



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

61  
25  
1º Bº Quio

C A R I E S D E N T A L

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

MARIA VERONICA CASTILLO CARAZO



ASESOR: DR. JORGE MARIO PALMA CALERO.  
COORDINADOR DEL SEMINARIO: C.D. GASTON ROMERO  
GRANDE

MEXICO, D. F.

1995

FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

**A MI MAMA, POR SU CARIÑO Y APOYO  
QUE EN TODOS LOS MOMENTOS DE MI  
VIDA ME HA DADO.**

**A MI ESPOSO Y A MIS HIJOS, POR SU  
CONSTANTE MOTIVACION Y CARIÑO  
QUE SIEMPRE ME HAN BRINDADO.**

**A MI HERMANA MAGDALENA, POR LAS  
MUESTRAS DE CARIÑO Y AYUDA QUE  
SIEMPRE HA TENIDO PARA CONMIGO  
GRACIAS.**

**GRACIAS AL DR. JORGE MARIO PALMA  
CALERO, POR LA ASESORIA RECIBIDA  
DURANTE LA REALIZACION DE MI  
TESINA CON TODO RESPETO.**

## **CARIES DENTAL.**

**I. Definición.**

**II. Etiología.**

**III. Clasificaciones:**

- 1) Etiológicas
- 2) Según duración
  - a) Aguda
  - b) Crónica
- 3) Según profundidad

**IV. Factores predisponentes.**

- 1) Dieta
- 2) Saliva
- 3) Estructura dentaria
- 4) Anomalías dentarias de posición, número y forma
- 5) Higiene
- 6) Malos hábitos
- 7) Iatrogenias
- 8) Factores sistémicos

**PARTE I.**

**DEFINICION.**

## **INTRODUCCION.**

La caries dental es uno de los padecimientos más frecuentes en los seres humanos por lo regular empieza tan pronto como los dientes hacen erupción dentro de la cavidad bucal. Las personas que jamás han tenido lesiones cariosas se designan como "libres de caries". No se han encontrado una explicación satisfactoria acerca de su resistencia a las caries.

Por más de un siglo miles de investigadores dentales han estudiado los diversos aspectos del problema de la caries en los dientes a pesar de ésta extensa investigación, muchos aspectos de la etiología aún siguen en la obscuridad, y los esfuerzos que se ha realizado para la prevención han tenido sólo un éxito parcial.

Así, la historia de la búsqueda de los medios de control y prevención de la caries dental sucede y asombra. Conmueve constatar como desde los tiempos más remotos, el hombre ha padecido este mal y ha intentado por todos los medios vencerlo. No ha habido lugar en la tierra dónde ésta batalla no fuera librada, teniendo constancia de ello en las crónicas más antiguas de los pueblos de Asia, Africa y América.

## **CAPITULO I.**

### **DEFINICIÓN.**

La caries dental es una enfermedad microbiana de los tejidos calcificados de los dientes que se caracteriza por la dismineralización de la porción inorgánica y la destrucción de las sustancias orgánicas del diente . Es la enfermedad crónica del diente más frecuente. Afecta a personas de todas las razas, países y niveles económicos y puede aparecer a cualquier edad y en ambos sexos.

Una vez que se presenta, sus manifestaciones persisten a lo largo de toda la vida incluso cuando las lesiones son tratadas.

Su localización en puntos muy definidos de la superficie dentaria y la prematura aparición en niños obliga a pensar que no se trata tampoco de un decaimiento de la actividad biológica de los dientes. La caries no puede, por lo tanto, ser definida con exactitud, salvo en cuanto a que su origen es microbiano y que los cambios que sufren los tejidos resultan de dos fenómenos regresivos concurrentes:

- 1.- Disolución y pérdida de sus componentes minerales.
- 2.- Desorganización y desprendimiento de la sustancia orgánica.

Los tejidos dentarios están compuestos principalmente por elementos minerales bajo formas de sales. En el esmalte esta en una proporción de 97% en peso con sólo un 1% de sustancia orgánica y un 2% de agua. La dentina presenta también alta proporción de minerales, aunque más sustancia orgánica y agua por peso respectivamente.

**PARTE II.**

**ETIOLOGIA.**

## **CAPITULO II.**

### **ETIOLOGIA.**

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

A principios del siglo XIX, ya resultó demasiado evidente la preponderancia de los factores locales en la iniciación de la caries.

En 1835 Roberts emitió su teoría sobre la fermentación y putrefacción de los restos de alimentos retenidos sobre los dientes.

### **TEORIA QUIMICOPARASITARIA**

Koch famoso investigador Alemán formuló en 1890 una teoría basada en la de Roberts; pero en la que introducía el concepto de la presencia de microorganismos como factor esencial en la producción de caries. Nos referimos a W.D.Miller, su teoría que ha trascendido hasta nuestros días, es la teoría químicoparasitaria, la cual dice que; la caries se desarrolla como resultado de un proceso que ocurre en dos fases:

- 1.- Desmineralización y reblandecimiento de tejido por la acción de bacterias acidógenas.
- 2.- Disolución del tejido reblandecido por la acción de organismos proteolíticos.

Más tarde I.Wiliams y G.V.Black demostraron la importancia de la placa gelatinosa adherida en la iniciación de la caries.

### **OTRAS TEORIAS.**

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

- a) La proteólisis ocurre antes de la descalcificación ácida: teoría proteolítica sostenida por Gottheb, Frisbie y Pincus.
- b) La descalcificación no se produce en medio ácido sino neutro o alcalino y se denomina quelación, preconizada por Schatz y col.

- c) La caries es el resultado de una alteración de naturaleza bioquímica que se origina en la pulpa y cuyos resultados se manifiestan en la dentina y el esmalte: TEORIA ENDOGENA, o del METABOLISMO. Sostenida por Esermyel y Eggers- Lura.
- d) La caries es una enfermedad de todo el órgano dental y no una simple destrucción localizada en la superficie; la saliva contiene un factor de maduración y permite mantener un equilibrio entre el diente y el medio; Teoría organotrópica o de Leingruber.
- e) La masticación induce la esclerosis por cargas aplicadas sobre el diente que aumenta la resistencia del esmalte ante los agentes destructivos del medio bucal: Teoría Biofísica o de Neuman y Di Salvo.

Ninguna de estas teorías puede explicar por sí sola la aparición de enfermedad ni ofrece pruebas concluyentes para demostrar lo que afirman sus defensores. Las teorías "a) y "b)", han sido aceptadas por algunos investigadores y ofrecen campo propicio para profundizar en sus alcances. En cambio las teorías "c), d), y e)", representan opiniones minoritarias con escasa repercusión en los medios científicos.

#### **TEORIAS SOBRE CAUSAS DE LAS CARIES.**

- 1.- Quimioparasitaria (Miller).
- 2.- Proteolítica.
- 3.- Proteólisis y Quelación.
- 4.- Endógena.
- 5.- Organotrópica.
- 6.- Biofísica.

En 1947 en la Universidad de Michigan, E.E.U.U. fué realizado un simposium en el que participaron investigadores docentes y clínicos en el cual se uniformaron los criterios referentes a etiología, tratamiento y prevención de la caries según los conocimientos de la época:

**CONCEPTO DE MICHIGAN. (1947)**

- A. AFECTA A TEJIDOS CALCIFICADOS.
- B. PROVOCADA POR ACIDOS.
- C. REQUIERE DE MICROORGANISMOS.
- D. REQUIERE DE HIDRATOS DE CARBONO.
- E. INTERVIENEN NUMEROSOS FACTORES.

**CONCEPTO DE SOGNAES.**

Según Sognaes (1963) ninguna teoría puede explicar perfectamente todas las causas de la caries dental.

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

**CONCEPTO DE SOGNAES. (1963)**

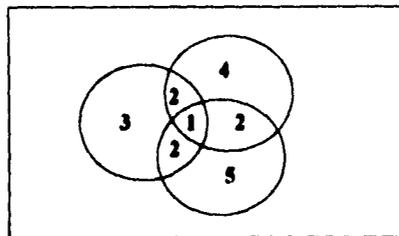
- A. ENFOQUE TEORICO.
- B. ENFOQUE MEDIO AMBIENTAL.
- C. ENFOQUE DEL DESARROLLO.
- D. ENFOQUE BIOQUIMICO.

**CONCEPTO DE KEYES Y COL.**

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

- A) HUESPED. (DIENTE)
- B) FLORA MICROBIANA.
- C) SUSTRATO. (DIETA)

Además Kelles y Fitzgerald, han demostrado en ratas que la afección es transmisible.



#### CONCEPTOS DE KELLES Y COL.

Explicación de los círculos: 3 diente, 4 flora microbiana, 5 dieta. Donde coinciden los tres círculos se produce caries (1); lo cual no ocurre en los otros sitios (2).

#### CONCEPTO ACTUAL.

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

No se han identificado aún 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.

#### **CONCEPTO ACTUAL.**

- 1.- REQUIERE MICROORGANISMOS.
- 2.- LA PLACA PARTICIPA EN SU INICIACION.
- 3.- SON MUCHOS LOS MICROORGANISMOS RESPONSABLES.
- 4.- ATAQUE LOCALIZADO.
- 5.- NO ES ENFERMEDAD SISTEMICA.
- 6.- EXISTEN NUMEROSOS FACTORES PREDISPONENTE Y ATENUANTES.

#### **LOS SEIS FACTORES ACTUALES EN LA ETIOPATOGENIA DE LA CARIES.**

Con respecto al diente, clásicamente se han considerado como favorecedores de la aparición de caries, la morfología, la forma del arco y la composición, pero en nuestra opinión debe incorporarse otro factor más, el "genético-embriológico". Como sabemos las estrias de Retzius y las periquimafias se forman de una manera sistémica en los dientes de un mismo individuo, con un determinado patrón genético-embriológico, lo que se ha utilizado en identificaciones forenses para establecer si un diente pertenece a un determinado individuo.

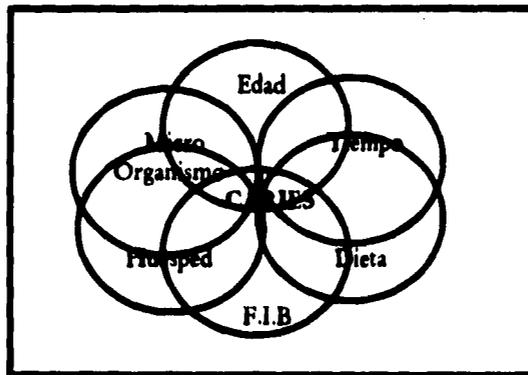
En nuestro ejercicio diario podemos observar con relativa frecuencia caries simétricas bilaterales, en surcos y fisuras, en superficies libres, o en localizaciones no habituales, probablemente debidas a anomalías de desarrollo, a defectos de mineralización, a la existencia de laminillas y/o cuarteaduras, que acontecen en los dientes simétricos que se están desarrollando al mismo tiempo según el patrón genético embriológico establecido.

Según Miles, los tejidos dentarios sufren cambios en la homeostasis y la inmunidad, dependiendo de la edad del individuo. Basado en esto, Uribe y Gladis incluyeron un quinto factor: "la edad". Este factor no solo condicionaría la aparición de caries, sino también nuestra actitud terapéutica.

Con todo, siguen existiendo algunos aspectos de las caries que no estaban justificados por los factores anteriores. En 1987, Grippo y Masi propusieron la inclusión de lo que denominaron

"Factores de Ingeniería Biodental", los cuales actuarían sobre los tres factores primarios de Keyes.

Realmente todos los dientes están sometidos a estrés, debidos a causas fisiológicas y patológicas que favorecen la aparición de caries en cualquier localización pero en especial a nivel radicular. Este estrés está condicionado por los Factores de Ingeniería Biodental que son: biomecánicos (Carga de columna, fuerza de tracción y de compresión, concentración de estrés), bioquímicos (corrosión de estrés y fatiga, transporte iónico, saliva - pH, tasa de flujo, capacidad de amortiguación) y bioeléctricos (Piezoeléctrico, eléctrico-mecánico, diferencia de potencial entre los materiales implicados, electrólisis). Estos factores condicionan pequeñas cuarteaduras o fisuras, sólo detectables con una iluminación adecuada o con la utilización de colorantes, que permiten observar en los cortes la difusión hasta el límite amelodentinario, lo que permitiría la difusión de los agentes ácidos desmineralizantes del proceso cariogéno.



Los seis factores actuales responsables de la caries.

#### CONCLUSION.

Por todo lo expuesto consideramos deben ser incluidos los Factores de Ingeniería Biodental como condicionantes de la caries, por lo que los tres factores iniciales de Keyes, deben ser ampliados a seis: la microflora, el substrato, el huésped (diente/saliva), el tiempo, la edad y los factores de ingeniería biodental.

La principal sospecha de la iniciación de la caries recayó sobre las bacterias que podían producir ácidos en particular "ácido láctico", y toleraban condiciones de pH bajo (<5.0). Aunque en 1924 Clark descubrió el *Streptococcus mutans* en lesiones cariosas profundas, se dedicó mayor atención a los miembros del género *Lactobacillus*. En 1954-1955, Orland y sus colaboradores informaron acerca de experimentos en los cuales ratas libres de gérmenes (gnobióticos), eran alimentadas con una dieta rica en carbohidratos éstos animales de experimentación fueron mono infectados con enterococos y desarrollaron caries. Los animales control se mantuvieron libres de gérmenes y no desarrollaron caries.

#### **STREPTOCOCCUS MUTANS Y LA CARIES DENTAL.**

Desde los experimentos iniciales, ha aparecido una vasta literatura médica sobre la asociación del *Streptococcus mutans* con la caries dental.

Al parecer la sacarosa intensifica cariogenicidad, probablemente al proporcionar el sustrato para la producción de ácido y al aumentar la cantidad de producción de ácido y al aumentar la cantidad de placa adherente, lo cual permite que grandes cantidades de bacterias se adhieran al diente. En la actualidad se ha hecho evidente que las cepas que son muy cariogénas en una especie no necesariamente lo son en otra.

Además, la naturaleza compleja de la flora microbiana de la placa dental está bastante alejada de los experimentos simples, donde está implicada una sola cepa en una boca libre de gérmenes.

El *Streptococcus mutans* posee varios serotipos (a-g); en Europa y E.U.A., prevalecen los serotipos c y d. Estos tipos pueden tener cariogenicidad diferente para el hombre, pero todavía no se dispone de evidencias para afirmar esto.

#### **OTROS MICROORGANISMOS CARIOGENOS.**

La mayor parte del trabajo sobre la asociación de otros microorganismos con la caries dental se ha encontrado en los estudios en animales libres de gérmenes. De ésta manera se ha demostrado que algunas cepas de *Streptococcus sanguis*, *miliar*, *milleri* y *salivarius* tienen potencia cariogénica en ciertos sistemas de modelos animales. *Lactobacillus casei* y *acidophilus* han producido caries en ratas gnotobióticas.

*Actinomyces viscosus/naesslundii* originan caries en la superficie radicular, así como, enfermedad periodontal en ratas.

### **PLACA BACTERIANA.**

El concepto de que la caries es una enfermedad de origen bacteriano es relativamente reciente. La demostración de este hecho tiene su origen en los experimentos realizados sobre ratas nacidas y criadas en un ambiente absolutamente libre de gérmenes, a las cuales se alimentó con una dieta totalmente cariogénica, sin que desarrollasen ni una sola caries, mientras que cuando estos animales fueron inoculados con bacterias empezaron automáticamente a presentar caries dentales.

Estos estudios demostraron que la presencia de microorganismos es un prerequisite indispensable para el desarrollo de la caries dental.

### **PELICULA ADQUIRIDA.**

Un diente escrupulosamente limpio adquirirá a los pocos segundos de estar expuesto a la saliva una capa orgánica delgada, constituida básicamente por proteínas salivales. Es la llamada "película adquirida", y se forma por la absorción selectiva de dichas proteínas.

Los grupos químicos que forman la hidroxiapatita del esmalte están dispuestos de forma que resulta una neta carga negativa de la superficie de éste. La carga negativa de esta superficie será neutralizada por una capa de iones de carga positiva procedentes de la saliva, que forman la capa de hidratación o de Stern. Esta capa de hidratación está constituida en su mayor parte por iones calcio y algunos grupos fosfato. Las sustancias que constituirán la película adquirida interaccionan principalmente con la capa de hidratación o de Stern, aunque las proteínas de la saliva pueden desplazar los iones de la capa de hidratación y establecer uniones electrostáticas con la misma superficie del esmalte. Finalmente, la asociación selectiva de las proteínas salivales sobre la superficie del esmalte será lo que determinará la composición de la película adquirida.

La colonización de bacterias sobre las superficies del diente será siempre posterior a la formación sobre éstas de la película adquirida, por lo que parece lógico suponer que la composición de la película pueda tener alguna influencia sobre la colonización bacteriana.

Las funciones de la película adquirida no están todavía completamente estudiadas, pero algunas de ellas han sido demostradas y son importantes para el mantenimiento de la integridad del diente. En primer lugar, actúa protegiendo la superficie del diente del desgaste excesivo por la masticación, al actuar como lubricante. También tiene una función protectora frente al ataque del ácido, reduciendo la desmineralización por alimentos ácidos. La película adquirida actúa como una membrana semipermeable que reduce la pérdida de iones calcio y fosfato desde la superficie del esmalte. Las proteínas de la película adquirida varían en su afinidad por las

distintas bacterias, por lo cual pueden influir en la colonización bacteriana de la superficie del diente.

## **COLONIZACION INICIAL.**

### **MECANISMOS DE ADHESION DE LAS BACTERIAS.**

Estudios *in vitro* han demostrado que los microorganismos que componen la flora de la cavidad oral presentan diferencias sorprendentes en su habilidad para adherirse a las distintas superficies orales.

Como resultado de estos estudios se dedujo que las superficies de las células bacterianas debía contener un sistema de reconocimiento que les permitieran identificar y relacionarse con diferentes componentes presentes en las células de la mucosa oral y en la película adquirida que recubre los dientes, y que esta unión debía ser un poderoso determinante de la colonización oral. El alto grado de especificidad existente en la adhesión de las bacterias a los tejidos orales sugiere la participación de un sistema complejo de reconocimiento. Aunque las bacterias pueden ser atraídas hacia una superficie por fuerzas iónicas u otras fuerzas físicas de especificidad baja, estas fuerzas no parecen ser suficientes por si solas para la colonización. Mas bien parece que las bacterias poseen enlaces específicos en su superficie, llamados adhesinas, que se unen a componentes complementarios de los tejidos huésped.

Las bacterias presentes en el medio bucal pueden unirse también a las glucoproteínas de la saliva, las cuales bloquearán las adhesinas bacterianas inhibiendo la unión de las bacterias a los receptores de la película adquirida. Además, la unión de varios componentes salivales con las bacterias dará lugar a la formación de agregados, los cuales, si son pequeños, pueden adherirse en bloque a la película, pero si son grandes serán deglutidos junto con la saliva.

La placa dentobacteriana es el término que se aplica al agregado de bacterias, glucoproteínas salivales y sales inorgánicas que se acumulan sobre la superficie dentaria.

El aspecto clínico habitual dentro de la placa dentobacteriana es de color blanco, blando, adherido a la superficie del diente y parecido a una película. Aunque la inspección visual puede hacer pensar que todas las placas dentobacterianas son idénticas, los exámenes microscópico, bioquímico y patológico, descartan esa posibilidad.

Algunos de los factores notables que determinan el carácter cualitativo de la placa, son el tipo y frecuencia de introducción de sustrato (composición y frecuencia de la dieta) y los que determinan el carácter cuantitativo, se encuentran eficiencia y frecuencia de las diversas maniobras de higiene bucal.

La relación entre placa dental y caries se postuló hace mucho tiempo. En forma simple, se puede decir que en aquellos sitios donde se acumula la placa, es muy posible que se desarrolle. La sola presencia de la placa dentobacteriana no presenta, en forma obligada, la condena de la integridad en la superficie dentaria.

La capacidad de los microorganismos bucales para iniciar las caries depende de diversas características bacterianas, como la capacidad para adherirse a las superficies dentarias, acidogenicidad (capacidad para formar, muy rápido, ácidos láctico, fórmico y otros de los azúcares) y aciduricidad (o sea la capacidad para sobrevivir en un medio con pH bajo). La placa dentobacteriana varía en su composición de un sitio a otro en la misma dentadura y aún, en el mismo diente. De igual manera, el riesgo cariígeno varía de un lugar a otro, dependiendo del carácter de la placa autóctona para el sitio específico.

Las variantes de la placa dentobacteriana y, a causa de esto, la patogenicidad, están influidas por las relaciones entre placa y dieta. En términos generales, la patogenicidad de la placa con respecto a caries, es en gran parte, una función de la selección bacteriana mediada por manipulación de la dieta. Una dieta hiperprotéica y baja en sacarosa, discrimina en forma selectiva contra el crecimiento de los microorganismos odontolíticos dentro de la placa, en tanto la dieta hipoprotéica y alta en sacarosa, predispone al crecimiento de los microorganismos odontolíticos, en especial cuando es frecuente la ingestión de alimentos.

**PARTE III.**

**CLASIFICACIONES.**

### **CAPITULO III.**

#### **CLASIFICACIONES.**

#### **1) ETIOLOGICAS.**

Se clasifica la caries en distintas formas dependiendo de los aspectos que caracterizan a la lesión en particular.

La caries dental se puede clasificar de acuerdo al lugar donde se encuentra en el diente individual.

Las lesiones destructivas de la caries no se desarrollan libremente en cualquier punto de un diente. Solamente aquellos lugares donde es posible la adherencia de bacterias y sustancias orgánicas de la alimentación, presentan la mayor probabilidad para la iniciación sobre el diente de procesos lesivos para sus estructuras.

Estas condiciones se dan especialmente en tres sectores de la superficie dentaria:

#### **A) Caras oclusales y superficies que presentan depresiones e irregularidades bajo formas de surcos y fosas.**

Tomando como referencia estos puntos resulta un hecho establecido que tanto en la dentición temporaria como en la permanente las cavidades de caries son cuantitativamente más frecuentes en las superficies oclusales, desarrollándose desde el fondo de los surcos, fosas y particularmente fisuras del esmalte.

#### **B) Superficies lisas del tercio cervical coronario o radicular.**

Las caries de superficies lisas presentan menor prevalencia que las de fisuras o surcos, ya en sus localizaciones proximales o de caras libres. Las lesiones de éste tipo con ubicación proximal son más frecuentes en los dientes anteriores que en los posteriores, especialmente entre los incisivos superiores. Pero en la dentición permanente las lesiones de caras libres se manifiestan en su mayoría como cavidades de localización cervical, sobre vestibular o lingual. En los molares inferiores predominan las cavidades vestibulares, mientras que en los molares superiores son más frecuentes las caries de la cara palatina.

**C) Superficies lisas proximales a nivel del tercio medio coronario.**

**No es rara la aparición en un mismo diente de lesiones cariosas que afecten más de una cara, especialmente entre éste último tipo, y cuando se trata de lesiones avanzadas, es común la confluencia de los sectores profundos del diente de los conos de avance de caries, estableciendo lesiones complejas en su forma y sentido de avance.**

## **2) SEGUN DURACION.**

Se distinguen tres tipos principales de caries según su evolución:

- a) **CARIES AGUDA.**
- b) **CARIES CRONICA.**
- c) **CARIES DETENIDA.**
- d) **CARIES PENETRANTE.**
- e) **CARIES RECURRENTE.**

### **a. CARIES AGUDA.**

Son caries que desarrollan procesos destructivos en forma relativamente rápida (del orden de pocos meses) y afectan amplios sectores de los tejidos dentarios; son comunes en los niños, tanto en la dentición temporaria como en las primeras piezas permanentes. Son, por lo tanto, caries que hacen una veloz penetración hasta el límite amelodentinario, extendiéndose, aún en ausencia de una cavidad visible. Este tipo de lesiones también puede carecer de síntomas que indiquen su presencia. En muchos casos la primera manifestación de ésta caries es la aparición de una amplia cavidad como consecuencia de la fractura del esmalte por falta de soporte dentinario, ya que éste tejido ha sufrido una desorganización total.

Caries aguda: Mucha profundidad, poca extensión, mucha dentina reblandecida y poca pigmentada.

### **b. CARIES CRÓNICA.**

Este tipo de evolución es más frecuente en la piezas dentarias permanentes y aún en los temporarios anteriores.

Comprende caries de cualquier localización aunque es especialmente observable en las caras lisas vestibulares o linguales. Por lo tanto, es habitual que se trate de caries que adquieren bastante extensión, pero con escasa profundización en los tejidos. Tales hechos hacen que sea la caries crónica el tipo más fácil de descubrir e identificar. Su presencia está muchas veces

acompañada de síntomas clínicos bastantes precoces, especialmente por hipersensibilidad de la piezas cariadas, ante cambios térmicos provocados por los alimentos, (frío, calor).

Las caries crónicas son frecuentes en individuos adultos y su evolución es total, hasta afectar todos los tejidos, alcanza un orden de varios años.

Caries crónica: Mucha extensión, poca profundidad, mucha dentina pigmentada (casi negra) y poca dentina reblandecida.

#### **c. CARIES DETENIDA.**

Es una forma de caries crónica mucho menos frecuente que las mencionadas. Se trata en realidad de un estado particular que se presenta durante la evolución de cualquier tipo de caries que no haya alcanzado a formar una cavidad o ésta sea muy superficial en el esmalte.

En estas condiciones, si los factores cariógenos, principalmente la placa dental, son suprimidos en el medio vecino al diente afectado, la lesión puede disminuir gradualmente su velocidad de profundización y extensión.

Las caries detenidas pueden observarse durante muchos años en un sector dentario, sin que evidencien progreso. Su aspecto puede ser el mismo que el de una lesión crónica corriente, aunque no es raro que adquieran una pigmentación mucho más intensa, casi negra en ciertos casos, que la de una caries adamantina común. También se produce, una verdadera recalcificación del tejido, esmalte o a veces a dentina, a partir de las sales minerales del medio bucal en el tejido cariado durante largo tiempo.

Sin embargo debe señalarse, que el progreso de detención no representa una verdadera curación de la caries y que el tejido afectado no se reintegra nunca a un estado de absoluta normalidad biológica. Más aún, en los casos en que las condiciones cariógenas previas se renueven, la lesión puede reiniciarse, continuando su profundización como un proceso corriente.

#### **d. CARIES PENETRANTE.**

Además de las características de evolución dinámica en el tiempo que acaban de ser analizadas, se utilizan en la práctica otros parámetros evolutivos para identificar estados más avanzados y complejos así como formas atípicas de desarrollo de caries humana.

Entre los primeros es particularmente importante la llamada caries "penetrante".

Esta denominación es aplicada a cualquier tipo de caries que haya completado su profundización a través de todo el espesor de tejidos duros dentarios, del diente alcanzado las paredes de la cámara pulpar. El término no da una idea del tiempo transcurrido ya que es aplicable tanto a caries agudas como a formas crónicas. Pero en cambio, proporciona una idea de la gravedad de la lesión e implica un pronóstico defavorable para la vitalidad de la pieza dentaria.

Generalmente la caries penetrante ocurre en presencia de una cavidad cariosa amplia y profunda, cuyo fondo está constituido por dentina totalmente desorganizada y que elimina espontáneamente o por maniobras operarias deja ver el tejido pulpar. En muchos caries agudas sin embargo puede existir una verdadera perteneciente de microorganismos y sus productos hasta la misma pulpa, sin que se haya constituido una cavidad muy notable. En estos casos la infección pulpar ocurrirá a través de los conductillos dentinarios de la dentina primitiva y también de la dentina secundaria; si ésta se ha formado.

#### **e. CARIES RECURRENTE.**

Cuando existe destrucción dentaria por caries, el tratamiento de rigor consiste en la eliminación de los sectores descalcificados y sus adyacencias normales, reemplazando las estructuras perdidas con materiales de obturación de diversos tipos. Si la remoción del tejido carioso no se efectúa en su totalidad o si la obturación realizada presenta defectos técnicos, en especial mala adaptación a los tejidos dentarios sanos, es dable observar después de cierto tiempo, que en los márgenes o también por debajo de las restauraciones reinicia o continúa el proceso de caries.

Estos residuos o "caries recidivantes" cumplen una evolución destructiva que en nada se diferencia de las lesiones que actúan ininterrumpidamente, pudiendo llegar a la penetración pulpar como en cualquiera de los otros tipos ya estudiados; provocando igualmente la pérdida de diente.

También se puede clasificar a la caries de acuerdo a si la lesión es nueva y ataca a una superficie previamente intacta, o si se presenta alrededor de los márgenes de una restauración.

- 1 CARIES PRIMARIA (VIRGEN)
- 2 CARIES SECUNDARIA (RECURRENTE)

**PARTE IV.**

**FACTORES PREDISPONENTES.**

**3) SEGUN PROFUNDIDAD.**

**Caries 1er. Grado: abarca esmalte.**

**Caries 2o. Grado: es penetrante a dentina.**

**Caries 3er. Grado: es profunda en dentina.**

**Caries 4o. Grado: abarca cámara pulpar.**

## **CAPITULO IV.**

### **FACTORES PREDISONENTES.**

#### **a) DIETA.**

El ambiente sistémico del diente en desarrollo controla la estructura histológica del diente, su composición química y hasta su tamaño general, forma y diseño cuspídeo.

A su vez el ambiente sistémico es controlado por la composición genética, la salud y bienestar el individuo y la disponibilidad de nutrimentos requeridos, para el crecimiento adecuado, desarrollo y mineralización del diente.

Cantidades inadecuadas de vitamina D, de calcio o de fósforo o proporciones desequilibradas de calcio y fósforo, resultan en calcificación imperfecta de la matriz del esmalte o de la matriz de la dentina en mineralización. Se cree que solamente la deficiencia de vitamina D durante el desarrollo resulta en una mayor susceptibilidad a la caries en poblaciones humanas, aunque niveles de calcio y fósforo muy desequilibrados, especialmente con respecto a calcio elevado y fósforo bajo, pueden también resultar en mayor susceptibilidad a la caries en animales de experimentación.

Las vitaminas A y C no han sido probadas adecuadamente a este respecto, pero no parece haber ninguna sugerencia de que éstas deficiencias tengan una relación con susceptibilidad a la caries.

Indudablemente, el ion fluoruro juega el papel más importante durante el desarrollo dentario en cuanto concierne a la promoción de la formación de los dientes con diferentes niveles de resistencia a la caries. Estudios en muchas partes del mundo indican que los dientes que sufren de cantidades inadecuadas de fluoruro durante su desarrollo son mucho más susceptibles a la caries que los dientes en localidades vecinas, donde se consumen cantidades óptimas de fluoruro durante el desarrollo.

Dos observaciones experimentales específicas sugieren que hay un importante periodo, inmediatamente después de la erupción del diente, cuando están ocurriendo cambios significativos en el esmalte que pueden ser de naturaleza nutricional.

La incorporación de radiofósforo en las capas externas del esmalte es casi tan rápida en el periodo poseruptivo inmediato como lo era en el periodo previo a la erupción, y es mucho más rápida que en el periodo varias semanas o meses después que se ha completado la erupción. Si la dieta proporcionada durante este temprano periodo poseruptivo no es cariogénica, esas zonas parecen mineralizarse y se hacen resistentes a la caries. Si la dieta tiene un fuerte potencial

cariogénico, sin embargo no se produce la ulterior mineralización de esas zonas y parecen ser especialmente susceptibles a la caries.

El continuo aumento de fluoruro en el esmalte superficial en diente humanos, tanto en áreas con fluoruro en cantidad óptima como en zonas bajas en fluoruro durante la década que sigue a la erupción del diente puede ser también indicadora de un proceso de maduración y está relacionada indudablemente con la mayor resistencia a la caries cuanto más prolongada sea la exposición a los líquidos en la cavidad bucal.

#### **RELACIONES POSDESARROLLO CON LOS DIENTES.**

Muchos estudios con suplementos de vitamina D en dietas por otra parte parcialmente inadecuadas, han sugerido que el metabolismo adecuado de la vitamina D promueve un nivel más bajo de iniciación y progreso de las lesiones de caries. Estudios iniciados hace una década indicaron que los hidratos de carbono fermentables retenidos sobre la superficies dentarias eran necesarios para la iniciación y progreso de las lesiones cariosas.

Es necesario efectuar pruebas clínicas adecuadas, en las cuales la harina y el azúcar sean suplementados con los fosfatos que fueron más eficaces en animales, para determinar si los resultados en ello son aplicables al hombre. Se han hecho varios estudios sobre el agregado a los cereales para desayuno de mezclas de fosfatos de sodio y potasio. Los resultados han variado desde negativo ha reducciones significativas a la experiencia de caries.

La importancia de la dieta en relación con la caries. Para evaluar este factor en toda su profundidad sería necesario un análisis minucioso de las numerosas condiciones y variables que ésta presenta según los individuos o los pueblos, así como desde el punto de vista de su importancia nutricional para la formación de los dientes. Gran parte de esas condiciones han sido investigadas y publicadas. A continuación se señalarán solamente aquellas características dietarias que hoy en día son reconocidas por su importancia como participantes activos en la cariogénesis.

#### **CALIDAD FISICA DE LA DIETA.**

La presencia de alimentos consistentes en la dieta, como ocurre en poblaciones indígenas o de condiciones de vida primitivas, aparece correlacionada con un bajo índice de caries de sus individuos. La acción protectora estaría determinada, en parte, por la función que los alimentos duros ejercen durante la masticación sobre el diente.

Tal actividad mecánica anticariogénica no aparece confirmada sin embargo por las experiencias en animales, pues en ellos la ingestión de alimentos de partículas grandes y duras produce mayor número de caries que en los que mastican partículas pequeñas.

En el primer caso, el alimento duro y grueso ejercería sobre el esmalte fuerzas mucho mayores, favoreciendo la aparición de microfracturas adamantinas, especialmente en surcos oclusales y la penetración de placa y la iniciación de caries.

Los alimentos de consistencia pegajosa y blanda que integran la dieta de las poblaciones civilizadas, actúan como una fuente todavía más importante de producción de placa dental, por su adhesividad al diente y su lenta disolución, que aminora la eficacia de la autoclisis. Es importante destacar que en aquellos lugares donde los pobladores nativos han modificado sus hábitos alimentarios naturales por su contacto con la civilización, adoptando dietas más blandas, la incidencia de caries aumenta sensiblemente, hecho probado en muchos estudios epidemiológicos.

#### **COMPOSICION DE LA DIETA.**

Hidratos de carbono. Muchas sustancias que constituyen la alimentación humana actual, influyen en la frecuencia de caries. Esta influencia puede ser:

1. Indirecta, al condicionar la resistencia o susceptibilidad dentaria.
2. Directa, al participar de los procesos acidogénicos que actúan sobre el diente.

Entre las primeras se encuentran los aminoácidos esenciales, que han demostrado tener alguna forma de intervención en la cariogénesis, pues su carencia experimental durante el desarrollo embrionario del diente y aún después de completado el mismo, lleva a un aumento del número de caries en los animales sometidos a ella.

Son los hidratos de carbono en todas sus formas y, particularmente, aquellos de molécula más simple, los que tienen importancia primordial en la actividad cariogénica. Los carbohidratos de molécula más grande, como los distintos tipos de almidón, también contribuyen como sustratos físicos y nutrientes de la placa bacteriana, pero deben ser desdoblados enzimáticamente (por la amilasa salival o por los propios microorganismos) para poder intervenir en la acidogénesis.

En cuanto a las glucoproteínas, glucolípidos y otros sacáridos complejos, intervienen casi todos en la formación primaria de la matriz de la placa, a partir de los alimentos, aunque los que determinan la adhesividad a la superficie dentaria o sea, dextranos y levanos, son sintetizados por la misma flora cariogénica.

Es sabido que los azúcares refinados, como la sacarosa, glucosa y maltosa, así como las féculas, ricas en almidones, constituyen hoy en día el principal grupo de alimentos humanos, por ser los más energéticos, abundantes y baratos y su ingesta continúa aumentando constantemente en el mundo.

Esta condición dietaria, común a la mayoría de los países desarrollados y subdesarrollados, ha sido correlativamente acompañada por una mayor incidencia de caries.

Toverud (1949) y otros autores estudiando poblaciones infantiles en Noruega, sometidas a dietas de guerra, pobres en carbohidratos, la disminución de caries han sido una de sus consecuencias en un plazo relativamente corto.

Los hidratos de carbono proporcionan el sustrato orgánico para la formación de ácidos en la placa bacteriana y le otorgan a ésta adhesividad para permanecer en la superficie dental. El primero de éstos dos mecanismos es el que aparece más relacionado con la cariogénesis, manifestándose por un descenso medible del pH (o aumento de la acidez) sobre los puntos de la superficie dentaria que desarrollan más caries. Los valores del pH alcanzan niveles entre 4,5 y 5,5, o sea francamente ácidos; pero éste no es un valor constante, existiendo aun en un mismo individuo variaciones importantes, si se efectúan mediciones sucesivas sobre una placa dental a lo largo del tiempo. Los mayores valores de acidez así observada aparecen en la placa en los periodos posteriores a la ingestión de alimentos y se mantienen más tiempo además, en relación directa con la cantidad y adhesividad de los alimentos ricos en hidratos de carbono que son ingeridos.

Cuando hay ingestión de azúcares entre las comidas principales, como ocurre en la vida moderna, los periodos de descenso del pH a niveles críticos llegan a sumar unas 8 horas diarias; este tiempo es casi el triple que el que se observa en bocas cuya ingesta de azúcar se produce solo en las comidas.

Las experiencias en humanos, como las de Vipeholm (Suecia), realizada en niños en quienes se controló la incidencia de caries luego de agregar a su dieta caramelos blandos consumidos cada hora entre comidas, fue la primera en demostrar que la cantidad de lesiones aumenta y con mayor rapidez, comparado con grupos semejantes que mantengan un ritmo de alimentación normal.

Hechos como los mencionados han fundamentado conceptos hoy considerados básicos en la profilaxis de caries, particularmente el cuidado de la higiene dentaria en los periodos inmediatos a cualquier comida y en especial a respecto de golosinas muy adherentes o con mucha sacarosa, cuyo consumo debe rebajarse al mínimo posible.

## VITAMINAS Y MINERALES.

No existen datos concluyentes sobre la participación directa de los trastornos por deficiencias vitamínicas en el desarrollo de la caries. Es posible que si esas deficiencias actúan, lo hagan sobre la estructuración de los tejidos duros durante la odontogénesis, contribuyendo así a la predisposición sobre la caries en dientes maduros.

Este parece ser el caso al menos, de la carencia severa de vitamina D, capaz de producir hipoplasia del esmalte y trastornos dentinarios. Por otra parte esta carencia es relativamente rara, por lo que incide poco en la experiencia de caries de los individuos de una población.

Más importancia se asigna a la presencia en la dieta de algunos elementos minerales, aunque no se conozca bien qué papel puedan desempeñar en la facilitación de caries. En este terreno, la sustancia más estudiada y discutida ha sido, sin duda, el calcio.

Hace años se consideraba que debía haber una ingesta óptima de este elemento, tanto como para la madre durante la gestación como para el niño durante la calcificación y maduración dental. Actualmente se conoce mucho mejor el proceso del metabolismo del calcio, habiendo sido comprobado que los niveles sanguíneos sufren escasa modificación aun durante carencias serias y prolongadas de este elemento. También se ha probado experimentalmente que una mayor cantidad de calcio agregada a la dieta no disminuye la incidencia de caries de una manera significativa.

En cambio esto si ocurre cuando se adicionan a la dieta distintas formas de fosfatos, por lo que puede inferirse que su ausencia parcial contribuye a disminuir la resistencia del diente ante los agentes cariogénos.

Otros elementos importantes son ciertos halógenos y minerales cuya presencia, aunque cuantitativamente insignificante en la constitución dentaria, parece tener preponderante intervención en el grado de predisposición a la caries. Tal son los casos de flúor, vanadio, aluminio y molibdeno, aunque en el momento actual la atención se concentra en el primero, por su probada acción preventiva cuando es adicionado a la dieta habitual. La presencia de selenio en la dieta, por el contrario, aparece asociada a un aumento de la experiencia de caries, al menos experimentalmente.

No es posible definir con claridad el origen de la actividad anticariogénica cuando se agregan a la dieta; pero teniendo en cuenta las características de preparación y refinamiento de la dieta moderna en los países desarrollados, es posible presumir que muchos no alcanzan en la misma niveles óptimos, ya sea para producir protección directa de la superficie dental, o bien indirectamente, para aumentar la resistencia natural por acción biológica durante la mineralización de los tejidos duros dentarios.

## **RELACION ENTRE EL CONSUMO DE PRODUCTOS CHATARRA Y PREVALENCIA DE CARIES DENTAL**

En un estudio realizado por Rodríguez de Mendoza, Luis E. \* y col. Se describe la manera en que afectan los alimentos chatarra al complejo buco-dental, así como su asociación a caries.

En México, la caries es un problema de salud pública que afecta alrededor de 95% de los niños menores de ocho años de edad y a 99% de los adultos.

Según datos de la OMS/OPS, la caries en México se presenta hasta en 98% en niños, a la edad de 12 años; con un número promedio de dientes afectados para 1978 de 2.7 y 5.3 para 1982, lo que muestra un notable incremento de este padecimiento en dicho periodo.

La Secretaría de Salud realizó una encuesta nacional en 35 mil niños mexicanos escolares en los años de 1987 a 1989, en la cual se obtuvieron resultados preliminares de una prevalencia que iba de 80 a 95% en los diferentes estados del país.

La prevalencia de caries a nivel mundial presenta parámetros discordantes, ya que mientras en los países desarrollados la han reducido considerablemente a través de adecuados programas de control y prevención a nivel masivo (gran parte de Europa occidental y América del norte), en los países en vías de desarrollo como México, desafortunadamente ocurre lo contrario, pues estos índices aumentan de manera preocupante.

La alta incidencia de caries que se da entre los niños de México, (alrededor de 1.5 sup/año), se debe a un sin número de factores, entre los que se ha mencionado frecuentemente el alto consumo de golosinas, auspiciado por una desmedida comercialización y publicidad; otro factor que adquiere gran importancia, son los inadecuados hábitos alimentarios, altamente desarrollados en nuestras sociedades consumistas, pues son una causa importante en el incremento de la incidencia de caries, lo cual se aúna a una deficiente información nutricional; asimismo, ocupa un lugar importante la falta de concientización sobre el daño que provoca a la salud de los dientes el consumo de golosinas entre comidas, lo cual es ignorado por los padres en muchas ocasiones y aun entre los niños, dado que estos difícilmente son educados en la escuela o en el hogar mediante campañas preventivas que informen sobre los riesgos de este hábito o en cuanto a su exceso.

<b>Cuadro 1</b>			
Formación de ácidos y descalcificación del esmalte por alimentos en la saliva después de 24 horas de incubación.			
Alimento	pH*	Acidez titulable* (ml 0.1 NaOH)	Descalcificación**
Germén de trigo	4.5	10.3	...
Harina de trigo	4.5	2.52	+++
Harina de trigo más 2% de CaHPO <sub>4</sub>	4.5	4.15	...
Arroz espolvoreado	4.7	1.71	++
Trigo desmenuzado	4.7	2.85	¿?+
Galleta de higo	4.8	1.36	++
Pastel	4.6	2.85	...
Chocolate	4.5	2.64	...
Sacarosa al 10%	4.4	0.27	+
Miel (10% de azúcar)	4.5	0.76	+++

\* Resultados de pruebas duplicadas y triplicadas  
 \*\* Birrefringencia en luz polarizada (+=dentina 1/3 solamente; ++=interno 2/3; +++=espesor completo del esmalte)  
 Bibby, B.G. 1971, Cariogenicity of Foods. J Am Dent Assoc. 177, 316.

### PRODUCTOS CHATARRA.

Son productos que esencialmente contienen carbohidratos y grasas en alto grado, y muy bajo contenido de otros nutrimentos.

Están constituidos por productos químicos como conservadores, aditivos, colorantes y saborizantes artificiales, los cuales condicionan la aparición de patologías como la desnutrición proteica, arterioesclerosis y gastritis entre otras, así como la caries. La industrialización de estos productos ha relegado a segundo plano los alimentos de consumo social y nutricionalmente deseables.

<b>Cuadro 2</b>		
Formación de ácido y descalcificación del esmalte por ciertos alimentos.		
Alimentos	Formación de ácido* (ml 0.05 NaOH)	Esmalte disuelto* (mg pérdida de peso)
Pan blanco entero	11.0	0.2
Pan blanco	8.4	0.4
Cereal de maíz	4.3	0.5
Cereal de salvado	16.2	0.1
Barra de chocolate	11.1	1.1
Chocolate	13.2	0.1
Harina blanca	4.9	1.0
Harina Graham	5.1	0.2

\* Todos los valores promedio de seis determinaciones  
Bibby, B.G. 1971, Cariogenicity of Foods. J Am Dent Assoc. 177, 316.

#### RELACION DE PRODUCTOS CHATARRA CON CARIES.

A causa de que estos productos contienen altas cantidades de carbohidratos en combinación con inadecuados hábitos alimentarios la relación de esta circunstancia con los factores propios de la sociedad, generan un alto riesgo a favor de la prevalencia de caries, sobre todo en la población infantil.

Los resultados de numerosas investigaciones epidemiológicas señalan una importante reducción de la prevalencia de caries en los países industrializados, a partir del decenio de los setentas, debido probablemente a importantes programas preventivos de cobertura masiva, llevados a cabo por las autoridades correspondientes, mediante planes ambiciosos como la fluoración del agua, aplicación tópica preventiva de fluoruros, sellado de fisuras y uso constante de pastas dentífricas fluoradas, pero sobre todo se dispone de grandes recursos económicos para la realización de los proyectos, situación difícil de igualar por los países en vías de desarrollo como el nuestro, dada la escasa disponibilidad de recursos para impulsar programas preventivos de cobertura masiva, pues rebasa las posibilidades educacionales y financieras de nuestro país para el sostenimiento de la infraestructura necesaria para entrenar y emplear a los profesionales de la salud del área buco-dental.

El rápido aumento del número de lesiones cariosas parece tener relación con un mayor consumo de azúcar refinada, como la que se usa en los productos chatarra, bebidas gaseosas y golosinas.

**Debido al incremento en el consumo de este tipo de productos, así como al rápido aumento en el número de dientes afectados, se considera importante establecer la relación que guarda el consumo de productos chatarra y la prevalencia de caries.**

## **2) SALIVA.**

La saliva se compone de secreciones de las glándulas salivales, microorganismos, sus enzimas y productos metabólicos, células epiteliales descamadas, leucocitos y enzimas tisulares, secreciones de la mucosa, líquidos gingivales y quizá restos de alimentos. Las propiedades lubricantes de la saliva se deben a su contenido de mucina. Se ha comprobado que las mucinas de la saliva recubren a las bacterias y, en cierta forma, las protegen de la fagocitosis.

### **COMPOSICION QUIMICA DE LA SALIVA MIXTA.**

Restos epiteliales; tialina y albúmina; sales 2.2; sulfocianuro de potasio 0.04 y agua 94.36. El papel fisiológico de la saliva es triple: digestivo, de excreción y de defensa. Es el producto de secreción de todas las glándulas salivales:

Parotídea; es la saliva de la masticación, es un líquido claro, no viscoso, sin elementos morfológicos y rico en carbono de calcio.

Submaxilar; es la saliva de gustación, es un líquido viscoso, rico en mucina.

Sublingual; es un líquido transparente, espeso, alcalino, rico en corpúsculos orgánicos y muy viscosos es la saliva de la deglución.

### **FLUJO SALIVAL.**

La eficacia del flujo salival y su acción limpiadora dependen de la localización de las glándulas salivales y del sitio de desembocadura de sus conductos.

Se ha comprobado que las caries rampantes se presentan en pacientes con alteraciones del flujo salival. Los sujetos sometidos a tratamiento con radiaciones, que tocan las áreas en torno al cuello, tienen una producción disminuida de saliva; en esos casos se afecta tanto la cantidad como la calidad de la saliva y el pH se acidifica; hay aumento notable del número de lactobacilos y estreptococos de tipo cariígeno en la saliva, y consecuentemente ocurre más actividad de caries.

Entre los alimentos, la cantidad de saliva excretada es menor que cuando se está comiendo. El flujo mínimo ocurre durante las horas de sueño.

La saliva provee de 4 mecanismos protectores:

- Disminuir bacterias
- Directa actividad antibacterial
- Amortiguador
- Remineralización

El adulto produce alrededor de 1.5 litros de saliva al día, el pH de la saliva debe ser alcalino para que cumpla con el mecanismo protector amortiguador.

En un intento por obtener una correlación entre el flujo salival con actividad de caries y con inactividad, se ha llegado a pensar que la capacidad de la saliva para actuar como amortiguador es de extrema importancia. Ya que el individuo al ingerir cualquier alimento que contenga sacarosa disminuye su pH por lo tanto se vuelve ácido y generalmente tarda alrededor de 30 minutos para recuperar un pH alcalino. La saliva neutraliza y diluye los ácidos que forman las bacterias de la placa dental a partir de los carbohidratos de la dieta. El principal sistema amortiguador de la saliva es la conjunción de bicarbonato y fosfato. La urea de la saliva es una fuente de amonio que sirve como amortiguador generado como resultado de la acción bacteriana sobre la urea. La saliva que proviene de personas con caries inactiva muestra mayor capacidad amortiguadora o de polvo que se combina con bióxido de carbono, parece que también está más saturada con iones de calcio y fosfato y que tiene un poco más amonio que la saliva proveniente de personas susceptibles a la caries. La saliva normalmente contiene fosfato de calcio en forma soluble. Su depósito en forma soluble en la placa proporciona iones de calcio de reserva que remineralizan el esmalte en la caries que comienza a desarrollarse. Si las sales de calcio se precipitan en la placa, se forma el cálculo.

En relación con su composición química, la saliva humana ejerce una acción protectora por su capacidad para endurecer el esmalte dental reblandecido. Se ha informado que las alteraciones en el grado de fluidez de la saliva causan cambios marcados en su composición química, lo cual se relaciona con la frecuencia de caries.

#### **pH DE LA SALIVA.**

Una mezcla de saliva normalmente tiene un pH que varía entre 5.6 y 7, con una medida de 6.7. El pH y la capacidad amortiguadora de la saliva se incrementan si aumenta el flujo mediante el proceso de masticación o por el aspecto y olor de algunos alimentos. El pH de la saliva varía

durante el día y en la noche baja al mínimo. Al parecer, esto se relaciona con la disminución del flujo casi a cero.

El pH óptimo para el desarrollo de la mayoría de las bacterias se encuentra entre 6.5 y 7.5. En general, puede establecerse que el pH mínimo para que se desarrollen los microorganismos es de 4.5 a 5 y el máximo entre 8 y 8.5. En la cavidad bucal, un pH bajo favorece el crecimiento de algunas bacterias acidógenas y acidúricas, como lactobacilos, levaduras y algunos estreptococos. Las muestras de saliva de individuos adultos resistentes a la caries parecen tener un pH francamente más alto que otras personas con caries activas. En los niños no se ha encontrado ninguna relación clara entre el pH de la saliva y la susceptibilidad a la caries.

#### **ACTIVIDAD INHIBIDORA DE LA SALIVA .**

La saliva tiene un efecto bactericida y lítico sobre muchos microorganismos patógenos y no patógenos. Las sustancias salivales que inhiben el crecimiento bacteriano se denominan "inhibinas", otras, que particularmente inhiben el crecimiento del bacilo de la difteria, se llaman "cidinas".

En gran parte, la actividad inhibidora de la saliva contra ciertos microorganismos depende del antagonismo entre los mismos miembros de la flora de la cavidad bucal. Se ha observado que la saliva recién estimulada inhibe a los estreptococos hemolíticos beta e impide la germinación de esporas de *Clostridium tetani*.

#### **LISOZIMAS.**

En 1922 Fleming informó la presencia de una sustancia de las secreciones nasales que causaba la disolución de *Micrococcus lysodeikticus*, denominó a esta sustancia Lisozima. Se encuentra ampliamente distribuida en los tejidos y humores de todo el organismo, incluso en la saliva, tejido gingival y en el líquido de los surcos gingivales y en los leucocitos.

La lisoenzima es una enzima de mucopolisacárido que actúa sobre la pared celular de algunas bacterias. En la saliva, las fuentes de lisoenzima son las glándulas parótidas, submandibulares y sublinguales; los surcos gingivales, y los leucocitos de la saliva que se han destruido. En la saliva, la lisozima inhibe algunos microorganismos, pero es inactiva frente a otros. Por lo anterior se piensa que puede tener una participación importante en la regulación de la flora de la cavidad bucal.

En algunos estudios experimentales, los resultados han indicado que el estreptococo cariígeno y las bacterias gramnegativas pueden volverse susceptibles a las lisis por la lisozima mediante algunas manipulaciones y alteraciones en el medio del cultivo en que se coloquen.

## **OTROS FACTORES ANTIMICROBIANOS.**

Además de la lisozima, la saliva humana contiene otras sustancias antimicrobianas. Se sabe que la saliva de personas con boca inmune no favorece el desarrollo de *Lactobacillus acidophilus*, y que cuando se añade azúcar no permite la formación de ácido por lo menos tan rápidamente como en la boca de personas susceptibles a la caries.

Se ha informado que la mayoría de microorganismos aerobios de la boca producen peróxido de hidrógeno. Si el peróxido de hidrógeno se acumula en ciertas áreas de la cavidad bucal, podría inhibirse el crecimiento de bacterias anaerobias.

El sistema de lactoperoxidasa-tiocianato ha mostrado que inhibe a *Streptococcus mutans*.

La lactoperoxidasa mantiene su actividad cuando se absorbe en la hidroxiapatita y en el sedimento salival.

En la saliva se ha encontrado otro factor o factores distinto del sistema contra los lactobacilos. Ese factor está presente en la saliva de los sujetos inmunes a la caries y no se encuentra en los susceptibles a las caries, parece tener alguna relación con la globulina gamma y requiere de complemento para ser activo.

Se ha comprobado que los anticuerpos del suero contra la enzima glucosiltransferasa se hallan más elevados en sujetos con poca frecuencia de caries que los de individuos con caries frecuentes y extensas. Estas observaciones pudieran explicar, en parte, la baja frecuencia con que se localizan microorganismos cariógenos en personas sin caries activas.

## **MECANISMOS DE DEFENSA.**

El esmalte de las piezas dentarias se endurece con la edad y protege las estructuras internas contra la invasión de microorganismos. Lo anterior pudiera tener alguna relación con la resistencia a las caries en la edad adulta y en la ancianidad. El esmalte no es un tejido vivo, y una vez lesionado no puede repararse por sí mismo. Es una de las sustancias más duras del cuerpo y es más duro en las superficies oclusales y en las de corte.

Aunque sea resistente a las enfermedades que afectan a los tejidos blandos, es susceptible a los ácidos producidos por algunos tipos de microorganismos. Los ácidos descalcifican a los compuestos inorgánicos cuando el pH se reduce a 5.2 o menos, sin embargo, no todos los microorganismos producen la suficiente cantidad de ácidos como para provocar la descalcificación. La placa dentaria, por medio de la capacidad amortiguadora, ejerce cierta protección contra los ácidos de la dieta y los de origen bacteriano.

Debajo del esmalte se encuentra la dentina, que sí tiene posibilidades de regeneración; la dentina protege contra la invasión de bacterias por medio de su porción de dentina esclerótica, con sus conductos y su capa de dentina secundaria sobre los extremos pulposos de los túbulos. Esos dos mecanismos forman una barrera contra la invasión bacteriana de la pulpa.

El flujo de sangre o suero, como resultado de la lesión en los tejidos bucales, arrastra bacterias y otros materiales extraños del ambiente del sitio infectado, con lo cual actúa como defensa del huésped.

La papila gingival ocupa los espacios interproximales entre las piezas dentarias, y en esa forma evita la acumulación de alimentos entre los dientes. La formación de cálculos en las coronas de las piezas dentarias también pudiera ser una acción protectora.

Por lo tanto, la boca presenta muchos mecanismos de defensa eficaces (barreras mecánicas y químicas, fagocitosis y una respuesta de inmunidad), que evitan infecciones y mantienen la salud de la boca.

La función de la saliva en la determinación de la susceptibilidad o resistencia a la caries, es muy importante. La suspensión y lavado físico de las partículas de alimento (sustrato bacteriano) de la superficie del diente, así como el lavado de bacterias y sus metabolitos, constituye una función muy importante. La capacidad amortiguadora y las sustancias antibacterianas en la saliva, como la Ig-A, son también factores importantes de la cariogenicidad de la placa dentobacteriana, además, la saliva es fuente importante de sales minerales para los líquidos bucales que bañan las superficies dentarias. Los minerales solubles, en especial los fosfatos, disminuyen la solubilidad del esmalte por el efecto iónico común. Cuando el flujo salival disminuye o se elimina, como sucede en la xerostomía, se experimenta un aumento marcado en la caries.

El carácter bioquímico de la sustancia dental por sí sola es un factor modificador. Además de las características anatómicas que distinguen los diversos tejidos duros del diente uno de otro, las diferencias de composición dentro de la fase mineral juegan un papel muy importante.

Además, entre los nutrientes que al parecer desempeñan alguna función, están las vitaminas A y D y los minerales calcio, fosfato y fluoruro.

#### **CARACTERES FISICOS Y QUIMICOS EN RELACION CON LA CARIES.**

El fluido salival, que baña en forma total y constante las superficies dentarias se encuentra ligado a todo el cuadro etiopatogénico de la caries dental, contribuyendo en diversa medida a modificar las condiciones de iniciación, desarrollo, evolución y aún detención de las lesiones. Ya se ha visto la importancia que presenta la función detergente salival sobre los residuos

hidrocarbonados depositados luego de las comidas, facilitando la acción mecánica de los tejidos blandos bucales para su remoción.

Sin embargo se conoce poco sobre el papel de sus componentes y de sus características físicas y bioquímicas, siendo contradictorios los datos obtenidos experimentalmente. Químicamente la saliva contiene agua y sales inorgánicas como elementos principales.

A partir de 1965, los estudios inmunológicos sobre todo el medio bucal han señalado la importante función antibacteriana que desarrolla la saliva a través de algunos de sus componentes orgánicos.

Particularmente interesante ha resultado la demostración de inmunoglobulinas ( Ig A ) de tipo secretorio, diferentes de la sanguíneas, pues mantiene su actividad inhibitoria sobre distintas bacterias o bien actúan sobre los sistemas enzimáticos de la placa (anticuerpos contra la glucosiltransferasa).

Estas funciones inmunológicas han permitido por primera vez obtener experimentalmente en animales de laboratorio, especialmente monos, un control biológico del desarrollo de caries por medio de vacunación con cepas o productos de la placa bacteriana, abriendo un nuevo campo para la prevención biológica de las caries.

La cantidad de saliva modifica en forma definida la incidencia de caries, como puede apreciarse durante trastornos funcionales o patológicos de las glándulas salivales, provocando asialia o xerostomía que vienen acompañadas de un incremento en la cantidad de caries de los enfermos. La extirpación quirúrgica experimental de una de las parótidas provoca en animales el mismo fenómeno, pero sólo del lado carente de un flujo salival adecuado y en presencia de otros agentes cariogénos, en especial abundancia de hidratos de carbono.

### **3) ESTRUCTURA DENTARIA .**

#### **DEFECTOS DEL ESMALTE.**

#### **DEFECTOS AMBIENTALES DEL ESMALTE.**

Durante la formación del esmalte, los ameloblastos son susceptibles a diversos factores externos que pueden reflejarse en los dientes cuando erupcionan; si la lesión metabólica es intensa y prolongada, puede ocasionar defectos en la cantidad y forma del esmalte o en la calidad y coloración de éste. Cuando el esmalte es defectuoso, desde el punto de vista cuantitativo, y tiene dureza normal, recibe el nombre de Hipoplasia del Esmalte. Cuando el defecto es cualitativo y se producen cantidades normales del esmalte pero con hipomineralización, se le da el nombre de Hipocalcificación. En éste caso, dicha estructura es más blanda de lo normal. La extensión del defecto del esmalte depende de tres condiciones:

1. Intensidad del factor etiológico
2. Duración de dicho factor
3. Momento en que se presenta el factor durante el desarrollo de la corona.

Los factores que conducen al daño del ameloblasto son variados, aunque los signos clínicos del esmalte defectuoso son siempre los mismos.

Los factores etiológicos pueden manifestarse de manera local; afectan a un solo diente, o pueden actuar en forma generalizada, y dañar a todos los dientes en los que se está formando el esmalte. Los traumatismos locales o la formación de abscesos pueden afectar a los ameloblastos suprayacentes a una corona en desarrollo, lo que produce hipocalcificación o hipoplasia del esmalte. La corona de los dientes lesionados puede tener zonas de cambios de color, o bien llegan a tener verdaderas depresiones e irregularidades. Esto por lo regular se observa en los dientes permanentes, en los que el diente deciduo suprayacente se absceda o forza a penetrar en el órgano del esmalte del diente, permanente; éste diente cuando es hipoplásico o hipocalcificado, se conoce como diente de Turner.

Para que los factores sistémicos tengan efecto en los dientes permanentes en desarrollo, deben manifestarse después del nacimiento y antes de los seis años de edad. Durante éste tiempo, las coronas de todos los dientes permanentes se desarrollan (con excepción de los terceros molares). En virtud de que la mayoría de los defectos del esmalte afectan dientes anteriores y primeros molares, los factores sistémicos abrán de ocurrir, de preferencia, durante el primer año y medio de vida. Los dientes primarios y con toda probabilidad, las puntas de los primeros molares e incisivos centrales permanentes, pueden reflejar alteraciones en la función de los ameloblastos in utero, ya que el esmalte de éstos dientes experimenta calcificación durante

dicho periodo. Las causas específicas de los defectos del esmalte, de inducción sistémica, suelen ser desconocidas, pero a menudo se atribuyen a enfermedades infecciosas de la niñez; sin embargo, esto no se ha fundamentado bien con resultados de investigación. Se han informado de otras causas de hipoplasia o hipocalcificación del esmalte e incluyen defectos nutricionales, como raquitismo, sífilis congénita, traumatismo del nacimiento, fluorosis y factores idiopáticos. La infección intrauterina con *Treponema pallidum* afecta incisivos permanentes en desarrollo, y primeros molares. Los incisivos, también conocidos como dientes de Hutchinson, están adelgazados y presentan una escotadura en el borde incisal. Los molares o molares de morera muestran una superficie oclusal lobulada o dentada.

### **AMELOGENESIS IMPERFECTA.**

La amelogenesis imperfecta representa un grupo de trastornos hereditarios de aparición similar en la formación del esmalte de ambas denticiones.

El desarrollo del esmalte normal ocurre en tres etapas:

1. **Formativa**, durante la cual existe deposición de la matriz orgánica.
2. **De calcificación**, cuando se mineraliza la matriz.
3. **De maduración**, en la cual los cristales se agrandan y maduran.

Según esto se reconocen tres tipos básicos de amelogenesis imperfecta:

- A) **El hipoplásico**, los dientes hacen erupción con cantidades insuficientes de esmalte que van desde agujeros y surcos en un paciente hasta ausencia completa (aplasia) en otro. Debido a la reducción del grosor del esmalte, en algunos casos, puede ser evidente un contorno anormal y ausencia de puntos de contacto interproximal.
- B) **El hipocalcificado**, la cantidad de esmalte es normal, pero éste es blando y friable, de manera que se fractura y se desgasta con facilidad. El color varía de un diente a otro y entre pacientes; va del blanco opaco y amarillo, al café. Además tiende a oscurecerse con la edad a causa del manchado exógeno. Las cámaras pulpar y de la dentina aparecen normales. Con excepción de la restauración estética, no es necesario ningún tratamiento a pesar de que el esmalte es blando e irregular, los dientes no están expuestos a caries.
- C) **El Hipomaduro**, en el cual los prismas del esmalte permanecen inmaduros.

**Aspectos Clínicos.** Witkop y Sauk establecieron los aspectos clínicos de los tres tipos principales de amelogenesis imperfecta como ayuda para el clínico en el diagnóstico:

1. **Tipo Hipoplásico:**  
El esmalte no se forma hasta que los dientes en desarrollo acaban de erupcionar.
2. **Tipo Hipocalcificado:**  
El esmalte es tan suave que se puede retirar con un instrumento de profilaxis.
3. **Tipo Hipomaduro:**  
El esmalte puede penetrarse con la punta de un explorador a presión firme y se puede perder raspándolo de la dentina normal subyacente.

Los dientes comprendidos en estas clasificaciones de amelogenesis imperfecta pueden variar notablemente en su apariencia clínica de un tipo a otro, según la descripción. En cualquier caso, los dientes de ambas denticiones son afectados en cierto grado. Algunas veces los dientes pueden parecer normales y otras tener un aspecto desagradable. En algunos casos incluso hay cierta diferencia en el aspecto de los dientes entre ambos sexos.

Las coronas de los dientes pueden o no mostrar alteración del color. Cuando se presenta varía dependiendo del tipo de trastorno (desde amarillo hasta pardo oscuro).

#### **ASPECTOS RADIOGRAFICOS.**

Según la cantidad de esmalte y la extensión de desgaste oclusal e incisal la forma del diente puede o no ser normal. El esmalte puede estar totalmente ausente en la radiografía o, cuando está presente aparecer como una capa muy delgada, localizada principalmente en las puntas de los caninos y en las superficies interproximales. En otros casos, la calcificación del esmalte puede estar tan afectada que parece tener la misma radiodensidad que la dentina, dificultándose la diferenciación entre los dos.

#### **ASPECTOS HISTOLOGICOS.**

En general los aspectos histológicos del esmalte son semejantes a los de la amelogenesis imperfecta. Hay una alteración en la diferenciación o viabilidad de los ameloblastos en el tipo hipoplásico, y esto se refleja en defectos durante la formación de la matriz, que incluye ausencia de ésta. En los tipos de hipocalcificación se presentan defectos de la estructura de la matriz y de

la deposición mineral. Por último, en los tipos de hipomaduración hay alteraciones en el vástago del esmalte y en las estructuras de la vaina.

#### **TRATAMIENTO.**

No hay tratamiento, excepto para mejorar la apariencia estética. Sin embargo, en algunos casos, estos dientes no aparecen notablemente normales.

## **5) HIGIENE.**

### **PRINCIPIOS DEL CONTROL DE LA PLACA.**

La prevención completa de la formación de la placa no es posible con los medios mecánicos convencionales. Aún se desconoce si este objetivo puede lograrse con medios químicos. Por lo tanto el "control de la placa" se logra con la remoción periódica de la misma a intervalos muy poco espaciados para impedir efectos patológicos importantes. Con respecto a la prevención de la caries no se ha establecido un límite de tiempo, pero generalmente se acepta que la remoción de la placa idealmente debería suceder a cualquier ingestión de comidas o bebidas que contengan sucrosa. También se supone que el efecto pernicioso del material que contiene sucrosa se ve aumentado con el mayor espesor de la placa, lo que interferirá con el sistema Buffer de la saliva y aumentará así, el potencial de un menor pH en la interfase placa-diente. Los esfuerzos para impedir la caries por el control mecánico de la placa han sido un éxito sólo moderado. Esto se debe en parte a la anatomía de los puntos y fisuras que hace que estas zonas sean inaccesibles a los medios convencionales de la higiene oral, así como a la incorrecta remoción de la placa interproximal.

La limpieza dentaria profesional repetida regularmente, combinada con aplicación de fluoruro e instrucción sobre un correcto cepillado, trajo como resultado el establecimiento y mantenimiento de una excelente higiene bucal y una prevención casi completa de la caries y la enfermedad periodontal.

El concepto de limpieza profesional de los dientes es relativamente nuevo y tiene que establecerse todavía diagramas adecuados para la repetición de las citas de los pacientes, pero parecería que este concepto va a dar la oportunidad de ayudar a los pacientes que, por alguna razón, no son capaces de realizar una óptima higiene bucal personal.

### **MEDIOS MECANICOS PARA EL CONTROL DE LA PLACA.**

Se ha sugerido que los dientes pueden mantenerse limpios comiendo alimentos de tipo fibroso "detergente". No obstante, investigaciones recientes, en personas que comen vegetales y frutas fibrosas indican que no se obtiene con dichos alimentos un efecto benéfico sobre la acumulación de la placa en el borde gingival de los dientes. Los alimentos fibrosos pueden remover parte de la placa superficial de las porciones coronarias de los dientes, pero el control adecuado de la placa por la llamada autolimpieza de los dientes por parte de los alimentos no es factible.

El elemento mecánico más comúnmente utilizado para la remoción de la placa dental es el cepillo dientes. Hay muchos tipos distintos de cepillos en el mercado, tanto manuales como accionados a motor y se ha abogado por una diversidad de técnicas de cepillado. Cualquier cepillo o método que remueva eficientemente la placa de los dientes sin provocar daños a los tejidos duros o blandos es aceptable. La preferencia debe darse a aquellos tipos de cepillos que sean eficientes para la remoción de la placa y que tengan el más bajo potencial de causar efectos dañinos y a las técnicas que sean fáciles de aprender y requieran una mínima cantidad de tiempo. No se ha establecido un mayor beneficio con los cepillos accionados a motor, excepción hecha quizá de ciertas personas disminuidas. A menudo se producen con este tipo de cepillos problemas mecánicos. No existe razón para una recomendación general de los cepillos eléctricos sobre los manuales, que son menos costosos.

Los cepillos más comúnmente recomendados en la actualidad son los multipenachos de cerdas blandas con un diámetro de briznas de aproximadamente de 0,18 a 0,20 mm y con las puntas de las mismas bien terminadas. También se puede obtener una excelente higiene oral sin efectos colaterales dañinos con los cepillos de dureza mediana y aun con los duros, cuando se emplean técnicas adecuadas para ellos.

Las dos técnicas para cepillos blandos más comúnmente utilizadas hoy son la de Bass y el método de frotamiento circular. Con la técnica de Bass el cepillo se coloca sobre la corona del diente, en la cara vestibular o lingual, en un ángulo de 45° con respecto a la superficie de la corona, y apuntando las cerdas en dirección apical. Estas se empujan dentro del surco gingival y se mueve el mango del cepillo con un pequeño movimiento vibratorio que no alcance a desplazar las puntas de las briznas. Esta acción se supone que separará la placa del diente, tanto supra como subgingival, dejando libres los fragmentos de placa que serán enjuagados después del cepillado. La técnica de Bass lleva algo de tiempo, en especial, en la cara lingual de los dientes, ya que con cualquier posición del cepillo se puede limpiar solo uno o a lo sumo dos por vez. El cepillado se termina con una acción de frotado sobre las caras oclusales de los dientes posteriores.

La técnica de Bass no incluye la remoción de la parte de la placa dental que se extiende sobre la encía libre. En estudios recientes, parece que el método de frotamiento circular tiene un potencial igual o tal vez mayor de remisión de la placa y prevención de la gingivitis. Como este método es mucho más fácil de aprender y requiere menor tiempo que la técnica de Bass, se describirá en detalle. Para ambos métodos se emplean cepillos semejantes. Las briznas se dirigen perpendiculares a la cara vestibular o lingual de los dientes y se extienden 2 a 3 mm más allá del margen libre de la encía, si existe una zona adecuada de encía adherida. La mayor parte de las puntas de las cerdas se pondrá en contacto con las coronas de los dientes, pero algunas de las periféricas también limpiarán la encía libre. Se aplica una ligera presión al cepillo y se lo mueve en un pequeño movimiento circular (2 a 4 mm) de diámetro. Las puntas de las cerdas se mueven así sobre la superficie del diente y de la encía. Con cada posición del cepillo se puede

abarcar así más dientes que con la técnica de Bass, y parece que la acción combinada de frotado y raspado de las puntas de las cerdas con el método del frotamiento circular es más efectiva para la remoción de la placa que la vibración estacionaria de las puntas de las cerdas en la técnica de Bass. El movimiento circular de ellas también puede ser más efectivo para la remoción de la placa cerca de las zonas interproximales que la técnica de Bass. Las caras oclusales se limpian con un movimiento de frotamiento circular.

Un esquema secuencial recomendado para el cepillado de los dientes es comenzar con la cara vestibular del último molar superior derecho y moverse hacia adelante cubriendo las caras vestibulares de los dientes superiores y terminando con el último molar superior izquierdo. Luego el cepillado se continúa con la cara distal del último molar superior izquierdo y sigue por las caras palatinas de los dientes superiores hacia el lado derecho terminando con la cara distal del último molar derecho. Se desplaza entonces el cepillo hacia la cara vestibular del último molar inferior derecho y consecutivamente las caras vestibulares de todos los dientes inferiores, terminando con la cara distal del último molar inferior izquierdo. Luego se cepillan las caras linguales desde el último molar inferior izquierdo siguiendo el arco hasta el último molar inferior derecho. A continuación se cepillan las caras oclusales de los molares inferiores derechos e izquierdos. Se sugiere que se hagan de 5 a 8 movimientos de frotación para cada posición del cepillo con cierta superposición cada vez que se desplaza el cepillo a lo largo del arco dentario. No obstante, la efectividad del cepillado nunca puede medirse por la cantidad de movimientos ni por el tiempo empleado. Siempre debe evaluarse sobre la base de la efectividad en la remoción de la placa. El uso de un medio "revelante" para tefir la placa es útil para la educación y la motivación de los pacientes. Una solución revelante efectiva para el consultorio es la del marrón bismak, (Fórmula: marrón bismak, 3g; glicerina, 120cm<sup>3</sup>; alcohol, 10cm<sup>3</sup>, anís, 2 gotas); no obstante, son aceptables otros medios revelantes, ya sea en forma de líquidos o de tabletas. Estas últimas se prefieren para el uso doméstico por los pacientes. Debe decirseles que empleen una tableta revelante todas las noches después de haber terminado el cepillado dentario durante 10 a 12 noches consecutivas después de las instrucciones recibidas en el consultorio. Si en ese momento la remoción de la placa es satisfactoria, se recomienda el uso como rutina de una tableta cada semana o semana por medio para asegurar la continuidad del control de placa.

La técnica de Bass o la del frotamiento circular proveerán una remoción de la placa adecuada para el mantenimiento de la salud periodontal en personas con encías anatómicamente normales, que a menudo se encuentran en los niños y en los adultos jóvenes. La técnica de cepillado que provee la limpieza más eficiente de las caras proximales expuestas es la de Charters. Este método bien establecido se basa en un cepillo de cerdas medianas o duras que se coloca con las puntas de las briznas en el espacio interproximal y ligeramente inclinadas en dirección coronaria y con las caras laterales de las cerdas apoyadas contra la encía, mientras que aquellas son forzadas a vibrar entre los dientes tanto de vestibular como de lingual.

La remoción completa de la placa cada 24 o aun cada 48 horas parece ser adecuada para la prevención de la gingivitis. No obstante, se supone que es fundamental para una remoción más frecuente para la prevención de la caries.

#### **HILO O CINTA DENTAL.**

El uso del hilo o cinta dental es el método de elección para la remoción interproximal de la placa en la mayoría de los casos. El hilo dental multifilamento que se extiende a modo de cinta cuando se presiona contra la superficie del diente reemplazado al tipo anterior del hilo plano. Se ha expresado una importante preferencia en favor de las sedas dentales no enceradas, en contra de las enceradas; pretendiendo una mayor efectividad en la remoción de la placa con aquellas. Para las zonas de contactos interproximales apretados, generalmente es más fácil utilizar el hilo encerado que el no encerado; por lo demás no se expresan preferencias.

Una vez que se ha pasado el contacto interproximal, debe frotarse el hilo hacia arriba y abajo desde la zona de contacto hasta el surco gingival tanto como sea posible, sin traumatizar a la encía. Deben dejarse de lado los movimientos de vaivén en sentido vestibulolingual, ya que el uso frecuente de la seda dental combinada con el dentífrico tienden a producir cortes abrasivos en la superficie del cemento expuesto y de la dentina. Para las personas que experimentan cierta dificultad con el uso manual de la seda, especialmente en la región molar, se recomienda elementos mecánicos para sostenerla. También se disponen de elementos para enhebrar el hilo para utilizarlos por debajo de los puntos de soldaduras proximales y en los púnticos de las prótesis. Estos elementos han reemplazado a los limpiapipas que se recomendaban previamente para la limpieza de las furcaciones totalmente expuestas.

#### **DENTIFRICOS Y ENJUAGATORIOS.**

Un dentífrico es una sustancia utilizada con un cepillo de dientes u otro elemento de limpieza mecánica a fines de limpiar las caras accesibles de los dientes. Los dentífricos generalmente contienen abrasivos, mezclas saporíferas y algún agente saponificante, generalmente un detergente sintético. Habitualmente, los polvos dentífricos comerciales son más abrasivos que las pastas. Para los pacientes con evidencias de abrasión por cepillado o aquellos que tienen restauraciones de resinas debe recomendarse una pasta dentífrica con una mínima actividad abrasiva. Exceptuando el efecto preventivo de las caries de los dentífricos que contienen fluoruros, la función de las pastas comunes parece ser estrictamente una ayuda en la limpieza más que un agente terapéutico preventivo.

Los enjuagatorios que contienen distintos agentes bactericidas y bacteriostáticos generalmente tienen un efecto sumamente transitorio e insignificante sobre la flora bacteriana de la boca y el tratamiento de las enfermedades de la cavidad oral.

## **FLUORUROS.**

La efectividad del ión-fluoruro en la disminución de la incidencia de la caries dental está bien establecida. El costo del tratamiento inicial y ulterior de los niños con exposición de por vida al agua fluorada es aproximadamente la mitad que el de los niños que no han recibido el beneficio de los fluoruros incluidos en el agua. Con respecto a las medidas preventivas en la actividad restauradora, el uso tópico del fluoruro ha demostrado ser efectivamente preventivo para la caries, tanto en niños como en adultos. Por ejemplo, algunos dentífricos que contienen fluoruro estañoso o monofluorurofosfato ha demostrado reducir la incidencia de caries dental.

La frecuencia de aplicación, la concentración del fluoruro y las instrucciones con respecto a si es deseable o no la ingestión del enjuagatorio bucal, parecen variar ampliamente dependiendo de la edad y de las necesidades específicas de los pacientes.

La Council on Dental Therapeutics se ha preocupado por el peligro potencial de introducir grandes cantidades de fluoruro en el ambiente hogareño. Para los productos envasados en recipientes de dosis individuales, se ha establecido como máximo un límite de 300mg de fluoruro de sodio por envoltorio.

## **6) MALOS HABITOS.**

Hay pacientes y hay circunstancias en las que el ataque de la caries se hace tan agudo y tiene tales características que quisieramos particularizarlos para su descripción; estos acasos especiales son:

- Caries rampante,
- La caries de biberón,
- La caries por radiación y
- La caries radicular.

### **CARIES RAMPANTE.**

La expresión "caries rampante" se emplea para definir los casos de caries dental fulminante, extremadamente aguda, que afecta a los dientes y las caras de los mismos que habitualmente no son susceptibles a la caries.

Este tipo de lesión avanza a tal velocidad que generalmente no hay tiempo para que la pulpa reaccione e induzca una calcificación secundaria. De manera que el hallazgo habitual es el compromiso de la pulpa. Las lesiones generalmente son blandas y tiene un color entre amarillo y tostado. Se han observado casos de caries rampante en gente de todas las edades, pero la frecuencia más alta se da en niños. En particular en niños de entre 4 y 8 años de edad, afectando la dentición primaria, y en niños y adolescentes jóvenes de 11 a 19 años, afectando sus dientes permanentes recién erupcionados. Es interesante notar que la frecuencia de la caries rampante ha disminuido marcadamente desde el comienzo de la fluoración al punto que, en las comunidades fluoradas, los casos de caries rampante se ven muy raramente.

Algunos autores han implicado que los factores hereditarios desempeñan un papel importante en la génesis de la caries rampante, y en efecto la evidencia clínica demuestra que los niños cuyos padres (y hermanos) tienen una alta prevalencia de caries tiene más caries que aquellos cuyos padres estén relativamente libres de caries. Es probable sin embargo que el factor principal en estos casos sea el ambiente familiar (dieta y hábitos alimentarios, prácticas de higiene bucal y grado de cuidado dental).

La frecuencia de la ingesta entre comidas de "bocados" adhesivos que contengan azúcar, es de particular importancia entre los niños con caries rampante, ya que es considerado el factor más importante en el desarrollo de esta caries.

### **CARIES POR BIBERON.**

Otro tipo grave de caries dental es la llamada "caries por biberón". Esta es un estado que se encuentra en los niños muy pequeños que han desarrollado el hábito de requerir una mamadera con leche ó líquidos azucarados cuando se acuestan a dormir. El estado, que se asemeja a la caries rampante, ataca particularmente 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 de graves en los dientes superiores a leves en los caninos inferiores. Cuánto 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 vestibular y palatina. Cuando las caras mesial y distal presentan el proceso de caries rodea toda la superficie del diente. Si la capa externa del tejido cariado es removida con una cucharilla, se revela una estructura dentaria reblandecida y generalmente es muy poco el remanente original y sin caries de la corona dentaria.

La mayoría de los padres comienzan a alimentar a su pequeño con un fórmula de leche y encuentran que los niños se duermen después de que han sido bien alimentados.

La caries por biberón es incuestionablemente un estado "culturalmente" o artificialmente inducido, dado que el biberón no se le dá al niño con fines nutricionales sino para inducirlo a que se duerma cuando es conveniente (ó deseable) para los padres. Es conveniente que los dentistas aconsejen a los pediatras sobre los riesgos involucrados en el uso de biberones, de manera que puedan proveer ésta información a los padres.

### **CARIES POR RADIACION.**

La expresión "caries por radiación" frecuentemente se emplea para designar a unas lesiones cariosas diseminadas y de desarrollo rápido que aparecen como complicación del tratamiento radiante empleado para los procesos cancerosos de la región buco-cérvico-facial. Estos pacientes adquirieron no sólo una susceptibilidad a la caries espectacularmente aumentada, sino que también el tiempo para la emergencia de las lesiones clínicamente evidentes tal vez más de 18 meses el paciente promedio se reduce tanto que se ha informado de la formación de más de dos lesiones por mes. Además las lesiones tiene frecuentemente características clínicas inusuales. En un estudio publicado recientemente Dreizen y col. hallaron que el 48,2% de 311 lesiones de caries por radiación que estudiaron comenzaron en los bordes incisales de los dientes anteriores, los puntos de las cúspides de los posteriores y de las caras linguales de los dientes anteriores y posteriores, que son sitios anatómicos que rara vez están sujetos al ataque de la caries en pacientes no irradiados.

A veces, las lesiones de las caries por radiación se caracterizan por un oscurecimiento marcado de toda la corona que se acompaña por un desgaste de las caras incisales y oclusales.

Los pacientes que sufren por radiación tiene un rasgo común que es la inclusión de las glándulas salivales principales en el campo de radiación, 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 (xerostomía).

En los pacientes que aún tienen cierta secreción salival y su saliva se vuelve espesa y supurosa debido a que los acinos serosos son los más sensibles a las radiaciones ionizantes. Hay gran propensión a la caries "se origina en la pérdida de la protección provista por la saliva y en los cambios en el estilo de vida, particularmente en la dieta directa o indirectamente atribuibles a la reducción salival".

Con respecto a la prevención de la caries por radiación, el único método que tiene una prueba documentada de éxito es el uso intensivo de aplicaciones de fluoruro, ya sea sólo ó en combinación con el uso de soluciones recalcificantes y gomas de mascar para estimular la salivación.

### **CARIES RADICULAR**

Estas son lesiones que comienzan hacia apical del límite amelocementario, sin compromiso inicial del esmalte adyacente. El esmalte puede verse comprometido en forma secundaria a medida que es socavado por la lesión en avance. La caries radicular es una enfermedad de personas de edad madura y aparece cuando la retracción gingival ha desnudado las raíces y ha producido su consiguiente exposición al medio bucal. Esto se asocia frecuentemente con estados que pueden promover una reducción en las prácticas de higiene bucal adecuadas. También están involucradas las disminuciones asociadas con la edad (por ejemplo: la artritis) que dificultan al paciente cepillarse y pasar el hilo por sus dientes. Otros pacientes tienen que reducirse a dietas blandas y adherentes debido a sus discapacidad masticatoria.

La flora microbiana asociada con las caries radiculares, muestra predominantemente filamentos, principalmente actinomyces viscosus, Actinómices Naeslundii y Rothia dentocariosa.

Dado que el cemento contiene aproximadamente un 28% de matriz orgánica y agua, es menos resistente al ataque ácido que el esmalte, que contiene solo un 30%. Así el ataque carioso no necesita ser intenso para que se desarrollen las caries radiculares.

**El manejo de pacientes con caries radicales debe comenzarse con la remocion inmediata de los tejidos cariados para disminuir la sepsis bucal, y luego continuar como se indicó para la caries rampante.**

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

## **7) IATROGENIAS.**

Fresado accidental de esmalte en diente vecino; eso provoca que el esmalte quede rugoso y eso hace que ahí se implante placa bacteriana dejando al diente susceptible a la caries.

Los aparatos utilizados en ortodoncia aumentan de manera tremenda los sitios que favorecen el amontonamiento de alimentos y la acumulación de placas bacterianas a nivel de los dientes. Estas condiciones hacen que sea más difícil mantener los dientes libres de placa bacteriana por medio de las técnicas habituales de higiene bucal. Una de las principales preocupaciones del dentista es el efecto que puede producir su tratamiento sobre la susceptibilidad a las caries del paciente. Para el dentista sería realmente desalentador que, fuera necesario restaurar o quizá hasta extraer algunos dientes debido a caries provocadas por la falta de un buen programa de higiene bucal. Hasta ahora sólo fueron publicados unos cuantos trabajos acerca de la relación entre tipos microbianos y dispositivos ortodónticos. En algunos estudios se informó haber observado un aumento en los recuentos de *Lactobacillus* de la colocación de dispositivos ortodónticos, aumento que parecía estar relacionado con el número de bandas ortodónticas colocadas. Después de la colocación de los aparatos ortodónticos se observa un aumento global numérico de la microflora, incluyendo estafilococos, estreptococos, *Veillonella* y levaduras, aerobios y anaerobios completos y lactobacilos.

Este aumento en los microorganismos de la placa está relacionado con el incremento de los carbohidratos intra y extracelulares por miligramo de placa. Así pues, la placa es más cariogena, puesto que existe un aumento en la cantidad de bacterias productoras de ácido, hecho confirmado por los niveles notablemente más bajos de pH observados en pacientes después de la colocación de las bandas en comparación con los registrados antes de la colocación. El aumento de carbohidratos extracelulares vuelve más adherente la placa bacteriana y disminuye la neutralización de los ácidos formados por la acción de la saliva.

Algunos estudios mostraron que existía una correlación positiva entre dientes cariados, faltantes y obturados y el recuento de *Lactobacillus*. Señalaron también que la frecuencia de caries puede aumentar con el tratamiento ortodóntico y es probable que las superficies dentales afectadas sean cubiertas por las bandas cuyos cementos han ido desapareciendo.

Después de quitar las bandas se observó una caída en el recuento de *Lactobacillus* en la saliva y los lactobacilos desaparecieron de aquellos sitios de la superficie de los dientes donde antes había sido detectada su presencia. Únicamente en las regiones con caries se encuentran colonias de lactobacilos.

En vista de estas observaciones se recomienda hacer aplicaciones tópicas de fluoruro antes de adaptar los dispositivos ortodónticos fijos.

Las revisiones periódicas, realizadas por el médico general, son otra medida preventiva, además de una buena higiene bucal, para el paciente ortodóntico. Las observaciones clínicas han mostrado que en el paciente ortodóntico el uso combinado de un dispositivo de irrigación bucal es un procedimiento de higiene bucal bastante más eficaz para disminuir el número de lactobacilos y otros microorganismos bucales que el puro enjuague y cepillado. El control dietético que consiste en la disminución del consumo de alimentos con carbohidratos refinados puede estar indicado en algunos casos.

El hecho de que los microorganismos de las dentaduras indica que los pacientes con prótesis parcial o completa deben seguir procedimientos rigurosos de higiene bucal. El propósito es reducir los microorganismos acidógenos a niveles bajos para ayudar a prevenir las caries recurrentes en el paciente de prótesis parcial y las llagas por dentaduras en el paciente de prótesis completa.

#### **INFECCIONES CRUZADAS**

Por lo general, el paciente acude al dentista en busca de alivio del dolor bucal asociado con la dentadura o estructura de soporte. Este dolor es en la mayoría de los casos provocado por alguna infección. El dentista alivia el dolor y hace las restauraciones necesarias para restablecer un estado de salud en la cavidad bucal de su paciente. Durante las operaciones dentales, los microorganismos de la boca del paciente contaminan los instrumentos y dedos del odontólogo y se esparcen en el aire en forma de salpicaduras y aerosoles. Durante los procedimientos operatorios el dentista debe tratar de no introducir ningún material infeccioso nuevo en la boca del paciente. Los odontólogos deben utilizar algunos métodos para prevenir la infección cruzada entre ellos mismos y sus pacientes y entre los pacientes. Deben esforzarse por mantener una cadena ininterrumpida de asepsia. Esto implica la esterilización de los instrumentos y demás equipo que será utilizado para el paciente así como la desinfección de las cosas del consultorio que estuvieron en contacto con el paciente.

## **8) FACTORES SISTEMICOS.**

Además de los alimentos ingeridos, la placa dentobacteriana y la superficie dental susceptible, ciertos factores adicionales, actúan para fomentar ó reducir la probabilidad del desarrollo de caries. Es probable que algunos de estos tiene un efecto indirecto, al influir en uno ó más de los 3 factores esenciales. Algunos procedimientos sistématicos se han relacionado con alteración de la frecuencia de caries. En cada caso los factores etiológicos no son del todo claros.

En pacientes internos con padecimientos neurológicos, el alto nivel de caries podría atribuirse a la imposibilidad del paciente para efectuar, de manera segura o adecuada, las maniobras de higiene bucal. En pacientes con Diabetes Mellitus no controlada, se han destacado valores elevados de azúcar salival.

La erupción dental retardada es una característica clínica importante del hipotiroidismo. Cuando se compara a niños con éste padecimiento y niños sanos de la misma edad se debe reconocer una diferencia en el lapso que los dientes han estado expuestos a las influencias bucales cariogénas.

Se han efectuado varios estudios para demostrar cuál es la relación, si la hay, entre la frecuencia de caries y la herencia.

La actividad de la caries ofrece un valor muy pequeño de expresión patológica en los gemelos monocigóticos y dicigóticos, que en niños de la misma edad, sin ninguna relación entre sí.

Los niños con síndrome de Down, ya sea en instituciones o que viven en el hogar, se piensa que tienen una frecuencia de caries más baja que lo normal. Un problema importante en el estudio de la relación entre herencia y caries, es la dificultad para separar la influencias genéticas de las ambientales. Por ejemplo muy pocos estudios han intentado delinear patrones familiares heredados de la susceptibilidad a caries.

Se puede discutir que las condiciones ambientales en el hogar y no la herencia, son de mucha importancia. Por ejemplo, esposo y esposa constituyen individuos sin relación genética, que conviven y comparten la misma dieta. Se examinaron los datos del Ten-State Nutrition Survey de 1968 a 1970, para encontrar parejas de esposos, de raza específica, con similitudes en el índice de DMFT (dientes cariados, ausentes o con obturación). Las correlaciones esposo-esposa se volvian a fuertes al avanzar la edad. Las correlaciones de padre-hijo para DMFT con la misma base de datos, también fueron positivos y con significancia estadística.

Las correlaciones fueron más altas, de manera sistemática, en las parejas madre-hijo que en la de padre-hijo. La similitudes padre-hijo fueron más altas en la de raza negra que en blancos. Las semejanzas de los hermanos (hermano-hermano; hermana-hermana; hermano-hermana)

también fueron positivas: Estos datos sugieren que sólo una parte de las semejanzas familiares del índice DMFT tienen base genética. Los estudios en gemelos también demostraron que las diferencias ambientales son capaces de sobrepasar las similitudes hereditarias.

## **CONCLUSIONES.**

**La caries dental es una enfermedad multifactorial de origen bacteriano de los tejidos dentales duros y ocurre en determinados puntos de la dentición. Como son las depresiones y los surcos, especialmente aquellos que se hayan en las superficies oclusales de los dientes; las superficies proximales en contacto; y la superficies labial, vestibular y lingual de la dentición adyacentes a la encía.**

**Los depósitos sueltos o firmemente adheridos de bacterias y proteínas salivales que se hayan en estas regiones no alcanzadas por la auto limpieza son conocidos como placa dental sin cuya presencia no puede ocurrir el proceso cariogeno.**

**Existen variaciones en la frecuencia de caries debido a la presencia de diversos y posibles factores indirectos o contribuyentes.**

**El papel dieta y los factores nutricionales son importantes debido a las diferencias en la frecuencia de caries que ha menudo se observan en las diversas poblaciones que subsisten con distintas dietas.**

**Las caries dental se puede considerar como una enfermedad de la civilización moderna, puesto que el hombre prehistórico rara vez sufría de esta forma de destrucción de los dientes.**

**El control de la caries dental presenta uno de los mayores desafíos que debe enfrentar en la actualidad la profesión dental. no es suficiente el que tratemos de mejorar las técnicas para reparar el daño del aparato dental una vez que se ha presentado. Ha sido una falla general de las profesiones de la salud que el tratamiento de la enfermedad se haya sobre estimado y considerando al mínimo su prevención.**

**Aunque no se ha alcanzado o aproximado al ideal, existen logros definitivos en el campo del control de la caries.**

**Hay métodos para producir una reducción sustancial en la caries dental, teniendo en cuenta que el paciente puede ser educado en forma apropiada.**

## BIBLOGRAFIA

- BARRANCOS MOONEY, JULIO**  
"ATLAS DE OPERATORIA, TECNICA Y CLINICA" Ed. Panamericana. Buenos Aires  
1/er. Edicion-1981
- BOYD, WILLIAM**  
"COMPENDIO DE ANATOMIA PATOLOGICA" Libreria "El Ateneo" Ed. realizada por el  
Dr. CRISTINO ANGUIANO RUEDA 1979
- CABRERA HIDALGO RAUL**  
"DENTISTA Y PACIENTE" De. Facultad de Odontologia  
Mexico-1995
- CARDIANI ELIZARROS**  
"OPERATORIA DENTAL" Tesis Profesional U.N.A.M.  
Mexico-1979
- CUENCA CUENCA, E. MANAUL SERRA Y COLS.**  
"MANUAL DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA Y COMUNITARIA"
- CHARBENEAU**  
"OPERATORIA DENTAL, PRINCIPIOS Y PRACTICA" Segunda edición. Ed. Medica  
Panamericana. Buenos Aires-1984
- DURANTE AVELLANAL, CIRO Y COLS.** "DICCIONARIO ODONTOLOGICO" Mundi  
Argentina-1982.
- GORLIN, J. ROBERT, GOLDMAN, HERY M.**  
"PATOLOGIA ORAL" Ed. Salvat. Barcelona, España-1975
- LAZARRI EUGENE**  
"BIOQUIMICA DENTAL" Ed. Interamericana  
Mexico, D.F.-1979
- LLAMAS CADAVAL, RAFAEL Y COL.** "Los seis factores actuales en la etiopatogenia de la caries"  
REVISTA EUROPEA DE ODONTO.-ESTOMATOLOGIA.  
ADM. Sevilla, España. Julio-Agosto 1994 Vol. VI No. 4 pp.(221-224)

**"ORGANO OFICIAL DE LA ASOCIACION DENTAL MEXICANA" REVISTA ADM  
Volumen XLVII Julio-Agosto 1990**

**RODRÍGUEZ DE MENDOZA, LUIS E. Y COL:  
"Asociación entre el consumo de productos chatarra y prevalencia de caries dental" PRACTICA  
ODONTOLOGICA, U.N.A.M. MEXICO, D.F. Marzo 1995 16 ( 3) , pp. 37-42**

**ROSS, PHILIP W., HOLBROOK N. PETER  
"CIENTIFICA" PLM-1985**

**NEWBRU, ERNEST  
"CARIOLOGIA" Ed. Limusa. Mexico-1984**

**NOITE, WILIAM  
"MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA" Ed. Interamericana. Mexico-1986**

**SILVERSTONE  
"CARIES DENTAL" Mexico-1985**

**SHAFFER, WILIAM G.  
"TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL" Ed. Interamericana  
Mexico, D.F.-1991**

**URIBE ECHEVARRIA, JORGE  
"OPERATORIA DENTAL CIENCIA Y PRACTICA" Ed. Avances. Madrid-1990**

## **CARIES DENTAL.**

	<b>Pag.</b>
<b>TEMARIO.</b>	.....1
<b>INTRODUCCION.</b>	.....2
<b>PARTE I. DEFINICION.</b>	
<b>DEFINICION.</b>	.....3
<b>PARTE II. ETIOLOGIA.</b>	
<b>ETIOLOGIA.</b>	.....4
<b>TEORIA QUIMICOPARASITARIA.</b>	.....4
<b>TEORIAS SOBRE CAUSAS DE LAS CARIES.</b>	.....5
<b>CONCEPTO SOGNAES.</b>	.....6
<b>CONCEPTO DE KEYES.</b>	.....6
<b>CONCEPTO ACTUAL.</b>	.....7
<b>LOS SEIS FACTORES ACTUALES EN LA         ETIOPATIOGENIA DE LA CARIES.</b>	.....8
<b>STREPTOCOCCUS MUTANS Y LA CARIES DENTAL.</b>	.....10
<b>MICROORGANISMOS CARIOGENOS.</b>	.....10
<b>PLACA BACTERIANA.</b>	.....11
<b>PALICULA ADQUIRIDA.</b>	.....11
<b>COLONIZACION INICIAL.</b>	.....12
<b>PARTE III. CLASIFICACIONES.</b>	
<b>ETIOLOGICAS.</b>	.....14
<b>SEGUN DURACION.</b>	.....16
<b>CARIES AGUDA.</b>	.....16
<b>CARIES CRONICA.</b>	.....18
<b>CARIES DETENIDA.</b>	.....17
<b>CARIES PENETRANTE.</b>	.....17
<b>CARIES RECURRENTE.</b>	.....18
<b>SEGUN PROFUNDIDAD.</b>	.....19

**PARTE VI. FACTORES PREDISPONENTES.**

	<b>Pag.</b>
<b>DIETA.</b>	....20
RELACION POSDESARROLLO CON LOS DIENTES.	....21
CALIDAD FISICA DE LA DIETA.	....21
COMPOSICION DE LA DIETA.	....22
VITAMINAS Y MINERALES.	....24
RELACION ENTRE EL PRODUCTO CHATARRA Y PREVALENCIA DE CARIES DENTAL.	....25
RELACION DE PRODUCTOS CHATARRA CON CARIES.	....29
<b>SALIVA.</b>	....29
COMPOSICION QUIMICA DE LA SALIVA MIXTA.	....29
FLUJO SALIVAL.	....29
pH DE LA SALIVA.	....31
ACTIVIDA INHIBIDORA DE LA SALIVA.	....31
LISOZIMAS.	....31
OTROS FACTORES ANTIMICROBIANOS.	....32
MECANISMOS DE DEFENSA.	....32
CARACTERES FISICOS Y QUIMICOS EN RELACION CON LAS CARIES.	....33
<b>ESTRUCTURA DENTARIA.</b>	....35
DEFECTOS DEL ESMALTE.	....35
AMELOGENESIS IMPERFECTA.	....36
ASPECTOS RADIOGRAFICOS.	....37
ASPECTOS HISTOLOGICOS.	....37
<b>ANOMALIAS DENTARIAS DE POSICION, NUMERO Y FORMAS.</b>	....39
<b>HIGIENE.</b>	....40
PRINCIPIOS DEL CONTROL DE LA PLACA.	....40
MEDIOS MECANICOS PARA EL CONTROL DE LA PLACA.	....40
HILO O CINTA DENTAL.	....43
DENTIFRICOS Y ENJUAGATORIOS.	....43
FLUORUROS.	....44
<b>MALOS HABITOS.</b>	....45
CARIES RAMPANTE.	....45
CARIES POR BIBERON.	....46
CARIES POR RADIACION.	....46
CARIES RADICULAR.	....47

	<b>Pag.</b>
<b>IATROGENAS.</b>	<b>....49</b>
<b>INFECCIONES CRUZADAS.</b>	<b>....50</b>
<b>FACTORES SISTEMICOS.</b>	<b>....51</b>
<b>CONCLUSIONES GENERALES.</b>	<b>....53</b>
<b>BIBLIOGRAFIA.</b>	<b>....54</b>