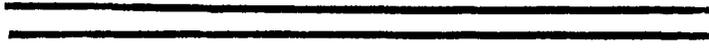


14389

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



CARIES DENTAL

DIRIGI Y REVISÉ
3-17-83
Escamilla

C.D. JOSÉ T. ESCAMILLA PÉREZ

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

MA. DEL CARMEN GONZALEZ Y GOMEZ





Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION.	1
CAPITULO I. GENERALIDADES.	2
CAPITULO II. ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.	4
CAPITULO III. FACTORES CONTRIBUYENTES A LA CARIES DENTAL.	24
CAPITULO IV. CLASIFICACION Y ASPECTOS CLINICOS DE LA CARIES.	36
CAPITULO V. HISTOPATOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.	45
1.- CARIES DEL ESMALTE.	
2.- CARIES DE LA DENTINA.	
3.- CARIES DEL CEMENTO.	
CAPITULO VI. METODOS DE CONTROL DE CARIES.	54
1.- MEDIDAS QUIMICAS.	
2.- MEDIDAS NUTRICIONALES.	
3.- MEDIDAS MECANICAS.	
CAPITULO VII. DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO DE LA CARIES DENTAL.	69
CAPITULO VIII. TRATAMIENTO.	72
CONCLUSIONES.	75
BIBLIOGRAFIA.	76

I N T R O D U C C I O N

Es considerable señalar la vital importancia que tiene la caries dental y el interés del Cirujano Dentista en el tratamiento de la misma; ya que es la más frecuente de las enfermedades crónicas de la raza humana.

Prácticamente no existe región geográfica de la tierra, cuyos habitantes no tengan alguna manifestación de caries.

Es digno de mencionar la incidencia de caries sobretudo en las comunidades rurales y la falta total de atención dental.

La prevención y control de caries dental, mediante los procedimientos específicos es la labor más importante y significativa de todo Cirujano Dentista.

No pretendo en ésta modesta Tesis abarcar el amplio conocimiento de ésta enfermedad porque no tendría el tiempo suficiente de vida para llegar a su totalidad. Pero asumo la gran responsabilidad profesional y moral indeclinable al participar en éste esfuerzo de todas los medios en la lucha contra las enfermedades y específicamente contra la caries y las complicaciones que de ella surgen.

Esto me señala una ruta y nueva meta a seguir de enfrentarme a la tarea noble de iniciar una labor trascendental en ésta vida para bien de la comunidad que me rodea y confía en mí.

C A P I T U L O I

GENERALIDADES

La caries dental es una enfermedad infecciosa de los tejidos calcificados de los dientes; caracterizada por una serie de reacciones químicas complejas que dan lugar a la desmineralización de la parte inorgánica y destrucción de la sustancia orgánica de la pieza dentaria.

Es una de las enfermedades crónicas más frecuentes de la raza humana, y es la causa de alrededor de 40 a 45% del total de extracciones dentarias.

Es significativo el hecho de que la caries comienza muy temprano en la vida y sus manifestaciones persisten hasta producirse la caída de la pieza dentaria.

El ataque de caries se incrementa a medida que los niños crecen y a la edad de 6 años el 80% de los niños padecen caries dental.

Es sobresaliente el índice de caries sin tratar y por consiguiente en la existencia de personas desdentadas total o parcialmente.

La caries también es la responsable del mayor número de casos de dolor asociados con el descuido de los dientes.

Esta enfermedad afecta a personas de ambos sexos, de todas las razas, estratos sociales y económicos de acuerdo a --

una serie de estudios sobre la caries dental se observó también que la frecuencia era mayor en el hombre civilizado que en las razas primitivas; y que la civilización moderna y el aumento de la caries dental se hallan en una relación constante, así mismo los factores de la alimentación son muy importantes.

Las investigaciones muestran que la raza negra padece menos caries que la raza blanca: aunque claro la mayoría de los estudios han sido satisfactorios debido a múltiples factores -- complicantes como las diferentes clases de alimentación, exposiciones a fluoruros, edad, zona geográfica y sexo.

La caries dental puede ser considerada como una enfermedad de la civilización moderna; ya que el hombre prehistórico muy rara vez padeció de esta forma de destrucción dental.

De acuerdo a estudios antropológicos se reveló que -- los cráneos dolicocefalos de hombres del período preneolítico (1,2000 a.c.) no presentaban caries dental. Y que los cráneos-braquicefalos del hombre del período neolítico (1.2000 a 3000 - a. de C.) contenían algunos dientes cariados y que por lo regular eran de cráneos de ancianos cuyos dientes presentaban una intensa atrición e impacción de alimentos (generalmente estaban afectadas las zonas cervicales).

C A P I T U L O I I

ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

Teorías de la formación de 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 tienen 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 tenido amplia aceptación - mientras otras han quedado relegadas a sus ávidos y tenaces progenitores.

Las teorías más prominentes son la acidógena o quimio parasitaria, la proteolítica y la que se basa en conceptos de - proteolisis-quelación.

Las teorías endógena de glucógeno y la biofísica así como muchas más representan alguna de las opiniones minoritarias que existen en el presente.

- 1.- Teoría acidógena o quimioparasitaria.
- 2.- Teoría proteolítica.
- 3.- Teoría proteolisis y quelación.
- 4.- Teoría del glucógeno.
- 5.- Teoría biofísica.
- 6.- Teoría michigan.
- 7.- Teoría csernyel.
- 8.- Teoría leimgruber.
- 9.- Teoría eggers-lura.
- 10.- Teoría pincus.
- 11.- Teoría forshufvud.

1.- TEORIA ACIDOGENA O QUIMIOPARASITARIA.

Razones químicas y observaciones experimentales pres--
tan apoyo a la afirmación, aceptada generalmente, de que los --
agentes destructivos iniciadores de la caries son ácidos, los --
cuales disgregan inicialmente los componentes inorgánicos del eg
malte.

La disolución de la matriz orgánica tiene lugar después
del inicio de la descalcificación y obedece a factores mecánicos
o enzimáticos.

Los ácidos que producen la caries son originados por --
algunos microorganismos bucales que metabolizan hidratos de car-
bono para satisfacer sus necesidades de energía .

Los productos finales de esta fermentación son ácidos,

en especial láctico y en menor cantidad, acético, propiónico, -
pirúvico y a veces furémico. :

Diversos investigadores tales como Miller, Tomes, Magitot y Clark.

Coinciden en la opinión de que las bacterias eran - -
esenciales para la caries, que eran originadas por ácidos.

Miller (1882), en su hipótesis afirmaba "la caries --
dental es un proceso quimioparasitario que consta de dos etapas:
descalcificación del esmalte, cuyo resultado es su destrucción-
total y descalcificación de la dentina, como etapa preliminar,-
seguida de disolución del residuo reblandecido.

El ácido que causa ésta descalcificación primaria pro
viene de la fermentación de almidones y azúcares alojados en -
zonas retentivas de los dientes".

Recientemente, Fosdick y Hutchinson pusieron de actua
lidad la teoría de que la iniciación y el progreso de una lesión
de caries requiere la fermentación de azúcares en el sarro den-
tal o debajo de él, y la producción insitu de ácido láctico y -
otros ácidos débiles.

La caries fué identificada con una serie específica -
de reacciones basadas en la difusión de sustancias por el es--
malte.

La penetración de caries fué atribuido 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.

COLONIZACION BACTERIANA: Por lo regular se acepta - que para que las bacterias puedan alcanzar un estado metabólico tal que les permita formar ácidos y así formados lleguen a ocasionar cavidades cariosas es necesario que sean mantenidos en contacto con la superficie del esmalte durante un lapso suficiente como para producir la disolución de éste tejido. Todo esto implica que para que la caries se forme debe existir - un mecanismo que mantenga a las colonias bacterianas, su substrato alimenticio y los ácidos adheridos a la superficie de -- los dientes.

En las superficies coronarias libres (vestibulares, - linguales, palatinas y proximales) y las superficies radicales, la adhesión es proporcionada por la placa dental.

Aunque existe evidencia de que en las caras oclusa-- les, puede haber caries sin placa, esto se debe a que la anatomía oclusal, surcos y fisuras junto con los restos alimenti- - cios que ellos atrapan tienen adecuada retención tanto para que los microorganismos puedan colonizar junto al esmalte como para que los ácidos permanezcan junto a dicho tejido por el tiempo suficiente.

O sea que el primer paso en el proceso carioso es la formación de la placa.

La placa dental es una película gelatinosa que se ad

hiere fuertemente a los dientes y mucosa gingival y que está -- formada principalmente por colonias bacterianas (que constituyen el 70% de la placa), agua, células epiteliales descamadas, glóbulos blancos y residuos alimenticios, así mismo elementos salivales como la mucina.

La placa bacteriana puede redefinirse como una colección de colonias bacterianas adheridas firmemente a la superficie de los dientes y encías.

Es característico que se forme en superficies dentales que no están constantemente barridas y es una película tenaz y delgada que se acumula al punto de ser perceptible en 24 a 48 horas.

Se está de acuerdo en que la caries adamantina comienza bajo la placa bacteriana.

La colonización en otras superficies que las oclusales requiere la presencia de un adhesivo para mantener el contacto de los gérmenes entre sí y con las superficies dentarias. Esta función es desempeñada por algunos polisacáridos sumamente viscosos producidos por diferentes microorganismos bucales.

PAPEL DE LOS CARBOHIDRATOS.-

Entre los polisacáridos más comunes son los denominados dextranos y levanos, sintetizados por los microorganismos a partir de hidratos de carbono, en particular sacarosa o sea el-

azúcar común.

Existen otros polisacáridos formados a partir de algunos carbohidratos pero son menos abundantes.

Los dextranos son los adhesivos más usuales en la placa coronaria, son formados por distintas capas de estreptococos, y en especial el estreptococcus mutans.

Las reacciones bioquímicas de la síntesis de los dextranos y levanos son las siguientes:

- 1.- Sacarosa + Enzima bacterina Dextrano + Fructuosa
(Dextrano-Sacarasa)
- 2.- Sacarosa + Enzima bacterina Levanos + Glucosa
(Levano-Sacarasa)

En ambos casos la sacarosa es dividida en sus dos monosacáridos componentes, glucosa y fructuosa, que después son polimerizados para formar los Dextranos y Levanos, respectivamente.

Los Dextranos más perniciosos son los de cadena larga y elevado peso molecular, que son insolubles en agua, muy adhesivos, tenaces y resistentes al metabolismo bacteriano.

Estas características hacen que los Dextranos sean -- más aptos para formar la matriz que aglutina a la placa, ya que:

- 1.- Forman complejos insolubles cuando se les incuban con saliva.

2.- Se adhieren firmemente a la apatita del esmalte.

3.- Son capaces de inducir la aglutinación de ciertos tipos de microorganismos como los Streptococcus Mutans, lo cual puede ser un factor importante en lo que se refiere a la adhesión y cohesión de la placa.

4.- Son resistentes a la Hidrólisis por parte de las enzimas bacterianas de la placa.

En cambio los levanos que son polímeros de la fructosa, son más solubles en agua, y no tienen la misma dimensión ni peso molecular que los Dextranos y son susceptibles al metabolismo bacteriano. Por lo que son más propensos a ser eliminados fácilmente.

Los carbohidratos salivales están ligados a proteínas y otros compuestos y no son fácilmente degradables por la acción microbiana.

La cariogenicidad de estos compuestos de la dieta varía con la frecuencia de ingestión, forma física, composición química, vía de administración y presencia de otros componentes de la alimentación.

Los carbohidratos adhesivos y sólidos producen más caries que los lípidos.

Así mismo los de acción detergentes son menos dañinos para los dientes que las mismas substancias en alimentos retentivos blandos.

Generan más caries los carbohidratos que son barridos con lentitud que los que son arrastrados de la cavidad bucal -- por la saliva y la deglución.

Los alimentos con proporción elevada de grasas, proteínas y sales, reducen la retención de carbohidratos.

Los carbohidratos puros y refinados producen más caries que los naturales combinados con otros elementos de la alimentación capaces de reducir la solubilidad del esmalte o que poseen propiedades antibacterianas.

La formación de ácidos dentro de la placa se considera el segundo paso en el proceso de la caries.

Varias de las especies bacterianas de la boca tienen la capacidad de fermentar los Hidratos de Carbono y así constituir ácidos.

Los mayores productores de ácidos son los Estreptococos, que además son los organismos más abundantes en la placa bacteriana. Así mismo tenemos a otros formadores de ácidos como son los lactobacilos, los enterococos, levaduras, estafilococos y neisseria.

Todos estos microorganismos son tanto acidógenos como acidúricos, es decir son capaces de vivir y reproducirse en ambiente ácidos.

Según estudios Gnatobióticos se ha demostrado que los principales agentes cariogénicos son los Streptococcus Mutans, -

Salivarius y Sanguis.

Los Lactobacilos en realidad ocupan un segundo lugar en cuanto al potencial cariogénico.

Las superficies radiculares cubiertas por cemento en un tejido más propenso a la disolución ácida que el esmalte, y que pueden ser atacadas por formas bacterianas relativamente - pobres en cuanto a la formación de ácidos, como el difteroi de (*actinomyces viscosus*).

2.- TEORIA PROTEOLITICA.

De acuerdo a las pruebas acumuladas de que la porción orgánica del diente puede desempeñar un papel importante en el proceso carioso, algunos investigadores "Heider y Wedl" (1869) contribuyeron significativamente a un mayor conocimiento de la estructura de los dientes.

Se demostró con certeza que el esmalte se componía de substancia orgánica, como las laminillas del esmalte y vainas de los prismas y se sugirió, "Bodecker" (1878) que estas laminillas podrían tener importancia en el avance de la caries dental, ya que podrían servir como vías de penetración para los microorganismos a través del esmalte. Además se comprobó la continuidad de la cutícula del esmalte con las laminillas del esmalte.

Se ha establecido que el esmalte contiene aproximadamente un 0.56 por 100 de substancia orgánica, de la cual el --

0.18 por 100 es un tipo de queratina, 0.17 por 100 una proteína soluble, posiblemente una glucoproteína y el resto es ácido cítrico y péptidos.

Baumgarther (1911) demostró que los microorganismos invadían las laminillas del esmalte y opinaba que los ácidos producidos por estas bacterias eran capaces de destruir la porción inorgánica del esmalte.

Glottlieb (1944) y Diamond (1946) postularon que la caries es esencialmente un proceso proteolítico: los microorganismos invaden los pasajes orgánicos y destruyen en su avance. Admitieron que la proteólisis iba acompañada de formación de ácido.

En la Teoría proteolítica se sostiene que la pigmentación amarilla es característica de caries y que se debe a la producción de pigmentos por microorganismos proteolíticos. Frisbie y Saunders (1944, 1947) estudiaron la caries del esmalte y describieron una fase microscópica de ellas, por la cual se observan microorganismos debajo de una superficie adamantina aparentemente intacta. En algunos casos se encontró placa bacteriana sobre la superficie adamantina suprayacente.

Las caries incipientes definidas, blancas o pardas, presentaban alteraciones similares, pero más avanzadas en la matriz del esmalte. Estas lesiones incipientes se extendían en sentido lateral debajo de la superficie intacta.

Presumiblemente, las pequeñas variaciones de las substancias orgánica e inorgánica del diente son importantes en la determinación de forma y velocidad del avance de la caries incipiente. Por lo que la caries penetraría por los prismas del esmalte o por las zonas interprismáticas; la extensión podría realizarse a lo largo de una determinada cantidad de prismas o podría abarcar segmentos o bastantes prismas.

Frisbie y Nuckolls (1945,1947) comprobaron que la ca--ries dentinal es similar a la adamantina, y señalaron que puede haber cierto ablandamiento de la dentina aunque el esmalte que -la cubre esté duro é intacto. Opinan que el ácido sería neutra--lizado antes de que penetrara el espesor total del esmalte y por lo tanto, no podría causar la descalcificación de la dentina, nenos soluble en ácido.

Manley y Hardwick (1951) afirmaron que mientras los mecanismos acidógenos y proteolíticos pueden ser separados y diferentes. Así, algunas bacterias capaces de producir ácidos de --carbohidratos. Se propuso que pueden haber dos clases de lesiones cariadas. En una los microorganismos invaden las laminillas del esmalte, atacan el esmalte y dentina antes que haya manifestaciones apreciables. Y en la otra, no hay laminillas del esmalte y hay alteración adamantina antes de la invasión microbiana.

Esta alteración se hace mediante la descalcificación -del esmalte por ácidos producidos por las bacterias de la placa-microbiana que cubre al esmalte.

3.- TEORIA PROTEOLISIS Y QUELACION.

Schatz y colaboradores elaboraron la teoría de la proteólisis y quelación para explicar la causa de caries dental. - Gran parte de su teoría se aplica sobre aspectos teóricos de enfermedad dental y variantes químicos de la quelación.

Quelación es un proceso de incorporación de un ión metálico a una sustancia compleja mediante una unión covalente coordinada que dá por resultado un compuesto muy estable, poco disociable ó débilmente ionizado.

La teoría en sí dice que el ataque bacteriano del esmalte iniciado por microorganismos queratinolíticos, consiste en la destrucción de proteínas y otros componentes orgánicos -- del esmalte, fundamentalmente la queratina.

Esto da por resultado la formación de sustancias que pueden formar quelatos solubles con el componente mineralizado del diente y por esa vía descalcificar el esmalte en presencia de un pH neutro o hasta alcalino.

El esmalte también contiene otros componentes orgánicos además de la queratina, como mucopolisacáridos, lípidos y citratos, que pueden ser susceptibles al ataque bacteriano y actúan como quelantes.

La teoría de proteólisis y quelación entonces afirma que tanto la porción orgánica como inorgánica del esmalte pueden ser atacadas simultáneamente.

Aunque de aceptarse esta teoría deberían de hacerse varias conciliaciones como:

1.- Observación del aumento de frecuencia de caries al aumentar el consumo de azúcar.

2.- Observación del aumento de la cantidad de lactobacilos cuando la actividad de caries es elevada.

3.- Observación de la disminución de frecuencia de caries después de la administración tópica de flúor, o su consumo por vía general.

La mayor frecuencia de caries concomitante con el aumento de consumo de carbohidratos ocurría mediante la acción de estos en:

1.- Estimulación o aumento de proteólisis.

2.- Producción de condiciones en las cuales las proteínas queratínicas son menos estables.

3.- Asociación con el calcio.

La disminución de frecuencia de caries que se relaciona con la administración de fluoruro podría ocurrir por la formación de fluorapatita, que refuerza las uniones entre las fases orgánica e inorgánica del esmalte por lo tanto impide o reduce su asociación.

Aunque esta teoría es singular y se presta a la conciliación no presenta los suficientes datos científicos que permitan una evaluación seria.

4.- TEORIA DEL GLUCOGENO.

Egyedi sostiene que la susceptibilidad a la caries - guarda relación con la 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 substancias 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 degradan la glucosa y la glucosamina a ácidos desmineralizantes.

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

5.- TEORIA BIOFISICA.

Desarrollada por Neumann y Disalvo, ésta teoría llamada de la Carga, para la inmunidad a la caries basada en la - respuesta de proteínas fibrosas a esfuerzo de compresión.

Postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes, independientemente de la acción de atricción o detergente. Los cambios escleró-

ticos 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 cristalitos fibrilares.

Los cambios restructurales producidos por una compresión se dice aumentar la resistencia del diente a los agentes destructivos en la boca.

Esta teoría no ha sido comprobada a causa de las dificultades técnicas que han impedido someter a prueba el concepto de esclerósis por compresión en el esmalte humano.

6.- TEORIA MICHIGAN.

De acuerdo a esta teoría se llegó a la conclusión de que la caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados del diente, provocada por ácidos que resultan de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono. Se caracteriza por la descalcificación de la substancia inorgánica y va seguido por la desintegración de la substancia orgánica.

De acuerdo a ésta síntesis del mecanismo del proceso carioso, llegamos a la conclusión de que para que éste se produzca es necesaria la presencia de microorganismos y que estos tengan a su disposición hidratos de carbono, resultando un ácido que es capaz de solubilizar al esmalte.

A todo esto debemos de agregar los eslabones más, --

pués para que los microorganismos actúen sobre los hidratos de carbono deben formar un grupo de enzimas, y por consiguiente - también para que la concentración del ácido sea suficiente para descalcificar el esmalte, todo el proceso debe llevar a cabo bajo la protección de una placa adherente.

Luego entonces el proceso de la caries según el grupo Michigan consta de cinco partes o eslabones.

- 1.- Lactobacilos.
- 2.- Grupo Enzimático.
- 3.- Azúcares.
- 4.- Placa adherente.
- 5.- Solubilidad del esmalte.

7.- TEORIA C SERNYEI.

C Sernyei en su análisis deduce no haber hallado nunca un ácido láctico en el proceso carioso y sí en cambio casi siempre ha hallado ácido fosfórico. Y afirma que el ácido láctico no tiene ninguna relación con el proceso carioso, la caries es la solubilización de las sales inorgánicas del esmalte, por acción de la fosfatasa, que dá sales de calcio solubles y ácido fosfórico libre.

La caries para C Sernyei por lo tanto es un proceso biológico, sólo posible en dientes vivos, por acción de un fermento, la fosfatasa, de origen pulpar.

C Sernyei, además sostiene que la misma fosfatasa es

capaz de extraer ácido fosfórico de los glicerofosfatos solubles y precipitarlo como apatitas insolubles, o bien, de extraerlo de las apatitas y transformarlo en sales solubles.

En la caries la fosfatasa pulpar atraviesa 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.

8.- TEORIA DE LEIMGRUBER.

La teoría de Leimgruber sobre la caries 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.

Este sistema diafragmático 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 electroendosmótico en cuyo caso el diafragma actúa en forma pasiva.

En general Leimgruber no se ocupa mucho del mecanismo íntimo de caries. En síntesis 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 fac--

tor de maduración es la causa de que los dientes sean susceptibles a la caries.

9.- TEORIA DE EGGERS-LURA.

En su concepto 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 oscificación.

Eggers -Lura acepta la producción de ácidos orgánicos a partir de los microorganismos- de la placa; pero considera -- que éstos ácidos no actúan reduciendo el pH sino como oxidantes, proporcionando la energía necesaria para lograr la síntesis solubilizadora.

En resumen, la caries de esmalte y dentina sería el proceso inverso al de la amelogénesis y dentogénesis. En la caries, los dos componentes insolubles del tejido, sales inorgánicas y substancia orgánica, se sintetizan dando un cuerpo soluble, el complejo calcio-fosfoproteico.

10.- TEORIA DE PINCUS.

Según esta teoría Pincus (1950) estableció que los tejidos dentarios sanos contienen compuestos orgánicos del ácido-sulfúrico, mientras que los tejidos cariados contienen sulfato de potasio. Por otra parte las bacterias de la caries, mantenidas en un medio que no contenga glucosa, producen lesiones del tipo de la caries.

Se supone entonces que el diente mismo contiene las -
substancias necesarias para producir un ácido, que en éste caso
es el sulfúrico, bajo la acción bacteriana, y que no es neces-
ario el suministro de glucosa del exterior para que esta concen-
tración de ácido se mantenga.

11.- TEORIA DE FORSHUFVUD.

Sostiene que el esmalte es un tejido vivo, con circu-
lación de plasma y capacidad de reacción biológico. La circula-
ción del plasma sanguíneo en esmalte se efectúa por sus ultraca-
pilares, que recorren el tejido en una saturada trama. Las ma-
llas de esta trama se hallan ocupadas por sales de calcio que -
en las descalcificaciones habituales desprenden burbujas de an-
hidrido carbónico que actúan como microexplosiones destruyendo-
a los ultracapilares. Estos ultracapilares son las fibras de -
reticulina que se continúan con las del mismo tipo que posee la
dentina y llegan hasta la pulpa, donde terminan en las paredes-
de los capilares.

El trabajo normal de los dientes produce en el esmal-
te pequeñas grietas por las que se trasuda el plasma de los ul-
tracapilares. Este plasma se coagula, o se aparece la trama de
fibrina: Los filamentos de fibrina se transforman en reticuli-
na, cicatrizando la herida del esmalte por el depósito de sales
de calcio en sus mallas.

Cuando hay una deficiencia circulatoria la fibrina no

se transforma en reticulina, entonces la herida es invadida por los microorganismos y se instala la caries. La caries por lo consiguiente es una úlcera; es el síntoma local de una alteración en la circulación del plasma. Su nombre es úlcera del diente.

C A P I T U L O I I I

FACTORES CONTRIBUYENTES A LA CARIES DENTAL

- 1).- Factor dental.
- 2).- Factor saliva.
- 3).- Factor dietético.
- 4).- Factores orgánicos.

1.- FACTOR DENTAL.

La composición del diente ha sido investigada con la finalidad de determinar si habría una relación con la caries. En realidad, casi todos los estudios se han ocupado de la porción inorgánica del diente, pero en la actualidad hay técnicas lo suficientemente aceptables como para permitir la detección de diferencias en los aspectos físicos o componentes químicos que podrían tener relación con la susceptibilidad a la caries o con la inmunidad a esta.

En estudios sobre la relación de la caries con la composición química de los dientes, no se observaron diferencias entre el contenido de calcio, fósforo, magnesio y carbonato de dientes sanos y cariados.

Sin embargo investigaciones recientes citan significativas diferencias en el contenido de flúor de dientes sanos y cariados. El contenido de flúor del esmalte y dentina de dientes sanos es de 410 y 873 PPM, respectivamente, y 139 y 223 PPM, respectivamente en dientes cariados.

ARMSTRONE informó que el esmalte de dientes sanos contenía 0.0111 ± 0.0020 por 100 de flúor, en tanto que los dientes cariados contenían nada más que 0.0069 ± 0.0011 por 100 de flúor.

Estudios de la composición química del esmalte realizados por BRUDEVOLD revelan que la superficie adamantina es más resistente a la caries que el esmalte sub-superficial. El esmalte superficial está más mineralizado y tiende a acumular mayores cantidades de flúor, zinc, cobre y hierro que el subyacente.

La superficie contiene menor cantidad de bióxido de carbono, se disuelve a menor velocidad en los ácidos, contiene menor cantidad de agua y tiene más material orgánico que el esmalte sub-superficial.

Estos factores contribuyen a la resistencia a la caries y son, en parte, factores que hacen más lenta la desintegración del esmalte superficial que la del esmalte subyacente en la caries incipiente.

Las características morfológicas de los dientes también influyen en la frecuencia de la caries dental. La Hipoplasia adamantina predispone al desarrollo de caries dental y cuanto más está afectado el diente, más extensa ha de ser la caries.

Se sabe, sin embargo, que diferentes dientes, y aún distintas áreas dentro de un mismo diente, tiene desigual resistencia al ataque carioso, estas características morfológicas -- que pueden predisponer al desarrollo de caries es la presencia -

de fisuras oclusales angostas y profundas o fosas vestibulares- o linguales, defectos estructurales producidos durante el desarrollo dentario y áreas interproximales que tienden a atrapar - alimentos, bacterias y residuos dando por resultado la forma- - ción de caries.

Las pruebas indican que la alteración de la estructu- ra dental por trastornos de la formación o calcificación es de- importancia secundaria en la caries.

En determinadas circunstancias la posición dental de- sempeña un papel importante en la caries.

Los dientes mal alimentados o fuera de posición, rota- dos o situados anormalmente son difíciles de limpiar y favore- - cen la acumulación de alimentos y residuos. Principalmente en- personas propensas, aunque ésto es un factor de menor importan- cia en la etiología de la caries dental.

La resistencia de dientes humanos al ataque de caries parece aumentar con la edad, los dientes recién brotados son -- considerablemente más susceptibles a la caries que los dientes- más viejos.

La disminución de la propensión a la destrucción ha - sido atribuida de ordinario a un proceso de maduración post-erup- tivo en el esmalte.

2.- FACTOR SALIVA.

El hecho de que los dientes se encuentran en constan- te contacto con la saliva propone que el elemento ambiental tie-

ne reconocida influencia en lo que respecta al desarrollo de la caries dental.

La naturaleza compleja de la saliva y su composición -- tan variada son circunstancias que hacen difícil establecer, -- cuales son los factores que influyen en la salud dental.

La composición de la saliva varía de una persona a -- otra, no presentando relación constante con la composición de -- la sangre.

Una fuente de discrepancia se basa en la expresión de la composición entre saliva en reposo o estimulada. La estimulación de la saliva influirá sobre el volumen total secretado -- en determinado período de tiempo. El término de saliva en repo so es confuso, debido a la gran variedad de estímulos que influy en sobre el flujo salival.

De acuerdo a muchos estudios sobre la composición de la saliva, se ha dicho que las concentraciones de fósforo y calcio inorgánicos presentan notables variaciones, según el ritmo del flujo salival. KARSHAN registró que el contenido de calcio y fósforo de la saliva es bajo en individuos con caries activas.

Hay muchos otros componentes inorgánicos de la saliva como: sodio, magnesio, potasio, carbonato, cloro y flúor. De los cuales solamente el fluoruro ha sido estudiado a fondo.

Así mismo se ha sugerido que los aminoácidos de la saliva, son una fuente de nitrógeno amoniacal y se ha discutido -- la presencia de carbohidratos secretados en la saliva, todo esto

no se ha podido confirmar con certeza, debido a la gran complejidad de la saliva. También en la saliva se ha aislado una cantidad de diferentes enzimas derivadas de fuentes intrínsecas y extrínsecas. La enzima bucal más importante y destacada es la amilasa, o ptialina la cual realiza la degradación de almidones.

La relación entre la actividad de la amilasa y caries dental ha sido estudiada por diferentes investigadores sin llegar a una conclusión definitiva.

La relación que se sospecha, hay entre acidéz y caries ha sido motivo para que el pH de la saliva haya sido objeto de intensas investigaciones. El pH de la saliva varía mucho más que el sanguíneo aunque por un margen bastante estrecho.

Los estudios sobre el pH de la saliva y su relación con la caries no revelan una correlación positiva. La cantidad de saliva secretada influye en la frecuencia de caries, evidente sobretodo en alguna anomalía patológica.

Es probable que el ritmo de flujo salival es sólo un factor complementario que ayuda a la propensión de caries o a inmunidad a esta.

Los aumentos o disminuciones leves del flujo tienen poca importancia: la reducción total o casi total de este flujo, afecta adversamente a la caries de una forma notable.

Debido a que es posible encontrar casos en que la saliva es extremadamente viscosa y los pacientes están libres de

caries, nos comprueba que la viscosidad de la saliva no tiene gran importancia en la actividad de caries. Asimismo pacientes con saliva abundante y acuosa que presentan caries generalizada.

Sin embargo de acuerdo a la literatura científica se menciona que la frecuencia de caries está asociada con una saliva espesa y mucinosa.

Las propiedades antibacterianas de la saliva han sido objeto de un sin número de investigaciones en un intento de explicar la variación de la frecuencia de caries, se ha estudiado sobre el efecto del crecimiento de *L. ACIDOPHILUS* mediante placas de cultivo y no se presentaron formas de inhibición en la saliva filtrada. Pero se comprobó que la saliva de personas sin caries tenía mayor efecto inhibidor que la de personas con caries activas.

Diversos investigadores han señalado que independientemente de la calidad de la saliva, incluida la presencia o ausencia relativa de principios inhibidores, ésta siempre contiene bacterias capaces de producir caries en presencia de carbohidratos.

Se registró un factor bacteriolítico en la saliva de personas inmunes a la caries, ausente en la de las personas a estas. Este factor presentaba actividad contra lactobacilos y estreptococos y ejercía su efecto lítico sobre células que comenzaban el proceso de división.

La capacidad amortiguadora del pH de la saliva es - - otro factor que ha recibido una considerable atención debido a su efecto potencial sobre ácidos de la cavidad bucal. El poder de neutralización de los ácidos que tiene la saliva no se refleja necesariamente en el pH salival. La alcalinidad titulable es un mejor indicador de la capacidad amortiguadora del pH, pero también es importante señalar que la saliva de personas inmunes a la caries y de las propensas a ellas presentan esencialmente la misma alcalinidad titulable.

La relación entre la capacidad amortiguadora del pH de la saliva y la actividad de la caries dental no es tan simple, requiere de múltiples factores a explicar; como la producción de ácido, el cual se produce en una zona localizada del diente, la actuación de la placa dental el intercambio iónico lo que nos dá un problema muy complejo entre la relación de la capacidad amortiguadora del pH de la saliva y la caries dental.

3.- FACTOR DIETETICO.

La alimentación y los factores nutricionales merecen una especial atención, porque es común observar en la frecuencia de caries una serie de dietas diferentes de las diversas poblaciones.

La naturaleza física de la dieta es un factor muy importante, que incluye en la diferencia de la cantidad de ca-

ries entre el hombre primitivo y el moderno.

La alimentación del hombre primitivo consistía por lo general en alimentos crudos no refinados, más naturales y que contenían una cantidad de cáscaras ó salvado que limpian los dientes de todos los residuos adherentes durante las funciones masticatorias.

Igualmente la presencia de tierra y arena en vegetales mal lavados de la dieta primitiva producía una intensa atrición de las superficies oclusales y proximales de los dientes, el aplanamiento desaparecía la anatomía dentaria y reducía la probabilidad de caries.

En la dieta moderna, la gran variedad de alimentos refinados blandos, tienden a adherirse más a los dientes, es aquí donde cobra importancia el contenido de carbohidratos en la dieta, ya que 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 no siendo eliminados por la falta general de dureza.

La reducción de la masticación va a favorecer la acumulación de residuos en los dientes debido a la blandura de los alimentos 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 conside

rados como poseedores de una limitada actividad cariogénica. --
Por supuesto siempre que no se abuse de ellos.

La composición química del alimento: La cariogenisidad de los alimentos puede ser disminuída por alguno de sus componentes químicos. 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.

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 ya que en el transcurso de las comidas tanto la secreción salival como los movimientos de los músculos bucales y por consiguiente la velocidad de remoción de residuos alimenticios de la boca, aumentan considerablemente. Es por eso que el tiempo en que se ingieren los alimentos es muy importante.

Así mismo la frecuencia con que los alimentos que contienen azúcar son ingeridos: Cuando menos frecuente es la ingestión, menor es la cariogenicidad.

Todo esto nos demuestra que uno de los factores más importantes en el proceso de la caries dental sin duda alguna, es lo referente al contenido de carbohidratos en la dieta.

El contenido de vitaminas de la dieta también es un --
factor que interviene en la producción de caries, aunque la literatura nos refiera una escasez de trabajos referente a éste tema.

Presumiblemente la vitamina D es la más investigada - debido a su relación con la formación y persistencia de los dientes, la malformación, particularmente la hipoplasia adamantina, sin embargo, la relación del raquitismo con caries dental no es tá bien definida, la única manera posible sobre la frecuencia - de caries es que a través de las alteraciones de la estructura - de los dientes, éstos se hagan más susceptibles al ataque de caries.

Otras investigaciones nos demuestran que la deficiencia del complejo B puede ejercer una influencia productora de - caries sobre el diente puesto que varias de éstas vitaminas son factores de crecimiento esenciales para la flora acidógena bu--cal y también sirven como componentes de las coenzimas que intervienen en la glucólisis.

La ingesta de calcio y fósforo en la dieta ha sido relacionada con la caries. Los trastornos del metabolismo del --calcio y fósforo durante la formación dental desencadena en una hipoplasia adamantina marcada y defectos dentinales. Pero, los trastornos del calcio que tienen lugar después de la formación--dental no genera alteraciones en la substancia dental propiamente dicha.

Las diversas pruebas indican que no hay relación en--tre el calcio y fósforo de la dieta y la formación de caries --dental, además no hay efecto conocido de la complementación con

calcio sobre la frecuencia de caries. Finalmente, no hay relación comprobable entre la concentración de calcio y fósforo en sangre y la frecuencia de caries.

4.- FACTORES ORGANICOS.

Diversos factores han sido vinculados con la frecuencia de caries dental.

La literatura científica establece como aspecto sobresaliente a la herencia de acuerdo a la susceptibilidad.

Analizándose los aspectos raciales de susceptibilidad e inmunidad a la caries. Esta tendencia racial de la frecuencia de caries elevada ó baja, por lo menos algunas veces sigue pautas hereditarias.

Sin embargo debido a factores incontrolables se puede modificar fácilmente esta tendencia y confundirse los efectos puros de la herencia.

Todavía no hay pruebas indiscutibles de que la herencia tenga una relación definida con la frecuencia de caries. -- Hay la posibilidad de que, de haber tal relación, se daría a través de la herencia de forma o estructura dental que predispone a inmunidad ó a susceptibilidad a la caries.

Sin embargo se llegó a la conclusión de que los factores ambientales tienen, mayor influencia, aunque los factores genéticos, también contribuyen a causar caries.

El embarazo y lactancia han sido relacionados con la caries, es muy antigua la creencia de que durante el embarazo --

hay descalcificación de los dientes, debido al suministro de minerales al feto en crecimiento sin embargo no existe ninguna prueba histológica, química o radiológica de que un diente definitivo puede perder cantidades importantes de calcio o de fósforo durante el embarazo, aunque cabe observar desmineralización de los procesos alveolares.

La única causa posible del aumento de la caries dental durante el embarazo son los cambios del ambiente externo del diente.

Deben tomarse en cuenta factores ambientales locales, como pH de la saliva, alteración de la flora microbiana bucal.

Se concluye que el problema de la caries dental durante el embarazo indica, que, los dientes maternos maduros prácticamente no pierden sales de calcio, que el pH salival de la mujer embarazada está dentro de los límites normales, por lo que el aumento de la frecuencia de caries, aunque indirectamente a causa del embarazo, puede ser en realidad, una cuestión de negligencia al descuidar sus hábitos higiénicos bucales.

C A P I T U L O I V

CLASIFICACION Y ASPECTOS CLINICOS DE LA CARIES

De acuerdo a las observaciones clínicas realizadas, se permite determinar que en el diente existen zonas en que la caries se localiza con mayor frecuencia, se denominan zonas de propensión, y son:

a).- CARIES DE 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 del 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 encuentra cubierta por la membrana de Nasmith y tiene la particularidad de ser permeable a los ácidos. En ella se produce al apósito de la placa adherente, constituida por una substancia aglutinante entre cuyas mallas se encuentran microorganismos proteolíticos, ácidos resistentes y cromógenos, que luego de destruir o atravesar la membrana, inician el ataque al esmalte extendiéndose en superficie y en profundidad.

La extensión en superficie sigue los puntos más de-

clives deteniéndose en los altos, mientras que la extensión - en profundización o conos de Williams, que siguen la dirección de los prismas adamantinos, por los sitios de menor resistencia; cemento interprismático, estriación transversal y estriás de Retzius.

Al llegar al límite amelodentinario, la caries de esmalte afecta en conjunto la forma de un cono de base profunda, iniciándose el ataque a la dentina.

Simultáneamente, el proceso se ha extendido escasamente en superficie, por los surcos próximos a aquél en que se ha iniciado la caries, presentando clínicamente un cambio de coloración; blanco cretáceo, parduzco o negro, y color blanco azulado opaco cuando está socavado la socavación ocurre a causa de la extensión lateral de la caries en la unión-amelocementaria.

Al llegar al límite amelodentinario, la caries progresa en superficie y profundidad, invadiendo la dentina, - siendo la estructura histológica de éste tejido la que orienta la marcha.

La extensión lateral de la caries en la unión amelocementaria, así como la penetración en la dentina por túbulos dentinales puede ser amplia, sin que se fracture el esmalte que la cubre.

Puede haber una caries grande con sólo un pequeñísi

mo punto de abertura, por lo que sobra decir que siempre hay un punto de penetración.

Aunque no hay que deducir con esto que todas las caries de fosas y fisuras comienzan con un punto de penetración estrecha y forman una gran cavidad cubierta de esmalte.

En muchas ocasiones, la lesión comienza como una cavidad abierta y se agranda paulatinamente, quedando casi la totalidad de ella expuesta al medio bucal. En éste tipo de caries, el avance de la enfermedad suele ser mucho más lento, y el ataque pulpar suele estar demorado.

b).- CARIES DE SUPERFICIES LISAS.

Son las que se forman en las superficies proximales de los dientes en los tercios gingivales de las superficies vestibulares y linguales. Es raro que aparezcan caries en otras zonas, excepto cuando hay dientes en mal posición o malformados.

CARIES PROXIMAL.- La iniciación del proceso se hace también por un cambio de coloración en la superficie externa del esmalte, variable desde el blanco cretáceo en su iniciación, hasta el pardo negruzco.

El sitio de iniciación varía según se trate de dientes anteriores o posteriores.

En los incisivos y caninos se localiza en las inme

diaciones de la relación de contacto al progresar, ocupa toda la cara proximal, incluyendo dicha relación de contacto e invadiendo el ángulo incisal correspondiente.

En el tercio cervical, la caries detiene su avance en superficie en los dientes posteriores, se inicia alrededor de la relación de contacto por uno o varios puntos, extendiéndose hacia las caras vestibular y lingual. Generalmente se localiza por debajo del punto de contacto, entre el tercio medio y el gingival de la cara proximal. De ahí progresa en dirección cervical y oclusal.

Al llegar a éstas zonas, generalmente detiene su avance en superficie, porque la región subgingival ofrece una inmunidad relativa. En oclusal, el choque masticatorio fractura el esmalte si no tiene protección de dentina, dejando al descubierto una cavidad de caries.

Tanto en los dientes anteriores como en los posteriores, la caries nunca se inicia en la superficie de contacto, por ser una zona de frotamiento; casi siempre se detiene a nivel de los ángulos próximo lingual y próximo labial, llegando sólo a invadir estas caras en caso de gran destrucción.

Al mismo tiempo que la caries avanza en superficie, se produce el progreso en profundidad. Sigue en los sitios de menor resistencia: estriación longitudinal, transversal y-

Retzius en el esmalte, y conductillos en la dentina, produciéndose aquí dos conos de base externa, de tal manera que el vértice del cono adamantino se pone en contacto con la base del dentinario.

Esta característica es debida a la conformación Histológica de éstos tejidos en la cara proximal.

En la cara proximal a medida que la lesión penetra en el esmalte el que rodea la zona adquiere un aspecto blanco-azulado similar al que a veces se observa alrededor de las fosas y fisuras careadas. Esto es bien visible cuando la afectación se extiende en sentido lateral en la unión amelocementaria.

Las caries cervicales aparecen en las superficies -- vestibulares o linguales y, por lo general, se extienden desde la zona opuesta a la cresta gingival hasta la convexidad del diente.

Se extiende lateralmente hacia las superficies proximales y, a veces, por debajo del margen gingival de la encía.

Por lo que la caries cervical típica es una cavidad con forma de media luna que empieza como las proximales, como una zona levemente credoza que poco a poco se socava.

La caries cervical por lo regular es una cavidad -- abierta y no presenta el punto de penetración estrecho comúnmente visto en otros tipos de caries.

Esta forma se produce en cualquier diente y guarda relación directa con la falta de Higiene Bucal. De todas -- las formas de caries, de las distintas superficies dentales, la menos justificable es la cervical, ya que puede ser prevenida con una higiene adecuada.

c).- SECUNDARIAS (Recidivantes).

Es la que se produce en la vecindad inmediata de -- una restauración, por lo común es producto de la extensión -- inadecuada de la restauración original, la que favorece re--tención de residuos, o de mala adaptación del material de obturación a la cavidad lo cual deja un margen filtrante.

De todas formas la caries nueva sigue el mismo proceso general que la caries primaria.

Se ha pensado que la caries recidivamente se produce debajo de las restauraciones si no se quita toda la dentina cariosa antes de hacer la obturación. Esto es falso ya -- que la caries depende no sólo de la presencia de microorganismos sino también de un substrato, los carbohidratos.

Cuando se presenta caries recidivante debajo de las restauraciones es porque éstas presentan márgenes inadecuados que permiten la filtración y entrada tanto de bacterias como de substrato.

d).- CARIES DETENIDA.

Es una caries que habiéndose iniciado normalmente, se detiene luego en su desarrollo o lo hace de manera sumamente lenta, pudiendo permanecer en el mismo estado durante mucho tiempo, es relativamente rara y se produce en un 0.6 por 100 en todos los casos.

Afecta tanto a la dentadura primaria como a la permanente es casi exclusiva de las caries oclusales y se caracteriza por una cavidad abierta amplia en la cual no hay retención de alimentos y cuya dentina superficial ablanda y descalcifica, se va brufiendo gradualmente hasta adquirir un aspecto pardo y pulido y se torna dura. Esto ha sido llamado "Eburnación de la Dentina".

En estas caries es común que haya esclerosis de túbulos dentinales y formación de dentina secundaria.

Otra forma de caries detenida es la que se observa en las superficies proximales de los dientes cuando se ha extraído una pieza vecina y deja al descubierto una zona parda en el punto de contacto, o inmediatamente por debajo del diente que queda.

e).- CARIES DENTAL AGUDA.

Es una forma que sigue un curso rápido y produce lesión pulpar temprana por este proceso. Por lo regular se pre

senta en niños y adultos jóvenes, presumiblemente porque los túbulos dentinales son grandes y abiertos y no tienen esclerosis. Este proceso es tan rápido que deja poco tiempo para el depósito de dentina secundaria.

La entrada inicial de la lesión cariosa se mantiene pequeña, en tanto que la rápida extensión del proceso en la unión amelocementaria y la destrucción difusa de la dentina produce una gran excavación interna.

En la caries aguda, la dentina suele ser de color amarillo claro y no pardo oscuro de la forma crónica.

El dolor suele ser una característica del tipo agudo más que el del crónico, pero no es un síntoma invariable.

f).- CARIES DENTAL CRONICA.

Es la que progresa lentamente y tiende a atacar la pulpa mucho más tarde que la aguda. Este tipo de caries es más común en personas adultas. La entrada a la lesión es casi invariablemente más grande que la del tipo agudo.

Debido a ello, no sólo hay menor retención de alimentos sino también mayor acceso a la saliva. El avance lento de la lesión deja tiempo suficiente tanto para la esclerosis de los túbulos dentinales como para el depósito de dentina secundaria como reacción a la irritación adversa.

La dentina cariosa suele ser de un pardo oscuro.

Aunque hay una considerable destrucción superficial de la substancia dental, la cavidad suele ser poco profunda, - con un mínimo de ablandamiento de la dentina.

Hay poco esmalte socavado y sólo una moderada extensión lateral de caries en la unión amelocementaria..

El dolor no es un rasgo común de la forma crónica - en razón de la protección que brinda la dentina secundaria a la pulpa.

C A P I T U L O V

HISTOPATOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

La caries dental es un proceso muy interesante pero difícil de estudiar desde el punto de vista microscópico, en razón de los problemas que plantea la preparación del tejido para su examen.

La manera principal en que ha sido estudiada la caries adamantina es mediante cortes dentales por desgaste.

Para el estudio de la caries dental, el microscopio electrónico ha aportado mucho para el conocimiento de esta enfermedad, así mismo la utilización de otras técnicas, incluidos estudios histoquímicos y el empleo de isótopos radiactivos.

La histopatología de la caries dental es considerada bajo los encabezados generales de caries del esmalte, dentina y cemento.

1.- CARIES DEL ESMALTE.

Precedida por formación de una placa microbiana, la caries del esmalte tiene un proceso que varía según el lugar en donde se presente la lesión.

En la caries de superficies lisas, la superficie -- del esmalte está cubierta por una membrana compuesta de cutícula primaria y secundaria.

Esta membrana que impide la formación de caries en-

el diente, por lo menos ántes de desaparecer en la vida después del brote.

La aparición de la caries del esmalte se presenta debajo de la placa microbiana, de una zona de descalcificación semejante a una área blanca y lisa de aspecto de yeso.

Según estudios de las lesiones incipientes al microscopio electrónico, se ha revelado que la primera modificación - suele ser la pérdida de la substancia interprismática del esmalte y la mayor prominencia de los prismas.

También muy temprano en este proceso aparecen estriaciones transversales de los prismas del esmalte, líneas o bandas oscuras perpendiculares a los prismas adamantinos, que hacen pensar en segmentos.

Probablemente estas estriaciones sean producto de modificaciones que ocurren en los prismas entre los calcosferitos y pueden ser reproducidas in vitro en un corte por desgaste por exposición a un ácido diluído.

Otro cambio en la caries adamantina incipiente es la acentuación de las estrías de Retzius.

A medida que el proceso avanza y abarca capas más profundas del esmalte, es nota la característica de las caries de superficies lisas sobre todo de superficies proximales.

Forma una lesión triangular ó cónica con el vértice - orientado hacia la unión amelodentinal y base hacia la superfi-

cie del diente.

Encontramos la pérdida de continuidad de la superficie adamantina, y la superficie es áspera.

Esta irregularidad es causada por la disgregación de los prismas del esmalte tras la descalcificación de la sustancia interprismática y acumulación de restos y microorganismos sobre los prismas adamantinos.

Antes de la desintegración completa del esmalte, se distinguen varias zonas, comenzando desde el lado dentinal de la lesión:

Zona 1: De descalcificación inicial: Estriación transversal de los prismas adamantinos y prominencia de las estrías de Retzius.

Zona 2: De descalcificación avanzada: Pérdida de la estructura de los prismas adamantinos; confundiendo éstos con las zonas interprismáticas.

Zona 3: De descalcificación completa: Pérdida de sustancia dental con acumulación de microorganismos.

En la caries de fosas y fisuras, el proceso carioso no difiere en su naturaleza del de las caries de superficies lisas, excepto en las variaciones de la anatomía e histología, Empezando aquí también las lesiones por debajo de la placa bac

teriana con una descalcificación del esmalte.

Las fosas y fisuras suelen ser profundas por lo que es previsible que haya estancamiento de alimentos y descomposición bacteriana en su base.

El esmalte en el fondo de éstas estructuras puede ser muy delgado, lo que hace frecuente la lesión dentinal.

En forma general la lesión es justamente inversa a la que ocurre en caries de superficie lisa. Debido a ésta forma, hay una mayor cantidad de túbulos dentinales afectados -- cuando la lesión llega a la unión amelocementaria.

La caries es más propensa a teñirse de pigmentación parda en las fosas y fisuras y por lo general a socavar más -- el esmalte en razón de la diferencia de forma de la cavidad. -- A veces, se encuentran laminillas del esmalte en la base de fosas y fisuras.

2.- CARIES DE LA DENTINA.

La caries dentinal comienza con la extensión natural del proceso a lo largo de la unión amelodentinal y la rápida lesión de grandes cantidades de túbulos dentinales, cada uno de los cuales actúa como vía de acceso que llega a la pulpa dental, a lo largo de la cual los microorganismos se desplazan a velocidades variables, según una cantidad de factores.

A veces, la invasión se produce através de una lamina del esmalte, de manera que se produce muy poca, o a veces ninguna alteración visible en el esmalte.

Cuando se produce la extensión lateral en la unión ameloementaria, y es afectada la dentina adyacente, puede formarse una cavidad de tamaño considerable, que no tomando en cuenta la socavación nos producirá modificaciones macroscópicas muy leves en el esmalte que la cubre.

En las alteraciones dentinales incipientes la, penetración inicial de la caries en la dentina produce en ésta alteraciones descritas como esclerosis dentinal ó dentina transparente.

Esta esclerosis dentinal es una reacción de los túbulos dentinales vitales o de la pulpa vital en la cual hay una calcificación de los túbulos que tiende a sellarlos e impedir que prosiga la penetración de los microorganismos.

La formación de dentina esclerótica es mínima en caries que avanzan con rapidéz y es mayor en las caries crónicas y lentas.

La degeneración grasa de las fibras de Thomes y el depósito de glóbulos de grasa en estas, precede a las modificaciones incipientes de la dentina esclerótica. Suponiéndose que la grasa contribuye a la impermeabilidad de los túbulos dentinales.

La degeneración grasa puede ser un factor predisponente que favorezca la esclerosis de los túbulos.

El exámen de la dentina que está debajo de la zona -- de esclerosis, formada como reacción a la caries, revelará que hay descalcificación de la la dentina. Que ocurre antes de la invasión bacteriana de los túbulos, en las etapas más tempranas de la caries, cuando sólo están afectados unos cuantos túbulos, se observa que en éstos penetran los organismos antes -- de que haya alguna manifestación visible del proceso de caries; se le denominan "Bacterias Pioneras".

Esta descalcificación inicial se hace en las paredes de los túbulos, lo cual permite que se dilaten levemente al -- colmarse de microorganismos.

Es evidente que estos microorganismos, a medida que van penetrando más y más hacia la dentina, se van alejando del substrato de carbohidrato, del cual dependen las bacterias que realizan la iniciación de la enfermedad.

En las alteraciones dentinales avanzadas la descalcificación de paredes de los túbulos lleva a su confluencia, aun que la estructura general de la matriz orgánica se mantiene -- por cierto tiempo. A veces se observa un engrosamiento y -- agrandamiento de la vaina de Newmann, a intervalos irregulares -- en el trayecto de los túbulos dentinales afectados, además del aumento del diámetro de éstos debido a que se llenan de micro-

organismos.

La destrucción de la dentina por medio de un proceso de descalcificación seguido de proteólisis ocurre en muchas zonas localizadas que finalmente se reúnen para formar una masa necrótica de dentina, de consistencia cariácea.

Las fisuras son bastantes comunes en ésta dentina reblandecida, aunque son raras en caries crónicas, puesto que la formación de una gran cantidad de dentina necrótica reblandecida es desusada. Estas fisuras o grietas son perpendiculares a los túbulos dentinales y se deben a la extensión del proceso cariioso a lo largo de las ramificaciones laterales de túbulos o a lo largo de las fibras de la matriz que corre en esta dirección.

Estas grietas son paralelas a las líneas de contorno de la dentina, que son debidas a periodos alternados de reposo durante su calcificación.

Las grietas explican la muestra con la cual la dentina cariiosa con frecuencia puede ser excavada fácilmente.

A medida que la caries avanza se distinguen diversas zonas que adoptan formas más o menos triangular con vértice hacia la pulpa y base hacia el esmalte.

Comenzando en lado pulpar, en el frente de avance de la lesión adyacente a la dentina normal, estas zonas son:

Zona 1: De degeneración grasa de las fibras de Tho--

mes.

Zona 2: De esclerosis dentinal caracterizada por el depósito de sales de calcio en los túbulos dentinales.

Zona 3: De descalcificación de la dentina, estrecha, que precede a la invasión bacteriana.

Zona 4: De invasión bacteriana de dentina descalcificada pero intacta.

Zona 5: De dentina en descomposición.

La dentina secundaria lesionada por caries no difiere en gran forma de la dentina primaria en las mismas condiciones, excepto que es atacada con mayor lentitud ya que los túbulos dentinales son menos y de trayecto irregular, haciendo más retardada la penetración de microorganismos invasores.

Pero tarde o temprano se produce la lesión de la pulpa por consiguiente inflamación y necrosis.

3.- CARIES DEL CEMENTO.

La caries del cemento se produce por lo regular en personas mayores que sufren retracciones gingivales.

De inicio con la formación de una placa microbiana en la superficie del cemento. Los microorganismos lo invaden a lo largo de las fibras de Sharpey calcificadas o entre los haces de fibras, comparable a la invasión a lo largo de los túbulos dentinales.

Como el cemento se forma en capas concéntricas y presenta aspecto laminar, los microorganismos tienden a extenderse en forma lateral entre las diversas capas. Tras la descalcificación del cemento, la proteólisis de la matriz remanente se hace en forma similar al proceso en la dentina, y finalmente sobreviene el ablandamiento y destrucción de este tejido.

CAPITULO VI

METODOS DE CONTROL DE CARIES.

Hay varios tipos de procedimientos para producir -- dientes resistentes a la caries, entre los cuales tenemos los procedimientos pre/eruptivos, particularmente aquéllos que -- operan durante el periodo de formación de los dientes, y los procedimientos post/eruptivos.

Los intentos para lograr dientes resistentes durante el período de formación de los mismos han sido el uso de factores nutricios como: minerales, dietéticos y otros más, - siendo el flúor el único que ha demostrado un claro efecto be neficioso.

En términos generales se describen tres tipos de medidas para el control de la caries:

- 1.- Medidas químicas.
- 2.- Medidas nutricionales.
- 3.- Medidas mecánicas.

1.- MEDIDAS QUIMICAS.

Estos productos químicos incluyen:

- a).- Substancias que alteran la superficie dental o la estructura dental.
- b).- Substancias que entorpecen la degradación de carbohidratos mediante alteraciones enzimáticas.

c).- Substancias que impiden el crecimiento y metabolismo bacterianos.

SUBSTANCIAS QUE ALTERAN LA SUPERFICIE DENTAL:

Fluór, dentro de ésta categoría, es la substancia -- más importante y ensayada.

La historia del fluór y caries dentales data del --- momento en que G.V.BLACK Y FREDERICK S MCKAY observaron que -- los dientes veteados, aún de grado avanzado, tenían mayor inmu nidad a la caries dental que los normales.

Mecanismo de acción.- La consecuencia del uso de so- luciones concentradas es que, en lugar de una reacción de sus- titución en la cual el fluór reemplaza parcialmente los oxida- tos de la apatita, lo que se produce en una reacción en que - el cristal de apatita se descompone, y el fluór reacciona con- los iones de calcio, formando básicamente una capa de fluoruro de calcio sobre la superficie del diente tratado. Este tipo de reacción es común a todas las aplicaciones tópicas, sea que se use fluoruro de sodio, fluoruro de estaño, soluciones acidula- das de fluoruro de fosfato. Afortunadamente, el fluoruro de -- calcio es menos soluble que la apatita y ésto explica al menos en sus líneas básicas, los efectos cariostáticos de las aplica- ciones tópicas.

La búsqueda de nuevos fluoruros es constante y entre los últimos que han aparecido está el mono-fluór fosfato de so

dio, o MFP que es usado principalmente en dentífricos.

Se ha propuesto que la reacción de este fluoruro con el esmalte se produce mediante la sustitución de iones fosfato ($\text{PO}_4^{=}$) del esmalte por iones fluorfosfato ($\text{PO}_3\text{F}^{=}$) del MFP. Sin embargo no está comprobado todavía que ésta sustitución se produzca; algunos investigadores consideran por el contrario que la actividad del MFP se debe a su ionización con la consiguiente formación de iones fluoruro (F^-), es decir, el mismo mecanismo aceptado para los otros fluoruros tópicos.

Los fluoruros usados más frecuentemente son: Fluoruro de sodio (NaF), fluoruro estanoso (SnF_2) y soluciones aciduladas (fosfatadas) de fluoruro (APF).

METODO DE APLICACION.- Existen dos métodos principales para la aplicación tópica de fluoruros: el uso de soluciones y el de geles.

Independientemente del sistema que se utilice, el procedimiento debe ser precedido de una limpieza escrupulosa (con abrasivo) de las superficies de los dientes con el objeto de remover depósitos superficiales y dejar una capa de esmalte reactiva al fluoruro.

Los elementos necesarios para la aplicación tópica de fluoruros incluyen rollos de algodón y sostenedores para éstos, la solución tópica.

Después de la limpieza y pulido de los dientes se co

locan los rollos de algodón, se secan los dientes con aire comprimido y la solución de flúor se aplica con hisopos de algodón cuidando de mantener las superficies húmedas con el fluoruro, mediante repetidos toques con el hisopo. Al final de éste lapso se retiran los sostenedores y rollos de algodón, se permite al paciente expectorar y se repite el proceso en el otro lado de la arcada.

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

FLUORURO DE SODIO (NaF).- Este material que se puede conseguir en polvo y solución, se usa generalmente al 2%. La solución se establece siempre que se mantenga en envases plásticos.

Debido a su carencia de gusto, las soluciones de fluoruro de sodio no necesitan esencias ni agentes edulcorantes.

El procedimiento comúnmente empleado consiste en series de cuatro aplicaciones de 3 a 5 minutos (promedio y minutos) cada una y con un intervalo entre una y otra alrededor de 4 a 5 días. Sólo la primera aplicación se precede con la limpieza de rigor (pues las siguientes removerían el flúor provisto hasta entonces).

De acuerdo a un programa de salud pública suele reco

mendarse que las series de aplicaciones se proporcionen a los 3, 7, 10 y 13 años de vida para cubrir, respectivamente la dentición primaria, los primeros molares e incisivos permanentes -- los premolares y, finalmente, la totalidad de la dentición permanente, excepto los terceros molares.

En consultorios privados es preferible aplicar los fluoruros a intervalos más frecuentes.

FLUORURO ESTANOSO (S_nF_2).-- Este producto se consigue en forma cristalina, sea en frascos o en cápsulas prepesadas.-- Se utiliza al 8 y 10% en niños y adultos respectivamente; las soluciones se preparan disolviendo 0.8 ó 1.0g. respectivamente; las soluciones se preparan en 10 mls. de agua destilada. Las soluciones acuosas de fluoruro de estaño no son estables debido a la formación de Hidróxido estannoso, seguida por la de óxido estánnico, en consecuencia las soluciones de fluoruro de estaño deben ser preparadas inmediatamente antes de ser usadas.

En estas soluciones se utilizan además, esencias diversas y edulcorantes para disimular el sabor metálico, amargo desagradable del fluoruro de estaño.

El fluoruro de estaño debe ser aplicado durante 4 minutos con intervalos de 6 meses, aunque en pacientes cuya actividad cariogénica es muy acentuada puede ser a intervalos de 1, 2 ó 3 meses.

SOLUCION ACIDULADAS (Fosfatadas) de FLUORURO (APF).- Este producto ser obtenido en forma de soluciones o geles; ambas formas son estables y listas para usar, y contienen 1.23% de iones fluoruro, los cuales se logran por lo general mediante el empleo de 2.0% de fluoruro de sodio y 0.34% de ácido fluorhídrico. A ésto se añade 0.98% de ácido fosfórico, aunque pueden utilizarse otras varias fuentes de iones fosfatos.

El PH final se ajusta alrededor de 3.0 los geles contienen además agentes gelificantes (espesantes), esencias y colorantes.

La recomendación más frecuente es la aplicación de estos fluoruros durante 4 minutos a intervalo de 6 meses.

FLUORUROS POR VIA GENERAL.- Además de las aplicaciones tópicas de flúor (pastas de limpieza-profiláxis) vamos a encontrar otras vías de administración del flúor.

FLUORACION DE LAS AGUAS CORRIENTES.- La fluoración de las aguas de consumo es hasta la actualidad el método más eficaz y económico para proporcionar al público una protección parcial contra la caries.

La fluoración de las aguas reduce el predominio de caries en un 50 a 60%.

La concentración debe ser alrededor de 1.0 parte de flúor por millón (1.0PPM F) dando por resultado un promedio reducido de caries aproximadamente 60%.

TABLETAS DE FLUOR.- Este es el procedimiento suplementario más extensamente estudiado y de mayor aceptación.

Los resultados de diversos estudios indican que si - éstas tabletas se usan durante los periodos de formación y maduración de los dientes permanentes puede esperarse una reducción de caries del 30 a 40%.

En general no se aconseja el empleo de tabletas de - flúor cuando el agua de bebida contiene 0.7 PPM de flúor ó más.

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 3 años de vida ó más.

Ultimamente se ha observado una gran tendencia a incorporar fluoruros a las tabletas de vitaminas para asegurar - de esa manera su uso diario.

ENJUAGUES FLUORADOS.- Por lo general, la mayor parte de los estudios revelan que los enjuagues que contienen flúor - son de cierto valor en el control de la caries.

VEHICULOS ADICIONALES.- Debe mencionarse en primer - lugar a la sal de mesa, haciendo la adición de que 200 mg. de fluoruro de sodio por kilogramo de sal debería proporcionar la cantidad óptima de flúor desde el punto de vista de la salud - dental.

El corolario es que el proceso de fluoración de la - sal requiere de ser estudiado más detalladamente.

Otro de los vehículos propuestos son la leche y los cereales para el desayuno a causa de su consumo prácticamente universal.

Sin embargo existen varias desventajas por la posibilidad de que el flúor reaccione con algunos de sus componentes y se inactive metabólicamente.

NITRATO DE PLATA.- Las impregnaciones de dientes -- con nitrato de plata han sido utilizadas en la clínica para prevenir o detener la caries.

Lo primeros investigadores creían que la plata "taponaba" el esmalte, en sus vías orgánicas de invasión como -- las laminillas del esmalte o sus vías inorgánicas, por combinación con la porción inorgánica soluble del esmalte para formar una combinación menos soluble.

Lo cierto es que ha habido contradicciones en lo referente a la efectividad de este procedimiento.

CLORURO DE ZINC Y FERROCIANURO DE POTASIO.-

GOTTLIEB de acuerdo con sus teorías sobre la importancia de la matriz protéica del esmalte en el proceso de la caries, propuso el empleo de una solución de cloruro de zinc y ferrocianuro de potasio para impregnar el esmalte y sellar los pasajes de invasión de la caries.

Las pruebas indican que el uso de sustancias para impregnar el esmalte y obturar así las vías de avance de la -

caries tiene poco valor práctico.

SUBSTANCIAS QUE ENTORPECEN LA DEGRADACION DE CARBOHIDRATOS MEDIANTE ALTERACIONES ENZIMATICAS.-

Existen bastantes sustancias conocidas que poseen - la capacidad de interferir en los sistemas enzimáticos que degradan carbohidratos y permiten la formación ulterior de ácidos. Tenemos así a la:

VITAMINA K.- FORDICK, afirmó que la vitamina K sintética (2-metil-1,4 naftoquinona) poseía un valor potencial en la prevención de caries, sobre la base de estudios in vitro.

En dichos estudios se observó que esta vitamina impedía la formación de ácidos en mezclas incubadas en glucosa y saliva.

Otros investigadores ensayaron la efectividad de esta vitamina en grupos de personas, comprobando que había un descenso de un 48 por 100, en aquellas personas sometidas a la administración de vitamina K y en un 42 por 100 en personas que no se sometió a vitamina K.

Así hay indicios de que las naftoquinonas serían de valor en la prevención de caries.

SUBSTANCIAS QUE IMPIDEN EL CRECIMIENTO Y METABOLISMO BACTERIANOS.- Hay gran cantidad de agentes bactericidas y bacteriostáticos, pero son pocos los compatibles con las membranas mucosas bucales y una constante salud.

COMPUESTOS DE UREA Y AMONIO.- Estos compuestos han sido probados profusamente como agentes anticariógenos en la cavidad bucal.

WATCH y colaboradores comunicaron de que una solución de quinina y urea impedía la formación de ácido en pruebas realizadas in vitro, en mezcla de carbohidratos y saliva. También señalaron que debido al uso de un colutorio con quinina y urea la cantidad de bacterias bucales disminuía y el PH salival solía elevarse a un valor superior a 8 permanecía alto alrededor de una hora.

Si bien hay algunos estudios que indican que los dentífricos amoniacados son capaces de producir cierta disminución de la frecuencia de caries, la magnitud de ésta disminución particularmente en personas cuyos hábitos de cepillado no están controlados o supervisados, no es tan grande que justifique su recomendación para el uso generalizado como agente anticariógeno.

CLOROFILA.- El pigmento verde de las plantas, ha sido propuesto como agente anticariógeno sobre la base de una cantidad de estudios in vitro y en animales.

Pero no se sabe de estudios clínicos que hayan probado el efecto de la clorofila hidrosoluble en la cantidad de caries. Estudios de corto plazo han sugerido que este compuesto podría ser de cierta utilidad en la reducción de olores bucales

y para el alivio de la gingivitis, sin embargo los resultados no son concluyentes.

NITROFURANOS.- Estos compuestos que son derivados -- del furfural, que a su vez deriva de pentosas.

Se ha comprobado que ejercen acción bacteriostática y bactericida, sobre muchos microorganismos Gram-positivos y Gram-negativos, y, sobre ésta base fueron probados para estudiar su capacidad de inhibir la producción de ácidos.

En este estudio fueron utilizados una cantidad de -- compuestos nitrofuránicos, informándose que casi siempre, hasta en concentraciones bajas impiden la formación de ácidos en la saliva de personas con caries activas.

Experimentando en grupo de pacientes, los datos indican que el compuesto de nitrofurano redujo significativamente la cantidad de caries y esta substancia tendría aplicación potencial como agente anticariógeno.

PENICILINA.- Esta ha sido probada como anticariógeno por sus propiedades antibióticas, que es la capacidad del producto de un organismo de inhibir los procesos biológicos de -- otros organismos.

De acuerdo a todos los estudios realizados los resultados revelan que la penicilina no es un agente anticariógeno particularmente favorable.

2.- MEDIDAS NUTRICIONALES.

Es importante que el Odontólogo, en su actividad privada; comprenda el valor de controlar la caries del paciente - através de medidas dietéticas.

La principal medida nutricional aconsejada para el - control de caries es la restricción de la ingesta de carbohi-- dratos refinados, aunque resulta difícil efectuar estudios en grandes cantidades de pacientes con la finalidad de establecer la magnitud de la reducción de caries que habría al restringir el consumo de azúcar.

A causa de la relación evidente entre la cantidad de lactobacilos bucales e ingesta de carbohidratos. De acuerdo a- diversos estudios sobre la correlación general entre la inges- ta de azúcar y caries, se reveló que el agregado de azúcar a - la dieta aumentaba la actividad de caries y que ésta era máxi- ma cuando el tipo de azúcar favorecía su retención en la boca. Así, por ejemplo los caramelos pegajosos que se adhieren fuerte- mente a los dientes, son más dañinos.

Otra observación fué que la eliminación de carbohi-- dratos, resulta en la rápida vuelta al índice de caries exis-- tentente antes del comienzo del experimento.

Esto señala que cada persona tiene una susceptibili- dad innata a las caries, difícil de modificar.

DIETAS FOSFATADAS.- Los resultados de las pruebas --

del agregado de fosfato a la dieta, con la finalidad expresa - de controlar la caries dental humana, todavía no son concluyentes.

Pese a la gran importancia del control de caries por medidas nutricionales hay una notoria escasez de estudios controlados por los cuales juzgar el valor de tales procedimientos.

3.- MEDIDAS MECANICAS.

Son los procedimientos específicos destinados al retiro de residuos de las superficies dentales. Entre las muchas maneras de limpiar los dientes mecánicamente tenemos:

PROFILAXIA DENTAL.- Muy valiosa en el control de la enfermedad periodontal, pero en la evaluación para el control de caries es de poco valor, ya que la placa microbiana se forma en cuestión de horas, de uno o dos días después de su eliminación completa, por lo que es más importante el pulido minucioso de superficies dentales ásperas y corrección de restauraciones defectuosas que la limpieza mecánica de dientes mediante la profilaxia.

CEPILLADO.- El valor del cepillado en el control de la caries dental ha sido debatido por diversos investigadores debido a muchos factores como son el que es imposible con el cepillado alcanzar todas las superficies del diente, asimismo eliminar los millones de microorganismos de la cavidad bucal.

Así aunque no todos los estudios clínicos apoyan to-

talmente esta medida, no se puede ignorar el valor preventivo del cepillado.

COLUTORIOS BUCALES.- Aunque de valor muy limitado los colutorios tienen beneficios por su acción de aflojamiento de los residuos de alimentos.

HILO DENTAL Y PALILLOS.- Para aliviar la retención de alimentos en los espacios interdentales se utilizan diversos instrumentos como palillos e hilo dental, por lo tanto es concebible que aporten cierto beneficio.

ALIMENTOS DETERGENTES.- Un número de estudios revelan que el acto de comer elimina una cantidad relativamente grande de microorganismos de la cavidad bucal.

Los alimentos fibrosos y duros son más positivos en la limpieza mecánica de la boca que los blandos y adhesivos.- También resulta razonable que la adherencia de los alimentos blandos a los dientes predisponga la formación de una mayor cantidad de caries que la que encontraríamos en una boca mantenida relativamente limpia por una dieta fibrosa.

Como medida de control de caries, no hay pruebas científicas basadas sobre estudios controlados en seres humanos.

GOMA DE MASCAR.- Por su acción mecánica se ha sugerido que la goma de mascar prevendría la caries, pero la mayor parte de ellas contienen apreciables cantidades de carbo-

hidratos y esto podría elevar la susceptibilidad.

Las pruebas señalan que la goma de mascar en cantidades moderadas, no tienen efecto nocivo ni benéfico sobre dientes o tejidos de soporte.

SELLADORES DE FOSAS Y FISURAS.- Las fosas y fisuras de las superficies oclusales están entre las zonas más difíciles de mantener limpias y de quitar la placa.

Por éso, es que recientemente, se han creado selladores para éstas fosas y fisuras más propensas a la caries, los cuales se colocan en éstas zonas sin necesidad de tallar cavidades.

Los selladores, por lo general utilizados junto con un pretratamiento con un ácido para afianzar su retención, contienen cianocrilato, poliuretano o un producto de la adición del bisfenol A y el glicidilmetacrilato como componentes principales.

Con éste tipo de medidas se observó una reducción de caries del 100 por 100 al cabo de un año, y de 99 por 100 al cabo de dos en los molares permanentes.

Pues bien, las pruebas acumuladas señalan que los selladores de fosas y fisuras constituyen un elemento auxiliar valioso en la prevención de una forma de caries dental.

CAPITULO VII

DIAGNOSTICO RADIOGRAFICO DE LA CARIES.

Según la ubicación - extensión de la caries, el exámen radiográfico tiene diferente valor; así, es superior al -- exámen clínico en particular cuando se trata de caries proxima les incipientes en molares y premolares.

CARIES PROXIMALES.- Etapa adamantina - La caries incipiente se registra como una pequeña interrupción (no nítida) del borde del esmalte (mella en el filo de la hoja de cuchillo), situada por debajo del punto de contacto, Aunque se advierte que no todas las caries incipientes proximales se pueden detectar radiográficamente sólo ocurre cuando:

- 1.- La destrucción del esmalte no llega a su grado - suficiente para provocar contraste.
- 2.- Por mal posición dentaria o por no haberse utilizado la dirección ortoradial del R.C., las caras proximales de los dientes vecinos se registran - superpuestas (el mayor espesor quita contraste).
- 3.- Hay gran aumento de densidad cálcica.

ETAPA DENTINARIA.- Cuando la caries pasa microscópicamente a la dentina, el signo que permite detectarla radiográficamente lo constituye un leve oscurecimiento o sombreado que se irradia desde el límite interno del esmalte hacia la cámara.

Posteriormente, con la pérdida de mayor cantidad de dentina (y esmalte), la presencia de la caries se traduce en una área oscura semicircular.

A través de la evolución de la caries proximal se obtiene un registro de mayor o menor nitidez con la cual se muestra el signo límite ello constituye un índice sobre la evolución de la misma así, un límite nítido indica evolución lenta (caries crónica o detenida) en cambio cuando se muestra difuso indica evolución rápida (caries aguda).

Radiográficamente los límites de una caries aparecen mejor registrados cuando se trata de caries proximales (retroalveolar, bite-wing) como consecuencia tal comprobatoria prácticamente resulta exclusiva en éstas.

CARIES OCLUSALES.

ETAPA ADAMANTINA.- En ésta etapa, a causa del gran espesor del esmalte que deben atravesar los rayos, el examen radiográfico resulta de valor escaso o nulo. (El explorador -- aquí es mejor que los rayos X).

ETAPA DENTINARIA.- Contrariamente a la etapa anterior la información radiográfica puede resultar en ésta superior a la clínica en lo que atañe a la extensión de la caries y sus relaciones con la cámara (cuernos), Sobre éste aspecto -- hay que destacar que, con frecuencia, la radiografía pone de = manifiesto extensiones insospechadas clínicamente.

CARIES RECIDIVANTES O SECUNDARIAS.- La radiografía no siempre informa sobre la presencia o ausencia de caries secundarias. No lo hace cuando éstas tienen mínima extensión (falta de contraste) o cuando su registro se halla obstaculizado por la radiopacidad de las obturaciones.

Las obturaciones radiopacas impiden se registre lo situado detrás o delante de ellas.

Al respecto debe tenerse también en cuenta que la información puede variar según se halla utilizado la dirección ortogonal o la bisectal; así:

- 1.- Con dirección ortogonal es posible controlar la zona relacionada con el piso de la cavidad (obturada) zona que tiene gran importancia práctica por su vecindad con la cámara (pulpar).
- 2.- Con dirección bisectal, parte de la zona relacionada con el piso, no se registra.

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO DE LA CARIES.

Los sitios de localización de caries, así como la marcha del proceso, determinan la formación de cinco clases de cavidades:

CLASE I.- Se prepara para tratar caries que se originan generalmente en los defectos estructurales del esmalte y constituyen la manifestación inicial y más frecuente de la lesión.

Preparación de cavidades para restauraciones; plásticas - amalgamas, cemento de silicato y acrílicos autopolimerizables; localizadas en:

- a).- Cara triturante de premolares y molares.
- b).- Dos tercios oclusales de las caras vestibular y palatina de molares.
- c).- Cara palatina de incisivos superiores.

Cavidades para incrustaciones metálicas localizadas en:

- a).- Cara triturante de molares y premolares.

CLASE II.- Cavidades proximales en bicúspides y molares.

Preparación de cavidades para restauraciones; plásticas - amalgamas, cemento de silicato y acrílicos autopolimerizables.

rizables y retenedores metálicos (P ins).

Localización.- Caras proximales de las bicuspídeas- y molares, alrededor o en las inmediaciones de la relación -- de contacto.

Cavidades para incrustaciones metálicas de "caja" o "corte en rebanada".

CLASE III.- Cavidades proximales en incisivos y caninos que no afectan el ángulo incisal.

Cavidades para silicato, resinas autopolimerizables, refuerzo metálico.

Localización.- Denominadas también cavidades axia-- les por estar situadas en caras paralelas al eje mayor del -- diente, se preparan para tratar caries que se inician en las -- inmediaciones de la relación de contacto y a nivel del espa-- cio interdentario. Estas caries se extienden en superficie -- hacia los ángulos labial, lingual o palatino e incisal, y en -- sentido gingival, hasta el borde de la papila interdientaria o línea cervical.

Cavidades para incrustaciones metálicas cola de -- milano.

Localización.- Caras proximales incisivos y caninos no afectando el ángulo del diente.

CLASE IV.- Cavidades en caras proximales de incisi- vos y caninos, que afectan el ángulo del diente.

Cavidades para resinas autopolimerizables y con refuerzo metálico.

Localización.- Caras proximales de dientes anteriores-
afectando ángulo incisal.

Cavidades para incrustaciones metálicas.

CLASE V.- Cavidades en el tercio gingival de las caras
vestibular y lingual de los dientes.

Cavidades para cemento de silicato, resinas autopolimerizables y amalgama.

Localización.- Proximidades de la encía a nivel del --
tercio gingival de los dientes.

Cavidades para incrustaciones metálicas.

+ Todos los tratamientos son con fines terapéuticos.

CONCLUSIONES.

Al analizar las principales fases por las que tiene que atravesar la caries dental, podemos ratificar la importancia que tiene en todos los medios.

Encontramos que la planeación nos permite analizar y escoger la mejor forma, de constituirnos para tener una acción más enérgica que nos permita un mayor y mejor control, -- basándonos en los recursos económicos, humanos y materiales, -- y la responsabilidad para poder encausarlos y dirigirlos en la forma posible.

La Odontología está alcanzando un papel importante en la profesión médica, debido a las responsabilidades en la atención del paciente.

El Odontólogo no debe tener como única tarea la restauración de las lesiones dentales causadas por la caries, si no también la prevención de ésta.

Siendo la caries un factor muy importante en la destrucción de los elementos que constituyen al diente, representa un papel destacado en la labor profesional del Cirujano -- Dentista, restaurar y devolver la función de las piezas lesionadas por la caries dental.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- SHAFER G. WILLIAM Y COLABORADORES
"TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL"
Tercera Edición 1977
Nueva Editorial Interamericana.
- 2.- PARULA NICOLAS
"TECNICA DE OPERATORIA DENTAL"
Sexta Edición 1976
Editorial ODA.
- 3.- BURKET - LYNCH A. MALCOLM
"MEDICINA BUCAL"
Séptima Edición.
Editorial Interamericana.
- 4.- LAZZARI P. EUGENE
"BIOQUIMICA DENTAL"
Segunda Edición 1978.
- 5.- DOBBS EDWARD CLARENCE
"FARMACOLOGIA Y TERAPEUTICA DENTAL"
Editorial Labor S.A.
- 6.- LERMAN SALVADOR
"HISTORIA DE LA ODONTOLOGIA Y SU EJERCICIO LEGAL"
Editorial Mundi.
- 7.- DE LA ROSA M.
"J. DENTAL REVISTA (JOURNAL OF DENTAL RESCARCH).
DENTAL CARIES AND SOCIOECONOMIC ESTATUS IN MEXICAN CHILDREN
57 (3): 453 - 7, Mar- 78.
- 8.- KATZ SIMON
"ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION"
- 9.- GOMEZ METTALDI RECAREDO A.
"RADIOLOGIA ODONTOLOGICA"
Segunda Edición 1975
Editorial Mundi.