOS DE LA LENGUA Y CARRILLOS, LOS AZUCARES PUEDEN ELIMINARSE POR MEDIO DE UNA ADECUADA HIGIENE BUCAL. EN ESTE SENTIDO, UNA PRUEBA PARA VERIFICAR LA HIGIENE BUCAL DEL PACIENTE DEBE SER SIEMPRE DE TODA MINUCIOSA EVALUACION ETIOLOGICA.[5] LA VELOCIDAD A LA QUE SE FORMA LA

LESION CARIOSA PUEDE SER AFECTADA POR OTROS FACTORES AMBIENTALES COMO LA PRESENCIA DE LACTATO, CALCIO Y FOSFATO EN LA PLACA DENTO-BACTERIANA. EN ESTE SENTIDO DEBEMOS CONSIDERAR A LA PLACA DENTO-BACTERIANA COMO UNA RESERVA DE MINERALES PARA LA RECONSTRUCCION DE ESMALTE, AUN QUE ESTOS MINERALES PUEDEN ENCONTRARSE EN FORMA INSOLUBLE. NO OBSTANTE, LA DISMINUCION EN LA PLACA PUEDE LIBERAR IONES CUYA PRESENCIA PUEDE AFECTAR EL PH CITRICO DE TAL MANERA QUE EL ESMALTE ESTE PROTEJIDO DEL ATAQUE ACIDO.[6] LA SUPERFICIE DEL ESMALTE DEBE DE SER CONSIDERADA COMO LA PARTE MAS IMPORTANTE DEL DIENTE POR LAS SIGUIENTES RAZONES:

1.- ESTA ES LA UNICA REGION QUE EL CLINICO PUEDE EXAMINAR DIRECTAMENTE.

2.- LA APLICACION DE MATERIALES PARA LA PREVENCION DEBE LLEVARSE ACABO SOBRE LA SUPERFICIE DEL DIENTE.

3.- EL PROCESO DE LA CARIES EMPIEZA EN LA SUPERFICIE DEL ESMALTE.

A CAUSA DE ELLO, ES IMPORTANTE OBSERVAR MAS DETENIDAMENTE AL PROCESO CARIOSO CON REFERENCIA ESPECIAL A LA SUPERFICIE DEL ESMALTE. ESTO CONSTITUIRA UNA PARTE IMPORTANTE DE LA BASE CIENTIFICA EN PREVENCION DE LA CARIES.

EL ESMALTE DE LOS DIENTES DESIDUALES TIENE APROXIMADAMENTE, LA MITAD DEL GROSOR DEL ESMALTE DE LOS DIENTES PERMANENTES, Y LAS CAVIDADES DE LAS CAMARAS PULPARES SON RELATIVAMENTE MAYORES. ASI, EL PROCESO CARIOSO NECESITA VIAJAR UNA DISTANCIA MUCHO MAS CORTA A TRAVEZ DEL DIENTE DECIDUAL PARA ALCANZAR LA PULPA, QUE PARA LLEGAR A LA MISMA EN EL DIENTE PERMANENTE. CIERTO NUMERO DE ESTUDIOS HAN MOSTRADO TAMBIEN QUE LA VELOCIDAD A QUE PROGRESA LA LESION ES MUCHO MAYOR A TRAVEZ DEL ESMALTE DECIDUAL, QUE A TRAVEZ DE UNA DISTANCIA IGUAL EN EL ESMALTE PERMANENTE. DE ESTA MANERA ES POSIBLE QUE EN UN DIENTE DECIDUAL LA CARIES LLEGUE A LA CAMARA PULPAR ANTES DE QUE EXISTA EVIDENCIA CLINICA DE LA PRESEN-

CIA DE LA LESION.[9]

COMUNMENTE, LA CARIES EN EL HOMBRE SE CONSIDERA UNA ENFERMEDAD CRONICA DEBIDO A QUE LAS LESIONES CARIOSAS TARDAN EN UN PERIODO DE MESES O AÑOS. LAS ESTIMACIONES DE LA VELOCIDAD CON QUE UNA LESION INCIPIANTE PROGRESA HASTA LLEGAR EN UNA CARIES CLINICA, VARIAN AMPLIAMENTE DEPENDIENDO DEL PERIODO TRANSCURRIDO ENTRE EL MOMENTO EN QUE APARECE LA LESION Y ES CLINICA ES MAS O MENOS ENTRE 18 Y 6 MESES. ESTA ESTIMACION SE BASA EN UNA ENCUESTA REALIZADA DURANTE LA GUERRA CON NIÑOS QUE VIVIAN EN UNA INSTITUCION Y QUE SE SUPONE TENIAN UNA HIGIENE ORAL NORMAL. EL INTERVALO DE DOS AÑOS ENTRE LA INFECCION Y LA INCIDENCIA MAXIMA DE CARIES ESTABLECE EL TIEMPO REQUERIDO PARA EL DESARROLLO DE LESIONES VISIBLES.

-FRECUENCIA ALIMENTICIA RELACIONADA CON LA FORMACION DE CARIES:

ES POSIBLE QUE SE TENGAN EFECTOS METABOLICOS BENEFICOS CON UN PATRON DE ALIMENTACION MAS FRECUENTE QUE PROPORCIONA UNA PREVENCION MAS CONSTANTE DE LA CARIES Y REDUCE LA TENSION PRODUCIDA POR EL FLUJO DE SALIVA ASOCIADO CON UN PATRON DE COMIDAS. SE HA SUGERIDO UNA RELACION INVERSA ENTRE LA FRECUENCIA ENTRE COMIDAS Y EL INDICE DE ENFERMEDADES ISQUEMICAS DEL CORAZON. DEBIDO A LA INFORMACION ANTERIOR, LOS DENTISTAS POR TRADICIONAL CONSEJO DE NO IGERIR ALIMENTOS ENTRE COMIDAS A LA HORA QUE INSTRUYAN AL PACIENTE SOBRE PREVENCION DE CARIES.[8]

CAPITULO III

" FACTORES QUE MODIFICAN EL PROCESO DE LA CARIES DENTAL

DAS PRINCIPALMENTE EN HABITOS DIETETICOS NOCIVOS.[11] SIN DUDA ALGUNA EL COMPONENTE DIETETICO MAS IMPORTANTE CONTRIBUIDOR EN EL RIESGO DE CARIES ES EL CARBOHIDRATO FERMENTABLE, PARTICULARMENTE EL AZUCAR. LA PRESENCIA DEL AZUCAR ALREDEDOR DE LA PLACA QUE CUBRE LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES ES ESENCIAL PARA DETERMINAR EL DESARROLLO DE LA CARIES DE TODAS LAS SACAROSAS, ESTA MANIFIESTA SER LA MAS CARIOGENICA.[12]

LA CONSISTENCIA FISICA DE LOS ALIMENTOS, ESPECIALMENTE SU ADHESIVIDAD, LOS ALIMENTOS PEGAJOSOS, COMO LAS GOLOSINAS, CEREALES AZUCARADOS, ETC. PERMANECEN POR MAS TIEMPO EN CONTACTO CON LOS DIENTES Y, POR LO TANTO, SON MAS CARIOGENICOS, LOS ALIMENTOS LIQUIDOS, COMO LAS BEBIDAS AZUCARADAS, SE ADHIEREN MUY POCO A LOS DIENTES Y POR TAL MOTIVO SON CONSIDERADOS COMO POSEEDORES DE UNA LIMITADA ACTIVIDAD CARIOGENICA POR SUPUESTO, SIEMPRE QUE NO SE ABUSE DE ELLOS COMO CONSEJO PRACTICO, A LOS PACIENTES CON CARIES RAMPANTE SE LES DEBE RECOMENDAR LA REDUCCION DE LA INGESTION DE TODA CLASE DE ALIMENTOS CON AZUCAR, INCLUYENDO LAS BEBIDAS AZUCARADAS.[5] ALGUNOS ESTUDIOS EPIDEMIOLOGICOS SUGIEREN EVIDENCIA CIRCUNSTANCIAL ENTRE EL CONSUMO DE SACAROSA Y LA PREVALENCIA DE CARIES, LOS PACIENTES ADULTOS ESTUVIERON BAJO CONTROL DURANTE VARIOS AÑOS MIENTRAS INGERIAN UNA DIETA NUTRICIONALMENTE BALANCEADA Y SE ENCONTRO QUE DESARROLLABAN CARIES A UNA VELOCIDAD BAJA. POSTERIOMENTE, LOS PACIENTES SE DIVIDIERON EN 9 GRUPOS PARA COMPROBAR LOS EFECTOS DE ALGUNAS MODIFICACIONES EN LA INGESTION DE CARBOHIDRATOS. LA SACAROSA SE INCLUYO EN LA DIETA BAJO LA FORMA DE CHICLOSOS, CHOCOLATE, CARAMELO, EN EL PAN O EN FORMA LIQUIDA, LAS CARIES AUMENTARON EN FORMA SIGNIFICATIVA CUANDO SE CONSUMIAN ALIMENTOS QUE CONTENIAN SACAROSA ENTRE COMIDAS.

EL PAPEL PRINCIPAL DE LA SACAROSA COMO SUBSTRATO DIETETICO EN EL PROCESO DE LA CARIES SOBRE SUPERFICIES LISAS, PUEDE EXPLICARSE EN TERMINOS BIOQUIMICOS. LA CARIES EN SUPERFICIES

LISAS DEPENDEN DEL CRECIMIENTO DE LA PLACA DENTAL. VARIAS INVESTIGACIONES INDEPENDIENTES HA DEMOSTRADO CLARAMENTE LA PRESENCIA DE POLISACARIDOS EXTRACELULARES EN LA PLACA, TANTO GLUCANOS COMO LEVANOS. LOS GLUCANOS, PARTICULARMENTE LA FRACCION INSOLUBLE EN AGUA, PUEDEN SERVIR COMO COMPONENTE ESTRUCTURALES DE LA MATRIZ DE LA PLACA, EN REALIDAD CON EL FIN DE ADHERIR ALGUNAS BACTERIAS A LOS DIENTES. LOS LEVANOS SOLUBLES Y ALGUNOS DE LOS GLUCANOS SOLUBLES SON DESAGRADABLES POR LA FLORA DE LA PLACA Y PUEDEN FUNCIONAR COMO RESERVAS TRANSITORIAS DE CARBOHIDRATOS FERMENTABLES, POR LA CONSIGUIENTE PROLONGACION DE LA DURACION DE LA PRODUCCION DE ACIDO. ESTOS POLISACARIDOS SE SINTETIZAN POR ENZIMAS, QUE EN LA MAYORIA DE LOS CASOS SON EXTRACELULARES O ESTAN LIGADAS A LA SUPERFICIE CELULAR Y QUE DEMUESTRAN ALTA ESPECIFICIDAD PARA LA SACAROSA COMO SUBSTRATO.[8] AL MENCIONAR LA CARIES DENTAL COMO UNA ENFERMEDAD NUTRICIONAL, SE HACE AUN MAS EVIDENTE QUE LA NUTRICION PUEDE EJERCER UN EFECTO DIRECTO EN LA SALUD DENTAL, ASI COMO BIENESTAR FISICO GENERAL. LA CAVIDAD BUCAL SE HA DESCRITO COMO EL BAROMETRO DE LA SALUD GENERAL. ESTO ES PARTICULARMENTE CIERTO EN RELACION CON LOS PROBLEMAS NUTRICIONALES.[11]

EL TOTAL DE LO COMIDO Y DE LO BEBIDO INCLUYENDO LOS COMPONENTES NO NUTRICIONALES, ES LO QUE SE LLAMA DIETA. LOS CONSTITUYENTES DE LA DIETA ENTRAN EN CONTACTO CON LOS DIENTES, SUS TEJIDOS DE SOPORTE Y CON LA PLACA DENTAL. POR ELLO LA DIETA PUEDE EJERCER UN EFECTO LOCAL SOBRE LAS CARIES, POR SU ACCION SOBRE EL ESMALTE Y POR QUE SIRVE DE SUBSTRATO A LOS MICROORGANISMOS CARIOGENICOS.[9] FACTORES DE PROTECCION PUEDEN OCURRIR EN EL DIENTE MISMO, PERO ESTO ES MAS DIFICIL DE INVESTIGAR PARA RESUMIR, LA ACTITUD DEL DENTISTA O DEL INGENISTA RESPECTO A LA POSIBILIDAD DE CAMBIAR LA DIETA DE CUALQUIER PACIENTE, NO DEBERIA SER DEMASIADO OPTIMISTA. SI FUERA UNIVERSAL E INMEDIATAMENTE POSIBLE, EL PROBLEMA DE LA ENFER-

MEDAD DENTAL SERIA SOLUCIONADO DE LA NOCHE A LA MAÑANA. SIN EMBARGO, EL EQUIPO DENTAL NO DEBE SUBESTIMAR LO QUE PUEDE LOGRARSE POR EL ENTUSIASMO, REPETICION CONSTANTE E INSTRUCCIONES CUIDADOSAS A LOS PACIENTES JOVENES, MIENTRAS MAS JOVENES MEJOR, Y POR SUPUESTO EL EJEMPLO DE SUS PADRES.

-ALIMENTOS Y SU POTENCIAL CARIOGENO:

LA CARIES DENTAL ESTA EXTENDIENDOSE EN LAS POBLACIONES EN DESARROLLO Y ALCANZANDO LOS ALTOS NIVELES QUE SE ENCUENTRAN EN LAS SOCIEDADES EVOLUCIONADAS. LOS CAMBIOS EN LOS HABITOS ALIMENTICIOS ASOCIADOS AL DESARROLLO TECNICO Y ECONOMICO SON PROBABLEMENTE LOS RESPONSABLES DETAL DETERIORO EN LA SALUD DENTAL.[9]

LA FORMA FISICA, SU CONSISTENCIA Y LA FRECUENCIA DE INGESTION, ASI COMO EL CONTENIDO DE AZUCAR SON AGENTES DETERMINANTES PRINCIPALES EN EL POTENCIAL CARIOGENICO DE LOS ALIMENTOS. EL CONTENIDO DE SACAROSA DE LOS ALIMENTOS Y DE LAS BEBIDAS TIENE GRAN VARIEDAD, ALGUNAS PRUEBAS EN ANIMALES HAN DEMOSTRADO QUE EXISTE ALGUNA RELACION ENTRE EL CONTENIDO DE SACAROSA DE LOS ALIMENTOS Y LA CARIOGENESIS. POR TANTO ALGUNOS GRUPOS DE CONSUMIDORES HAN SOLICIDADO A LA FOOD AND DRUG ADMINISTRATION QUE SEA OBLIGATORIO ESTIPULAR EL CONTENIDO DE SACAROSA DE CADA ALIMENTO EN LAS ETIQUETAS CON LA SIGUIENTE LEYENDA: "EL USO FRECUENTE CONTRIBUYE A LA CARIES DENTAL Y A OTROS POBLEMAS". EN CAMBIO, SE HA SUGERIDO QUE SE USE UNA MARCA DE APROBACION QUE INDIQUE QUE CIERTO ALIMENTO ES PARTICULAR "NO CONTIENE AZUCAR Y NO PRODUCE CARIES".[8]

LA COMPOSICION QUIMICA DEL ALIMENTO: LA CARIOGENICIDAD DE LOS ALIMENTOS PUEDE SER DISMINUIDA POR ALGUNO DE SUS COMPONENTES QUIMICOS; EL CACAO PARECE POSEER ESTA INTERESANTE PROPIEDAD. EL MECANISMO IMPLICADOR PARECE SER LA INHI-

BICION DEL EFECTO CARIOGENICO DE LOS HIDRATOS DE CARBONO A LA PROTECCION DE LOS TEJIDOS DENTARIOS CONTRA EL ATAQUE DE LOS ACIDOS.[5] EXISTE EVIDENCIA DE QUE EL CACAO Y EL CHOCOLATE CONTIENEN FACTORES PROTECTORES. NO PRETENDEMOS QUE EL EFECTO TOTAL DEL CHOCOLATE PODRIA REDUCIR LA CARIES, SINO QUE EL AZUCAR EN EL CHOCOLATE PUEDE SER MENOS DAÑINO QUE CANTIDADES SIMILARES DE AZUCAR EN OTRAS FORMAS.[9]

LAS PRUEBAS FISICAS HAN MEDIDO LA ADHESIVIDAD DE LOS ALIMENTOS Y SU RETENCION EN LA BOCA. POR EJEMPLO SE HAN ENCONTRADO QUE LOS ALIMENTOS NO SOLO RETIENEN EN LOS DIENTES SINO TAMBIEN EN LOS TEJIDOS BLANDOS, Y QUE LA RETENCION EN ESTAS LOCALIZACIONES PUEDE SER DIFERENTE PARA CADA ALIMENTO INDIVIDUAL. POR SUPUESTO, TAMBIEN EXISTEN DIFERENCIAS MARCADAS EN LA RETENCION Y LA ELIMINACION ORAL, LAS CUALES DEPENDEN DE LA CLASE DE ALIMENTOS REDUCE SU TIEMPO DE RETENCION EN LA BOCA; ALIMENTOS LIQUIDOS SON ELIMINADOS MUCHO MAS RAPIDO QUE ALIMENTOS SOLIDOS. ESTOS PARAMETROS DE RETENCION DE ALIMENTOS Y LA FORMACION DE ACIDOS SON IMPORTANTES EN LA CARIES, PERO NO SON UNA MEDIDA REAL DE LA PRODUCCION DE CARIES. POR TANTO, HA SIDO MUY DIFICIL RELACIONAR LA CARIOGENICIDAD DE LOS ALIMENTOS A UNA PROPIEDAD FISICA INDIVIDUAL, TAL COMO LA ADHESION, COHESION, O SULUBILIDAD, O A UNA PROPIEDAD QUIMICA INDIVIDUAL, TAL COMO SU CAPACIDAD AMORTIGUADORA O SU PRODUCCION DE ACIDO.

EL PH DE LA PLACA DENTAL DESPUES DE LA INGESTION DE ALIMENTOS SE CREE QUE ES DE MUCHA IMPORTANCIA EN LA ETIOLOGIA DE LA CARIES, ESTE PH ESTA INFLUENCIADO POR EL PH INDIVIDUAL DE LOS ALIMENTOS, SU CONTENIDO DE AZUCAR Y EL FLUJO PROMEDIO DE SALIVA. LA PRODUCCION DE ACIDO Y DESMINERALIZACION DEL ESMALTE PRODUCIDA POR VARIOS ALIMENTOS DE FERMENTACION. LA LA TELEMETRIA INTRA ORAL DEL PH DE LA PLACA SE HA UTILIZADO PARA INVESTIGAR GALLETAS, GOMA DE MASCAR, CARAMELOS SUAVES, DULCES, CHOCOLATES Y PASTILLAS MEDICINALES PARA DETER-

MINAR SI ESTOS SON ALIMENTOS "SIN PELIGRO PARA LOS DIENTES".[8] VARIOS GRUPOS DE INVESTIGADORES CREEN QUE LA INCLUSION DE CASCARA DE AVENA EN UN 25% DE UNA DIETA CARIOGENICA, REDUCE LA CARIES. INFORMARON DE RESULTADOS SIMILARES CON LA CASCARA DE ARROZ, CACAHUATES, SEMILLAS DE ALGODON Y PECAN. COMO SE HABIAN ELIMINADO LOS EFECTOS MECANICOS DE ESTAS CASCARAS, CONCLUYERON QUE LA REDUCCION DE LA CARIES SE DEBIA A CIERTOS CONSTITUYENTES ORGANICOS. LOS FRUTOS COMO LAS MANZANAS, QUE CONTIENEN MAS DE 10% DE HIDRATOS DE CARBONO FERMENTABLES CAUSAN CARIES Y NO REMUEVEN LA PLACA O LIMPIAN LOS DIENTES. POR ELLO, CONSIDERAMOS QUE LA TERMINACION DE LAS COMIDAS CON UNA MANZANA, NO ES UN REGIMEN PREVENTIVO DE LA CARIES, COMO SE HA CREIDO POR MUCHOS AÑOS.

EL INCREMENTO DE LA ACTIVIDAD CARIOGENICA DEBIDO AL CONSUMO DE ALIMENTOS RICOS EN AZUCAR UTILIZADOS EN UNA MANERA FAVORECEDORA DE LA CARIES, DESAPARECE CON RAPIDEZ AL RITMO QUE ESTOS ALIMENTOS DESAPARECEN DE LA DIETA.

LOS ESQUIMALES SON UN PUEBLO CUYA DIETA NATURAL ESTA VIRTUALMENTE LIBRE DE HIDRATOS DE CARBONO FERMENTABLES. LA DIETA CONSISTE ENTERAMENTE EN PROTEINAS DE ANIMALES Y GRASAS SE HAN HECHO REVISIONES QUE HAN DEMOSTRADO COMO LAS POBLACIONES ESQUIMALES VIVIENDO EN SU HABITAT NATURAL ESTAN VIRTUALMENTE LIBRES DE CARIES. PERO CUANDO LOS ESQUIMALES ENTRAS EN CONTACTO CON LAS ESTACIONES COMERCIALES Y TIENEN ACCESO A LA DIETA OCCIDENTAL MODERNA, SU FRECUENCIA EN CARIES DENTAL AUMENTA DE FORMA DRASTICA HASTA PODER COMPARARSE A LA DEL HOMBRE OCCIDENTAL. POR ELLO, PARECE QUE UN MARCADO INCREMENTO DE LA CARIES ES EL RESULTADO INELUDIBLE DEL HECHO DE ADOPTAR UNA DIETA MODERNA![9]

- FRECUENCIA Y ORDEN DE INGESTION:

EL TIEMPO EN QUE SE INGIEREN: LA CARIOGENICIDAD ES MENOR

CUANDO LOS ALIMENTOS QUE CONTIENEN AZUCARES SE CONSUMEN DURANTE LAS COMIDAS QUE CUANDO SE HACE ENTRE ESTAS. ESTO SE DEBE A LA FISIOLOGIA BUCAL DURANTE LAS COMIDAS, EN CUYO TRANSCURSO TANTO LA SECRECION SALIVAL COMO LOS MOVIMIENTOS DE LOS MUSCULOS. BUCALES Y, COMO CONSECUNCIA, LA VELOCIDAD DE REMOCION DE RESIDUOS ALIMENTICIOS DE LA BOCA, AUMENTAN ACENTUADAMENTE. LA FRECUENCIA CON QUE LOS ALIMENTOS QUE CONTIENEN AZUCAR SON INGERIDOS, CUANTO MENOS FRECUENTE ES LA INGESTION MENOR ES LA CARIOGENISIDAD.[5] SE PUEDE ASEGURAR, QUE EN LOS LUGARES DONDE EXISTE LIBRE ACCESO Y ELECCION DE ALIMENTOS Y BEBIDAS QUE CONTIENEN AZUCAR, LOS CUALES SE CONSUMEN CON MAYOR FRECUENCIA ENTRE COMIDAS, TRAERA COMO CONSECUENCIA UN AUMENTO EN LA CARIES. SIN DUDA, EL CONTENIDO MINIMO DE SACAROSA QUE SE NECESITA PARA PRODUCIR CARIOGENICIDAD VARIA DE ACUEDO CON LA ADHERENCIA O LAS DEPURACIONES ORALES, ASI COMO LA FRECUENCIA DE INDIGESTION DE DICHO ALIMENTO.[8]

EL AZUCAR QUE CONTIENE UN ALIMENTO NO ES SIN EMBARGO UN MECANISMO DE PREDICCION DE CARIOGENICIDAD. DIVERSOS FACTORES COMO LA TEXTURA FISICA, OTROS ADITIVOS, LA SECUENCIA EN LA CUAL LOS ALIMENTOS SON TAMBIEN DE IMPORTANCIA PARA DETERMINAR LA CARIOGENICIDAD DE UN ALIMENTO QUE CONTIENE AZUCAR. NO EXISTE NI UN SOLO EXAMEN PERFECTO QUE PREVENGA LA CARIOGENICIDAD DE UN ALIMENTO O UNA BEBIDA.[12] LA MANERA Y LA FRECUENCIA DE ADMINISTRACION ESTAN MAS DIRECTAMENTE RELACIONADOS CON EL DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL QUE LA CANTIDAD ABSOLUTA DE AZUCAR CONSUMIDO. EL RIESGO DE INCREMENTO DE LA ACTIVIDAD CARIOGENICA ES GRANDE SI EL AZUCAR ES CONSUMIDO EN UNA FORMA QUE PRESENTE FUERTE TENDENCIA A SER RETENIDO SOBRE LAS SUPERFICIES DE LOS DIENTES Y SOBRE TODO SI LA INDIGESTION DE ESTOS AZUCARES SE REALIZA DE UNA MANERA CONSTANTE O ENTRE COMIDAS CON UNA ALTA CONSENTRACION DE AZUCAR SOBRE LA SUPERFICIE DEL DIENTE.[9]

UNA DE LAS CAUSAS MAS FRECUENTES DE PERDIDA DE TEJIDO DENTAL, NO CARIOSO, ES LA EXPOSICION A ACIDOS, COMUNMENTE POR LA INGESTION DE JUGOS DE FRUTAS ACIDAS, ESPECIFICAMENTE LIMONES, Y TORONJAS EN FORMA REGULAR. DEBE DE ADVERTIRSE A LOS PACIENTES DE QUE PUEDE OCURRIR UNA NOTABLE DISOLUCION DEL ESMALTE, Y SI NO ES POSIBLE DISMINUIR LA INGESTION, DEBERA INDUCIRSELE A UTILIZAR POPOTE U OTROS METODOS COMO ENJUAGARSE LA BOCA INMEDIATAMENTE DESPUES DE SU INGESTION.[5] LA FORMACION DE CARIES POR LOS AZUCARES DEPENDE, MAS QUE DE LA CANTIDAD QUE DE ESTOS SE INGIERA, DE UNA SERIE DE CARACTERISTICAS DE LOS ALIMENTOS DE QUE DICHOS AZUCARES FORMAN PARTE, EXPRESADO DE OTRA MANERA, EN LO QUE REFIERE DE LA CARIES, LOS AZUCARES NO PUEDEN SER CONSIDERADOS ENTIDADES AISLADAS SINO COMPONENTES DE ALIMENTOS Y DIETAS.[3]

- AGENTES EDULCURANTES:

LA BUSQUEDA DE UN SUSTITUTO DEL AZUCAR ACEPTABLE, O DE UN AGENTE EDULCORANTE NO NUTRITIVO, SE DESENCADENO ORIGINALMENTE POR LA NECESIDAD DE ENCONTRAR UN SUBSTITUTO QUE LE MEJORARA EL SABOR A LA DIETA DE LOS PACIENTES DIABETICOS. LA PREOCUPACION DE MUCHOS CONSUMIDORES SOBRE SU CONSUMO CALORICO HA ESTIMULADO AUN MAS LA PRODUCCION DE ALIMENTOS Y BEBIDAS QUE CONTENGAN AGENTES EDULCORANTES NO CALORICOS. AGENTES EDULCORANTES SIN CALORIAS; SON EDULCORANTES NO NUTRITIVOS, QUE NO TIENEN VALOR CALORICO Y NO FERMENTAN POR LOS MICROORGANISMOS DE LA CAVIDAD ORAL. SE EMPLEA PRINCIPALMENTE EN LAS DIETAS DE AQUELLAS PERSONAS QUE DESEAN RESTRINGIR SU CONSUMO DE CALORIAS, ENTRE ELLAS SE INCLUYE A LOS DIABETICOS. SE UTILIZA EN LA INDUSTRIA ALIMENTARIA Y EN LA DE BEBIDAS, ASI COMO EN PREPARACIONES MEDICINALES, DENTRIFICOS Y ENJUAGUES BUCALES.

ENTRE LOS EDULCORANTES NO CALORICOS SE INCLUYE GRAN

VARIEDAD DE COMPUESTOS. ADEMAS DE LOS BIEN CONOCIDOS SACARINA Y CICLAMATO, ESTAN TAMBIEN LA DULCINA, EL SUOSAN, EL 1-PERILALDEHIDO, ANTIOXIMINA, EL ULTRASUSS, LOS TERMINOS EDULCORANTES "SINTETICO" Y "ARTIFICIAL" YA NO LOS UTILIZAN LOS ESPECIALISTAS EN NUTRICION DEBIDO A QUE LA DIFERENCIA IMPORTANTE ENTRE LOS AZUCARES Y LOS PIOLES MENCIONADOS RELACIONADOS CON LOS EDULCURANTES NO-CALORICOS ES UNA DIFERENCIA NUTRICIONAL.

LA SACAROSA POSEE UN IMPACTO EDULCORANTE RELATIVAMENTE RAPIDO QUE DESAPARECE DE MANERA SUBITA. LOS EDULCORANTES NO NUTRITIVOS ALCANZAN SU MAXIMA INTENSIDAD DE DULSURA EN UNA PROPORCION MENOR Y LA SENSACION PERSISTENTE POR UN MAYOR PERIODO, EL UMBRAL GUSTATIVO PARA RECONOCER LA SACAROSA SE HA COMPROBADO ENTRE ADULTOS RESISTENTES A LA CARIES Y ADULTOS SENSIBLES A LA CARIES CON RELACION A SU EDAD, SEXO Y RAZA. POR LO GENERAL LOS EDULCORANTES NO CALORICOS SON MAS DULCES QUE LA SACAROSA Y POR TANTO, DEBEN USARSE EN MENORES CANTIDADES, SIN EMBARGO ESTO PRESENTA PROBLEMAS PARA LOS FABRICANTES DE ALIMENTOS DEBIDO A SU CARENCIA DE VOLUMEN. SON AGENTES EDULCORANTES CONOCIDOS.[8]

EL SORBITOL, ES EL EDULCORANTE EN USO EN MUCHAS PREPARACIONES PARA DIABETICOS. AUN SOLAMENTE ES LA MITAD DE DULCE QUE LA SACAROSA Y MENOS DULCE QUE LA BARATA GLUCOSA, TIENE VENTAJAS COMO EDULCORANTE NO CARIOGENICO, UN ENJUAGUE BUCAL CON UNA DE SORBITOL 50% O MASTICAR CARAMELOS HECHOS CON SORBITOL ES FERMENTADO POR PRACTICAMENTE TODAS LAS CEPAS DE STREPTOCOCOS MUTANS PARA LLEGAR A UN PH INFERIOR A 5.0.

EL XILITOL, TIENE UN PODER EDULCORANTE SIMILAR A LA SACAROSA Y SE ENCUENTRA EN LA NATURALEZA EN ALIMENTOS COMO LOS PLATANOS Y LAS SETAS. EL UNICO FACTOR QUE ACONSEJA LIMITAR LA DOSIS DE XILITOL ES EL FENOMENO DE LA DEARREA OSMOTICA, O HACES BLANDAS. LA SUSEPTIBILIDAD AL XILITOL VARIA INDIVI-

DUALMENTE, Y LA TOLERANCIA SE INCREMENTA MUCHO POR LA INDIGESTION FRECUENTE.

EL ESPARTAME.- (ASPARTILFENILALANINA - METILESTER) ES CERCA DE 160 VECES MAS DULCE QUE LA SACAROSA EN SOLUCION ACUOSA. SE HA SUGERIDO QUE ESTE DIPEPTICO PODRIA UTILIZARSE COMO UN EDULCORANTE DE BAJAS CALORIAS. SU USO EN BEBIDAS CARBONICAS Y EN PRODUCTOS A BASE DE FRUTAS ES LIMITADO DEBIDO A SU POCA ESTABILIDAD EN SOLUCIONES ACIDAS.

LA SACARINA.- ES LA SUSTITUTA DE EL AZUCAR CONOCIDO DESDE HACE MAS TIEMPO Y EL MAS AMPLIAMENTE UTILIZADO. LA SACARINA ES ENTRE 200 Y 700 VECES MAS DULCE QUE LA SACAROSA Y ESTABLE AL CALOR. SE EXCRETA POR LA ORINA CASI SIN ALTERACION METABOLICA.

EL CICLAMATO SODIACO.- ES APROXIMADAMENTE 30 VECES MAS DULCE QUE LA SACARINA, TIENE UN GUSTO AGRADABLE Y ES COMPLETAMENTE SOLUBLE EN EL AGUA. LAS PRUEBAS DEMUESTRAN QUE LOS CICLAMATOS SON METABOLIZADOS Y EXCRETADOS POR EL HOMBRE SIN ALTERARLOS.

MONELLIN.- ES UNA PROTEINA SOLUBLE AISLADA DE UNAS BAYAS QUE SE OBTIENEN DE UNA PLANTA TROPICAL. EL MONELLIN ES CASI 300 VECES MAS DULCE QUE LA SACAROSA; LA SENSACION DE DULZOR PERSISTE EN LA BOCA POR UN TIERMPO INUSUALMENTE LARGO. UNA LIMITACION PARA SU POSIBLE USO INDUSTRIAL SE DERIVA DE QUE A TEMPERATURA NORMAL, LA PROTEINA PURIFICADA PIERDE SU DULZURA EN 24 HORAS.

EN ORDEN A QUE UN SUBSTITUTO DEL AZUCAR SEA UN EDULCORANTE ACEPTABLE CON POTENCIAL COMERCIAL, DEBE SATISFACER 4 CRITERIOS:

1.- DEBE TENER SUFICIENTE PODER EDULCORANTE

2.- NO DEBE SER TOXICO,

3.- EN ORDEN A SER COMERCIALMENTE VARIABLE

EL PRODUCTO DEBE SER RAZONABLEMENTE BARATO.

4.- LA SUBSTANCIA DEBE SER TERMOSTABLE, DE MANERA

QUE PERMANEZCA ESTABLE DENTRO DE LOS LIMITES DE LAS TEMPERATURAS NORMALES DE COCCION

ALGUNOS SUSTITUTOS DEL AZUCAR NO TIENEN USO PRACTICO COMO EDULCORANTES, YA QUE NO SATISFACEN TODOS LOS CRITERIOS MENCIONADOS ARRIBA. LA LIMITACION IMPUESTA EN LA CANTIDAD DE SACARINA PARA EL CONSUMO Y LA ELIMINACION DE LOS CICLAMATOS COMPLICA EL PROBLEMA EN ESTE CAMPO.[9]

B) FACTORES RELACIONADOS CON EL AGENTE CAUSAL.-

- BACTERIOLOGIA DE LA PLACA DENTAL:

NO EXISTE UN METODO UNICO "CORRECTO" PARA ELIMINAR LA COMPLEJA VARIABLE MICROFLORA DE LA PLACA DENTAL. TODOS LOS ENFOQUES REQUIEREN DE ALGUN COMPROMISO. LAS TECNICAS TRADICIONALES DE CONTAR LAS CELULAS VARIABLES HAN EMPLEADO EN FORMA EXTENSA MAS RECIENTEMENTE SE HAN UTILIZADO LOS METODOS DE ANTICUERPOS FLUORESENTES DIRECTAMENTE EN LOS FRUTOS DE LA PLACA, PERO ESTAN LIMITADOS A UN PEQUEÑO NUMERO DE ESPECIES PARA LAS QUE HAY ANTICUERPOS ESPECIFICOS. ADEMAS DE LOS COMPONENTES CELULARES EN LA PLACA, EXISTE UNA MATRIZ INTERCELULAR, QUE PUEDE SER GRANULAR O FIBRILAR Y ESTA FORMADA POR PROTEINAS Y POLISCARIDOS EXTRACELULARES, , ALGUNOS DE LOS CUALES SON IMPORTANTES EN LA ADHERENCIA INTER BACTERIANA. LA MATRIZ DE LA PLACA, SE PUEDE VER EN LA INTER FASE PLACA - DIENTE, EN FORMA CONTINUA CON LA PELICULA ADQUIRIDA.

EN GENERAL SE CONSIDERA LA PELICULA COMO UN PASO INICIAL EN LA FORMACION DE LA PLACA MICROBIANA. HISTORICAMENTE, LA PELICULA ADQUIRIDA PUEDE SER FESTONEADA Y DELGADA POR DEBAJO DE LA PLACA DENTAL ESTABLECIDA, ESTO HA CONDUCIDO A MUCHO A POSTULAR QUE LA PELICULA O LAS GLICOPROTEINAS ABSORBIDAS EN LA SUPERFICIE DENTAL PUEDEN EMPLEARSE PARA EL METABOLISMO BACTERIANO, LA PELICUA ADQUIRIDA, ESTA DEPOSITO

ORGANICO QUE SE FORMA NATURALMENTE POR ABSORCION SELECTIVA DE PROTEINAS DE LA SALIVA, SI SE ELIMINA MEDIANTE LA LIMPIEZA Y EL BRILLO, SE VUELVE A FORMAR RAPIDAMENTE SOBRE LA SUPERFICIE DENTAL, LAS BACTERIAS NO SON NECESARIAS EN ESTE PROCESO, PERO SE ASIENTAN EN LA PELICULA CASI TAN PRONTOP COMO ESTA SE FORMA POR LO TANTO LA PELICULA INFLUYE EN LA COLONIZACION BACTERIANA EN LA SUPERCIFIE DENTAL, ASI COMO EN LA FORMACION DE LA PLACA DENTAL, LA PLACA ESTA FORMADA POR UN ORGANIZMO QUE VARIA SEGUN NO SOLAMENTE EL LUGAR Y LOS HABITOS DIETETICOS SINO TAMBIEN SEGUN EL TIEMPO EN QUE HA TENIDO QUE "MADURAR", LA PLACA. LAS BACTERIAS AISLADAS DE LA PLACA DENTAL MAS FRECUENTEMENTE SE INDICAN EN BACTERIAS GRAMPOSITIVAS Y GRAMNEGATIVAS. OCASIONALMENTE SE HAN ENCONTRADO OTROS ORGANIZMOS, PERO ES POSIBLE QUE SE TRATE DE HABITANTES TRANCITORIOS Y QUE NO FORMEN PARTE DE LA FLORA COMENSAL.

LA CLASIFICACION ULTRA ESTRUCTURAL DE LAS BACTERIAS EN LA PLACA ES MUY APROXIMADA UNICAMENTE Y REPRESENTA 3 IMPORTANTES TIPOS: BACTERIAS, COCOIDES, EN FORMA DE BASTONCILLOS Y FILAMENTOSOS ORGANISMOS CON FORMA DEFINIDA, COMO SON POR EJEMPLO, LAS ESPIROQUETAS, PUEDEN IDENTIFICARSE Y EN OCASIONES SE PUEDEN DISTINGUIR LAS PAREDES CELULARES GRAMPOSITIVAS Y GRAMNEGATIVAS. NO OBSTANTE LO ANTERIOR, LA MAYORIA DE LOS ORGANISMOS NO SE PUEDEN IDENTIFICAR TOXONOMICAMENTE MEDIANTE CRITERIOS ULTRAESTRUCTURALES.[8]

SE RECONOCE ACTUALMENTE QUE LA PLACA DENTAL, JUEGA EL PAPEL MAS IMPORTANTE EN LA ETIOLOGIA DE LA CARIES Y DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL, ES MUY DIFICIL OBTENER EN LA BOCA UNA SUPERFICIE ESMALTE LIMPIA, POR QUE LAS PROLONGACIONES DE LA PLACA PENETRAN ALGUNOS MICRONES EN LA SUPERFICIE DEL ESMALTE.

FACTORES ANTIBACTERIANOS DE ORIGEN GLANDULAR:

INMEDIATAMENTE DESPUES DE LLEVAR ACABO UNA BUENA PROFILAXIS DE LAS SUPERFICIES DEL ESMALTE ACCESIBLES UTILIZANDO COPAS DE GOMA Y PASTA LIGERAMENTE ABRASIVA, SE DEPOSITA SOBRE EL ESMALTE UNA CUTICULA FINA DE MATERIAL ORGANICO, FORMADO A PARTIR DE LA SALIVA, Y QUE CONTIENE ESENCIALMENTE MUCOPOLISACARIDOS SALIVALES.

ENTRE LOS FACTORES ANTIBACTERIANOS DE ORIGEN GLANDULAR PODEMOS ENUMERAR PRINCIPALMENTE TRES QUE SON; LIZOSIMA, LACTOPEROXIDASA, Y LAS INMUNOGLOBULINAS.

LA LIZOSIMA.- ES UNA ENZIMA HIDROLITICA QUE SEGMENTA EL ENLASE BETA 1-4 EN EL N-ACETIL-GLUCOSAMINA Y ACIDO N-ACETIL-MURAMINICO, QUE CONSTITUYE LAS UNIDADES DE REPETICION DE LOS PEPTIDOGLUCANOS DE LA PARED CELULAR DE LA BACTERIA.

LA LACTOPERIOXIDASA.- ES UNA ENSIMA HEMOPROTEINICA QUE REQUIERE LA PRESENCIA DE UN ION TIOCIANATO COMO COFACTOR.

INMUNOGLOBULINAS.- SON ANTICUERPOS ESPECIFICOS (PROTEINAS), LA PRINCIPAL INMUNOGLOBULINA EXISTENTE EN LA SALIVA ES LA IgA QUE DIFIERE DE LA IgA SERICA EN QUE CONTIENE UN GLUCOPEPTIDO ADICIONAL AL QUE SE DENOMINA "COMPONENTE SECRETARIO".

- HIGIENE BUCAL ADECUADA:

PARA REALIZAR UNA HIGIENE BUCAL ADECUADA EXISTEN VARIOS METODOS, COMO LO ES EL CONTROL DE LA PLACA QUE SIN DUDA ES EL MAS CONOCIDO Y ACEPTADO HASTA AHORA. EL CONTROL DE LA PLACA SE PUEDE CONSIDERAR DESDE DIVERSOS ASPECTOS:

1.- LIMPIEZA NATURAL DE LOS DIENTES

2.- PROFILAXIS EN EL GABINETE DENTAL.

3.- CEPILLADO DE LOS DIENTES.

4.- USO DE LA SEDA DENTAL.

5.- COLUTORIOS ORALES.

6.- OTROS DISPOSITIVOS.

LIMPIEZA NATURAL DE LOS DIENTES.- LAS AREAS INTERPROXIMALES Y CERVICALES DE LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES, EL MARGEN GINGIVAL Y LA MAYOR PARTE DE LA ENCIA ADHERIDA NO SON LIMPIADOS DE MANERA EFECTIVA DURANTE LA MASTICACION. LA MASTICACION REGULAR DE ALIMENTOS GRUESOS TIENE POCO EFECTO EN LA ACUMULACION DE LA PLACA EN ESTOS LUGARES. ADEMAS, NI SIQUIERA LA MASTICACION DE SUBSTANCIAS FIBROSAS ENTRE COMIDAS O LA ACTIVIDAD DE LA LENGUA PREVENDRA LA FORMACION DE LA PLACA DENTAL.

LA PROFILAXIS EN EL GABINETE DENTAL.- LAPROFILAXIS MEDIANTE COPA DE GOMA ES UN FACTOR IMPORTANTE EN LA INTRODUCCION DE LOS NIÑOS A LOS PROCEDIMIENTOS DENTALES, YA SOLO POR ESTA RAZON, UNA PROFILAXIS CON COPA DE GOMA FORMA PARTE INTEGRAL DE LA INTRODUCCION PARA LA HIGIENE ORAL; CON ELLA PUEDE DEMOSTRARSE LA EFECTIVIDAD EN LA REMOSION DE LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES DE LA PLACA DENTAL PREVIAMENTE COLOREADA. PERO COMO LA PROFILAXIS ORAL SE REALIZA CON POCA FRECUENCIA, ES DE RELATIVO VALOR EN EL CONTROL DE LA CARIES DENTAL, A UN QUE PUEDE SER DE GRAN IMPORTANCIA EN LA PREVENCION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

CEPILLADO DE LOS DIENTES:- (FRECUENCIA DEL CEPILLADO).- LOS PACIENTES DEBEN DE SER INSTRUIDOS PARA CEPILLAR SUS DIENTES DOS VECES AL DIA- EN LA MAÑANA DESPUES DEL DESAYUNO Y POR LA NOCHE ANTES DE ACOSTARSE. PERO ES MEJOR QUE EL PACIENTE LIMPIE CUIDADOSAMENTE SUS DIENTES UNA VEZ AL DIA, QUE DE

FORMA RAPIDA E INEFICIENTE DESPUES DE CADA COMIDA. SI SE USA UN REGIMEN DE UNA VEZ AL DIA, ENTONCES EL PERIODO DEL CEPILLADO DEBE DE REALIZARSE ANTES DE IRSE A LA CAMA, SI EL PACIENTE CEPILLA SUS DIENTES OTRAS VECES DURANTE EL DIA, DEBEN DE RELACIONARSE CON LAS COMIDAS. INCLUSO EN ESTOS CASOS, LA SESION DE CEPILLADO ANTES DE ACOSTARSE DEBE SER AQUELLA REALIZADA CON MAS EFICIENCIA, YA QUE NORMALMENTE ES ENTONCES EL MOMENTO DEL DIA EN QUE EL PACIENTE DISPONE DE MAS TIEMPO.

USO DE LA SEDA DENTAL:- A PESAR DE LO EFICAZMENTE QUE UNO USE EL CEPILLO, LA PLACA NO SERA REMOVIDA DE ENTRE LOS DIENTES, DURANTE LA INSTRUCCION DEL PACIENTE PARA LA HIGIENE, DEBE DE SER TAMBIEN INSTRUIDO EN EL USO DE LA SEDA DENTAL. DEBE SER PUESTO MUY EN CLARO QUE EL UNICO CAMINO PARA ELIMINAR LA PLACA DE LOS ESPACIOS INTERDENTALES ES EL USO DE LA SEDA DENTAL.

COLUTORIOS ORALES.- EL USO DEL CEPILLADO Y LA SEDA DENTAL, LIBERARA MUCHAS PARTICULAS DE PLACA, COMIDA Y RESTOS . SU REMOCION ULTIMA DEBE LLEVARSE ACABO CON UN ENJUAGUE DE BOCA VIGOROSO USANDO AGUA, DESPUES DE LAS COMIDAS O MERIENDAS, CUANDO NO ES POSIBLE LLEVAR A CABO UN CEPILLADO CORRECTO, DEBERIA RECOMENDARSE QUE SE PROCEDIERA A REALIZAR UN ENJUAGUE CON AGUA DEBERIA APRENDERSE UNA TECNICA QUE PERMITA HACER PASAR ENTRE LOS DIENTES UNA FUERTE CORRIENTE, CON MOVIMIENTOS DE SUCCION Y DE ESPULSION VIGOROSOS MANTENIENDO LA BOCA CERRADA. ESTE PROCEDIMIENTO PUEDE REALIZARSE TAMBIEN EMPLEANDO UNA SOLUCION DILUIDA DE FLUOR, LO QUE PRODUCIRA UN EFECTO ANTICARIES ESPECIFICO.

OTROS DISPOSITIVOS.- EXISTEN CEPILLOS CON UN SOLO PENICHO, QUE PUEDEN SER MANIOBRADOS FACILMENTE EN REGIONES RELATIVAMENTE INAXESIBLES PARA LOS CEPILLOS NORMALES. ESTOS CEPILLOS SON ESPECIALMENTE RECOMENDABLES PARA LOS PACIEN-

TES QUE LLEVAN CORONAS O PUENTES PROTESICOS, PUES EN GENERAL RESULTAN DE DIFICIL LIMPIEZA. PUEDEN TAMBIEN UTILIZARSE PALILLOS DE MADERA BLADA PARA ESPACIOS INTERPROXIMALES. LOS ESTIMULADORES PUEDEN SER MUY UTILES AL IGUAL QUE LOS IRRIGADORES INTERDENTALES SON CONCIDERADOS COMO COADYUVANTES MAS QUE COMO INSTRUMENTOS NECESARIOS PARA REALIZAR UNA PROFILAXIS CORRECTA.[9]

UNA DE LAS EXPERIENCIAS MAS GRATIFICANTES EN EL EJERCICIO DE LA ODONTOLOGIA, ES EL DESARROLLO DE UN PROGRAMA DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA EXITOSO, POR QUE CAMBIO LA META DE UNA PRACTICA COMUN Y CREA UN AMBIENTE MAS PLACENTERO SE TRANSFORMA EN UN CICLO PERIODICO.[2] CUANDO UN EXAMEN CLINICO SE REALIZA CON FRECUENCIA, Y A INTERVALOS REGULARES, ES POSIBLE REALIZAR UNA VIGILANCIA SISTEMATICA Y CONTINUA DE LA SALUD BUCAL DEL PACIENTE, ASI COMO LA DETECCION OPORTUNA DE NUEVOS PROCESOS PATOLOGICOS.[11]

C) FACTORES RELACIONADOS CON EL HUESPED.-

- BUFFERS SALIVALES:

EL TERMINO "SALIVA" SE REFIERE A LA MEZCLA DE SECRECIONES EN LA CAVIDAD ORAL, DICHA MEZCLA CONSISTE EN FLUIDOS DERIVADOS DE LAS PRINCIPALES GLANDULAS SALIVALES (PAROTIDAS, SUBMANDIBULARES, SUBLINGUALES), DE LAS GLANDULAS MENORES DE LA MUCOSA ORAL, Y DE LOS RESIDUOS DEL EXUDADO GINGIVAL. ESTE ULTIMO NO ES UNA SECRECION GLANDULAR. EN CONSECUENCIA, SE A PROPUESTO QUE EL TERMINO "FLUIDO ORAL", QUE ES MAS AMPLIO, SEA SUBSTITUIDO POR EL DE SALIVA.[8] LA PROPIEDAD DE LA SALIVA DE CONTRIBUIR A LA CAPACIDAD "BUFFER" DE LA PLACA, ES UNO DE LOS FACTORES DETERMINANTES DE LA SUSEPTIBILIDAD (O RESISTENCIA) A LA CARIES DENTAL.

EN VIRTUD DE QUE LA CAPACIDAD "BUFFER" DE LA SALIVA

DEPENDE CASI TOTALMENTE DEL SISTEMA ACIDO CARBONICO-BICARBONATO, ES POSIBLE CORREGIR INSUFICIENCIAS TEMPORARIAS MEDIANTE EL USO DE BUCHES DE BICARBONATO DE SODIO, EN PARTICULAR DURANTE LAS COMIDAS. TAMBIEN SE SABE QUE EL METABOLISMO DE FRUTAS Y VERDURAS PRODUCE RECIDUOS ALCALINOS, POR LO CUAL SU CONSUMO DEBE DE SER ACONSEJADO A PACIENTES CON CAPACIDAD "BUFFER" LIMITADA, EN ESPECIAL CUANDO EL ANALISIS DIETETICO INDICA UN DEFICIT DE LOS MISMOS.[5]

EL RIESGO DE UN AUMENTO EN LA ACTIVIDAD CARIOGENICA SE INTENSIFICA CUANDO LA DESAPARICION DE AZUCAR EN LA SALIVA SE DEMORA. UNA ALTA CONCENTRACION DE AZUCAR EN LA SALIVA, EN CONJUNCION CON UN TIEMPO DE DESAPARICION PROLONGADA, AUMENTA LA ACTIVIDAD CARIOGENICA.[9]

- AGENTES QUE INCREMENTAN LA SUSCEPTIBILIDAD DENTARIA:

PARA QUE SE FORME UNA CARIES, ES NECESARIO QUE LAS CONDICIONES DE CADA PARAMETRO SEAN FAVORABLES. ES DECIR, PARA QUE HAYA CARIES, DEBE HABER UN HUESPED SUSCEPTIBLE, UNA FLORA ORAL CARIOGENICA, Y UN SUSTRATO APROPIADO QUE DEBERA ESTAR PRESENTE DURANTE UN PERIODO DETERMINADO.[8]

NUMEROSOS INVESTIGADORES HAN BUSCADO UNA RELACION ENTRE LA RESPUESTA INMUNDE A LAS DISTINTAS BACTERIAS CARIOGENICAS Y LA SUSCEPTIBILIDAD DEL SER HUMANO A LA CARIES DENTAL. LOS OBJETIVOS DE ESTOS ESTUDIOS FUERON DETERMINAR SI EXISTE ALGUNA EVIDENCIA DE INMUNIDAD A LA CARIES, DE SER ASI, DEFINIR CONTRA QUE MICROORGANISMO Y MEDIANTE QUE MECANISMO SE DA LA PROTECCION. ESTAS INVESTIGACIONES SON SUMAMENTE IMPORTANTES, PUES AL DEMOSTRARSE QUE LA RESPUESTA INMUNITARIA O UNO O MAS MICROORGANISMOS CARIOGENOS MODULA LA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES, ENTONCES SE JUSTIFICARIA EL DESARROLLO Y APLICACION DE UNA VACUNA CONTRA LOS ANTIGENOS PROTECTORES.[1]

EL UNICO MICRO ELEMENTO DE LA DIETA ESTABLECIDA PARA TENER UN APRECIABLE EFECTO A LA SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES ES EL FLUORURO. OTROS MICRO ELEMENTOS PUEDEN TENER MENOS EFECTOS. EL SELENIO POR EJEMPLO, HA SIDO ASOCIADO CON UNA FRECUENCIA MAS ALTA DE CARIES.[12]

EL CIRUJANO DENTISTA QUE ADMINISTRA UN TRATAMIENTO PREVENTIVO A BASE DE FLUORUROS DEBERA TENER PRESENTE QUE CUANDO EXISTEN LESIONES CARIOSAS INCIPIANTES, DEMASIADO FLUORURO PUEDE PROVOCAR QUE LAS LESIONES CARIOSAS EMPEOREN, YA QUE EN LUGAR DE INSOLUBILIZAR EL ESMALTE SE FORMA FLUORURO DE CALCIO, QUE ES MAS SOLUBLE.[6]

OTRO FACTOR QUE DEBE TOMARSE EN CUENTA, ES LA RESISTENCIA DEL HUESPED AL PROCESO CARIOSO. SE HA REALIZADO MUCHO TRABAJO CON RESPECTO A LA INMUNIDAD NATURAL TENGAN ALTA CONCENTRACION DE INMONUGLOBULINA SECRETORIA (IgA) EN LA SALIVA. ESTO PARECE ALTERAR (QUIZA CUBRIENDO) LA BACTERIA CARIOGENICA DE FORMA QUE NO PUEDA PRODUCIR ACIDOS DAÑINOS.[3]

CONCLUSIONES:

EN UN ANALISIS CONSCIENTE REALIZADO MINUCIOSAMENTE AL TERMINO DE ESTE TRABAJO DE INVESTIGACION ENFOCADO DIRECTAMENTE AL ESTUDIO DE LA ETIOLOGIA Y PREVENCION DE LA CARIES DENTAL, PODEMOS CONCLUIR DE LA SIGUIENTE MANERA:

AL EVALUAR LAS DIFERENTES TEORIAS SOBRE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL AQUI EXPUESTAS, QUE SON LAS QUE SE HAN MANEJADO A LO LARGO DE LA HISTORIA Y HASTA HOY, PODEMOS PENSAR QUE SIN DUDA LA TEORIA QUE CUENTA CON MAS SEGUIDORES HASTA LA ACTUALIDAD ES LA TEORIA QUIMICO-PARASITARIA QUE PARECE SER LA MAS ACERTADA HASTA HOY DEBIDO A LAS BASES CIENTIFICAS EN LAS QUE SE APOYA Y RESULTADOS DE DIVERSOS ESTUDIOS QUE COINCIDEN CON ELLA EN MAYOR PORCENTAJE QUE CON NINGUNA OTRA DE LAS TEORIAS HASTA HOY EXPUESTAS.

EN CUANTO AL PROCESO DE FORMACION DE LA CARIES DENTAL PUDIMOS APRECIAR QUE INFLUYEN UNA SERIE DE FACTORES DETERMINANTES, COMO LO ES LA PRESENCIA DE UN AMBIENTE ADECUADO, LA FORMACION DE LA PLACA DENTO-BACTERIANA, EL FLUJO Y LA BISCOSIDAD SALIVAL, LA FRECUENCIA ALIMENTICIA RICA EN HIDRATOS DE CARBONO, SOLO POR MENCIONAR ALGUNOS DE LOS MAS IMPORTANTES QUE EXISTEN ENTRE VARIOS ASPECTOS MAS.

EN LO QUE SE REFIERE A LA POSIBLE SUSCEPTIBILIDAD DENTARIA DENTRO DE LO MAS RELEVANTE AL RESPECTO SE CONCLUYO QUE PARA QUE UN DIENTE SEA SUSCEPTIBLE O NO, INFLUYEN DIVERSOS FACTORES ENTRE LOS MAS IMPORTANTES ESTAN EL ALINEAMIENTO DENTARIO, EL GRADO DE HIGIENE BUCAL PRACTICADA POR EL PACIENTE, LA PREDISPOSICION INMUNOLOGICA DEL MISMO Y LA INFLUENCIA DE LA DIETA, ESTOS SON FACTORES DETERMINANTES PARA QUE UN DIENTE SEA O NO SUSCEPTIBLE AL PROCESO CARIOSO.

POR TODO LO ANTERIOR PODEMOS CONCLUIR EN CUANTO A ETIOLOGIA QUE, PARA QUE EL PROCESO CARIOSO PUEDA LLEVARSE A CABO EN UN INDIVIDUO DETERMINADO, NECESITA PRINCIPALMENTE DE UN MEDIO BUCAL ADECUADO O PROPICIO, AUNADO ESTO A LA PRESENCIA Y/O FORMACION DE ACIDOS EN DICHO MEDIO Y FINALMEN-

TE LA PRESENCIA DE UN DIENTE SUSCEPTIBLE, TODOS ESTOS FACTORES EN CONJUNTO SON LOS QUE DETERMINAN LA ETIOLOGIA Y FORMACION DE UN PROCESO CARIOSO.

EN CUANTO A LOS ASPECTOS PREVENTIVOS ANALIZADOS EN ESTE ESTUDIO PODEMOS ACEVERAR QUE PARA EVITAR O DISMINUIR CONSIDERABLEMENTE EL ATAQUE CARIOSO EN EL HOMBRE, SE PUEDE EMPEZAR POR MODIFICAR SU DIETA Y ACENTUAR SU HIGIENE BUCAL, Y MEDIDAS PRACTICAS DE ASPECTO PREVENTIVO QUE PUEDAN SER ACONDICIONADAS A SU VIDA DIARIA. TOMANDO EN CUENTA ALGUNOS ASPECTOS NUTRICIONALES Y DISEÑARLE ASI DENTRO DE LO POSIBLE UNA DIETA ADECUADA TRATANDO DE EVITAR AL MAXIMO EL CONSUMO EXAGERADO DE HIDRATOS DE CARBONO EN LA ALIMENTACION DIARIA, EVITANDO SOBRE TODO QUE ESTOS SEAN INGERIDOS ENTRE COMIDAS PARA EVITAR ASI HASTA DONDE SEA POSIBLE LA FERMENTACION DE ESTOS HIDRATOS Y EVITAR A SU VEZ LA PRODUCCION Y FRECUENCIA DE ACIDOS EN LA CAVIDAD ORAL EVITANDO ASI LA FORMACION DE UN MEDIO ADECUADO PARA LA DESMINERALIZACION DE LOS TEJIDOS DENTARIOS Y EL DESENCADENAMIENTO DE UNA LESION CARIOSA.

DE ESTA MANERA AL ESTAR INFORMADOS SOBRE TODOS LOS ASPECTOS AQUI EXPUESTOS SOBRE ETIOLOGIA Y CARIES DENTAL, EL ODONTOLOGO DE PRACTICA GENERAL AL CONCIENTIZARSE DE LA IMPORTANCIA QUE TIENE EL CONOCER LAS DIFERENTES CAUSAS DE LA CARIES Y LAS DIFERENTES FORMAS QUE ACTUALMENTE TENEMOS PARA COMBATIRLA LA FINALIDAD ES QUE EL ODONTOLOGO UNA VEZ CONVENCIDO DE LO ANTERIOR INCORPORE A SU PRACTICA PROFESIONAL EN SUS ACTIVIDADES DIARIAS DENTRO DE SU CONSULTA. TODOS LOS ASPECTOS PREVENTIVOS DE LA ODONTOLOGIA Y SE LOS TRANSMITA A SUS PACIENTES EN LAS DIFERENTES SESIONES QUE TENGA CON ESTOS Y DE ESTA MANERA CONTRIBUIRA IMPORTANTEMENTE A LA EDUCACION Y CONCIENTIZACION DEL PACIENTE DENTAL SOBRE ESTE ASPECTO TAN IMPORTANTE DENTRO DE LA ODONTOLOGIA.

"PREVENCION ES EDUCACION,

EDUCACION ES CONCIENTIZACION

CONCIENTIZACION.- ES EL ARMA MAS PODEROSA PARA

COMBATIR EL PROBLEMA MUNDIAL

QUE REPRESENTA LA CARIES DENTAL".

J.A.H.S.

BIBLIOGRAFIA

1.- ACOSTA GUIO ENRIQUE
PRACTICA ODONTOLOGICA
VOL. 9 No. 11 AGOSTO
MEXICO, D.F. 1988
PAG. 31

2.- DE PAOLA DOMINIK P.
ODONTOLOGIA PREVENTIVA
EDITORIAL MUNDI, S.A.I.C. Y F.
1er. ED. BUENOS AIRES, ARGENTINA 1981.
PAG. 55

3.- FORREST JOHN O.
ODONTOLOGIA PREVENTIVA
EDITORIAL MANUAL MODERNO 2do. ED.
MEXICO, D.F. 1983
PAG. 22-23, 66-80.

4.- HOLGUIN OSCAR DR.
MANUAL DE MICROBIOLOGIA BUCAL.
EDITORIAL TALLER 1er. ED.
STO. DOMINGO REP. DOMINICANA 1979.
PAG. 20-24.

5.- KATZ SIMON
ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION
EDITORIAL LATINOAMERICANA 3ra. Ed.
MEXICO, D.F. 1983
PAG. 60-97, 104-147

6.- MELLBERG JAMES R.M.S.
PRACTICA ODONTOLOGICA
VOL. 9 No, 10 OCTUBRE
MEXICO, D.F.
PAG. 40-42

7.- NOLTE WILLIAMS A.
MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA
NUEVA EDITORIAL INTERAMERICANA 1er. ED.
MEXICO, D.F. 1971
PAG. 164

8.- NEWBRUN ERNEST
CARIOLOGIA
EDITORIAL LIMUSA 1er. ED.
MEXICO, D.F. 1984
PAG. 21-67, 119-172, 206-228.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

9.- SILVERSTON LEON M.
ODONTOLOGIA PREVENTIVA
EDITORIAL DOYMA, S.A. 1er. ED.
BARCELONA, ESPAÑA 1980
PAG. 7-10, 33-49, 131-147.

10.- SCHUSTER BURNETT
MICROBIOLOGIA ORAL Y ENFERMEDAD INF.
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA, 1er. ED.
BUENOS AIRES, ARGENTINA 1982.
PAG. 219-220

11.- WONDALL I.R.
ODONTOLOGIA PREVENTIVA
EDITORIAL INTERAMERICANA 1er. ED.
MEXICO, D.F. 1983
PAG. 104, 143 Y 281

12.- WINTER G.B.
INTERNATIONAL DENTAL JOURNAL
VOL. 38 No. 4
PAG. 227-230

13.- GOTHIEB, (1944)
EN: SILVERSTON LEON M.
ODONTOLGIA PREVENTIVA
EDITORIAL DOYMA S.A. 1er. ED.
BARCELONA, ESPAÑA 1980
PAG. 10

14.- SCHATZ Y MARTIN, (1955)
EN: SILVERSTON LEON M.
ODONTOLGIA PREVENTIVA
EDITORIAL DOYMA S.A. 1er ED.
BARCELONA, ESPAÑA 1980
PAG. 10

15.- HUNTER, (1778).
EN: SCHUSTER BURNETT
MICROBIOLOGIA ORAL Y ENFERMEDAD INF.
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA, 1er. ED.
BUENOS AIRES, ARGENTINA 1982.
PAG. 220

16.- PARMLY, (1819).
EN: NEWBRUN ERNEST
CARIOLOGIA.
EDITORIAL LIMUSA 1er. ED.
MEXICO, D.F. 1984
PAG. 23

17.- ROBERT SON, (1835).
EN: NEWBRUN ERNEST
CARIOLOGIA.
EDITORIAL LIMUSA 1er. ED.
MEXICO, D.F. 1984.
PAG. 23

18.- REGNORT, (1838).
EN: NEWBRUN ERNEST.
CARIOLOGIA.
EDITORIAL LIMUSA 1er. ED.
MEXICO, D.F. 1984
PAG. 23

19.- ERDL, (1843).
EN: NEWBRUN ERNEST.
CARIOLOGIA.
EDITORAL LIMUSA 1er. Ed.
MEXICO, D.F. 1984
PAG. 23