Actualidad

ESTADO ACTUAL DEL CONTROL Y PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTARIA

Dr. RAUL MUÑOZ INZA,

Jefe de la Sección Profilaxis y Educación Odontológica del Servicio Nacional de Salud.

Caries es una enfermedad de los tejidos calcificados del diente. Se produce por los ácidos que resultan de la acción de los microorganismos sobre los hidratos de carbono. Se caracteriza por la descalcificación de la porción orgánica y es acompañada o seguida por la desintegración de la sustancia orgánica.

De acuerdo a las más recientes investigaciones los siguientes factores son importantes con la etiología y desarrollo de las caries dentales, especialmente en los niños.

1º *Pacientes susceptibles.* Existen personas que presentan inmunidad y en ellas se ha encontrado en la sangre aglutininas específicas para los lactobacilos acidófilos. Hunt y colaboradores han obtenido razas de ratas inmunes y otras susceptibles a la caries. Existen familias humanas inmunes. Estas personas no tienen lactobacilos en la boca y en el tracto digestivo y la titulación de la aglutinina sanguínea para este bacilo es alta.

Se han ensayado vacunas sin resultado. También la aplicación de principios de selectividad biológica, sin éxito.

2º *Solubilidad del esmalte.* Se han ensayado numerosas fórmulas químicas para hacer insoluble el esmalte dentario a los ácidos orgánicos que necesitan un Ph de 4,7 para desintegrar este tejido. Actualmente se acepta que la aplicación de cloruro de sodio al 2% hecha según la técnica preconizada por Knutson previene la formación del 40% de nuevas caries. Estas aplicaciones se hacen a las edades de e. 7, 9 y 13 años. Se han presentado pruebas de que los adultos entre los 18 y 40 años, también se beneficiarían con una solución al 1%. Este procedimiento, se está aplicando en gran escala en los EE. UU. por equipos de higienistas dentales. El Servicio Federal de Salud Pública de ese país ha comprobado que la fluoración de agua

potable trae una reducción de un 65% de caries. Ampliándose este tratamiento a todos los EE. UU. se podrá decir, por primera vez en la historia, que los 78.000 dentistas alcanzarán a reparar y tratar el saldo de nuevas caries. Debemos recordar que hasta la fecha no ha sido demostrado que los fluoruros usados en enjuagatorios dentífricos, gomas de mascar o ingeridos en tabletas den algún resultado positivo.

3º *Bacterias acidógenas.* Existen suficientes pruebas para afirmar que las bacterias formadoras de ácidos son capaces de producir un Ph tan bajo como para descalcificar el diente. Están siempre presentes en este proceso, y su porcentaje en la saliva proporciona un índice de la actividad de la caries. Un porcentaje de 1.000 por c.e no ofrece peligro; 10.000 no hará poner al sujeto en observación; 50.000 reclaman atención clínica inmediata y una restricción moderada de hidrocarbonados; de 100.000 a un millón precisarán una restricción drástica de los azúcares fermentables. La penicilina usada en polvos dentífricos, tres veces al día provoca una reducción temporal del lactobacilo acidófilo y su uso exagerado ha provocado desequilibrio biológico de la flora microbiana, con producción de alteraciones de la mucosa. Se ha demostrado que el nitrógeno de amonio, que se origina espontáneamente por acción de las bacterias sobre los aminoácidos inhibe el crecimiento del lactobacilo. Se ha informado sobre buenos resultados obtenidos con un dentífrico conteniendo fosfato dibásico de amonio y urea, que puede ser recomendado en la actualidad. Otros organismos como estreptococcus u hongos han sido señalados, también, como capaces de producir ácidos.

4º *Substrato hidrocarbonado.* La saliva humana no contiene azúcares fermentables de manera que las bacterias degradan los

residuos que quedan de la alimentación. Los ácidos se forman con rapidez. El Ph baja de 7.25 dentro de un minuto y medio y permanecen bajo por una media hora. En la imposibilidad de eliminar los hidrocarbónicos fermentables de la dieta se recomienda un enjuagatorio con agua inmediatamente después de ingerir dulces. Es considerada hoy la medida higiénica más racional, para impedir la formación de procesos cariosos. Desgraciadamente, el consumo de dulces y confituras es hoy día difícil de desterrar. En Chile se consumen 28

kilos de azúcares anualmente por persona.

5º *Sistema enzimático.* Se necesitan de 12 a 13 enzimas y coenzimas para producir ácido láctico. Se han estudiado agentes inhibidores enzimáticos que pueden adicionarse a los azúcares después de su refinamiento. Se ha señalado la aldehida glicérica, aunque no todos los autores le asignan este mismo papel; también peróxidos orgánicos, el bisulfito de sodio, la carbamida o urea sintética y las quinonas, especialmente, la vitamina K sintética. Algunos aminoácidos reducen la producción ácida en experimento de laboratorio. Todos estos hallazgos abren la esperanza a que existiría otra vida de ataque para evitar el proceso de caries.

6º *Placa bacteriana.* También conocida como placa mucilagínosa y placa gelatinosa. Es una cubierta fuerte, adherente, filamentosa compuesta de mucina coagulada y bacterias, especialmente leptotrix, que se adhiere firmemente a los dientes. Pincelándolos con tintura de yodo o una anilina, se pone en evidencia. En el laboratorio se comporta como una membrana selectiva que permite la difusión de las soluciones azucaradas y dificulta la penetración de la saliva. Soluciones zephiran al 1:1.000 y de urea al 50%, poderosos agentes bactericidas, la penetran con mucha dificultad. Una solución de urea durante 4 minutos, interfiere con la producción ácida durante 24 horas. Este método no es práctico por cuanto este compuesto tiene un gusto sumamente desagradable. Estas placas no son removidas por medio del cepillado. Se ha demostrado que a las 24 horas se han reconstituido. Se busca un detergente que sea capaz de destruirlas.

Resumen

Las investigaciones dentales se orientan hoy día por todos los caminos en que se

puede interferir la producción de caries, dentro de las mismas posibilidades del proceso mismo. En casos dramáticos de policaries debemos recomendar: 1º Reducción de los azúcares refinados; 2º Tratamiento con flúor tópico, y 3º Rigurosa higiene bucal con dentífricos que contengan urea y carbamida. En Salud Pública, solicitar la implantación de los tratamientos mencionados a base de sales de flúor.

Tenemos fundadas esperanzas que a corto plazo la Ciencia Dental nos proporcione una solución definitiva a este problema.

Factores Generales

Embarazo y lactancia. Estos períodos no causan aumento de las caries. Si existe un incremento de caries se debe a los cambios en Ph bucal provocados por causas secundarias del embarazo.

Salud general y nutrición. Los informes científicos revelan que la salud general o estado nutritivo no tienen ninguna significancia con el proceso de la caries. No hay una prueba aceptable que demuestre la influencia que estos factores puedan tener en el proceso de la caries.

Diabetes. Ha sido establecido que antes del uso de la insulina las personas con diabetes representaban un estado de caries alarmante. Se señala que no hay en la literatura moderna estudios apropiados que establezcan alguna diferencia entre niños diabéticos con o sin tratamiento para esta enfermedad.

Glándulas endocrinas. No existen pruebas que las glándulas endocrinas tengan relación con la caries dental. Hay alusiones generales de carácter indefinido que afirman que las glándulas endocrinas modifican los huesos, y por lo tanto, corregirían la posición de los dientes, la secreción de la saliva. Y lo relacionan con la susceptibilidad a la caries.

Enfermedades infecciosas. La literatura demuestra que las enfermedades generales tienen poco o ningún efecto. Queda por estudiar los aspectos de la hipoplasia y caries especialmente.

Estados emocionales. No hay ninguna experiencia clínica para sostener la teoría que los estados emocionales influyen en los procesos de caries dentales. Se solicitan pruebas.

Constitución y herencia. En experiencias sobre animales de laboratorio se ha establecido un factor hereditario de resistencia. En el hombre sólo se han demostrado relaciones familiares. Se precisan mayores estudios.

Vitaminas y minerales

Ningún efecto derivado de la ingestión de vitaminas y minerales puede ser considerado intrínseco en carácter y manifestado en relación a la caries dental, como (1) variaciones en la estructura, forma o composición del diente, producidos durante el período de formación del diente o (2) variaciones en la saliva u otros factores, comprendiendo los alrededores del diente, producido durante cualquier período de la vida. La ingestión de vitaminas y minerales en cantidad y exceso sobre los requeridos para una dieta normal, no tienen ninguna relación con la caries dental.

Vitaminas

Vitamina A. La avitaminosis crónica de carácter grave, provoca anomalías en la forma y estructura del esmalte en formación.

Complejo de Vitamina B. No hay relación entre avitaminosis B y caries. Tiene relación con los tejidos blandos, incluyendo encía, lengua y mucosa.

Vitamina C. No hay pruebas entre deficiencia de vitamina C, y caries en el hombre. Hay pruebas que ocurren cambios e irregularidades en el desarrollo de la dentina en animales de laboratorio. La ingestión diaria de grandes cantidades de vitamina C no reduce la caries.

Vitamina D. Es de gran valor en la formación de las estructuras dentales durante la calcificación. No tiene valor después de este período. Dosis excesivas de vitamina D producen trastornos renales. No hay pruebas definitivas que indiquen que hay diferencia en el índice de caries entre personas que reciben vitamina D, por radiación solar, aceite de hígado de bacalao o ergosterina irradiada. No hay pruebas definitivas que demuestren de que el sol es el factor único que determine diferencias geográficas en la proporción de caries. Es probable que haya mayor cantidad de dientes hipoplásicos en los niños raquíticos que en los no raquíticos. Sin embargo, recientes estudios sugieren que no hay relación entre hipoplasia, raquitismo o avitaminosis D, que ocurran durante la formación del diente. No hay hipoplasia en la porción del diente calcificado antes de nacer.

Los minerales

Calcio y fósforo. No hay suficientes pruebas que justifiquen el punto de vista que la ingestión de calcio y fósforo en cantidad suficiente para prevenir defectos de la calcificación sean adecuados para la formación del diente con estructura y formación normal en el término de los niños bien constituidos. Es posible que ciertas personas a causa de enfermedades o anomalías en el metabolismo requieran una ingestión mayor. Sin embargo, parece que el hueso en formación es más sensible a la falta de calcio y fósforo que el diente en desarrollo.

No hay pruebas definitivas concernientes a que adicionando calcio y fósforo se afecte el ataque de caries, en los dientes ya formados. Aún en los casos que se compruebe una dieta deficiente.

Un análisis del esmalte del diente sano, comparado con el esmalte de diente cariado, no muestra diferencia de composición relativa al calcio, fósforo, magnesio y carbonato.

Las pruebas concernientes a la relativa susceptibilidad a la caries de los dientes hipoplásicos y de los normales en su estructura, están en el estado de controversia.

Ingiriendo una cantidad de leche necesaria, no hay necesidad de dar a los niños calcio en forma mineral.

Tampoco hay pruebas que indiquen que una madre embarazada con la dieta normal requiera más calcio para sus requerimientos nutritivos.

Hay pruebas concluyentes para afirmar que el calcio contenido en la leche es mejor absorbido que el calcio en cualquiera forma.

También se sostiene que el calcio y fósforo en la sangre y saliva, no tienen relación con la caries en la especie humana.

Los niños nacidos de madres que han sufrido de osteomalasia, y los niños con raquitismo en alto grado, no parecen demostrar tendencia a la hipoplasia y a las caries en forma especial.

Parece que la hipoplasia es debida frecuentemente a la ingestión sub-normal de cantidades de vitamina D, durante la formación del diente. Pero, parece que esta deficiencia no es solamente la única causa.

El raquitismo ocurre antes del 2º año de edad, esto es, durante el período de más actividad en el crecimiento y desarrollo del hueso. Una forma sub-clínica de raquitismo puede ocurrir sobre los 14 años de edad.