

394
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

FACTORES PREVENTIVOS DE LA CARIES DENTAL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

JESUS RINCON BRAVO

México, D.F.

1986



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 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 GENERAL

Introducción	1
Capítulo I.- HISTOLOGIA DEL DIENTE	3
1.1. Elementos histológicos de los dientes	4
1.2. Fisiología del Esmalte	7
1.3. Histología de la dentina	9
1.4. Fisiología de la dentina	12
1.5. Pulpa dental	15
1.6. Cemento	17
Capítulo II.- CARIES DENTAL, ETIOLOGIA Y TEORIAS DE LA CARIES	23
2.1. Etiología de la caries dental	24
2.2. Colonización Bacteriana	25
2.3. Formación de ácidos	25
2.4. Dientes susceptibles	26
2.5. Enfoques para la prevención de la caries	28
2.6. Dieta Cariogénica	30
2.7. Factores Predisponentes y Atenuantes	31
2.8. Etapas de la caries	34
2.9. Teorías de la formación de caries	36
Capítulo III.- MECANISMO DE LA CARIES DENTAL	49
3.1. Diagnóstico Diferencial de la Caries Den- tal	50

- Al Interrogatorio	50
- A la Inspección	51
- A la Palpación	52
- Percusión	52
- Movilidad	53
- Roentgenografía	53
- Pruebas Fisiométricas Pulpares	54
- Transiluminación	54
3.2. Caries y sus Diferentes Formas	55
- Caries Aguda	55
- Caries Crónica	55
- Caries Primaria	56
- Caries Secundaria	56
3.3. Clasificación de la Caries	56
3.4. Niveles de Prevención	57
Capítulo IV .- PLACA BACTERIANA	60
4.1. Potencial Patológico de la placa	61
4.2. Un Programa de Control de placa	63
Capítulo V .- PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA PLACA	65
5.1. Uso de Estimuladores interdetales, pali- llos de dientes y cepillos Interproxima- les	66
5.2. Cepillos Interproximales	67
5.3. Limpiadores de Puentes	67

5.4. Elección del cepillo de dientes	67
5.5. Cepillos Eléctricos	68
5.6. Irrigadores Dentales	69
5.7. Enjuagatorios Bucales	70
5.8. Dentríficos	70
5.9. Selección del Dentrífico	70
5.10. Técnicas de cepillado	71
- Errores corrientes	71
- Método de Stillman	71
- Método de Bass	73
- Técnica de Smith	74
- Dispositivo Interdental o Interproximal	75
5.11. Profilaxis	75
Capítulo VI - UTILIZACION DE FLUORUROS EN ODONTOLOGIA	77
6.1. Introducción	78
6.2. Propiedad del Flúor	78
6.3. Mecanismo Profiláctico del Flúor.	80
6.4. Medidas dirigidas al huesped	81
6.5. Mecanismos Fisiológicos del Flúor	81
6.6. Medios para la Administración del Flúor.	82
6.7. Métodos de Aplicación	85
Conclusiones	88
Bibliografía	91

INTRODUCCION

Cuando un clínico se encuentra frente a un paciente que requiere de un tratamiento y técnicas de prevención debe seguir un procedimiento de pensamiento organizado y técnicas de diagnóstico para así lograr una mejor salud del aparato estomatognático y por lo consiguiente del organismo en general, es por esto, que para la elaboración de esta tesis los temas de caries y prevención fueron fundamentales, (sin olvidar antes que nada la histología de las piezas dentarias para conocer primeramente su estado normal o sano), ya que todo en la práctica clínica, a la enfermedad que se enfrenta el odontólogo es la caries, que requiere de tratamiento para evitar la pérdida de órganos dentarios.

La caries dental se puede definir como una enfermedad de los tejidos calcificados de las piezas dentarias. Caracterizada por la desmineralización de la porción inorgánica de la pieza dental.

En el proceso de la caries se conjugan diversos factores, lo que puede explicarse mejor de la siguiente forma:

CARBOHIDRATO REFINADO + BACTERIA = PLACA ACIDA

PLACA ACIDA + SUPERFICIE DENTAL DESMINERALIZADA = CARIES

La caries se observa en todas las edades, ambos sexos y en todos los niveles socioeconómicos. Una persona se hace susceptible tan pronto como el diente hace erupción, esta ampliamente diseminada afecta al 95% de la población y se caracteriza por los muchos factores que contribuyen a su formación, este problema se ve complicado aún más por factores tales como la dieta y hábitos personales del paciente.

La frecuencia de la caries parece ser que aumenta en algunas zonas en que los individuos consumen una dieta mas refinada, con mayores cantidades de azúcar.

La prevención pienso que debe ser para el cirujano dentista elemental, por ser ésta la única medida con la cual podemos ayudar al individuo desde temprana edad a conservar los tejidos de la boca en buen estado.

CAPITULO I

ELEMENTOS HISTOLOGICOS DE LOS DIENTES

Capítulo I

1.1. ELEMENTOS HISTOLOGICOS DE LOS DIENTES

Amelogénesis :

Se puede considerar que la amelogénesis ocurre en dos fases:

- 1). Formación de matriz orgánica
- 2). Maduración del esmalte

Después de la formación inicial de dentina, células del epitelio dental interno empiezan la formación de esmalte y por eso se designan ameloblastos. A base de diferencias funcionales y citológicas, se pueden reconocer dos clases de ameloblastos. Estos son los ameloblastos altos, que son células sintetizadoras y secretoras destinadas a la elaboración inicial de la matriz de esmalte, y los ameloblastos cortos o postsecretorios, los cuales funcionan en la maduración del esmalte por eliminación de materia orgánica y posiblemente de agua del esmalte.

Los ameloblastos altos están asociados con un estrato intermedio en el cual parece ser intensa la actividad enzimática.

La estrecha asociación del estrato intermedio con vasos

sanguíneos y su alto contenido de fosfatasa alcalina sugieren que esta capa podría servir como barrera para intervenir en el transporte selectivo de ciertas materias a la parte más proximal o basal de los ameloblastos, que es la más próxima al estrato intermedio. El papel exacto de la fosfatasa alcalina no es conocido, pero puede estar asociada con mecanismos de transporte biológico.

Hay pruebas de que en la formación del esmalte interviene una secreción extracelular en vez de ser una transformación intracelular.

La formación de proteínas es intracelular esto es, el producto de la célula proteinizante es retenido. No obstante la proteína ha sido considerada como una estructura importante en la formación de la matriz del esmalte.

Los ameloblastos altos secretores contienen cisternas de retículo endoplasmático granular muy organizadas. La demostración de la existencia de una membrana de plasma entre el citoplasma de los ameloblastos secretores y el producto aparente de estas células, apoya la premisa de que el esmalte es un producto extracelular.

Esta interpretación está en contradicción con la opinión tradicional de que la matriz del esmalte es una transformación del citoplasma apical o prolongación de Tomes y de que los pris

mas de esmalte son esencialmente una elongación intracelular de los ameloblastos.

Ahora se cree que los ameloblastos forman matriz del esmalte, la cual se calcifica extracelularmente. La calcificación comienza en la periferia de cada prisma. Durante la maduración son eliminados materia orgánica con líquido y en el esmalte en desarrollo entran sales de calcio, al parecer por el medio del órgano dental epitelial.

La cristalización inorgánica comienza después del depósito inicial de la matriz de esmalte orgánica. Prosigue al crecimiento de cristales de apatita y aparecen subsiguientemente cristales de apatita madurados.

En el esmalte maduro, la materia orgánica ha sido reemplazada casi por completo por una matriz calcificada.

El esmalte formado completamente es relativamente inerte; no hay células asociadas con él, porque los ameloblastos degeneran después que han producido todo el esmalte y el diente ha hecho erupción, es incapaz de reparación y sufre lesión por fracturas. Entre esmalte y saliva existen intercambio de iones metálicos y pueden producir zonas de calcificación, esto sucede solo en la superficie del esmalte.

1.2. FISILOGIA DEL ESMALTE :

El esmalte es la substancia biológica más dura conocida y sirve como vaina protectora de la corona del diente.

No tiene poder regenerativo cuando es penetrado por la caries o fracturado debe ser reparado mecánicamente con algún material de obturación o restauración.

La hidroxiapatita se considera el 95% del peso del esmalte y la materia orgánica y agua se consideran el 5% restante. La unidad estructural individual del esmalte es conocida como un vástago o prisma, el cual, en sección transversa tiene la forma del ojo de una cerradura y tiene alrededor de 5 micras de diámetro.

El prisma se extiende desde la dentina hasta la superficie externa del diente y su trayectoria toma diversas direcciones. En ciertas áreas, cerca de la mitad externa del esmalte, los vástagos están estrechamente paralelos, considerando que encierran a la dentina.

Ya que el vástago está rodeado de una banda de materia orgánica, conocida como vaina del vástago; es orgánico en su composición y susceptible a la disolución con ácido, la caries ataca esta porción del esmalte al penetrar la superficie por descal

cificación y de este modo penetra la dentina. Además, la vaina del vástago se reporta como una red orgánica que se extiende a través del esmalte.

Los cristales de esmalte se presentan en forma hexagonal y semejante a una banda. Cada cristal tiene de 50 a 100 A de diámetro y se le calcula como mínimo 1,500 A de longitud. La longitud del eje de los cristales se presenta paralela a la dirección del vástago y hay evidencia de un espacio intercristalino considerable. Uno de los problemas en el desarrollo de la adherencia al esmalte, se encuentra en el componente orgánico acuoso que ocupa este espacio intercristalino, lo cual complica al vínculo de formación, que es responsable del pequeño grado de permeabilidad observada en el esmalte.

La superficie del esmalte es muy porosa, y microscópica su apariencia es semejante a la superficie de la luna. Los huecos en el esmalte hacen imposible la limpieza perfecta en el diente, y puede contribuir a la iniciación de la caries. Esto también provoca problemas para la limpieza del diente después de la preparación de la cavidad y para la creación de una superficie que propicie la unión con el material de restauración. Por el contrario, los huecos también pueden ser útiles para que se realice el intercambio de iones que desempeñan la labor protectora.

Las soluciones de flúor reaccionan para cambiar las propiedades de la superficie del esmalte. No solamente disminuye la solubilidad, sino que aumenta la dureza de la superficie del esmalte. Independientemente de sus cualidades inertes. Una vez que haya ocurrido esto, existen métodos para aumentar las propiedades protectoras del esmalte que son útiles a la vez para mejorar las características físicas del esmalte. Sin embargo estos métodos son principalmente empleados cuando el diente se encuentra en etapa de formación y calcificación.

A través de años de uso, el grosor del esmalte es reducido gradualmente. La atricción es causada por la acción abrasiva de alimentos y soluciones de limpieza y por el frotamiento natural de los dientes en sus superficies oclusales y proximales por la masticación.

El esmalte es indispensable ya que continúa funcionando y proporciona contornos protectores para conservar los tejidos de soporte. La apariencia estética del diente natural se debe a la capa de esmalte.

1.3. HISTOLOGIA DE LA DENTINA

Los odontoblastos empiezan a formar matriz de dentina (substancia intercelular) muy pronto, después de haber adoptado su forma típica o inicialmente solo están separadas de los ame-

loblastos por una membrana basal; pero pronto se deposita una capa de material rico en colágena por parte de los odontoblastos que están junto a la membrana basal, con la cual alejan estas células más todavía de los ameloblastos. Este material comprende fibras colágenas, conocidas como fibras de Korff, muy largas y gruesas que pueden observarse entre los odontoblastos. Estan o-rientadas perpendicularmente a la membrana basal, pero antes de alcanzarla se habren en abanico. Otras fibras colágenas, que -constituyen la gran masa de las fibras de dentina, tienen un diámetro menor y nacen del extremo apical de los odontoblastos.

Recuerdese que cuando una porción de hueso aumenta de volúmen lo hace por adición sucesiva de nuevas capas de tejido óseo a una o más de sus superficies. Esto también es cierto para la dentina, pero en este caso el crecimiento es más limitado por que solo hay odontoblastos a lo largo de la parte interna (pul-par) de la dentina. En consecuencia, las nuevas capas de dentina que se forman solo puede añadirse a su superficie pulpar. Por lo tanto la adición de nuevas capas de dentina ha de disminuir el espacio de la pulpa.

Queda entendido también que los osteoblastos poseen prolongaciones citoplasmáticas alrededor de las cuales se deposita substancia intercelular orgánica. Estas prolongaciones son el origen de los canaliculos. Cada odontoblasto también está provis-

to de una prolongación citoplasmática que se extiende hacia afuera desde la punta de la célula hacia la membrana basal que reviste la concavidad del órgano del esmalte. Así pues, cuando se deposita material, estas prolongaciones citoplásmicas quedan inclufudas en la dentina y limitadas a pequeños conductos denominados "Tubulos dentinales".

Las prolongaciones se denominan prolongaciones odontoblásticas. Al añadirse cada vez más dentina, los odontoblastos son desplazados, alejándose cada vez más de la membrana basal que delinea la unión de dentina - esmalte.

Al mismo tiempo, las prolongaciones odontoblásticas conservan su conexión con la membrana basal; por lo tanto, se alargan cada vez más como lo hacen los tubulos dentinales que los contienen.

Ya señalamos antes que al desarrollarse el tejido óseo pasa por dos etapas:

La primera es la síntesis de sustancia orgánica (matriz ósea); la segunda su calcificación. De manera similar, la matriz de la dentina es la que se forma primero y se calcifica algo más tarde, generalmente un día después de su aparición. La capa no calcificada de matriz de dentina se llama predentina; se halla localizada entre la punta de los odontoblastos y la dentina re-

ción calcificada.

La dentina más vieja es la que está en contacto con la membrana basal; ésta, por lo menos en sus primeras etapas, puede reconocerse en la unión de dentina - esmalte.

Como la mayor parte de las personas saben, los dientes pueden ser muy sensibles a estímulos sobre una superficie de dentina. La capacidad de la dentina para percibir estímulos se atribuye a las prolongaciones citoplásmicas de los odontoblastos en la dentina, porque en ella no se ha demostrado la existencia de fibras nerviosas, excepto muy cerca del borde de la pulpa.

Esta sensibilidad de la dentina suele disminuir con la edad, como resultado de la calcificación dentro de los túbulos dentinales.

1.4. FISILOGIA DE LA DENTINA

Se considera como un tejido vivo y sirve principalmente para proteger al tejido pulpar funcional.

Forma la mayor parte del peso del diente y está cubierta por esmalte en la corona y por el cemento en la raíz. El tejido dentario constituye una barrera química y térmica eficaz y cuando está expuesta es permeable. El desgaste o traumatismo normal al diente ocasiona que la dentina reaccione depositando -

tejido adicional adyacente a la pulpa. Esta reacción es un mecanismo de protección autónomo proporcionado por la dentina que gradualmente oblitera la cámara pulpar para compensar las influencias externas sobre el diente.

Contiene aproximadamente 70% de materia mineral, 20% de material orgánico y 10% de agua. El material mineral es hidroxapatita, tal como la que se encuentra en el esmalte, aunque los cristales de la dentina son aproximadamente una décima parte del tamaño que los del esmalte. La orientación precisa de los cristales parece diferir de la observada en el esmalte. La matriz orgánica está compuesta por colágena y los túbulos dentinarios son más curvos e irregulares que los del esmalte.

Los diferentes tipos de dentina se clasifican según su apariencia y estructura. La dentina primaria se forma primero y resulta más regular que los otros tipos. Cuando el diente comienza a funcionar, los odontoblastos forman dentina secundaria, que funciona como barrera química. Existen pruebas de que puede ser penetrada por isótopos colocados en los márgenes de las restauraciones, lo que indica que ciertos colorantes y pigmentos podrían dañar la porción superficial del tejido dentinario, sin embargo, se considera a la dentina como una barrera eficaz útil para neutralizar e impedir la entrada de los componentes químicos de los materiales de restauración.

Durante toda la vida del diente, continúa la formación de dentina secundaria ya que su producción es estimulada por los factores de atrición. Los depósitos principales de dentina secundaria se encuentran en la superficie oclusal del diente y dentro de la zona de contacto proximal. Su formación se acelera cuando la caries ataca al diente y los microorganismos invaden los tubulillos.

La acción protectora de la dentina secundaria está limitada a la pared en la zona en que se hayan penetrado los tubulillos.

La preparación de cavidades propicia la formación del tercer tipo de dentina, o de reparación. La acción cortante de la fresa está asociada con presión y cambios de temperatura que causan la formación de un material " osteoide " abajo de la pared de la preparación. Este material también es denominado dentina traumática. Su formación se atribuye a células de tipo osteoblasto y su estructura se asemeja a la de los puentes calcé-reos que resultan de los procedimientos de recubrimiento. La dentina traumática también sirve para proteger al tejido pulpar en el tiempo de necesidad del sitio de la lesión.

El aislamiento térmico es otra ventaja derivada de una capa de dentina bajo la restauración. Este tejido es un mal conductor térmico, comparable con la conductividad térmica del vidrio, concreto y cemento de fosfato de zinc. El tejido dentina-

rio impide el paso de calor de la fresa durante la preparación de cavidades y la transferencia térmica es mucho menor que la del valor de las restauraciones metálicas. La conductividad térmica suele ser un problema durante dos o cuatro semanas después de la inserción de una restauración profunda. Después de este tiempo la reacción disminuye debido a que se ha formado más dentina cerca a la pulpa, proporcionando mayor aislamiento.

1.5. PULPA DENTAL

La pulpa dental es el tejido conectivo laxo que ocupa la cavidad interior del diente y se compone de células, vasos, nervios, fibras y substancia intercelular.

Anatómicamente, la pulpa está dividida en una pulpa coronaria y una pulpa radicular, que corresponden a la corona y la raíz respectivamente.

La pulpa tiene varias funciones: FORMATIVA, NUTRITIVA, SENSORIAL Y DEFENSIVA, las cuales son descritas a continuación:

FORMATIVA. - El desarrollo de la pulpa, como cualquier otro acontecimiento biológico, es un proceso gradual con variabilidades individuales, por lo tanto, difícil sería establecer un momento preciso para su iniciación. El desarrollo varía también con el diente en cuestión, pero en cada germen dentario el desarrollo varía también con el diente en cuestión, pero en cada germen den

tario el desarrollo de la pulpa se produce después del crecimiento de la mina dentaria dentro de los tejidos conectivos y la formación del órgano dentario. Durante este primer período de crecimiento se produce una concentración de células mesenquimatosas, que se les conoce como papila dentaria, directamente debajo del órgano dentario.

La primera evidencia morfológica de este desarrollo se tendría algún tiempo después de la sexta semana embrionaria. La papila dentaria es claramente evidente hacia la octava semana embrionaria en los dientes primarios anteriores; es evidente más tarde en los dientes posteriores y finalmente, en los dientes permanentes.

Una clara membrana basal divide los elementos celulares del órgano dentario y la concentración de células en la papila se destaca claramente con respecto de los tejidos bucales circundantes.

NUTRITIVA.- La pulpa se nutre por medio de la sangre que recibe de la arteria maxilar superior de la infraorbitaria o de la dentaria inferior, penetran por la porción apical de la pieza, ramificaciones de las arterias antes mencionadas en forma de tronco grueso o varios de menor calibre, los cuales a su vez se ramifican en arteriales, hasta llegar a construir una fina red capilar, las arterias están acompañadas por las venas respectivas

y por fascículos nerviosos.

Durante el desarrollo dental, el papel importante de la pulpa es proporcionar nutrientes y líquidos hísticos, a los componentes orgánicos de los tejidos mineralizados circundantes.

SENSORIAL.- Una de las funciones importantes de la pulpa, consiste en responder con dolor a las lesiones. La base morfológica y las muchas teorías de los posibles mecanismos involucrados en la sensibilidad dentaria y pulpar aparecen consideradas en " nervios de la pulpa humana y estructura nerviformes de la dentina ".

DEFENSIVA.- La pulpa responde a las reacciones inflamatorias, los irritantes, cualquiera que sea su origen, estimulan una respuesta quimiotáctica que impide o retarda la destrucción del tejido pulpar. Por lo tanto, inflamación es un hecho beneficioso y normal. Sin embargo, también tiene un papel destructor en la pulpa, como cualquier otra parte del organismo.

1.6. C E M E N T O :

El cemento es el tejido que se deriva del mesodermo y cubre la superficie de los dientes.

En la formación de un diente, tan pronto como la dentina de la porción radicular se empieza a depositar en el molde que le ha hecho la vaina epitelial de Hertwig, las células del

tejido conjuntivo que se encuentran por fuera de esta vaina, en piezan a introducirse entre sus componentes, rompiendo la continuidad de la mencionada vaina y se acomodan sobre la superficie de la dentina, sobre la cual principian a depositar el cemento dentario, que aumentó en grosor lentamente durante toda la vida del diente.

El grosor del cemento varía considerablemente, dependiendo del lugar de la raíz donde se haga la modificación, siendo una porción más gruesa, en un diente adulto, al nivel del ápice, adelgazándose conforme se avanza hacia la porción cervical, en donde termina en forma muy delgada en la unión cemento-esmalte. Esta unión se puede efectuar de cuatro formas distintas:

La más usual es aquella en la cual el cemento sobrepasa y cubre el esmalte. Este caso se presenta en cerca del 60% de los dientes. En alrededor del 30% de los casos el cemento se une al esmalte en un punto, apareciendo ambos, como filo de cuchillo.

Cuando el epitelio de la vaina de Herwig no se separa de la superficie dentinaria, no puede depositarse cemento, habiendo en el 5% de los casos un espacio entre el cemento y esmalte. En los casos en que la vaina epitelial permanece en el cuello después de haberse empezado a depositar el cemento por

debajo de ella, algunas células cercanas al órgano del esmalte pueden, igual que el epitelio interno de éste convertirse en ameloblastos y continuar el esmalte de manera que cubra parte del cemento del diente. Esto sucede en aproximadamente el 5% de los casos.

Cuando la dentina queda desprotegida por no encontrar unión entre el cemento y esmalte, se puede presentar una sensibilidad exagerada en las piezas dentarias al quedar expuesta esta superficie dentaria, por la migración de la adherencia epitelial y si no se tiene cuidado con el uso de los instrumentos en los casos donde se unen el cemento y el esmalte en un punto, se pueden desprender pequeñas porciones, tanto de uno como de otro tejido, lo cual también produce sensibilidad dentinaria.

El cemento es depositado por células especializadas que se encuentran adyacentes a su superficie, pero dentro del ligamento parodontal y que reciben el nombre de cementoblastos. Después de que estas células han depositado unas capas de cemento, pueden quedar embebidas en él recibiendo entonces el nombre de cementocitos. Basándonos en este hecho podemos dividir al cemento en dos tipos, el primario o acelular y el secundario o celular, siendo su función y su composición química idénticas en ambos, y su única diferencia la presencia o ausencia de cementocitos en su espesor.

Conforme se va formando la raíz, se va depositando el cemento y al mismo tiempo, las fibras del tejido conjuntivo del ligamento parodontal se colocan en ángulo recto a la superficie dentaria. Estas fibras van quedando embebidas dentro del cemento conforme se deposita éste. Estableciéndose así la adherencia del ligamento parodontal al cemento. La porción de las fibras parodontales embebidas en el cemento, recibe el nombre de fibras de Sharpey.

El cemento acelular se encuentra en la porción adyacente a la dentina desde la unión cemento-esmalte hasta el ápice. Conforme aumentan las fuerzas de la masticación, los cementoblastos son estimulados para continuar su función formadora y en este tiempo quedan embebidos en la matriz calcificada, formando el cemento celular. Este tipo de cemento empieza a depositarse antes de estar terminada la formación radicular, por lo tanto en el área apical generalmente encontramos cemento celular exclusivamente.

El cemento se deposita continuamente durante toda la vida, reabsorbiéndose sólo en raras ocasiones. Si las capas del cemento envejecen o pierden su vitalidad, los cementoblastos producen nuevo cemento en la superficie para asegurar la unión entre éste y el ligamento parodontal. El cemento también ayuda a la migración mesial y oclusal de los dientes por su forma-

ción continua, evitando que el ligamento parodontal aumente en su grosor en las partes de donde ha migrado el diente.

Funciones del Cemento :

No hay diferencia funcional entre los dos tipos de cemento descritos. El cemento al funcionar de la manera descrita, favorece:

1. La unión de las fibras del ligamento parodontal al diente.
2. La compensación de la pérdida de substancia dentaria debido al desgaste oclusal, al hacer que crezca el ápice del diente, en la erupción continua.
3. De esta forma permite, por disposición continua vertical y la migración mesial del diente.
4. En algunos casos de fracturas horizontales de la raíz pueden repararlas, sellando una banda de cemento que une los dos fragmentos.
5. Por su oposición puede aislar y sellar los conductos radiculares en dientes tratados endodónticamente y en algunos casos de dientes con pulpas no vitales.
6. Regula, junto con el hueso alveolar, el grosor del ligamento parodontal.

Todo esto se lleva a efecto sin menoscabo de la función del diente en la cavidad oral; así, el cemento puede reab-

sorberse en lugares localizados, parcialmente o en todo su grosor y depositarse de nuevo, para devolver la fijación del diente. Esto sucede generalmente durante los movimientos de ortodoncia o debido al trauma oclusal.

CAPITULO II

ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

CAPITULO II

2.1. ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

La caries dental es una enfermedad infecciosa caracterizada por una serie de reacciones químicas complejas que resultan en primer lugar, en la destrucción del esmalte dentario y, posteriormente, si no se les detiene, en la de todo el diente. La destrucción mencionada es la consecuencia de la acción de agentes químicos que se originan en el ambiente inmediato a las piezas dentarias.

Razones químicas y observaciones experimentales prestan apoyo a la afirmación, aceptada generalmente, de que los agentes destructivos iniciadores de la caries son ácidos, los cuales disuelven inicialmente los componentes inorgánicos del esmalte. La disolución de la matriz orgánica tiene lugar después del comienzo de la descalcificación y obedece a factores mecánicos o enzimáticos. Los ácidos que originan la caries son producidos por ciertos microorganismos bucales que metabolizan hidratos de carbono fermentables para satisfacer sus necesidades de energía. Los productos finales de esta fermentación son ácidos, en especial láctico y, en menor escala, acético, propionico,

Sobre la superficie de los dientes :

Microorganismos + Sustrato ——— Síntesis de polisacáridos
extracelulares.

(Preferentemente Sacarosa)

Polisacáridos extracelulares + microorganismos + saliva + células
epiteliales y sanguíneas + restos Alimenticios ————— Placa

Dentro de la placa :

Substrato + Gérmenes acidogénicos ——— Acidos
(Hidratos de carbono fermentables)

En la interfase placa - esmalte :

Acidos + Dientes susceptibles ————— Caries

2.5. ENFOQUES PARA LA PREVENCIÓN DE LA CARIES

Del diagrama que antecede puede inferirse que la prevención de la caries puede intentarse por dos tipos de enfoques complementarios, a saber:

- 1). Incrementando la resistencia de los dientes a la disolución, y
- 2). Previendo la formación, o procediendo a la eliminación inmediata de los agentes que atacan el medio dentario.

1.- Métodos para aumentar la resistencia de los dientes a la caries.-

Es posible describir dos tipos de procedimientos para producir dientes " resistentes " a la caries: procedimientos preeruptivos, particularmente aquellos que operan durante el periodo de formación de los dientes, y procedimientos posteruptivos. Los preeruptivos podríamos contar con la ingestión en la madre de factores de nutrición como minerales, así como su proporción en relación con otros factores dietéticos como las proteínas y azúcares, y asimismo, el empleo de distintas vitaminas y combinaciones de vitaminas, alimentos " protectores " como las proteínas y muchos otros enfoques más, al igual manera de la fluoración de H_2O en los posteruptivos la fluoración, la dieta, y la prevención de placa.

2.- Modificación del ambiente dentario.-

Universalmente se aceptó que por lo menos deben coexistir dos factores en el ambiente que rodea a los dientes para que la caries se produzca : una flora cariogénica y un sustrato que la soporte. Conversamente, la supresión o disminución de estos factores conduce a la eliminación o reducción de caries.

2.6. DIETA CARIOGENICA

La formación de caries por los azúcares depende, más que de la cantidad que de éstos se ingiera, de una serie de características de los alimentos de que dichos azúcares forman parte. Expresado de otra manera, en lo que refiere a la etiología de la caries, los azúcares no pueden ser considerados entidades aisladas, sino componentes de alimentos y dietas. Diversos estudios clínicos han demostrado que los factores siguientes son más importantes que la cantidad de azúcar en relación con la cariogenicidad de los alimentos azucarados:

- 1.- La consistencia física de los alimentos, especialmente su adhesividad: los alimentos pegajosos, como las golosinas, cereales azucarados, etc. permanecen por más tiempo en contacto con los dientes y, por lo tanto, son más cariogénicos. Los alimentos líquidos como las bebidas azucaradas, se adhieren muy poco a los dientes y por tal motivo son considerados como poseedores de una limitada actividad cariogénica. Por supuesto siempre que no se abuse de ellos. Como consejo práctico, a los pacientes con caries rampante se les debe recomendar la reducción de la ingestión de toda clase de alimentos con azúcar, incluyendo las bebidas azucaradas.

2.- La composición química del alimento : la cariogenicidad de los alimentos puede ser disminuída por alguno de sus componentes químicos; el cacao parece poseer esta interesante propiedad. El mecanismo implicador parece ser la inhibición del efecto cariogénico de los hidratos de carbono, o la protección de los tejidos dentarios contra el ataque de los ácidos.

3.- El tiempo en que se ingieran : la cariogenicidad es menor cuando los alimentos que contienen azúcares se consumen durante las comidas que cuando se lo hace entre éstas. Esto se debe a la fisiología bucal durante las comidas, en cuyo transcurso tanto la secreción salival como los movimientos de los músculos bucales y, como consecuencia, la velocidad de remoción de residuos alimenticios de la boca, aumentan acentuadamente.

4.- La frecuencia con que los alimentos que contienen azúcar son ingeridos: cuanto menos frecuente es la ingestión, menor es la cariogenicidad.

2.7. FACTORES PREDISPONENTES Y ATENUANTES

Según Baskhar, en la etiología de la caries existen factores predisponentes y atenuantes.

1.- Raza.-

Hay mayor predisposición a la caries en ciertos grupos hu-

manos que en otros, tal vez a causa de la influencia racial en la mineralización, la morfología del diente y la dieta.

2.- Herencia.-

Existen grupos inmunes y otros altamente susceptibles, esta característica es transmisible.

3.- Dieta.-

El régimen alimentario y la forma y adhesividad de los alimentos ejercen una influencia preponderadamente en la aparición y el avance de la caries.

4.- Composición Química.-

Pequeñas cantidades de ciertos elementos en el esmalte lo vuelven más resistente a la caries, por ejemplo flúor, estroncio, boro, litio, molibdeno, tatanio y vanadio, su ausencia en el agua de bebida durante la época de formación del esmalte puede tornarle más susceptible al ataque.

5.- Morfología Dentaria.-

Las superficies oclusales con fosas y fisuras muy profundas favorecen la iniciación de caries. La mal posición, la presencia de diastemas, el apiñamiento y otros factores oclusales también facilitan el proceso. La actividad muscular de labios,

lengua y carrillos puede limitar el avance de la lesión al limpiar mejor la boca.

6.- Higiene Bucal.-

El uso de cepillo dental, hilo dental, palillos, irrigación acuosa u otros elementos reduce significativamente la frecuencia de esta lesión.

7.- Sistema Inmunitario.-

Un factor inmunológico interviene en la saliva humana y de muchos animales, la inmunoglobina A (IgA), que protege al organismo de ciertos ataques. Al recubrir bacterias de la placa, posibilita su fagocitosis por los neutrófilos de la cavidad bucal.

8.- Flujo Salival.-

Su cantidad, consistencia y composición tienen influencia decisiva sobre la velocidad de ataque y la defensa del organismo ante la caries.

9.- Glándulas de Secreción Interna.-

Actúan en el metabolismo del calcio, el crecimiento y la conformación dentaria, el medio interno y otros aspectos.

10.- Enfermedades Sistémicas y Estados Carenciales.-

Favorecen la iniciación de la lesión al disminuir las defensas orgánicas, alterar el funcionamiento glandular o modificar el medio interno.

2.8. ETAPAS DE LA CARIES

En la iniciación y desarrollo de una lesión de caries se pueden distinguir las siguientes etapas:

PRIMERA.- Los alimentos y los microorganismos atrapados en las áreas retentivas de la cavidad bucal forman placa.

SEGUNDA.- La placa madura y comienza a producir ácidos.

TERCERA.- Los ácidos atacan el esmalte y lo desmineralizan creando una cavidad.

CUARTA.- Se produce la invasión microbiana masiva con ácidos y enzimas para destruir todo el diente.

Los factores de ataque y defensa condicionan la velocidad de avance de la lesión.

Áreas Retentivas de la Caries.-

1.- NATURALES

- a). Espacios interproximales
- b). Hoyos y fisuras profundas
- c). Irregularidades de posición y alineación.
- d). Dientes fuera de función
- e). Forma incorrecta o anormal de la corona dentaria.

f). Cavidades de caries.

2.- ARTIFICIALES

- a). Restauraciones con forma y contornos incorrectos y mal terminados.
- b). Extensión inadecuada que no permite una buena terminación marginal.
- c). Contactos defectuosos
- d). Ausencia de dientes y sus consecuencias.
- e). Cambios dimensionales desgaste, fractura y filtración marginal de los materiales de obturación.
- f). Retenedores de prótesis u otros aparatos removibles.
- g). Tratamientos ortodóncicos
- h). Mantenedores de espacio.
- i). Prótesis fija con diseño inadecuado.

2.9. TEORIAS DE LA FORMACION DE LA CARIES

Se han propuesto varias teorías para explicar el mecanismo de la caries dental. Todas ellas están cortadas a medida para ajustarlas a la forma creada por las propiedades químicas y físicas del esmalte y la dentina.

Algunas mantienen que la caries surge del interior del diente, otras que tiene su origen fuera de él. Algunos autores adscriben la caries a defectos estructurales o bioquímicos en el diente, otros a un ambiente local propicio. Ciertos investigadores incriminan la matriz orgánica como el punto inicial de ataque; otros consideran que los puntos iniciales de ataque son los prismas o barras inorgánicas. Algunas de las teorías han obtenido amplia aceptación, mientras otras han quedado relegadas a sus ávidos y tenaces progenitores.

Las teorías más prominentes son la quimioparasítica, la proteolítica y la que se basa en conceptos de proteolisis-quelación. Las teorías endógena, del glucógeno, organo-trópica y biofísica representan algunas de las opiniones minoritarias que existen en el presente.

Teoría Quimioparasitaria:

Esta teoría fue formulada por Miller, quien en 1882 proclamó que "la desintegración dental es una enfermedad quimioparasitaria".

taria constituida por dos etapas netamente marcadas: descalcificación o ablandamiento del tejido y disolución del residuo reblanecido; sin embargo, en el caso del esmalte, falta la segunda etapa, pues la descalcificación del esmalte significa prácticamente su total destrucción".

La causa era interpretada de la siguiente manera:
 "todos los microorganismos de la boca humana que poseen el poder de excitar una fermentación ácida de los alimentos, pueden tomar parte, y de hecho la toman, en la producción de la primera etapa de la caries dental y todos los que poseen una acción peptonizante o digestiva sobre sustancias albuminosas pueden tomar parte en la segunda etapa".

Fosdick y Hutchinson: pusieron en actualidad la teoría de que la iniciación y el progreso de una lesión de caries requiere de la fermentación de azúcares en el sarro dental o debajo de él y la producción de ácido láctico y otros ácidos débiles.

La penetración de caries fué atribuida a cambios en las propiedades físicas y químicas del esmalte durante la vida del diente y a la naturaleza semipermeable del esmalte en el diente vivo.

Estudios con el microscopio electrónico de la caries adamantina principiante confirman la presencia de por lo menos

cuatro capas diferentes creadas por el proceso de descalcificación ácida y que son:

- 1).- Capa relativamente intacta en la superficie formada por mineral de solubilidad ácida baja, resultado de la presencia de fluoruro en los cristales y de la reprecipitación de sales liberadas por solubilización en la profundidad de la lesión.
- 2).- Capa parcialmente desmineralizada debajo de la superficie del esmalte compuesto de residuos minerales que han perdido, por disolución la mayor parte de sus fracciones solubles.
- 3).- Zona de reacción donde los componentes más solubles fueron eliminados activamente por disolución.
- 4).- Esmalte sano de poca permeabilidad a distancia de la lesión y que podrá resistir temporalmente el proceso de desmineralización.

Según Brown, los factores fisicoquímicos que controlan lo que acontece en el cuerpo de la lesión y en la zona de reacción son de naturaleza termodinámica (solubilidad variable), mientras que los que rigen lo que acontece en la capa intacta son de naturaleza cinética (difusión limitada).

Teoría Proteolítica:

Los componentes de la teoría proteolítica con sus varias

modificaciones miran la matriz de esmalte como la llave para la iniciación y penetración de la caries dental.

El mecanismo se atribuye a microorganismos que descomponen proteínas, los cuales invaden y destruyen los elementos orgánicos de esmalte y dentina.

Gottlieb sostuvo que la caries empieza en las laminillas de esmalte o vainas de prismas sin calcificar, que carecen de una cubierta cuticular protectora en la superficie.

El proceso de caries se extiende a lo largo de estos defectos estructurales a medida que son destruidas las proteínas por enzimas liberadas por los organismos invasores. Con el tiempo, los prismas calcificados son atacados y necrosados.

La destrucción se caracteriza por la elaboración de un pigmento amarillo que aparece desde el primer momento, es un producto metabólico de los organismos proteolíticos.

En casos raros la Proteolisis sola puede causar caries, sólo la pigmentación amarilla, con formación de ácidos o sin ella, denota "verdadera caries"; la acción de los ácidos solo produce "esmalte cretaceo" y no verdadera caries.

No solo los ácidos no pueden producir caries, sino que erigen una barrera contra la extensión de la caries, por contri-

buir al desarrollo del esmalte transparente.

El esmalte transparente es resultado de un desplazamiento interno de sales de calcio.

La fluoración por aplicación típica o por ingestión de agua fluorada, protege los dientes contra la caries por el hecho de fluorar las vías orgánicas no calcificadas. Se cree que ello atraiga calcio de los prismas adyacentes y obstruya los caminos de invasión.

El mecanismo de caries se identifica como una despolimerización de la matriz orgánica de esmalte y dentina por enzimas liberadas por bacterias proteolíticas.

Suceden dos cosas, los ácidos formados durante la hidrólisis de proteínas dentales y el traumatismo mecánico contribuyen a la pérdida del componente calcificado y el agrandamiento de la cavidad.

Teoría de Proteólisis - Quelación :

Schatz y colaboradores ampliaron la teoría proteolítica a fin de incluir la quelación como una explicación de la destrucción concomitante del mineral y la matriz del esmalte.

Esta teoría atribuye la etiología de la caries a dos reac

ciones interrelacionadas y que ocurren simultáneamente : destrucción microbiana de la matriz orgánica mayormente proteínica y pérdida de apatita por disolución, por la acción de agentes de quelación orgánicos, algunos de los cuales se originan como productos de descomposición de la matriz.

El ataque bacteriano se inicia por microorganismos queraotóxicos, los cuales descomponen proteínas y otras sustancias orgánicas en el esmalte.

Los agentes de quelación de calcio, entre los que figuran aniones ácidos, aminor, péptidos, polifosfatos y carbohidratos, están presentes en alimentos, saliva y material de sarro, y por ello se concibe puedan contribuir al proceso de caries.

La teoría sostiene también que, puesto que los organismos proteolíticos son en general, más activos en ambiente alcalino, la destrucción del diente puede ocurrir a un pH neutro o alcalino.

La microflora bucal productora de ácidos, en vez de causar caries protege en realidad los dientes por dominar e inhibir las formas proteolíticas.

Las propiedades de quelación de compuestos orgánicos se alteran en ocasiones por flúor, el cual puede formar enlaces co

valentes con ciertos metales.

Así, los fluoruros pueden afectar los enlaces entre la materia orgánica y la materia inorgánica del esmalte, de tal manera que confiere resistencia a la caries.

Hay serias dudas en cuánto a la validez de esta teoría. Aunque el efecto solubilizante de agentes de quelación y la formación de complejos sobre las sales de calcio insolubles es un hecho bien documentado, no se ha mostrado que ocurra un fenómeno similar en el esmalte en vivo.

Teoría Endógena :

Esta teoría fue propuesta por Csernye ; quién aseguraba que la caries era resultado de un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina.

El proceso se precipita por una influencia selectiva localizada del S.N.C. o algunos de sus núcleos sobre el metabolismo de magnesio y flúor de dientes individuales.

Esto explica, que la caries afecte ciertos dientes y respete otros. El proceso de caries es de naturaleza pulpógena y emana de una perturbación en el balance fisiológico entre activadores de fosfatasa (magnesio) e inhibidores de fosfatasa

(fílgor) en la pulpa.

En el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa actúa sobre - glicerofosfatos hexosafosfatos para formar fosfato cálcico. Cuando se rompe el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico, el cual, en tal caso, disuelve los tejidos calcificados.

Eggers-Iura: está de acuerdo en que la caries es causada por una perturbación del metabolismo de fósforo y por una acumulación de fosfatasa en el tejido afectado, pero está en desacuerdo en cuanto a la fuente y mecanismo de acción de la fosfatasa.

Como la caries ataca por igual a dientes con pulpa viva o pulpa muerta, el origen de la enzima no ha de provenir del interior de la pulpa sino de afuera del diente, esto es, de la saliva, o la flora bucal.

Según sus proponentes, la hipótesis de la fosfatasa explica lo individual de la caries y los efectos inhibidores de caries de los fluoruros y fosfatos.

Sin embargo, la relación entre la fosfatasa y la caries dental no ha sido confirmada experimentalmente.

Teoría del Glucógeno :

Egyedi : sostiene que la susceptibilidad a la caries guarda relación con alta ingestión de carbohidratos durante el período de desarrollo del diente, de lo que resulta depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del diente.

Las dos sustancias quedan inmovilizadas en la apatita del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz, y con ello aumentan la vulnerabilidad de los dientes al ataque bacteriano después de la erupción.

Los ácidos del sarro convierten glucógeno y glucoproteínas en glucosa y glucosamina.

La caries comienza cuando las bacterias del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte y degrada la glucosa y la glucosamina a ácidos desmineralizantes.

Esta teoría ha sido muy criticada por ser altamente especulativa y no fundamentada.

Teoría Organotrópica :

Leimgruber : sostiene que la caries no es una destrucción local de los tejidos dentales, sino una enfermedad de todo órgano dental.

Esta teoría considera al diente como parte de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva.

Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. La dirección del intercambio entre ambas, depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios y del papel activo o pasivo de la membrana.

La saliva contiene un "factor de maduración" que une la proteína submicroscópica y los componentes minerales al diente y mantiene un estado de equilibrio hidrodinámico.

En el equilibrio, el mineral y la matriz de esmalte y dentina están unidos por enlaces de valencia homopolares. Todo agente capaz de destruir los enlaces polares o de valencia romperá el equilibrio y causará caries.

Estos agentes deberán distinguirse de sustancias que destruyen la estructura del diente una vez que se han roto los enlaces. Las moléculas activas que forman los enlaces son agua, o el "factor de maduración de la saliva", identificado provisionalmente como 2-TIO-S-IMIDAZOLON-5. Este compuesto es biológicamente activo en un medio ácido y el flúor actúa como catalizador en su formación.

(Estas pruebas son extremadamente escasas).

Teoría Biofísica :

Neumann y DiSalvo : desarrollaron la teoría de la carga, para la inmunidad a la caries, basada en la respuesta de proteínas fibrosas a esfuerzo de comprensión.

Postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes, independiente de la acción de atrición o detergente.

Los cambios escleróticos se efectúan presumiblemente por medio de una pérdida continua del contenido de agua de los dientes, conectado posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos o un empaquetamiento más apretado de cristallitos fibrilares.

Los cambios estructurales producidos por comprensión se dice aumentan la resistencia del diente a los agentes destructivos en la boca.

La validez de esta teoría no ha sido comprobada aún a causa de las dificultades técnicas que han impedido someter a prueba el concepto de esclerosis por comprensión en el esmalte humano.

Todas las teorías que preceden acerca de la formación de caries están de acuerdo en que la enfermedad implica disolución

del esmalte dental.

Los puntos de controversia son el lugar inicial y la forma en que el método de destrucción se lleva a cabo.

CAPITULO III

MECANISMO DE LA CARIES DENTAL

CAPITULO III

MECANISMO DE LA CARIES DENTAL

El esmalte, la sede primaria de la lesión de caries.

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes anatómicamente específica y bioquímica-mente controvertido.

Patológicamente, la caries comienza con una desmineralización superficial del esmalte, la cual progresa a lo largo del curso radial de los prismas del esmalte y llega a la unión dentina - esmalte. En esta unión, la caries se extiende lateralmente y hacia el centro en la dentina subyacente y asume una configuración cónica con el ápice hacia la pulpa.

Los túbulos dentinales quedan infiltrados de bacterias y se dilatan a expensas de la matriz interyacente. Se forman focos de licuefacción por la cualescencia y destrucción de túbulos adyacentes.

El ablandamiento de la dentina precede a la desorganización y decoloración que culminan en la formación de una masa caseosa o coreosa.

Una mayor desintegración disminuye las cúspides y tejido sano, con lo cual se producen fracturas secundarias y ensancha-

miento de la cavidad: si se abandona a si misma, la caries finalmente se extiende a la pulpa y destruye la vitalidad del diente.

3.1. DIAGNOSTICO

DIFERENCIAL DE LA CARIES DENTAL 1^a, 2^a, 3^a Y 4^a GRADO

- Al Interrogatorio .-

Primer grado : La lesión pasa desapercibida, es una mancha amarillenta o café, no hay dolor.

Segundo grado: Puede o no reportar una cavidad que se manifiesta al masticar algo duro, en caries activa hay dolor por los estímulos (frío, calor, ácidos, dulces). No ha tenido necesidad de recurrir a los analgésicos.

Tercer grado : Dolor intenso, los analgésicos a veces no calman el dolor intermitente, espontáneo, nocturno, no localizable, inmediato a las áreas del trigemino (V par craneal). El frío, el agua o el aire en ocasiones tienden a calmarlo, el calor aumenta su intensidad.

Cuarto grado : Dolor constante, intenso, desde hace varios días los estímulos no lo inician.

Crisis paroxífticas, dolor diurno y nocturno. Cualquier contacto con sus dientes o carrillos aumenta su dolor, la boca se encuentra entre abierta. Hay estado de vigilia y agotamiento por la falta de alimentos.

- A la Inspección.-

Primer grado : Esmalte opaco a gris rugoso, pequeña pérdida de substancia, tejidos blandos normales.

Segundo grado: Solución de continuidad en esmalte, presencia de una cavidad, dentina sin brillo, olor acre tejidos blandos normales.

Tercer grado : La dentina tiene las mismas características que en el segundo pero cuando se remueve puede aparecer comunicación pulpar sangrante, o una gota de pus. Se puede observar a veces enrojecimiento.

Cuarto grado : En ocasiones podemos ver cámara pulpar o la entrada de los conductos, los tejidos blandos tienen los síntomas de la inflamación (dolor, calor, tumor, pérdida de la función).

- A la Palpación.-

Primer grado : Sentimos irregularidad, aspereza y sentimos que el explorador se hunde o se atormenta en los surcos, fisuras y defectos estructurales. No hay dolor.

Segundo grado: Se realiza con exploradores y excavadores, la dentina afectada presenta menor consistencia a la normal, las capas más profundas están más reblandecidas, y se desprenden en capas como la cebolla.

Tercer grado : Exhibe mayor sensibilidad y puede darnos una caries dolorosa, severa alteración pulpárea (pulpitis), no hay comunicación pulpárea macroscópica, tejidos blandos normales.

Cuarto grado : La palpación resulta demasiado dolorosa, ya que al menor contacto despierta intenso dolor, la palpación de los tejidos blandos es dolorosa.

- Percusión.-

Primer grado : Vertical y lateral negativo no hay dolor.

Segundo grado: Vertical y lateral no hay dolor.

Tercer grado : En algunas ocasiones podremos encontrar dolor al percutir alguna cúspide.

Cuarto grado : Extremadamente dolorosa, tanto vertical como horizontal.

- Movilidad .-

Primer grado : No existe, el diente se encuentra firmemente implantado en su alveolo.

Segundo grado: No existe

Tercer grado : Movilidad vertical y lateral no existe.

Cuarto grado : Gran movilidad, tanto vertical como lateral.

- Roentgenografía.-

Primer grado : Para dientes anteriores usaremos rayos "X" periapical y para posteriores de aleta o mordida, se observa una sombra radiolúcida abajo del área de contacto, parodontio normal.

Segundo grado: Presencia de una sombra radiolúcida en la parte de la corona o cuello dentario que abarca esmalte y dentina, podemos establecer distancia entre caries y pulpa.

Tercer grado : Semejante a la segunda con ligero engrosamiento de la membrana periodontal.

Cuarto grado : Vemos en la corona dentaria una cavidad radiolúcida en vecindad con la cámara pulpar, engrosamiento de la membrana periodontal.

- Pruebas Fisiométricas Pulpares.-

Primer grado : Frío, calor y eléctrica respuesta dolorosa normal.

Segundo grado: Frío, calor y eléctrica respuesta dolorosa normal.

Tercer grado : Al frío si no es intenso calma el dolor, si es severo despierta una caries. Calor respuesta dolorosa y eléctrica respuesta dolorosa severa con un mínimo de corriente.

Cuarto grado : Frío, calor y eléctrica respuesta negativa, no hay dolor. La degeneración pulpar es total.

- Transiluminación.-

Primer grado : El diente aparece ligeramente rosado con una zona en el centro que es la cámara pulpar y pierde translucidez por la caries de esmalte.

Segundo grado: El haz de luz demuestra una cavidad o una zona mucho más amplia.

Tercer grado : Igual que el segundo, se observa un engrosamiento de los vasos por la plétora sanguínea.

Cuarto grado : El diente ha perdido mucho su translucidez, hay cambio de coloración en toda la corona dentaria vemos un área tumefacta obscurecida y los vasos sanguíneos están en plétora.

3.2. CARIES Y SUS DIFERENTES FORMAS

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

- Caries Aguda : (Exhuberante)

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

- Caries Crónica :

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

que acaban de penetrar el esmalte.

- Caries Primaria : (Inicial)

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

- Caries Secundaria : (Recurrente)

Este tipo de caries suele observarse alrededor de los márgenes de las restauraciones. Las causas habituales de problemas secundarios son márgenes ásperos o desajustados y fracturas en las superficies de los dientes posteriores que son propensos naturalmente a la caries por la dificultad para limpiarlos.

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

3.3. CLASIFICACION DE LA CARIES

La clasificación de la caries propuesta por Black es útil para descripciones literarias o cuando se discute el caso con los estudiantes. Las lesiones son nombradas por la clasificación de la cavidad empleada para restaurar el diente.

CLASE I .- Caries en superficies oclusales de molares y premolares.

CLASE II .- Caries en superficies proximales de molares y premolares.

CLASE III.- Caries en las superficies proximales de los dientes anteriores.

CLASE IV .- Caries en las superficies proximales de los dientes anteriores que afecten el ángulo incisal.

CLASE V .- Caries que se presentan en el aspecto gingival de las superficies labiales, vestibulares y linguales de todos los dientes.

CLASE VI .- En ocasiones empleadas para describir caries localizadas arriba de la porción más voluminosa de los dientes anteriores.

3.4. NIVELES DE PREVENCIÓN

Las medidas preventivas primarias (prepatogénicas) de la caries dental apuntan a la supresión o modificación de los factores conocidos que predisponen a la enfermedad. Algunas medidas preventivas primarias, como la fluoración del agua y las aplicaciones tópicas de fluoruros, aumentan la resistencia del esmalte a la disolución por los ácidos. Otras pretenden modificar el ambiente de los dientes, reduciendo la cantidad de carbohidratos capaces de formar ácidos, disminuyendo los sistemas en

zimáticos o bacterianos que permiten la degradación de los alimentos en azúcar, y eliminando las bacterias y los ácidos de la boca.

Los métodos de prevención secundaria aplican los principios fundamentales de la odontología restauradora a las pequeñas lesiones descubiertas poco después de su aparición.

Los métodos de prevención terciaria es cuando la caries ha producido lesiones extensas, existen estas medidas, por ejemplo: tratamientos endodónticos, trabajos protésicos, etc.

CAPITULO IV**PLACA BACTERIANA**

CAPITULO IV

PLACA BACTERIANA

El estudio de la placa dental como factor número uno en la génesis de la mayoría de las enfermedades bucales ha sido destacado considerablemente durante los últimos años.

La placa dental puede ser definida como la película adherente que se forma sobre la superficie de los dientes y tejido gingival cuando una persona no se cepilla los dientes. Desde un punto de vista patológico, la placa puede ser definida como un conjunto de colonias bacterianas que se adhieren firmemente a la superficie de los dientes y tejidos gingivales. Esta definición tiene mucho más significación clínica que la anterior, puesto que se centra en los reales agentes de enfermedad dentro de la placa, es decir, LAS COLONIAS BACTERIANAS.

La evidencia que asocia la formación de caries con la presencia de bacterias es concluyente. Los microorganismos de la placa no sólo producen caries, sino también la iniciación de la inflamación gingival que a su vez es, según la mayoría de los autores, el paso inicial en el desarrollo de la enfermedad periodontal.

4.1. POTENCIAL PATOLOGICO DE LA PLACA

Los efectos nocivos de la placa no se deben a la presencia directa de los microorganismos, sino a determinados productos metabólicos de éstos. Con respecto a la caries dental, la situación es bien conocida, los organismos metabolizan carbohidratos fermentables y forman ácidos y, a su vez, estos ácidos disuelven los tejidos dentarios mineralizados. Para que la caries se inicie, estos ácidos deben permanecer en contacto con el diente por tiempo suficiente para provocar un grado perceptible de descalcificación. El medio que permite dicho contacto es la placa dental. Los organismos bucales son capaces de sintetizar diversos polisacáridos adherentes (dextranos, levanos), los cuales constituyen el adhesivo que une las colonias a los dientes y entre sí. Por ello es lícito decir que la primera etapa en el proceso de caries es la formación de placa.

En lo que concierne a la enfermedad periodontal, y en particular a la gingivitis, son también ciertos metabolitos microbianos los que causan la inflamación. La naturaleza de estos productos no es totalmente conocida, en términos generales se acepta que son tres los tipos de sustancias implicadas:

- 1). Enzimas capaces de hidrolizar compuestos celulares e intercelulares.
- 2). Endotoxinas bacterianas capaces de desintegrar cé-

lulas del conectivo y así liberar productos celulares inflamatorios y,

- 3). Compuestos resultantes de la reacción entre antígenos bacterianos y anticuerpos texturales.

Todos estos productos son por supuesto el resultado, en una u otra forma, del metabolismo de los organismos de la placa.

Los efectos nocivos de la placa pueden ser prevenidos no sólo por su remoción total, lo cual es bacteriológicamente imposible, sino también evitando que las colonias alcancen el grado de desarrollo metabólico necesario para la producción de metabolitos patológicos.

El método más eficaz para causar esta desorganización y ruptura de las colonias es el denominado control de placa, o control mecánico de placa, que comprende básicamente al cepillado de dientes y uso de la seda dental. Por supuesto que es el paciente el encargado de llevar a la práctica estos procedimientos; el consultorio por su parte debe demostrarle al enfermo la presencia de placa en su boca, definir su significado y potencial patológico, instruirlo en la manera más eficaz para remover la placa y motivarlo a practicar el control de ésta con escrupulosidad, regularidad y constancia.

4.2. UN PROGRAMA DE CONTROL DE PLACA

Cuando los problemas dentales de un paciente se deben, aun que sea parcialmente a la presencia de placa, es obligatorio instituir un programa de control de placa. Es también perentorio seguir la evolución de aquellos pacientes que demuestran ser capaces de remover su placa y están por lo tanto libres de enfermedades inducidas por la placa a los efectos de verificar que aún continúan en esta condición.

La manera más efectiva para controlar la placa es, hoy día su remoción mecánica por medio del cepillo de dientes, la seda dental y otros elementos accesorios. Debe reconocerse, sin embargo que estos procedimientos tienen sus limitaciones.

Un programa de control de placa es fundamentalmente un programa educacional: Primero se debe educar al paciente con respecto a la placa y sus efectos, y luego se le debe enseñar a controlar estos últimos. Para que un programa educacional sea exitoso, sus resultados se deben percibir mediante acciones. En otras palabras, el programa no debe consistir sólo en brindar una instrucción (o en un sermón), sino que debe traducirse en acciones. El éxito se mide, pues, no en términos de lo que el paciente sabe, o dice, sino de lo que hace. Es esencial que éste desarrolle nuevos hábitos y actitudes, o que cambie actitudes, hábitos o prácticas deficientes del pasado, un programa de

esta naturaleza puede ser conducido tanto en el consultorio den
tal como en el de un higienista.

CAPITULO V**PREVENCIÓN Y CONTROL DE LA PLACA BACTERIANA**

5.1. USO DE ESTIMULADORES INTERDENTALES, PALILLOS DE DIENTES Y CEPILLOS INIERPROXIMALES.

Los estimuladores interdentes, así como los palillos de dientes, se recomiendan para remover la placa interproximal en aquellos casos en que, debido a diversas circunstancias, existe un espacio entre los dientes, o cuando hay un mal alineamiento de los dientes cuyas características no permiten la limpieza con la seda o el cepillo dental.

Muchos pacientes usan estos elementos para remover restos de alimentos de entre los dientes, pero no para remover placa. Para este último objetivo el estimulador o palillo debe presionarse contra las superficies dentarias y no contra el centro del espacio interdentario. En cualquier caso se debe tener cuidado para no traumatizar la papila interdientaria, o forzar la creación de un espacio donde no existía ninguno. En personas jóvenes, con buenos contactos interproximales y papila interdientaria normal, no se deben de utilizar ni palillos ni estimuladores.

Otra indicación del palillo de dientes es en aquellos casos en que la existencia de bolsas periodontales, aún después de tratadas, exponen al medio bucal superficies radiculares en el área interproximal, o en la bifurcación radicular, o en cualquier otra superficie dentaria, cuya placa no puede ser removi-

da ni con la seda ni con el cepillo de dientes.

5.2. CEPILLOS INTERPROXIMALES

Estos cepillos son semejantes a los usados para limpiar pínas y se pasan entre los dientes cuando existen espacios que lo permitan. Se emplean con un movimiento de frotación contra las superficies proximales. Su uso no es popular en Estados Unidos.

5.3. LIMPIADORES DE PUENTES

Las colonias bacterianas que constituyen la placa se forman donde encuentran las condiciones para hacerlo y las superficies gingivales de los tramos de puente, o las proximales de las restauraciones o dientes de anclaje, no son la excepción. Para pasar la seda por debajo de tramos de puente, o soldaduras entre anclajes y tramos, o entre incrustaciones que forman un splint, se usa un enhebrador de plástico especialmente seleccionado.

5.4. ELECCION DEL CEPILLO DE DIENTES

La tendencia actual es de usar cepillos de dientes relativamente pequeños y rectos, con dos o tres hileras de 10 a 12 penachos de fibras sintéticas cada una. La consistencia debe ser blanda, y los extremos libres de las fibras redondeadas. Las razones de estas características son las siguientes:

- 1.- El cepillo debe ser pequeño y recto para poder alcanzar todas las superficies dentarias.
- 2.- Las fibras sintéticas no se gastan tan pronto como las naturales y recuperan su elasticidad mucho más rápidamente después de usarlas.
- 3.- Los penachos separados permiten una mejor acción de las fibras, puesto que pueden arquearse y llegar a zonas que no alcanzarían con un cepillo totalmente cubierto de fibras, en que la proximidad entre éstas y su gran número impedirían el libre juego individual de las mismas.
- 4.- Las fibras deben ser blandas y los extremos redondeados con el fin de no lastimar la encía. Lo que se busca no es "barrer" los dientes, sino remover la placa.

Por supuesto que los cepillos deben ser adaptados a los requerimientos individuales de los pacientes y esto a veces significa que el mango debe ser curvado, o retorcido, de modo tal que las fibras puedan llegar a todas las superficies dentarias de la boca.

5.5. CEPILLOS ELECTRICOS

El empleo de cepillos eléctricos ha aumentado notablemente en los últimos tiempos. Existen, en general, tres tipos de cepillos eléctricos de acuerdo con el movimiento que imparten

a las cerdas: horizontal (ida y vuelta), vertical en arco y vibratorio. Mas de 100 estudios han sido conducidos hasta el presente, comparando los cepillos eléctricos con los manuales en términos de:

- 1.- La efectividad de los cepillos eléctricos en relación con la remoción de placa y/o tártaro.
- 2.- La probabilidad de que los cepillos eléctricos estimulen la queratina del epitelio gingival.
- 3.- La posibilidad de que los cepillos eléctricos puedan causar daño a los tejidos bucales, tanto blandos como duros.

El conjunto de estos estudios demuestra que no hay grandes diferencias entre ambos tipos de cepillo respecto de los tres precedentes. Estos cepillos tienen particular utilidad en los casos de personas física o mentalmente incapacitadas, debido a la simplicidad de su manejo por parte del paciente o el individuo que los atiende.

5.6. IRRIGADORES DENTALES

El uso de estos dispositivos se ha popularizado en los últimos años, son capaces de contribuir a la remoción de residuos alimenticios y otros depósitos adheridos tenuemente a las superficies dentarias. Son útiles particularmente en pacientes con puentes fijos, tratamiento ortodóncico, restauraciones in-

accesibles o en mal posición, es decir en casos donde no pueda entrar el cepillo dental o hilo de seda dental.

5.7. ENJUAGATORIOS BUCALES

Los enjuagatorios bucales corrientes tienen poco o ningún efecto sobre la salud gingival. Los reclamos de controlador de la halitosis por su intermedio carecen en general de fundamento.

5.8. DENTRIFICOS

El papel principal corresponde al cepillo, cuyas cerdas se remueven o desorganizan las colonias bacterianas que se acumulan sobre aquellos. Por medio de sus componentes tensioactivos y detergentes, los dentríficos ayudan a remover residuos alimenticios y placa, mediante sus agentes abrasivos, a remover manchas y pigmentaciones. Los dentríficos modernos contienen esencias que imparten una sensación de frescura y limpieza.

Los dentríficos modernos para el control de la caries están basados en el empleo de fluoruros.

5.9. SELECCION DEL DENTRIFICO

El tipo de dentrífico a recomendarse a un paciente depende de su estado de salud bucal. El odontólogo debe considerar su estado de los tejidos duros y blandos de la boca, así como otras características del paciente que él crea pertinente.

5.10. TECNICAS DE CEPILLADO

Con el transcurso del tiempo distintos autores han propuesto un número considerable de técnicas de cepillado, sosteniendo que cada una es la mejor de todas ellas. La literatura odontológica no confirma estas afirmaciones. En cambio, aunque existen pocos estudios bien controlados al respecto, el consenso es que no hay diferencias marcadas entre las distintas técnicas en relación con la remoción de placa.

- Errores Corrientes. -

Muchos pacientes "saltan" sobre los caninos sin limpiarlos adecuadamente, debido a su posición en los arcos y a la circunstancia de que el cepillo debe tomarse de otra manera al llegar a ellos. Los pacientes deben ser avisados de esta circunstancia, cuando ella ocurre, a los efectos de que eviten el error. Otro error muy frecuente es la falla en el cepillado correcto de las superficies linguales y palatinas, a causa de la posición impropia del cepillo sobre estas superficies.

- Método de Stillman. -

Stillman describió este método e hizo hincapié en la necesidad de dirigir las cerdas en ángulo oblicuo apuntando hacia los ápices de los dientes. Las cerdas descansarán en esta dirección apical abarcando algo de encía insertada, así como el tercio cervical de la corona. Se aplica presión y se mueve levemente.

te el cepillo para crear un ligero movimiento giratorio o vibratorio alrededor del eje de las cerdas. El error más común encontrado con este método, es colocar las cerdas demasiado en sentido coronario antes de iniciar la vibración. Los segmentos anteriores superior e inferior en las superficies palatinas y linguales se limpian usando las dos o tres primeras hileras de cerdas, colocadas éstas de tal manera de que el tallo del cepillo se encuentra casi perpendicular a los bordes incisivos de los dientes anteriores, pasando por encima de ellos. Se aplica presión a lingual y palatina con ligero movimiento giratorio o vibratorio.

Al igual que con todos los métodos de cepillado, deberá observarse un orden sistemático de derecha a izquierda y una arcada antes que la otra. A esta técnica de cepillado Stillman hizo una modificación que consiste en dos movimientos: El primer movimiento que es vertical consiste en pasar el cepillo desde su posición original hacia la superficie oclusal. Cuando se llega a 2 ó 3 mm. en apical a la unión dentogingival, se gira o retuerce el cepillo de la misma manera que la técnica de presión y giro. Esto cambia la dirección de las cerdas, de dirección apical o coronaria.

El principio de los métodos Stillman y Stillman modificado es estimular los tejidos marginales insertados, así como activar la circulación en los lechos capilares dentro del tejido por medio de la presión aplicada. Se logra desplazamiento de los

desechos alimentarios así como por la aplicación del barrido o giro final de la cabeza del cepillo, en esta técnica modificada.

- Método de Bass.-

El objetivo del método es tratar de eliminar desechos alimentarios y placa bacteriana acumulada en el margen gingival así como bajo el tejido marginal dentro del surco. En esta técnica, se coloca el cepillo con las cerdas en ángulo de 45° grados con relación al eje longitudinal del diente. Se dirigen las cerdas hacia los vértices de los dientes. Esto, naturalmente, en angulación semejante a la del método de Stillman, excepto que las cerdas en esta técnica ubicadas en dirección más coronaria.

En el método de Bass, las cerdas se colocan suave y exactamente en la cresta marginal del tejido gingival. Se activa con presión ligera junto con vibración o rotación hacia la región del surco. Se aplica la misma técnica a las regiones palatinolinguales. Los segmentos anteriores pueden modificarse colocando únicamente de un tercio a la mitad de las cerdas más allá del borde incisivo a los dientes, y entonces se vibran suavemente estas cerdas hacia abajo, con presión leve, hacia la región del surco. Las superficies oclusales se cepillan pasando las cerdas, paralelas al eje largo de los dientes, mediadistalmente, o girándolas ligeramente con cierta aplicación de presión hacia la superficie oclusal.

Los errores más comunes observados al ejecutar la técnica de Bass se cometen por aplicar presión excesiva, mala angulación del cepillo, mala colocación del cepillo en relación a la unión dento-gingival, y por utilizar un cepillo no diseñado para cumplir con los principios de esta técnica. Este último error puede producir grave abrasión del tejido blando, asociada con sintomatología aguda extensa. Bass hizo una adición a esta técnica llamándole Técnica de Bass Modificada, que consiste en dos, de colocar y de aplicar ligero movimiento de vibración y presión, las cerdas se barren hacia abajo, sobre la corona, hacia la superficie incisiva u oclusal.

- Técnica de Smith-Bell (o Técnica Fisiológica)-

Las cerdas se barren o enrollan desde posición coronaria, y en dirección apical, tratando de seguir el camino natural de los alimentos al pasar éstos por la corona dental y dirigirse hacia apical. Este método es uno de los menos comunes, pero de ser elegido, deberá realizarse con cepillo de textura blanda.

Algunos de los signos clínicos usados como criterios para seleccionar técnicas de control incluyen:

- 1.- Carácter del tejido gingival, como sería su contorno, tono, textura, tamaño y nivel del borde libre de la encía en relación al vestíbulo.
- 2.- Índice y ubicación geográfica de las acumulaciones bacterianas locales.

- 3.- Tamaño y control de la arcada dental.
- 4.- Inclinación, posición de áreas desdentadas.
- 5.- Tipo de sustitución si existe alguna, para dientes ausentes.
- 6.- Destreza del paciente individual.
- 7.- Nivel de motivación del paciente individual.

- Dispositivo Interdental o Interproximal (Hilo Dental).-

Es un auxiliar para eliminar la formación de la placa -- bacteriana. Hasta hace poco, se recomendaba, empíricamente, usar hilo dental no encerado puesto que su potencial limpiador era mayor que el de la variedad encerada. También se suponía que el hilo encerado dejaría un residuo de cera en la superficie dental. Sin embargo, estudios realizados por Radcliff y colaboradores - han demostrado que no existe gran diferencia de limpieza entre ambos tipos de hilo dental, de usarse éstos apropiadamente.

El hilo dental es auxiliar valioso para eliminar desechos alimenticios de regiones interproximales. Sin embargo, su mayor valor consiste en que rompe y afloja la placa bacteriana de las superficies proximales de la corona anatómica y de aquella de la raíz anatómica que pueden estar expuestas un coronario o cresta gingival.

5.11 PROFILAXIS

Se puede definir como la limpieza de los dientes en el consultorio dental; la cual consiste en la remoción de la placa

bacteriana, cálculo y pigmentación, además pulido de los dientes.

Para proporcionar el máximo beneficio al paciente la profilaxis deberá incluir lo siguiente:

- 1.- Uso de solución reveladora para detectar placa.
- 2.- Eliminación de placa y cálculo supragingivales y de otras sustancias acumuladas en la superficie.
- 3.- Limpieza y pulido de los dientes, los cuales se pulen y limpian mediante ruedas de cerdas y tasas de caucho, con una pasta pulidora, las superficies proximales se deberán pulir con hilo dental y pasta pulidora; lávese perfectamente la boca con agua tibia para eliminar residuos y vuelvase a teñir con solución reveladora para detectar la placa que no fue eliminada.
- 4.- Aplicación de agentes tópicos, preventivos de la caries (fluoruros) a menos que sean incluidos en la pasta pulidora.
- 5.- Exáminese restauraciones, prótesis y corriójase los márgenes desbordantes y contornos proximales de las restauraciones, contactos proximales anormales, rebordes marginales desgastados para prevenir o corregir el empaquetamiento de alimentos.

CAPITULO VI**UTILIZACION DE FLUORUROS EN ODONTOLOGIA**

CAPITULO VI

UTILIZACION DE FLUORUROS EN ODONTOLOGIA

6.1. INTRODUCCION.-

Se ha observado un gran adelanto desde fines del siglo pasado hasta nuestros días. La mayor parte de éste, viene siendo realizado en el campo de la prevención, teniendo así la posibilidad de aplicar los métodos preventivos antes de que aparezcan las enfermedades.

Por lo que respecta a la estructura dental y la susceptibilidad de ésta a los ataques de la caries puede ser disminuida a través del empleo de algunos compuestos, entre ellos los del flúor que constituyen los agentes más eficaces en la prevención de esa alteración en los tejidos dentales.

Es por esto que la fluoración ha sido aceptada como un método eficaz, práctico y económico para reducir la prevalencia de caries dental y mejorar la salud de la cavidad bucal.

6.2. PROPIEDAD DEL FLUOR

El flúor como elemento químico es un cuerpo simple meta_loide gaseoso, irrespirable y tóxico. Se combina activamente con otros elementos para formar compuestos de fluoruros, ya sean -

orgánicos o inorgánicos.

Los minerales de fluoruros que mas comunmente se encuentran son: El espalofluor (contiene fluorita o fluoruro de calcio), criolita (es una sal doble de sodio y aluminio), y la apatita (que es un complejo compuesto de calcio, de fluoruros, carbonatos y sulfatos).

En el esmalte, el flúor tiene una concentración media muy pequeña. Al parecer estas concentraciones se alcanzan durante el breve periodo de formación, pues tan pronto como el esmalte alcanza un grado mínimo de calcificación, la penetración iónica se dificulta progresivamente y se produce en seguida un gradiente de concentración entre la superficie y el diente.

La incorporación del fluoruro al esmalte del diente permanente continúa siendo relativamente elevada mientras la mineralización del tejido es incompleta. En el diente permanente calcificado, la incorporación es lenta, la cual disminuye con la edad. La concentración media de flúor de la dentina es de 2 a 3 veces mayor que en el esmalte. Al igual, el crecimiento y mineralización influye sobre la incorporación del fluoruro a ésta. La capacidad de concentración mas alta de flúor aumenta en las proximidades de la cavidad pulpar, donde la cantidad de fluoruro apartada por la sangre es máxima y disminuye a partir del límite amelodentinario. El lugar de mayor fijación de flúor es la raíz dental. En los dientes, al igual que en los huesos, la

concentración del fluoruro está directamente relacionada con la cantidad ingerida.

6.3. MECANISMO PROFILACTICO DEL FLUOR

Se ha comprobado por una parte, que el flúor aumenta la resistencia del diente y por otra parte, ejerce un efecto anti-enzimático y bacteriostático, aún más, se piensa que es posible que la acción antibacterial del flúor puede ser completa, es decir, actuando en defensa y atacando al mismo tiempo.

Conociendo la triada ecológica en presencia de caries, se puede romper este equilibrio con:

A). Medidas dirigidas al agente (Bacterias).-

- 1). Reducción de la patogenidad bacteriana por medio de la higiene bucal y control de la placa dentobacteriana.

B). Medidas dirigidas al control del medio bucal (substrato).-

- 1). Disminución de la ingestión de sacarosa.
- 2). Disminución de la frecuencia de la ingestión entre comidas de azúcares o glúcidos.
- 3). Disminución de la ingestión de alimentos de consistencia pegajosa.
- 4). Aumento de ingestión de alimentos detergentes y firmes.

- 5). Mejoramiento de las cualidades de los alimentos y de las prácticas alimenticias .
- 6). Evitar la descomposición de los alimentos en el medio bucal, por lo que se hará la higiene bucal inmediatamente después de ingerirlos.

6.4. MEDIDAS DIRIGIDAS AL HUESPED.

Aumentar la resistencia del diente y mejorar sus cualidades y estructura gracias a la administración del flúor por diversos medios:

- a). Fluoración del agua de consumo.
- b). Fluoración de leche, sal de consumo y cereales.
- c). Aplicación tópica de flúor.
- d). Tabletas que contengan flúor.
- e). Dentrífico con flúor.
- f). Gel hidrosoluble con flúor.
- g). Administración de fosfatos.
- h). Cepillado o pulido dental que modifique la superficie del esmalte.

6.5. MECANISMOS FISIOLÓGICOS DEL FLUOR.

Por medio de este mecanismo, el flúor llega a formar parte componente de la estructura del esmalte debido a dos vías de incorporación:

- a). - Vía Sistémica o Endógena

b).- Vía Exógena o aplicación tópica local.

Vía Sistémica o Endógena (definitiva).-

Se conoce con el nombre de terapia sistémica con flúor, al conjunto de procedimientos caracterizados por la ingestión de flúor, en particular durante el periodo de formación y maduración de los dientes, esto representa los primeros 12 ó 13 años.

Vía Exógena o Tópica (temporal).-

La adición del flúor a las capas superficiales del esmalte, no solo se efectúa cuando el diente esta en periodo embrionario, sino que después de haber hecho erupción, la superficie dental adquiere iones de flúor en la cantidad suficiente para disminuir la prevalencia de caries ya sea aumentando la resistencia pasiva del diente haciendolo más insoluble a los ácidos o disminuyendo el ataque de la caries.

6.6. MEDIOS PARA LA ADMINISTRACION DEL FLUOR.

El más común de estos procedimientos y de usos sistemáticos es el consumo de aguas que contengan cantidades óptimas de flúor naturalmente, o que han sido enriquecidas mediante la adición de este elemento hasta el nivel deseado.

La fluoración de las aguas de abastecimiento público es la medida más económica y que ofrece una mayor cobertura para prevenir la caries dental. Observándose que la presencia de es-

te elemento en el agua redujo la caries dental de un 50 a 70%.

Las fuentes más comunes para la fortificación del agua con flúor son el fluoruro de sodio, el fluorsilícico.

La Organización Mundial de la Salud, recomienda un límite máximo de capacidad de concentración permisible para los fluoruros en el agua potable de: $1.0 \text{ mg/L} = 1 \text{ p.p.m.}$, que significa que en cada litro de agua hay un miligramo de fluoruro.

El peso de un litro de agua puro es de 1 Kg; una parte por millón es un equivalente de un miligramo por litro.

Cuando la fluoración del agua no es posible, pueden considerarse las alternativas siguientes:

Empleo de suplementos de flúor en forma de tabletas, que sea tan efectiva como el agua fluorada siempre que se ingiera diariamente. Cuando las aguas carecen totalmente de flúor, se aconseja una dosis de 1 mg. de ión fluoruro, 2.21 mg. de fluoruro de sodio para niños de tres años de vida o más.

Para los menores de 2 años se recomienda habitualmente la disolución de una tableta de flúor (1 mg. F-2.21 mg. fluoruro de sodio), en un litro de agua y el empleo de dicha agua para la preparación de biberones u otros alimentos de los niños.

El uso de las tabletas debe continuarse hasta los 12 ó 13 años, puesto que a esta edad la calcificación preeruptiva de los dientes permanentes, exceptuando los terceros molares, debe

haber concluido.

Otras medidas para la administración sistemática de flúor son: Adición de flúor a la leche, cereales, sal de mesa, vitaminas y medicamentos fluorados, pero todo esto, aún bajo estudio.

La aplicación tópica de flúor ha sido ampliamente reconocida como una medida profiláctica de valor en el control de la caries dental, particularmente en los niños.

La aplicación ha sido en forma de soluciones de fluoruro de sodio, estaño, pastas profilácticas, geles colutarios, de varios tipos y combinaciones de ellos (fluoruros alcalinos, fluoruros de sodio o estaño, amiofluoruros, monofluoruros, fosfato de sodio (MFP), soluciones aciduladas (fosfatadas) de fluoruro (APF).

- Fluoruro de Sodio (NaF) .-

Este material se puede conseguir en polvo y en solución, se usa generalmente al 2%. La solución es estable siempre y cuando se mantenga en envases de plástico. Debido a su carencia de sabor, estas soluciones no necesitan esencias ni agentes edulcolorantes.

- Fluoruro Estañoso (SnF₂) .-

Este producto se consigue en forma cristalina, ya sea en frasco o cápsulas preparadas, se utiliza del 8 al 10% en niños y adultos respectivamente en 10 ml. de agua destilada. Las

soluciones acuosas de SnF_2 no son estables (forman un precipitado blanco lechoso al descomponerse) por lo que deben ser preparadas inmediatamente antes de ser usadas.

- Soluciones Aciduladas (Fosfatadas de Fluoruro APF).-

Este producto se obtiene en forma de soluciones o geles, ambas formas son estables y listas para usar, contienen 1.23% de iones de fluoruro de sodio y 0.34% de ácido fluorhídrico; a esto se añade 0.98% de ácido fosfórico, aunque puede utilizarse otra fuente de iones fosfatados.

Los geles contienen además agentes gelificantes (espesantes, esencias y colorantes).

6.7. METODOS DE APLICACION.

Existen dos métodos principales para la aplicación tópica de fluoruros; el uso de soluciones y de geles.

Una vez elegido el sistema que se utilizará, el procedimiento debe ser precedido de una limpieza escrupulosa con polvo de piedra pomez u otro abrasivo adecuado de las superficies de los dientes con el objeto de remover depósitos superficiales y dejar una capa reactiva al fluoruro.

Después de la limpieza y pulido de los dientes se seguirán los pasos siguientes:

- 1.- Se colocan los rollos de algodón con los porta-rollos.

- 2.- Se secan los dientes con aire comprimido.
- 3.- Se aplica la solución de flúor con hisopos de algodón, cuidando mantener las superficies húmedas con fluoruro, mediante repetidos toques con el hisopo, durante todo el tiempo que dura la aplicación.
- 4.- Se seca con aire comprimido por un tiempo de 3 minutos; al finalizar este lapso se retiran los rollos y se permite al paciente expectorar.

Cuando se ha terminado la aplicación se aconseja al paciente que no coma, ni se enjuague o beba durante 30 minutos.

- Aplicación con Fluoruro de Sodio al 2% .-

Este procedimiento es el que se emplea comunmente, consiste en una serie de aplicaciones, que por lo regular son cuatro aplicaciones de 3 a 5 minutos cada una y con un intervalo entre una y otra alrededor de 4 a 5 días. La penetrabilidad de la solución será mayor en las zonas susceptibles a la caries.

Solo a la primera aplicación se procede con la limpieza de rigor, las siguientes removerían el flúor puesto hasta entonces.

- Aplicaciones de Soluciones Aciduladas de Fosfato-Fluoruro.-

La recomendación más frecuente es la aplicación de estos fluoruros durante 4 minutos en intervalos de 6 meses ó, mas

asiduas dependiendo de las necesidades del paciente.

La técnica para aplicar los geles acidulados de fosfatos - fluoruros es algo diferente e incluye el uso de cubeta plástica donde se coloca el gel.

- 1.- Una vez efectuada la limpieza y pulido de los dientes, se invita al paciente a enjuagarse la boca.
- 2.- Se secan los dientes con aire comprimido.
- 3.- Al mismo tiempo se carga la cubeta con el gel y se inserta sobre la totalidad de la arcada, manteniéndola durante 4 minutos.

CONCLUSIONES



CONCLUSIONES

Con los conocimientos actuales sobre la evolución de la caries, su prevención y control, se puede determinar que la forma más eficaz de tratar a ésta enfermedad es por medio del proceso preventivo a través de dietas adecuadas e higiene bucal dirigidas por los dentistas haciendo todo lo posible en favor del paciente, sobre todo en la etapa de la niñez, para poder mantener una estructura bucal adecuada.

Sin embargo, a pesar de que los conocimientos actuales sobre la caries dentaria son enormes, hay aún muchos puntos de información que se deben de coordinar y estudiar más a fondo para poder lograr una comprensión más completa del proceso morboso.

Las investigaciones sobre la caries dental progresan rápidamente y de forma muy elaborada y, es deber de nosotros los dentistas el prepararnos para el futuro en el cual la caries dental se presentará cada vez en menor grado. No obstante lo anterior, no debemos perder nuestro interés y motivación para realizar en el presente tratamientos restauradores de gran calidad y, actuar con toda ética y honestidad para concientizar a todos los pacientes sobre la necesidad de llevar un buen programa preven-

tivo de acuerdo a sus condiciones particulares.

Finalmente, es muy probable que mucho de lo que se ha dicho y comentado en este trabajo no pueda ser aplicado total ó parcialmente en la realidad, sin embargo no hay que perder de vista que el conocimiento sobre el proceso evolutivo de la caries , su prevención y control nos encamina, de una u otra forma, a estar capacitados para tratar de cambiar, modificar y/o adaptar - las bases originadas de acuerdo a los casos que se presenten.

BIBLIOGRAFIA

1. Katz, S. Odontología Preventiva en Acción. Editorial Panamericana; Argentina 1975.
2. Ham W. Arthur Tratado de Histología. 7a. Edición, Editorial Interamericana, 1975.
3. H. William Gilmore, Melvin R. Lund. Odontología Operativa. 2a. Edición Nueva Editorial Interamericana; Argentina, 1975.
4. Lazzari Eugene P. Bioquímica Dental. 2a. Edición Nueva Editorial Interamericana.
5. Morris L. Alvin, Bohannon M. Harry. Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General. Editorial Labor S.A. México, 1978.
6. Glickman. Periodontología Clínica. 4a. Edición, Editorial Interamericana México, 1974.
7. Stepan Cohen, Richar C. Burns. Endodoncia. Editorial Interamericana; Buenos Aires, Argentina, 1979.