

12/1
81



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

C A R I E S

SEMINARIO DE ODONTOLOGIA RESTAURADORA

T E S I N A

Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA

Presenta

HILDA BERNABE FLORES



FALLA DE ORIGEN

México, D. F.

1989



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.

C A R I E S

I N D I C E

I	INTRODUCCION	2
II	DEFINICIONES DE CARIES	3
III	TEORIAS PRIMITIVAS	4
IV	OTRAS TEORIAS	5
V	CONCEPTO ACTUAL	14
VI	INVESTIGACIONES	16
VII	ETAPAS, ZONAS Y LOCALIZACION DE LA CARIES	17
VIII	TERMINOLOGIA Y CLASIFICACION	21
IX	POTENCIALIDAD CARIOGENA	23
X	FACTORES GENETICOS Y NUTRICIONALES	23
	- CARIES POR BIBERON	
	- CARIES POR RADIACION	
XI	FACTORES BIOQUIMICOS	27
XII	PATOLOGIA DE LA CARIES	27
	- CARIES DE ESMALTE: (CARACTERISTICAS MACROSCOPICAS MICROSCOPICAS, CARIES REPERIDA, REMINERALIZACION)	
	- CARIES DE LA DENTINA: (ASPECTO MACROSCOPICO, INVASION DE LOS CONDUCTILIOS, ZONA DE ATAQUE Y DEFENSA)	
	- CARIES DE CEMENTO	
XIII	COMPOSICION QUIMICA MICROBIOLOGICA	30
	- ESMALTE SUPERFICIAL	
	- EQUILIBRIO ESMALTE - SALIVA	
	- MICROBIOLOGIA DE LA CARIES	
	- FORMACION DE LA PLACA	
	- REACCIONES DE DEFENSA CONTRA LA CARIES (DENTINA TRASLUCIDA O ESCLEROTICA, DENTINA REFORMADA, DENTINA SECUNDARIA, DENTINA TERCERA)	
XIV	PREVENCION Y CONTROL DE LA CARIES	36
	- FLUORURO TOPICO	
	- FLUORURACION COMUNAL	
	- FLUORURO PRENATAL	
	- FLUORURO EN ALIMENTOS	
	- CONTROL DE PLACA	
	- INMUNIZACION	
XV	CONCLUSION	40
XVI	BIBLIOGRAFIA	41

I

- INTRODUCCION -

Las técnicas reconstructivas han alcanzado ya un alto grado de perfeccionamiento, sin embargo, las enfermedades bucales, especialmente la caries sigue atacando enormes sectores de la población, tanto en países con alto desarrollo industrial como en aquellos que están aún en períodos artesanales.

Por lo que se presenta en este trabajo, en forma englobada y muy generalizada la reacción de pieza dentaria ante el ataque cariogénico, como un proceso lento, destructivo e irreversible.

II

DEFINICION DE CARIESRITTACO:

Es una mineralproteicolesis de los tejidos duros del diente, - con posterior injerto o invasión polimicrobiana que marcha certripetamente.

PINDBURG:

Es un proceso de destrucción progresivo de la estructura dentaria iniciada por actividad microbiana en la superficie del dente y que es una enfermedad infecciosa y transmisible.

H. WILLIAM GILMORE:

Es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes - caracterizada por la desmineralización de la porción inorgánica y la destrucción de la substancia orgánica del diente.

Carbohidrato refinado + Bacteria = Placa ácida
Placa ácida + Superficie dental suceptible = Caries dental

HOWARD WILLIAMS W.:

Es un proceso progresivo de descalcificación de las estructuras inorgánicas, aunado a invasión bacteriana y desintegración de la matriz orgánica del esmalte dentina y cemento.

ROBERTO JORGE PCRTER:

Es una enfermedad infecciosa por la invasión del cuerpo por organismos patógenos, cuando las colonias de microorganismos se adhieren a la superficie dental, que al crecer estos someten - al diente a la acción descalcificante con la secunente destrucción y formación de cavidades.

LEWIS MENAKER:

Es una enfermedad microbiana que afecta los tejidos calcificados de los dientes emezando con una disolución localizada de las estructuras inorgánicas en una determinada superficie dental por medio de ácidos de origen bacteriana, hasta llegar finalmente, a la desintegración de la matriz orgánica.

III

ETIOLOGIA

TEORIAS PRIMITIVAS

A pesar de todos los avances de la investigación y los enormes recursos humanos y técnicos puestos al servicio de la ciencia, aún no se conocen con exactitud las causas de la caries dental.

En la antigüedad se creía que era un mal proveniente de la sangre, así lo afirmó Galeno; con su autoridad impuso esta teoría a sus contemporáneos, el médico Hunter entre otros.

A principios del siglo XIX ya resultó demasiado evidente la preponderancia de los factores locales en la iniciación de la caries. En 1819, el conocimiento del proceso carioso comenzó a tomar fuerza, Farmlly, observó que la caries empezada en aquellos lugares de la superficie del esmalte de los dientes en los que se producía estancamiento de alimentos y también observó que las lesiones progresaban hacia el interior en dirección a la pulpa y especuló que había un agente químico implicado en el proceso. En 1835, Roberts, emitió su teoría sobre putrefacción de restos de alimentos retencidos sobre los dientes. En esa época se suponía que la fermentación era un proceso exclusivamente químico. En 1867, Emil Magitot mostró in vitro que la fermentación de los azúcares causaban la disolución de las estructuras dentarias. En 1890, W. D. Miller desarrolla la teoría acidogénica (química parasitaria en donde expresa que la caries se desarrolla como resultado de un proceso que ocurre en dos fases:

1. Descalcificación y reblandecimiento del tejido por la acción de bacterias acidógenas.

2. Disolución del tejido reblandecido por la acción de organismos proteolíticos.

Pensaba que el daño era causado principalmente por la acción del ácido láctico formado por la desintegración de carbohidratos y almidones. Más tarde L. Williams y G. V. Black demostraron la importancia de la placa gelatinosa en la iniciación de la caries

IV

OTRAS TEORIASTEORIA DE MICHIGAN:

En 1947 se reunió en Michigan un Symposium dedicado exclusivamente a la etiología y profilaxis de la caries, en donde se definió a la caries como una enfermedad de los tejidos calcificados del diente, provocados por ácidos que resultan de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono.

MECANISMO: Se caracteriza por la descalcificación de la sustancia inorgánica y va acompañada o seguida por la desintegración de la sustancia orgánica.

LOCALIZACION: Se localiza preferentemente en ciertas zonas y su tipo depende de los caracteres morfológicos del tejido.

OTROS FACTORES: Para que los microorganismos actúen sobre los hidratos de carbono deben producir un grupo de enzimas y para que la concentración del ácido sea suficiente como para descalcificar el esmalte, todo el proceso debe llevarse a cabo bajo la protección de una placa adherente y consta de 5 eslabones:

1. Lactobacilos
2. Grupos enzimáticos
3. Azúcares
4. Placa adherente
5. Solubilidad del esmalte

1. Lactobacilos: uno de los trabajos demostrativos de la correlación lactobacilos - caries es el de Becks, en donde se demostró que en donde predominan los índices altos de lactobacilos son sujetos a caries.

2. Grupos Enzimáticos: los hidratos de carbono que se desdoblan más rápidamente son los de molécula sencilla del tipo de la glucosa y la sacarosa, es decir, solubles que son los más peligrosos. Los insolubles del tipo de los almidones requieren su hidrólisis previa para solubilizarse y poder penetrar en la placa adherente y aunque esta solubilización es perfectamente -

factible aún simplemente a partir de la amilasa salival es probable que no llegue a completarse en la boca, dejando de ser un peligro como substrato acidógeno. Pero aún los hidratos de carbono simples solubles y fácilmente fermentables pasan por muchas etapas antes de llegar al ácido láctico.

3. Azúcares: los lactobacilos - azúcar- ceries, marchan dentro de un cierto margen, los lactobacilos no son solo acidógenos si no también acidófilos producen ácido a partir de los hidratos - de carbono y se desarrollan en mejores condiciones en un medio ácido. Por consiguiente suprimiendo el azúcar se suprime, el ácido láctico y al desaparecer este no solo disminuyen las caries sino también los lactobacilos, la glucosa y la fructuosa - influyen sobre la permeabilidad del esmalte aunque en una forma específica, la toxina tetánica adicionada de glucosa o fructuosa penetra en el esmalte más fácilmente que si no tiene glucosa o fructuosa.

4. Placa adherente: si en boca se tiene lactobacilos en cantidad suficiente y en medio rico en hidratos de carbono, las enzimas que aquellos produce transformarán a éstos en ácidos láctico, - sin embargo, este ácido será inmediatamente neutralizado por la saliva. Aunque la alcalinidad de la saliva es pequeña su poder buffer es grande y, sobre todo, la cantidad de ácido formada es reducidísima en relación con la masa de saliva que se renueva - constantemente en la boca. Por otra parte aunque las amatitas - comienzan a disolverse en cuanto el Ph de 7 podemos decir que - no existe verdadero peligro de caries mientras el Ph se mantenga por encima de 5, más aún si sobre la superficie límica del - esmalte logramos un pH inferior a 5 no se produce una caries si no una abrasión. Es probable que la mayor parte de las abrasiones vestibulares en superficies o en cuña sean debidas a la acción de ácidos sobre una superficie de esmalte frotada constantemente por labios y carrillos, el cepillo y los alimentos, la proporción de sustancia orgánica del esmalte es tan reducida - que a medida que el ácido va disolviendo la sustancia inorgáni

ca este sustrato orgánico es destruido inmediatamente por los agentes mecánicos.

La destrucción de los dos componentes del esmalte inorgánico y orgánico se hace simultáneamente y el proceso avanza por capas. Se ha llegado a la conclusión de que para que se instale una caries es necesario una concentración de ácido suficientemente grande y una protección mecánica que permita a este ácido actuar en profundidad (hace falta la placa adherente). El funcionamiento de la placa es muy simple, el azúcar sustancia soluble pasa por difusión de la saliva a la placa, allí los lactobacilos transforman el azúcar en ácido láctico y este, por difusión también, vuelve a pasar a la saliva. El consumo de ácido por el esmalte al descalcificarse es despreciable, por consiguiente la concentración del ácido en la superficie profunda de la placa dependerá primero de la velocidad con que se forma el ácido, este factor a su vez dependerá de concentración del azúcar, del número de colonias y de si hay o no interferencias en el grupo enzimático. En segunda, del espesor de la placa que deba atravesar el ácido para llegar a la saliva. Y tercera de la velocidad con que el ácido atraviesa esta placa.

5. Desmineralización del esmalte: si en la superficie del esmalte se tiene un pH 5 bajo la protección de la placa adherente, las apatitas y el carbonato de calcio, frente a una cierta concentración de ácido fosfórico, también soluble y anhídrido carbónico gaseoso, en otras palabras estas sales que son las del esmalte se disuelven. Desde el punto de vista clínico el pH comprendido entre 5 y 7 puede considerarse poco se debe a varios factores:

- a) El grado de disolución de las apatitas dentro de ese margen es muy pequeña y
- b) Es posible que la permeabilidad preferentemente centrifuga de los tejidos dentales permita una especie de transudación de plasma neutralizante que alcanzaría a ser eficaz si el pH no es muy bajo. La permeabilidad del esmalte permite a los ácidos ac-

tuar en profundidad, depende practicamente de las estructuras - hipocalcificadas que posee y casi todas las estructuras del esmalte son visibles precisamente por su hipocalcificación entre mas hipocalcificado más permeable será y por consiguiente más - susceptible a la caries.

Durante el presente siglo se formularon otras teorías basadas - en conceptos diferentes:

A) LA PROTEOLISIS OCURRE ANTES QUE LA DESCALCIFICACION ACIDA:

TEORIA PROTEOLITICA SOSTENIDA POR GOTTLIEB, PRIÉL Y PINCUS

TEORIA DE GOTTLIEB:

El concepto de Gottlieb (1947) sobre el origen de la caries es también exógeno y microbiana, donde el factor de mayor importancia orgánica a la que puede o no acompañar o seguir la descalcificación de la sustancia orgánica a la que puede o no acompañar. Dicha destrucción puede producirse de dos maneras:

- 1) Con el ácido que descalcifique la sustancia inorgánica y
- 2) Con microorganismos proteolíticos que destruyen sustancia orgánica.

1) Acción de un ácido sobre el esmalte. Gottlieb acerta que -- acepta que sobre la superficie del esmalte pueda concentrarse -- el ácido en cantidad suficiente como para descalcificar la sustancia inorgánica. Este ácido puede tener dos orígenes y actuar en distinta forma en cada caso. En primer lugar puede actuar protegido por la vía ácido láctico de origen microbiano derivado -- del azúcar, el resultado es una mancha blanca o esmalte cretáceo, es un tejido que ha perdido total o parcialmente las sales inorgánicas pero cuya matriz orgánica permanece intacta. En el segundo caso, el ácido proveniente de algunos alimentos ácidos especialmente de jugos de frutas actúan a cielo abierto sin la protección mecánica de la placa. A medida que el ácido descalcifica, el trauma del cepillo de masticación arrastra la delicada trama orgánica, la destrucción del tejido es frontal por capas y total, el resultado es la abrasión, la acción de un ácido, en

tonces produce esmalte cretáceo en unos casos; abrasión en otros nunca caries.

2) Acción de los microorganismos proteolíticos; sostienen que la placa adherente se fija a la superficie del esmalte por el borde superficial de las laminillas. Por eso las placas y las caries son más frecuentes en las caras proximales, por debajo del punto de contacto donde las laminillas son más numerosas. En la placa proliferan gran cantidad de colonias de microorganismos proteolíticos que penetran en el esmalte a través de las laminillas, alcanzan las zonas profundas y se extienden luego lateralmente a través de todas las estructuras hipocalcificadas y las vías más importantes de acceso son las laminillas. A medida que avanzan los microorganismos proteolíticos disuelven la sustancia orgánica y comunican a la zona una coloración amarillenta.

Esta es la caries desde el punto de vista químico, la disolución de sustancia orgánica; desde el punto de vista macro y microscópicamente la presencia del pigmento amarillo.

La descalcificación es un proceso completamente independiente que no representa una característica del proceso carioso. Se produce por el ácido láctico de las colonias acidófilas que aprovechan la brecha abierta por los microorganismos proteolíticos, pero ambos procesos son independientes y el esencial es el proteolítico hasta el extremo de que, según Gottlieb la primera acción de la caries no solo no descalcifica el esmalte sino que lo hace más resistente a la acción de los ácidos.

TEORIA DE PINCUS:

La proteína dentinaria contiene un polisacárido combinado con el ácido sulfúrico. El esmalte, por su parte posee una mucoproteína combinada también con el ácido sulfúrico. En presencia de bacterias que contienen una enzima - la sulfatasa - puede liberarse el ácido sulfúrico asociado a esas moléculas orgánicas del esmalte y dentina combinándose con el calcio de la sustancia inorgánica para formar sulfato de calcio.

Dice que los tejidos dentarios esos contienen compuestos orgáni

cos del ácido sulfúrico, mientras los tejidos cariados contienen sulfato de calcio. Por otra parte las bacterias de la caries, mantenidas en un medio que no contenga glucosa, producen lesiones del tipo de la caries.

Puede suponerse entonces que el diente mismo tiene las sustancias necesarias para producir un ácido sulfúrico bajo la acción bacteriana y que no es necesario el suministro de glucosa del exterior para que esta concentración de ácido se mantenga.

B) LA DESCALCIFICACION NO SE PRODUCE EN MEDIO ACIDO SINO NEUTRO O ALCALINO Y SE DENOMINA QUELACION: TEORIA DE LA PROTEOLISIS QUELACION FRECONIZADA POR ECHATZ Y COL.

TEORIA DE KEYES Y COL:

En los últimos años ha cobrado importancia la explicación de Keyes y Col., quienes afirman con mucha lógica que la caries es una afección multifactorial. Gráficamente se ilustran mediante tres círculos que se intersectan mutuamente. El área común a los tres círculos señalan la caries y los círculos corresponden a:

- 1) huésped (diente)
- 2) flora microbiana
- 3) sustrato (dieta) y la afección es transmisible

C) LA CARIES ES EL RESULTADO DE UNA ALTERACION DE NATURALEZA BIQUINICA QUE SE ORIGINA EN LA PULPA Y CUYOS RESULTADOS SE MANIFIESTAN EN LA DENTINA Y EL ESMALTE. TEORIA ENDOGENA O DEL METABOLISMO, FUNDADA POR: CSERNYEI Y AGGERS-LURA.

TEORIA DE CSERNYEI:

Dice: no he hallado nunca ácido láctico en el proceso carioso y en cambio, casi siempre he hallado ácido fosfórico, pero los interpreta en una forma completamente diferente y afirma: el ácido láctico no guarda ninguna relación con el proceso carioso; la caries es la solubilización de las sales inorgánicas del esmalte, por acción de la fosfatasa que da sales de calcio solubles

y ácido fosfórico libre. La caries es un proceso biológico, solo posible en dientes vivos por acción de un fermento, la fosfatasa, de origen bucal. En histología se acerta en general, que en el plasma intersticial existe calcio al estado iónico, fósforo iónico a saturación y fósforo en una combinación soluble; la fosfatasa actuaría liberando nuevas cantidades de fósforo iónico a partir de estos fosfatos solubles, con lo que se produce una sobre saturación de fósforo iónico y su correspondiente precipitación al estado de fosfato de calcio (apatita).

Csernyei sostiene que la misma fosfatasa es capaz de extraer ácido fosfórico de los glicerofosfatos solubles y precipitarlo como apatitas y transformarlo en sales solubles.

Que las fosfatasas actúen en uno u otro sentido depende del equilibrio flúor - magnesio de ese medio. En la caries la fosfatasa bucal atravieza la dentina y el esmalte solubilizando las apatitas al liberar de ellas el ácido fosfórico. El ácido láctico no interviene para nada, el proceso puede efectuarse en un medio neutro y el único ácido que aparece en el tejido carioso es el fosfórico, derivado de las apatitas.

TEORIA DE EGGERS-LURA:

Dicen que la caries se produce por la liberación del ácido fosfórico de las apatitas por un proceso semejante al de las reabsorciones e inverso al de la osificación:

1. Osificación: En el proceso de la osificación ciertas enzimas que poseen los osteoblastos, las fosfatasas y proteasas hidrolizan el complejo calcio fosfo-proteico que se halla disuelto en el plasma y lo desdoblan en fosfato de calcio inorgánico e insoluble y proteínas insoluble.

2. Reabsorción: En el proceso de la reabsorción ósea o de la reabsorción de las raíces de los dientes temporales las mismas fosfatasas y proteasas contenidas en los osteoclastos o mieloplaxas cumplen un proceso sintético inverso: toman el fosfato de calcio insoluble y lo unen a la proteína insoluble originando el complejo soluble de calcio-fosfo-proteína que es arrastrado

do por el plasma sanguíneo.

3. El proceso de la caries: Que las fosfatasas y proteasas tengan acción hidrolizante (precipitando) o sintetizante (solubilizando) depende de muchos factores, especialmente hormonales y metabólicos. Particularmente importante es el tenor de los tejidos en fósforo que bajo la forma de éferes fosfóricos disueltos presentan una labilidad especial, es decir que son fácilmente hidrolizados e insolubilizados como fosfato de calcio. La saliva posee también estas fosfatasas y proteasas. Estas enzimas se acumulan preferentemente en las placas adherentes y cuando el tenor en fósforo de la saliva es bajo, sintetizan los componentes insolubles del esmalte fosfato de calcio y proteínas y los transforman en el complejo calcio-fósforo-proteico soluble.

Tenor bajo en fósforo	Fosfatasas y Proteasas	Acción sintetizante	Substancia inorgánica soluble	Substancia orgánica insoluble
	Lactobacilos			
	Azúcar			
	Acido láctico oxidante y energético	Complejo calcio-fósforo proteico soluble		

Accepta la producción de ácidos orgánicos a partir de los microorganismos de la placa; pero considera que estos ácidos, reduciendo el pH como oxidantes proporcionan la energía necesaria para lograr la síntesis solubilizadora, o sea la caries de esmalte y dentina sería el proceso inverso al de la amelogenénesis y dentinogénesis. En la caries los dos componentes insolubles del tejido-sales inorgánicas y sustancia orgánica se sintetizan dando un cuerpo soluble: el complejo calcio-fósforo proteico.

D) LA CARIES ES UNA ENFERMEDAD DE TODO EL ORGANISMO DENTAL Y NO UNA SIMPLE DESTRUCCION LOCALIZADA EN LA SUPERFICIE, LA SALIVA CON TIENE UN FACTOR DE MADURACION Y PERMITE MANTENER UN EQUILI---

BRIO ENTRE EL BIEN Y EL MAL: TEORIA ORGANOTROPA O DE LEINGERUBER.

TEORIA DE LEINGERUBER:

Tiene sobre la caries una teoría organotropa, pues se basa esencialmente en el carácter vital de los tejidos duros del diente, que actúan como un diafragma interpuesto entre el medio líquido pulpar y el medio líquido salival. El funcionamiento de este -- diafragma depende de la estructura submicroscópica de los tejidos diafragnéticos y de las propiedades del líquido que ellos -- encierran. Este sistema diafragnético funciona en dos formas:

- 1) Como un diafragma pasivo, que permite el paso del agua de la saliva hacia la pulpa por simple presión osmótica.
- 2) Como un componente electro endosmótico en cuyo caso el diafragma actúa en forma activa.

En este caso pueden pasar otras moléculas además de las del -- agua; están otras moléculas que reaccionan de acuerdo a su constitución los componentes del diafragma y lo mantienen en buenas condiciones de defensa contra los elementos destructores que -- producen la caries. Para que actúe este segundo componente el -- electroendosmótico es necesaria la presencia de una sustancia -- que reaccione con las valencias residuales de los minerales y -- de las proteínas del diafragma; esta sustancia la denomina factor de maduración y se encuentra en la saliva y puede ser reemplazada por un producto sintético. Sostiene que la presencia de cantidades suficientes de factor de maduración en la saliva proporciona bocas inmunes a la caries y que la falta de factor de maduración es la causa de que los dientes sean susceptibles a -- la caries.

- E) LA MASTICACION INDUCE A LA ESCLEROSIS POR CARGAS APLICADAS -- SOBRE EL DIENTE Y AUMENTA LA RESISTENCIA DEL ESMALE ANTE LOS AGENTES DESTRUCTIVOS DEL MEDIO BUCAL: TEORIA BIOPHISICA O DE NEUMANN Y DISALVO.

CONCEPTO ACTUAL

La caries es una afección causada por gérmenes, pero no todos -- los gérmenes capaces de producir fermentación, participan en su génesis. La placa dental constituye el mecanismo habitual que -- participa en la iniciación de la lesión. Aún no se han identifi-- cado todos los microorganismos directamente responsables. El -- ataque sobre el diente es localizado, la enfermedad no tiene un origen sistémico y existen numerosos factores predisponentes y atenuantes y son, según Baskhar:

1. Raza: hay mayor predisposición a la caries en ciertos grupos humanos 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 y esta característica es transmisible.
3. Dieta: el régimen alimentario y la forma y adhesividad de -- los alimentos ejercen una influencia preponderante en la apari-- ción y el avance de la caries.
4. Composición química: pequeñas cantidades de ciertos elemen-- tos en el esmalte lo vuelven más resistente a la caries, por -- ejemplo: flúor, estroncio, boro, litio, molibdeno, titanio y va-- nadio. Su ausencia en el agua de bebida durante la época de for-- mación del esmalte puede tornarlo 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 apañonamiento y otros -- factores oclusales también facilitan el proceso, la actividad muscular de labios, lengua y carrillos puede limitar el avance de lesión al limpiar mejor la boca.
6. Higiene bucal: el uso de cepillo dental, hilo dental, pali-- llos, irrigación acuosa u otros elementos reduce significativa-- mente la frecuencia de esta lesión.
7. Sistema inmunitario: un factor inmunológico interviene en --

la saliva humana y de muchos animales, la inmunoglobulina A - - (IGA) protege al organismo de ciertos ataques. Al recubrir bacterias de la placa, posibilita su fagocitosis por los neutrofilos 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.

INVESTIGACIONES SOBRE CARIES

En las últimas investigaciones se han estudiado los mecanismos potenciales implicados en el desarrollo de la caries con los siguientes resultados:

1. El análisis histoquímico ha logrado demostrar la presencia de un complejo carbohidrato-proteínico en el esmalte cuya amplia distribución permite adjudicar una mayor responsabilidad de la posible influencia de la acción proteolítica en el curso de caries. A este respecto se está tratando de buscar enzimas capaces de destruir la sustancia básica polisacárida del esmalte y explorar la posible participación de organismos queratinolíticos en los procesos cariosos.
2. Investigaciones con microscopía electrónica han demostrado -- que existen una estructura submicroscópica fibrilar orgánica en el esmalte que vuelve permeable su estructura tanto a través de los prismas como entre ellos. Esta estructura está entrelazada de una manera tal que constituye una barrera a las bacterias cuyo tamaño es comparativamente más grande que los espacios submicroscópicos.
3. Se ha sugerido que los ácidos orgánicos liberados del diente por el proceso carioso pueden contribuir a la pérdida de los minerales dentarios.
4. El uso de isótopos radioactivos ha revelado en el esmalte una permeabilidad en ambos sentidos y un equilibrio iónico entre la interfase sólido-líquido del esmalte y de la saliva, eso tiene importancia en la maduración del esmalte.
5. Se considera posible que el componente inorgánico de los dientes pueda ser atacado sin intervenir un medio ácido. Este mecanismo de quelación que puede operar en un pH alcalino y que es aprovechado por la industria puede tener su paralelo en sistemas biológicos.
6. Las lesiones de caries producidas pueden ser modificaciones significativas por una enorme variedad de factores internos y externos.

VII

ETAPAS, ZONAS Y LOCALIZACION DE CARIES

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

- 1a. Los alimentos y los microorganismos atrapados en las áreas retentivas de la cavidad bucal forman placa.
- 2a. La placa madura comienza a producir ácidos.
- 3a. Los ácidos atacan el esmalte y lo desmineralizan creando una cavidad.
- 4a. 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 como son:

ATAQUE	DEFENSA	
- Ácidos	+ Mineralización dentaria	
- Saliva (ácida)	- Saliva (neutral)	Principales
- Flora microbiana	- Sistema inmunológico	
- Raza (predisponente)	- Raza (atenuante)	
- Alimentos blandos	- Alimentos fibrosos	
- Ricos en carbohidratos	- Fobres en carbohidratos	Secundarios
- Adhesivos	- No adhesivos	
- Músculos bucales débiles	- Músculos bucales fuertes	
- Comer entre horas	- Horarios fijos de comida	
- Morfología dentaria	- Atrición	
- y áreas retentivas	- Diastemas	Terciarios
- Malaoclusión	- Normoclusión	
- Falta de higiene	- Buena higiene	

ZONAS DE CARIES

Histológicamente, en la caries se encuentran zonas de acuerdo al avance del proceso destructor (Erausquin).

- 1.- Zonas de la cavidad:

1.- Zona de la cavidad:

Es desmoronamiento de los prismas del esmalte y la lisis dentinaria, hacen que se forme una cavidad patológica donde se alojan residuos de la destrucción tisular y restos alimenticios.

2.- Zona de desorganización:

Cuando comienza la lisis de la sustancia orgánica se forma primero espacios o huecos irregulares de forma alargada, que constituyen en su conjunto con los tejidos duros circundantes a la zona de desorganización y es posible comprobar la invasión polimicrobiana.

3.- Zona de infección:

Más profundamente en la primera línea de la invasión microbiana existen bacterias que se encargan de provocar la lisis de los tejidos mediante enzimas proteolíticas que destruyen la trama orgánica de la dentina y facilitan el avance de los microorganismos que vagan en boca.

4.- Zona de descalcificación:

Antes de la destrucción de la sustancia orgánica ya los microorganismos acidofílicos y acidogénicos se han ocupado de descalcificar los tejidos duros mediante la acción de toxinas. Es decir, existe en la porción más profunda de la caries una zona de tejidos duros descalcificados que forman justamente la llamada zona de descalcificación a donde todavía no ha llegado la vanguardia de los microorganismos.

5.- Zona de dentina translúcida:

La pulpa dentaria en su afán de defenderse, produce según la mayoría de los autores, una zona de defensa que consiste en la obliteración cálcica de los canalículos dentinarios. Histológicamente se aprecia como una zona de dentina translúcida especie de barrera interpuesta entre el tejido enfermo y el normal con el objeto de detener el avance de la caries, por

el contrario otros autores opinan que la zona translúcida ha sido atacada por la caries y que realmente se trata de un proceso de descalcificación. Esta contradicción se debe a que disminuyendo el tenor cálcico de la dentina o calcificando los canalículos dentinarios, la dentina puede aparecer uniformemente con el mismo índice de refracción de la luz.

LOCALIZACION DE ZONAS CARIOSAS

En el diente existen zonas en que las caries se localizan con mayor frecuencia y se denominan zonas de propensión y son:

a) FOSAS Y SURCOS

Donde coinciden con los defectos estructurales del esmalte las fosas y surcos de la cara oclusal de molares y premolares; los surcos del tercio oclusal de la cara vestibular de molares superiores, los surcos, el tercio oclusal de la cara palatina de los molares superiores y la fosa palatina de incisivos y caninos superiores, la superficie externa del esmalte se halla cubierta por la membrana de Kasmith que desaparece en las zonas de fricción y tiene la particularidad de ser permeable a los ácidos donde se produce un depósito de placa adherente con microorganismos proteolíticos, ácidos resistentes y cromógenos inician el ataque extendiéndose en superficies y en profundidad, la extensión en superficie sigue los puntos más declives deteniéndose en los altos mientras que la extensión en profundidad se hace por la formación de conos de profundización o conos de Williams, que siguen la dirección de los prismas adamantinos por los sitios de menor resistencia: cemento interprismático, estricción transversal y es triángulo de Retzius. Al llegar al límite esmalto dentinario la caries de esmalte afecta en conjunto la forma de un cono de base profunda, iniciándose el ataque a la dentina presentando clínicamente un cambio de coloración blanco cretáceo, pardusco o negro. A la exploración la superficie puede ser lisa, rugosa o excavada (con -

escaso reblandecimiento cuando el explorador queda retenido en un surco). Al mismo tiempo que el proceso se extiende en profundidad se produce en el límite con el esmalte la llamada "extensión dentinaria" que por la rápida descalcificación de la dentina llega a la base interna de los prismas del esmalte, minándolo y llevando una marcha centrífuga a este tipo de caries recurrente

b) SUPERFICIES LIBAS

Caries proximales de todos los dientes, alrededor del punto o superficie de contacto. Hay penetración del esmalte formando una figura cónica, con base superficial y ápice en la unión amelodentaria en este punto la caries se extiende lateralmente y entonces converge hacia adentro, formando otra vez un cono base en la unión esmalto-dentinario y ápice hacia la pulpa. La presencia de caries requiere remoción inmediata de la estructura dentaria infectada y restauración de la morfología del diente.

c) A NIVEL DEL CUELLO DE LOS DIENTES:

Especialmente en las caras vestibular y lingual.

d) EN LAS HIPOPLASIAS DEL ESMALTE:

En cambio existen en el diente lugares en los que normalmente no se observan caries o son menos frecuentes. Son las llamadas zonas de inmunidad relativa. Comprenden los tercios medio y oclusal de las caras vestibular y lingual (con excepción de los surcos) de los molares y premolares; las cúspides de molares y premolares, las vertientes marginales de las caras proximales, por encima de la relación de contacto y las zonas situadas por debajo del borde libre de la encía.

TERMINOLOGÍA Y CLASIFICACION

Según la gravedad de la lesión:

CARIES AGUDA (ERUSIVANTE):

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 dificulta la excavación. Con frecuencia se observan exposiciones pulvares 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 las caries agudas. La dentina descalcificada suele ser de color café oscuro y de consistencia como de cuero. El pronóstico vulgar es útil ya que las lesiones más profundas suelen requerir solamente recubrimiento profiláctico y bases protectoras, las lesiones varían con respec-to 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 pu-to 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 secunda-rios son márgenes ásperos o desajustados y fracturas en las su-perficie de los dientes posteriores que son propensos natural-mente a las 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 el hacer el -
examen.

CLASIFICACION

SEGUN BLACK

GRUPO I.- Cavidades en puntos y fisuras:

CLASE I.- Molares y premolares, puntos y fisuras de ca-
ras ocluseles; puntos de caras vestibulares
o palatinas/ linguales; Incisivos y caninos
puntos en simulo.

GRUPO II.- Cavidades en superficies lisas:

CLASE II.- Molares y premolares: cavidades proximales
(proximo - oclusales)

CLASE III.- Incisivos y caninos: cavidades proximales
que no afecten el ángulo incisal del tercio m
medio al tercio gingival.

CLASE IV.- Incisivos y caninos: cavidades proximales
que afecten el ángulo incisal, a pesar de que
abarquen tercio medio o tercio gingival.

CLASE V.- Todos los dientes, cavidades gingivales en
cara vestibular, palatina o lingual (tercio
gingival)

IX

POTENCIALIDAD CARIOGENA

Las pruebas directas sobre la potencialidad cariogena de azúcares, caramelos y otros hidratos de carbono refinados son lentas, complicadas y costosas. Por lo que se ha intentado la evaluación indirecta de varias sustancias alimenticias, clasificando los alimentos según su contenido en carbohidratos, el grado de retención en boca y su producción ácida. Se comprobó que no existe una relación entre el contenido total de carbohidratos y su producción ácida o su retención en boca. Algunos alimentos con porcentajes similares en hidratos de carbono solubles, revelaron diferencias de hasta 5 veces con respecto a su capacidad de retención en boca. Algunas verduras u hortalizas mostraron una capacidad de producción ácida y desmineralizante muy superior a la de postres muy azucarados. Además, ciertos tipos de caramelos manifestaron un potencial desmineralizante inferior al de muchos alimentos que habían sido considerados inocuos para los dientes. Se comprobó además que la cantidad de ácidos, la dificultad de eliminarlos por el cepillado, la textura y el contenido en sales y en grasas de los alimentos influían en su capacidad desmineralizante mucho más que el contenido en hidratos de carbono.

X

FACTORES GENETICOS Y NUTRICIONALES

Los dientes no siempre responden produciendo caries en presencia de un medio potencialmente cariogénico, se ha llegado a la conclusión de que éstas pueden deberse en parte a los defectos en la calidad de los dientes. C bien a factores desconocidos tales como pueden ser los ácidos regurgitados del estómago. Asimismo, la disolución del esmalte y la dentina pueden originarse en los malos hábitos dietéticos que permiten que los cítricos establezcan contacto prolongado con los dientes o como resultado de la acción abrasiva por el deficiente cepillado dental, la calidad de la di

etaz los niños tiene una importancia fundamental sobre su susceptibilidad a la caries. Niños que se han alimentado con una dieta balanceada en períodos tempranos de su desarrollo dentario podrán mantener dientes sanos en la etapa adulta. También puede ocurrir deterioro de los dientes después de alguna enfermedad debilitante o algún fuerte trastorno emocional que ejerza cierto efecto sobre el organismo en general y sobre los dientes en particular. El embarazo en algunas mujeres a menudo parece relacionarse con la actividad de caries rampante. Los cambios hormonales y otros factores del organismo se combinan para modificar el medio bucal y reducir la capacidad del diente con el fin de resistir la actividad de la caries. Cuando se recupera la actividad normal las defensas naturales de los dientes vuelven a ser operantes, lo que reduce la actividad cariogena acelerada.

Algunos autores han implicado que los factores hereditarios desempeñan un papel importante en la génesis de la caries y en efecto la evidencia clínica demuestra que los niños cuyos padres y hermanos tienen una alta prevalencia de caries, tienen más caries que aquellos cuyos padres están relativamente libres de caries. Pero, en realidad lo que sucede es que el factor principal en estos casos es el ambiente familiar (dieta, hábitos alimenticios, prácticas de higiene bucal y grado de cuidado dental), más que un verdadero componente genético.

CARIES POR BIBERÓN

Otro tipo grave de caries dental es el llamado "caries por biberón. Este es un estado que se encuentra en los niños muy pequeños que han desarrollado el hábito de requerir una mamadera con leche o líquidos azucarados cuando se acuesta a dormir. Ataca principalmente a los 4 incisivos primarios superiores, los primeros molares primarios superiores e inferiores, y los caninos primarios inferiores. Estos dientes típicamente desarrollan lesiones que van entre graves en los dientes enterosuperiores a le-

ves en los caninos inferiores, cuanto mayor es el niño, más graves parecen ser las lesiones. Los incisivos superiores primarios son los dientes más extensamente comprometidos evidenciándose -- las profundas lesiones cariosas en sus caras vestibulares y palatinas. Las caras mesial y distal pueden o no tener caries; cuando las presentan, el proceso de caries rodea toda la superficie del diente. Los primeros molares son los que siguen en cuanto a la gravedad revelando caries por oclusal, un daño vestibular menos marcado y lesiones leves en la superficie de la cara lingual. Los caninos primarios son los dientes menos afectados, por lo general presenta lesiones en las caras vestibular y lingual. En ocasiones cuando ya están presentes los segundos molares primarios o raramente se ven atacados por caries, pero hay excepciones. Y se debe a que el niño se acuesta sosteniendo el biberón en la boca, esta apoyada contra el paladar, mientras que la lengua, en combinación con los carrillos fuerza el contenido hacia la cavidad bucal. Durante el curso de esta acción la lengua se extiende casi hasta salir de la boca, en contacto con los labios, al mismo tiempo que cubre los incisivos centrales y laterales inferiores primarios. Al principio la fuerza o la succión del biberón es grande, aumenta la secreción y el flujo salival y se mantiene la deglución, pero cuando se duerme la velocidad de la deglución -- disminuye, también lo hacen la secreción y el flujo salival y la leche en la boca forma una colección estancada que baña a los dientes, y los hidratos de carbono se mantienen en contacto con los dientes en presencia de microorganismos acidogénicos durante un periodo. Existe una dilución disminuida y un menor efecto de buffer de la saliva y no se elimina el líquido de la cavidad bucal.

CARIES POR RADIACION

Es una complicación del tratamiento radiante, empleado para los carcinomas de la región buco-cérvico-facial. Las lesiones tienen frecuentemente características clínicas inusuales. Dreizen y Col

encontraron el 48.2% de III lesiones de caries por radiación que estudiaron, comenzaron por los bordes incisales de los dientes anteriores, las puntas de las cúspides de los posteriores, y las caras linguales de los dientes anteriores y posteriores, que son sitios anatómicos que rara vez están sujetos al ataque inicial de la caries en pacientes no irradiados. Otro tipo de lesión se presenta en las zonas cervicales de las caras vestibulares de incisivos y caninos. De aquí las lesiones se extienden primero superficialmente alrededor del cuello del diente avanzando hacia adentro llevando la completa amputación de la corona. En los molares, las lesiones son a menudo más generalizadas y se extienden sobre toda la superficie de la corona, con cambios en la translucidez y el color que lleva a una mayor friabilidad y a su colapso durante la masticación. En ocasiones empieza por descalcificaciones difusas, punteadas y avanzan hacia erosiones irregulares de la superficie dentaria. Los pacientes que sufren de caries por irradiación padecen de la inclusión de las glándulas salivales principales, lo que trae como resultado una disminución drástica en el volumen y un cambio en la calidad de la saliva que es segregada hacia la boca. Se desarrolla una marcada Xerostomía dentro de las dos semanas de la radioterapia, que persiste y aún se intensifica con el tiempo. Los pacientes que aún tienen cierta secreción salival, esta se vuelve espesa y viscosa debido a que los ácidos son los más sensibles a las radiaciones ionizantes. Hay evidencias de que la mayor actividad cariogena se asocia con un cambio en la microflora bucal que es el resultado de la depresión en la secreción de la saliva, los microorganismos cariógenos aumentan su predominio en la placa a expensas de los no cariógenos, hay marcados aumentos de *S. mutans*, *Lactobacillus* y *Candida* unidos con las disruciones paralelas en los recuentos de *S. sanguis*, *Weisseria* y *Fusobacterium*. Con respecto a la prevención de la caries por radiación el método efectivo es el uso del fluoruro tóxico ya sea solo o en combinación con el uso de soluciones

recalcificantes y goma de mascar para estimular la activación.

XI

FACTORES BIQUÍMICOS

Algunos fármacos aplicados empíricamente sobre el diente han conseguido reducir o detener el avance de la caries, como por ejemplo el nitrato de plata, sugerido por Howe, y el cloruro de cinc de Gottlieb mediante el bloqueo de las vías de penetración. El uso de fluoruros intenta detener las lesiones endureciendo la superficie externa y es el método de preferencia por su fundamento biológico. El fluoruro de estaño ha dado resultados muy alentadores, especialmente en grupos de niños. No obstante, es imprescindible conocer exactamente el mecanismo de acción a nivel estructural para lograr resultados más consistentes. Estudios histoquímicos sobre la naturaleza del esmalte y la dentina atacados por la caries han suministrado información de suma importancia para comprender cómo se forma la lesión inicial.

XII

PAATOLOGIA DE LA CARIES

La lesión inicial es tan característica que no se le puede clasificar dentro de otros procesos patológicos. Según Sognnaes "la lesión cariosa inicial es patológicamente inespecífica.

CARIES DE ESMALTE

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

CARACTERÍSTICAS YAGROSCÓPICAS

En cortes por desgaste se visualiza el avance de la caries ini--

ciada en una superficie libre como un cono de ancha base con su punta dirigida hacia la dentina. Cuando la caries comienza en una fisura o en una foseta de la superficie adamantina, el avance se produce en forma de cono invertido, con la base hacia el límite amelo-dentinario.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS

El ataque de los productos de la placa microbiana sobre el esmalte ocasiona en primer lugar una penetración a través de la capa más superficial del esmalte aprismática, utilizando los defectos que aparecen en la superficie como vías de penetración. Luego le sucede la disolución de esta zona en un espesor de 0.8u y se inicia el ataque al esmalte prismático subyacente. El ataque se lleva a cabo a lo largo de ciertos caminos predeterminados, especialmente en la periferia de los prismas, en la sutercia interprismática y en laminillas, husos y penachos del esmalte. En algunos casos pérdidas de minerales debajo de la superficie y una delgada capa de esmalte superficial permanece relativamente intacta. Esto se puede explicar de la siguiente manera: a) por la presencia de una película orgánica que permite el paso de los ácidos pero preserva la integridad del esmalte subyacente; b) por la presencia de una capa superficial de esmalte más resistente a causa de una mayor concentración de fluor. Esta pérdida de minerales por debajo de la superficie ocurre solamente en la caries ya que en la erosión, abrasión, reabsorción lacunar u otras lesiones de tejidos duros no se produce o es mínima.

CARIES DETENIDA: cuando se extrae un diente suele observarse en el diente vecino una mancha blanca en la superficie proximal, al quedar en contacto con la saliva y en zonas de limpieza, esta mancha se torna marrón y la caries pierde velocidad de ataque. La superficie se endurece y se precipitan cristales de fosfato tricálcico que son más grandes que los cristales normales de hi

droxiapatita.

REMINERALIZACION: Cuando las condiciones se vuelven más desfavorables para la placa y la saliva pueden precipitar sustancias cálcicas de naturaleza no muy definidas que sirven para llenar los poros originados por el ataque ácido. La remineralización consiste en un simple relleno inorgánico y no en una neoformación.

CARIES DE LA DENTINA

ASPECTO MACROSCOPICO:

La caries de dentina se puede clasificar también en caries aguda de avance rápida y caries crónica de avance mucho más lento. La primera ofrece un aspecto blanco amarillento y consistencia blanda. La segunda es dura, más resistente y de color amarillo oscuro marrón. Cuando el proceso de caries alcanza el límite amelo-dentinario se extiende lateralmente a causa de la presencia de una mayor cantidad de tejido orgánico a ese nivel.

INVASION DE LOS CONDUCTILLOS

Después de extenderse por el límite amelo-dentinario la caries ataca directamente los conductillos, en dirección a la pulpa. El proceso se inicia por una desmineralización de la dentina, lo que provoca a su vez una reacción de defensa en la parte más alejada del ataque. El avance en dentina se efectúa a razón de 180 a 200 μ m por mes. Mientras no se llegue a una proximidad de la pulpa de 0,75 mm no ocurren reacciones pulcrares importantes. La defensa consiste en una remineralización u obliteración de la luz de los conductillos por un precipitado de sales cálcicas (dentina esclerótica) y si el avance hacia la pulpa llega a las cercanías de la cámara pulpar se forma dentina terciaria o de reparación frente al avance de la lesión y si el ataque continúa sin que los mecanismos de defensa lo afecten, finalmente los ácidos segregados por los microorganismos terminan por desmineralizar toda la sustancia mineral de los dentina primarias, secundarias

ria y terciaria y actúan directamente sobre el tejido pulpar del trayendo los odontoblastos y formando un absceso.

CARIES DE CEMENTO

Cuando el cemento dentinario queda expuesto al medio bucal (recepción gingival) puede sufrir el ataque de la placa bacteriana y producir caries. En primer lugar se desintegran una película orgánica que cubre la superficie, luego se inicia el ataque ácido y la desmineralización que se va produciendo en capas más o menos paralelas a la superficie. Aparecen zonas de clivaje y pueden desprenderse porciones irregulares del cemento ya desorganizado.

XIII

COMPOSICION QUIMICA MICROBIOLOGICA

ESMALTE SUPERFICIAL

La superficie del esmalte se comporta de modo diferente que las zonas más profundas. La edad ocasiona maduración de la superficie y la ingestión de flúor y otros oligoelementos aumentan la resistencia a la caries. Se recomienda el uso de sustancias tóxicas para modificar la composición del esmalte, ya que al acumularse en la superficie modifican su capacidad reactiva (fundamentalmente el ion flúor). La solubilidad de los minerales del diente y la posibilidad de remineralización constituyen problemas candentes que merecen ser considerados. Las proporciones de sales minerales, materia orgánica y agua en esmalte y dentina. La materia orgánica del esmalte consiste principalmente en proteínas y lípidos, mientras que la de la dentina este formada totalmente de colágeno. La materia inorgánica del esmalte y la dentina consiste en cristales de apatita, cuyos componentes iónicos pueden ser reemplazados por iones foráneos, como carbonato, flúor, cinc y oligoelementos.

ECUILIBRIO ESMALTE - SALIVA

Para la supervivencia del diente es fundamental que exista un equilibrio físico - químico entre el esmalte superficial y la saliva que lo baña. En condiciones normales existe una activa y constante transferencia de iones entre ambos medios, del diente a la saliva y viceversa, de manera que el resultado final no altera la superficie del esmalte. Si por cualquier circunstancia el equilibrio iónico se rompe sucede un mayor paso de iones del diente hacia la saliva, el resultado será una pérdida de sustancia dentaria.

Por el contrario, si la concentración iónica, la temperatura o las cargas eléctricas son más intensas en la saliva que en el diente, el pasaje iónico se efectuará con mayor intensidad hacia el diente acarreado como resultado la remineralización.

En la práctica este fenómeno es mucho más complejo a causa de la composición química sumamente variable del esmalte superficial en general y de los cristales de apatita en particular.

Cuando el pH desciende (se torna más ácido), el movimiento iónico se vuelve más definido hacia la saliva. Al alcanzar una acidez por debajo del pH 6 el diente pierde cristales de fosfato de calcio secundario mientras que por debajo de pH 4 precipita el fosfato primario. Esto ocurriría por ejemplo, en la interfase entre placa dental y esmalte.

El esmalte con alto contenido en flúor es menos soluble que el esmalte con predominio de carbonato.

MICROBIOLOGIA DE LA CARIE:

La boca presenta una flora microbiana muy abundante, con gran variedad de especies y formas. Puede comprobarse una típica preferencia del nacimiento ya existe una intensa vida microbiana.

La cavidad oral es el medio ecológico de características únicas en el cuerpo humano, ya que está en contacto con el exterior, recibe productos químicos diversos (alimentos) y posee un líquido de composición compleja como es la saliva. Además contiene tejidos duros y blandos y anfractuosidades donde pueden alojarse en cantidad millones de organismos. La flora bucal se modifica en cantidad y calidad de especies a lo largo de la vida del individuo y por distintos acontecimientos: al aparecer los dientes, al usar una prótesis, al perder parte de los dientes y al quedar totalmente desdentado.

Es habitual la presencia de estreptococos (salivarius, mutans y mitis) difteroides y filamentosos. Como flora suplementaria en menor número, se encuentran lactobacilos, estafilococos, leptotrix y otras formas. En caso de enfermedades aparecen los organismos específicos derivados del estado del paciente u otros que están presentes pero sin causar daño en ese momento. El número de microorganismos que se pueden encontrar en una muestra tomada de placa dental o de surco marginal es de 10^{11} por gramo. En cada milímetro de saliva el número es menor y se estima entre 10^6 y 10^8 lo cual sugiere que la saliva no constituye un sitio de predilección para los microbios y que los que se encuentran en ella se han desprendido de la placa del surco gingival o de otros sitios de la boca. La saliva actúa como diluyente para remover organismos o para reinfestar otros sitios, además de llevarlos al interior del cuerpo por vía orofaríngea.

MATERIA ALBA Y PELÍCULA:

Compuesta por masas microbianas, residuos de alimentos, células epiteliales descomodadas y leucocitos, adherida muy flojamente a los dientes y se dice que en gran medida se puede eliminar clínicamente con el uso de la jeringa de agua.

Otro depósito superficial, la película adquirida, es un hallazgo común que cubre la superficie del esmalte por debajo de la placa. La película es una capa delgada, amorfa, homogénea, no bacteriana y orgánica que se adhiere al diente aún en superficies que están sometidas a una importante fricción y atricción. El origen de la película es poco claro, muchos autores creen que es el resultado de la absorción de proteínas salivales o mucoproteínas sobre la apatita del esmalte con la ulterior desnaturalización de la superficie expuesta de la película y su papel es ser precursora de la caries.

FLORA DENTAL:

Esta compuesto de microorganismos, y productos extracelulares (glucanos) que estos segregan, además de glucoproteínas precipitadas de la saliva provenientes de la película que se deposita habitualmente sobre el esmalte, y otras sustancias complejas derivadas del metabolismo bacteriano (mutano, levano, etc) La placa posee una variada población microbiana que difiere según su localización. En superficies labiales o linguales expuestas la flora es mixta, con predominio de cocos y filamentos dispersos. Los cocos se agrupan en racimos, pegados a los filamentos. Estos racimos son de unos 4 u de ancho y poseen varios centenares de cocos que pueden adoptar una forma periforme. Hacia la zona interdientaria los filamentos se entrelazan de manera más apretada con menor proporción de cocos. La placa subgingival posee la más variada de las floras, incluyendo formas espiriladas.

FORMACION DE LA PLACA:

La placa se forma rápidamente en la boca 2 hrs. después del cepillado. El mecanismo es el siguiente:

1. Depósito de una película orgánica proveniente de la precipitación de glucoproteínas salivales, especialmente la mucina. - Enzimas bacterianas intervienen en este proceso.
2. Engrosamiento de la película por interacción de productos - salivales y bacterianos.
3. Instalación de formas bacterianas, especialmente cocos provenientes del medio bucal, que se van depositando en grupos o cúmulos.
4. A las 3 horas de efectuado el cepillado la superficie está completamente cubierta con material blando.
5. Se produce una interacción entre película y organismos del medio con formación de productos adhesivos segregados por estos.
6. A las 5 horas ya se establecen colonias microbianas.
7. Entre 6 y 12 horas después se reduce el espesor del material que cubre la placa. A las 24 horas una tercera parte de los cocos se halla en activo proceso de división celular y comienzan a aparecer otras formas bacterianas.
8. A las 48 horas la placa está firmemente establecida y cubierta con una masa de filamento y bastones. La composición de la placa varía también según la localización en las fosas y fisuras de la cara oclusal de los dientes.

REACCIONES DE DEFENSA CONTRA LA CARIES:

DENTINA TRASLUCIDA O ESCLEROTICA

Por aposición de sales de calcio traídas desde la pulpa, a través de los conductillos dentinarios, la dentina aumenta su contenido en sustancia mineral. Esto ocurre normalmente por la edad o bien como respuesta a estímulos patológicos, conse-

cuencia de la caries. Y es la mejor defensa que el diente puede oponer para contrarrestar los efectos de ataques en la superficie. Posee mayor dureza a causa de su hipercalcificación.

DENTINA NEUFORMADA:

La dentina de defensa se forma como consecuencia de irritaciones o por maduración. Se le denomina secundaria y terciaria para diferenciarla de la existente en el momento de la erupción del diente o dentina primaria.

DENTINA SECUNDARIA:

Al erupcionar, el diente se ve expuesto a una serie de pequeñas irritaciones sobre todo a caries, que actúa sobre el odontoblasto el que por una respuesta natural de su función específica, responde formando dentina. Como la cámara pulpar ya está delimitada, la nueva dentina se deposita por dentro, disminuyendo progresivamente su tamaño. Se ha encontrado dentina secundaria en dientes impactados o incluidos en el hueso de los maxilares sin erupcionar. La dentina secundaria no ofrece el mismo aspecto que la primaria. Dependiendo de la intensidad del estímulo puede tener mayor, menor número de conductillos, pero siempre menos que la dentina primaria, con un diámetro más pequeño y un recorrido más irregular.

DENTINA Terciaria:

Ante un estímulo más intenso, violento o prolongado, la caries avanza rápido, la pulpa responde formando dentina de manera más precipitada, procurando defenderse de la eventual invasión, difiere de la primaria en la forma de los conductillos que son más tortuosos e irregulares. Se hallan en menor número y pueden faltar completamente.

PREVENCIÓN Y CONTROL DE CARIES

La prevención de la caries puede centralizarse en las siguientes áreas:

1. TORNAR A LA SUPERFICIE DEL DIENTE MAS RESISTENTE A LA DESMINERALIZACION:

El uso de soluciones concentradas de fluoruro, aplicadas TOPICAMENTE. Ala dentición para prevenir caries dental trae como resultado un aumento significativo en la resistencia de las superficies dentarias. Existen 3 sistemas de fluoruros distintos que son aprobados para ser utilizados y son: Fluoruro de sodio al 2%; Fluoruro estannoso al 8% y los sistemas de fluoruro fosfato acidulado que contiene 1, 23% de fluoruro.

FLUORURACION COMUNAL:

La ingestión de agua de consumo que contenga una cantidad óptima de fluoruro es el medio más eficiente y económico de que se dispone en la actualidad para protección parcial contra la caries dental a la población en general, ya que no requiere un esfuerzo consciente por parte de los individuos. Los verdaderos mecanismos responsables de las propiedades cariostáticas del fluoruro sistémico no se comprenden por completo. Generalmente se está de acuerdo en que el efecto benéfico es atribuible, principalmente a la incorporación del fluoruro en la apatita del esmalte durante el periodo de formación y la maduración temprana de éste. La Sociedad Dental Americana ha aceptado una cantidad de preparados de fluoruros de sodio. Las tabletas de fluoruro no están recomendadas cuando el agua de consumo contiene 0,7 ppm. de fluoruro o más, y el nivel óptimo de fluoruro para esa zona geográfica es de 1 ppm. En presencia de agua de consumo totalmente deficiente en flúor, se recomienda una dosis diaria de 1 mg. de flúor para niños de más de 3 años de edad. Se recomienda dosis menores de complemento de

fluoruro a medida que aumentan su contenido natural en las -- aguas de consumo, por lo que primero debe evaluarse el contenido de fluoruro del agua de consumo.

TABLETAS DE FLUORURO PRENATALES:

Dado que se cree que el mecanismo de acción incluye la sustitución parcial de la apatita del esmalte por el fluor durante la formación del diente, y como las coronas de la dentición primaria y los primeros molares permanentes sufren una calcificación completa durante la vida intrauterina, se ha sugerido que el -- fluoruro debe ser provisto en forma prenatal, con el objeto de lograr la máxima protección contra la caries dental.

VEHICULOS ADICIONALES (FABRICACION DE LOS ALIMENTOS):

Se han sugerido varios vehículos adicionales como medios de proveer fluoruro sistémico a la dentición en desarrollo. Un enfoque sugerido es el uso de masa fluorurada, basándose en un consumo promedio diario de 9g de sal. Los vehículos adicionales que se han sugerido incluyen la leche y los cereales para el desayuno no o en vista del amplio consumo de estas sustancias.

2. ELIMINAR LAS COLONIAS BACTERIANAS DE LA SUPERFICIE DENTAL:

La placa bacteriana consiste en cúmulos de microorganismos unidos entre sí por sustancias segregadas por ellos que se adhieren al diente y, en presencia de hidratos de carbono fermentables, realizan un activo metabolismo. Los aspectos morfológicos, histológicos, bioquímicos, microbiológicos, nutricionales y físicos de la placa están siendo investigados. Los métodos de cepillado, uso de hilo y cintas dentales, estimuladores y limpiadores interdentarios y toda otra medida que contribuya a la higiene bucal son armas útiles para combatir la caries. Pero también actúan huéspedes habituales de la flora bucal, de manera -- que se deben atacar varias especies de microorganismos para neutralizar el ataque, sin olvidar las mutaciones, los organismos

resistentes y otras ce las incorporadas. Entre los antibióticos experimentados, la vancomicina produjo resultados alentadores - en la disminución de la placa, especialmente en la enfermedad periodontal. También se ha visto que los pacientes sometidos a tratamientos prolongados con penicilina (fiebre reumática) poseen menos caries. Sin embargo son conocidos los inconvenientes del uso prolongado de los antibióticos, (formas resistentes).

OTROS METODOS:

Estos tienden a modificar la naturaleza de la placa, por medios mecánicos, físicos, biológicos o dietéticos. El sellado de las superficies oclusales de los dientes con materiales adhesivos (cementos, resinas u otros) permite reducir temporariamente la frecuencia de caries, sobre todo en la etapa de adolescencia, - cuando el ataque es más intenso.

3. ELIMINAR LOS HIDRATOS DE CARBONO FERMENTABLES DE LA DIETA:

Si se pudiera eliminar los hidratos de carbono fermentables de la dieta humana la enfermedad de caries disminuiría. Debe procurarse reducir el consumo de sacarosa. Se ha comprobado que individuos con intolerancia a la sacarosa tienen pocas caries. Se puede reemplazar la sacarosa por otro endulcorante no fermentable. Uno de los más interesantes es el Xilitol por. produce trastornos digestivos. Se ha sugerido el agregado de fosfatos a la dieta como medio preventivo pero aún no se constata la eficacia.

INMUNIZACION:

Como ha ocurrido con la mayoría de las enfermedades que atacan al hombre, se está buscando intensamente el modo de lograr una inmunidad contra el ataque de la caries. Sabiston expresa que la caries puede ser atacada inmunológicamente desde diferentes ángulos. El más obvio sería el de la inmunización contra las -

bacterias. Otro enfoque consistiría en lograr inmunidad contra los organismos cariogénicos que producen polisacáridos. Una tercera vía estaría dirigida a la inmunidad contra la enzima (dextran - sucrosa).

Los tres tipos de inmunoglobulinas de la cavidad fueron detectadas por Brandtzaag en 1966. Existen en la saliva, en el suero y en el exudado del surco gingival. Su concentración es variable, según el lugar y el individuo. Los anticuerpos pueden atravesar la mucosa bucal, a través de pequeñas fallas o rupturas, o encontrarse en la película y en la placa dental y en túbulos dentinarios.

Es necesario determinar la actividad específica de los anticuerpos en el antisuero para poder llegar a identificar los antígenos que se necesitan para poder llegar a una vacuna contra la caries.

Smith y Col demostraron inmunidad en ratas hámster inoculadas con preparados de antígenos de glucosiltransferasa (gtf), al ser re infectadas produjeron lesiones de caries significativamente menores que en el grupo control, ante serotipos de *Streptococcus mutans*.

La vacuna puede llegar a ser una realidad.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

XV

- CONCLUSIONES -

EL OBJETIVO DE ESTA PESIMA NO ES CITAR LA GRAN CANTIDAD DE ARTICULOS ESCRITOS SOBRE LA CARIES DENTAL SINO DE EXPLICAR LOS FACTORES MAS SOBRESALIENTES DE LA CARIES, PORQUE MUCHO SE HA ESCRITO SOBRE ESTO, PERO - - AQUI SOLO SE TRATO DE UNIFICAR CRITERIOS; CONJUGAR - - LOS HECHOS MAS RELEVANTES SOBRE UNA ENFERMEDAD QUE - - OCUPA TANTO AL CIRUJANO DENTISTA, YA QUE MANTENER EL CUERPO EN ESTADO DE SALUD, DEPENDE EN OCASIONES DE - - LAS CONDICIONES EN QUE SE ENCUENTREN LAS ESTRUCTURAS DENTARIAS. EL CIRUJANO DENTISTA TIENE MUYAS ESPERANZAS DE QUE UN DIENTE VUELVA A ENGORRAR SU PARTE FALTANTE DESPUES DE HABER ELIMINADO CARIES, CUALQUIER - - MEDIDA TERAPEUTICA, EFICAZ JAMAS PODRA REEMPLAZAR - - EXACTAMENTE A LA PARTE FALTANTE. DE AQUI QUE LA CARIES DEBE TRATARSE COMO TODAS LAS ENFERMEDADES: EVITANDO QUE SE PRODUZCAN O NEUTRALIZANDO SUS CONSECUENCIAS.

-XVI-

- BIBLIOGRAFIA -

- Barrancos, Mooney julio. OPERATORIA DENTAL ATLAS- TECNICA Y CLINICA
Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires, 1981
- Gilmore, H. William. ODONTOLOGIA OPERATORIA
Editorial Interamericana, México 1983.
- Howard, William W. ATLAS DE OPERATORIA DENTAL
Editorial Medica panamericana, México 1986
- Lewis Menaker. BASES BIOLOGICAS DE LA CARIES DENTAL
Editorial Salvat, México 1986.
- Parula, Nicolas. CLINICA DE OPERATORIA DENTAL
Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires 1975
- Porter, Roberto Jorge. OPERATORIA DENTAL
Editorial Buenos Aires, México 1984
- Rittacco, Araldo Angel. OPERATORIA DENTAL
Editorial Mundi, Buenos Aires 1981
- Simon, Katz, James L. Mc. Donald. ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION.
Editorial Medico Panamericana, Buenos Aires 1982.