

Prevención de colapso en el proceso alveolar superior mediante el injerto óseo (xenoinjerto) posterior al retiro quirúrgico de un mesiodens y un incisivo central

Keyword: Alveolar process, prevention of collapse

Descriptor: Proceso alveolar, prevención de colapso

Resumen

El injerto óseo es una técnica quirúrgica que en las áreas de implantología y periodoncia, facilita la reparación de los defectos óseos de una manera más rápida y apropiada. A continuación se presenta un caso clínico donde se eliminó un mesiodens y un incisivo central superior y se empleó posteriormente un injerto. Se utilizaron radiografías panorámica y oclusal como apoyo al diagnóstico para la planeación de la cirugía, así como 0.75 gramos de hueso bovino para saturar el lecho óseo. Se alcanzó con éxito la prevención del colapso del proceso alveolar y se rehabilitó posteriormente, eliminándose así una fase quirúrgica posterior.

Introducción

Las razones para usar injertos óseos o materiales aloplásticos es la suposición de que el material puede 1) contener células óseas neoformadoras (osteogénesis) o 2) servir como andamio para la neoformación ósea (osteoconducción) o también que la matriz de los injertos óseos contiene sustancias promotoras de hueso (osteoinducción) que podrían estimular tanto la neoformación de hueso alveolar como la formación de nuevas inserciones del ligamento periodontal¹.

Los diversos materiales de injerto e implante usados hasta ahora pueden ser ubicados en cuatro categorías:

1. Injertos autógenos. Son los transferidos de una posición a otra dentro de un mismo individuo. Comprende hueso cortical o hueso esponjoso y médula.
2. Aloinjertos. Son los transferidos entre miembros de la misma especie genéticamente diferentes. Se ha usado hueso esponjoso y médula viable, hueso esponjoso y médula esterilizados y hueso congelado.
3. Heteroinjertos o Xenoinjertos. Injertos tomados de un donante de otra especie.
4. Materiales Aloplásticos. Materiales para implantes inertes utilizados como sustitutos de los injertos de hueso.¹

Nielsen y colaboradores (1980) afirmaron que los materiales de injertos en los defectos óseos periodon-

C.D. Quetzalcóatl Valois Rodríguez*
C.D.E.I. Enrique Pérez Martínez**
C.M.F. Florencio García Zarain***
M.O.I. Alejandro Dib Kanan****

*Alumno de la Maestría en Estomatología Integral EE.B.U.A.P.

**Profesor de la clínica de Implantología en la Maestría en Estomatología Integral EE.B.U.A.P.

***Profesor de Cirugía Bucal en la Maestría en Estomatología Integral EE.B.U.A.P.

****Coordinador de la Maestría en Estomatología Integral EE.B.U.A.P.

- Valois, R.Q., Pérez, M.E., García, Z.F., Dib, K.A. Prevención de colapso en el proceso alveolar superior mediante injerto óseo (xenoinjerto) posterior al retiro quirúrgico de un mesiodens y un incisivo central. Oral Año 6. Núm. 18. Primavera 2005. 262-265

abstract

Bone grafts are surgical techniques used in implantology and periodontology to help repair in fast and appropriate manner bone defects. This article present a clinical case where a mesiodens and an upper central incisor were eliminated and a bone graft was placed. Panoramic and occlusal x-ray were used to diagnose and plan the surgery; 0.75 grams of bovine bone were to fill in the site after surgery. The surgery was a success and the collapse of the alveolar process was prevented, eliminating posterior surgeries.

tales pueden ser:

1. *Osteoproliferativos* (osteogénicos), lo cual significa que se forma hueso nuevo con las células osteoformadoras del material injertado.
2. *Osteoconductores*, lo cual significa que el material injertado no contribuye a la formación de hueso nuevo pero sí sirve como andamio para la formación de hueso originada en el hueso adyacente del huésped.
3. *Osteoinductores*, lo cual significa que la formación de hueso es inducida por el tejido blando circundante inmediatamente adyacente al material injertado.¹

La causa más común de incisivos centrales superiores impactados es la presencia de dientes supernumerarios de la línea media por lo que se denominan como un factor obstructivo por lo que no erupciona un central superior⁴.

Por otra parte muchos términos han sido aplicados a dientes supernumerarios, de acuerdo a la localización y su origen un diente supernumerario en región de los incisivos anterior en el maxilar superior es llamado mesiodens; un molar accesorio es frecuentemente llamado distomolar o distodens. Un diente supernumerario posterior situado lingualmente o bucalmente a un molar es llamado paramolar².

La presencia de dientes supernumerarios esta correlacionada con macrodoncia y exhibe una predominancia en mujeres de 2:1. La mayoría de los dientes supernumerarios se desarrollan durante las dos primeras décadas de vida^{2,3}.

La presencia de un diente supernumerario deberá ser sospechada si hay un significativo retraso en la erupción de una porción localizada de la dentición. El diagnóstico temprano y tratamiento son cruciales frecuentemente en la reducción de problemas estéticos y funcionales de los dientes adyacentes. El criterio de cuidado es la temprana remoción del diente accesorio. Una consecuencia de una terapia retardada puede incluir la erupción retardada del diente adyacente o el desplazamiento dental con apiñamiento y maloclusiones asociadas.^{2,3}

Los dientes supernumerarios también predisponen a el área a pericoronitis subaguda, gingivitis, periodontitis, formación de abscesos y el desarrollo de cualquiera de un gran número de quistes y tumores odontogénicos^{2,3}.

Reporte del caso

Se presenta a la clínica de Estomatología Integral paciente femenina de 13 años de edad, con diagnóstico radiográfico de mesiodents e incisivo central superior derecho retenido (fotos 1, 2), referido por el Posgrado de Ortodoncia de la F.E.B.U.A.P y la indicación de extraer ambos órganos dentarios (Foto 2).

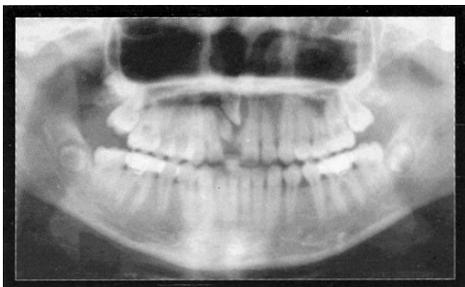


Foto 1: Radiografía panorámica que nos muestra la presencia del diente supernumerario y el incisivo retenido y su relación con las fosas nasales.



Foto 2: Radiografía oclusal que muestra otra vista de la lesión y la corta relación corono radicular del OD 11 (véase cuadro inferior derecho).

En la exploración de la cavidad oral se observa buena coloración y consistencia de tejidos y un ligero colapso en la zona del O.D. 11 (Fotos 3, 4); para prevenir un acentuado colapso posquirúrgico del proceso y coadyuvar la rehabilitación estética de la zona, se determinó la colocación de injerto óseo (Xenoinjerto).



Foto 3: Fotografía frontal donde se observa la calidad de los tejidos y la ausencia del O.D. 11.

Técnica

Con previos procedimientos de asepsia y antisepsia, se procede a realizar la técnica anestésica supraperiostica y el bloqueo del nervio nasopalatino; se diseña y realiza la incisión tipo Newman; se eleva el colgajo de espesor total respetando la papila central, hasta localizar el O. D. supernumerario (Foto 5).



Foto 4: Fotografía oclusal superior donde se observa colapso del proceso alveolar por la ausencia del O.D. 11.

Se descubre el diente supernumerario y se procede a luxarlo para su posterior retiro (Foto 6), retirando el saco pericoronario.

Se localiza inmediatamente el O.D. 11, se luxa y se retira (Foto 7); se elimina el saco pericoronario y se regula el proceso alveolar; se valora el lecho quirúrgico (Foto 8).



Foto 5: Elevación del colgajo de espesor total y localización del mesiodents.



Foto 6: Descubrimiento de mesiodents y luxación del mismo.

Se colocan 0.75 gramos del Xenoinjerto (Bio-Oss®) en el lecho quirúrgico, previamente hidratado en solución fisiológica durante 20 minutos (Fotos 9 A y B).



Foto 7: Descubrimiento y luxación del O.D. 11.

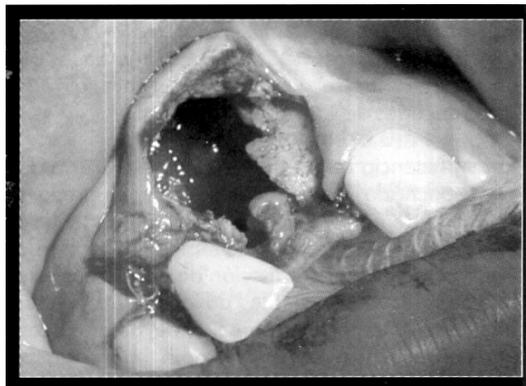
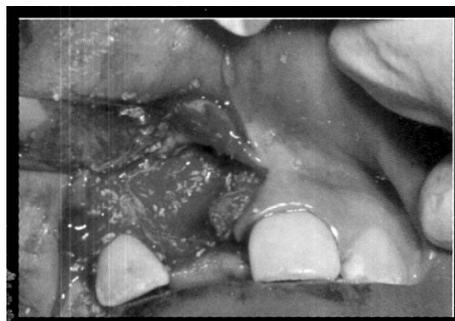


Foto 8: Valoración del lecho quirúrgico con un pequeño resto de epitelio correspondiente a la pared palatina del saco pericoronario.

Se procede a confrontar el colgajo y colocar los puntos de sutura; se prescribe antibiótico y analgésico, agregando las indicaciones de rutina y se recomienda no cepillar durante tres días el área intervenida y usar sólo colutorios con Clorhexidina al 0.12% se cita a la paciente a los siete días para retiro de puntos y para valoración (Foto 10).



A



B

Fotos 9 A y B: Muestran la colocación del injerto óseo.



Foto 10: Valoración y retiro de puntos siete días después del acto quirúrgico.



Foto 11: Valoración a los cuatro meses posteriores al acto quirúrgico.

Discusión

Siempre que se presente a nuestra consulta un paciente cuyas características clínicas sean semejantes al caso reportado, debemos interrogar para determinar el probable motivo de la ausencia dentaria, posteriormente examinar clínica y radiográficamente la zona anatómica, pensando en la posibilidad que el caso se presenta debido a un factor del tipo obstructivo o traumático⁴ para poder establecer un adecuado tratamiento que variará dependiendo de las condiciones en que se presente el caso.

Dada que la edad de la paciente indica que aún no terminaba con el período de crecimiento facial, y que era inevitable conservar al incisivo central superior debido a la relación corono-radicular era menor de 1:1, y la cavidad que se obtendría a consecuencia de la intervención quirúrgica no era favorable intentar el reimplante y ferulización de ese órgano dentario, y una cirugía simple hubiera terminado con un colapso exagerado, la colocación de un injerto nos ayuda a reducir el grado de colapso y resorción de la cortical externa. Por lo tanto son deseables técnicas quirúrgicas

y restaurativas de calidad que reduzcan la pérdida del volumen óseo y mantengan la armonía gingival.

Conclusiones

Este tipo de tratamiento se puede indicar visualizando no sólo el hecho quirúrgico sino previendo la posterior colocación de un implante dental o un pónico de PPF con adecuado perfil de emergencia que aportará al paciente resultados estéticos aceptables. Además se elimina la necesidad de fase quirúrgica posterior.

Bibliografía

- 1.- Lindhe, J. *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. 3ª Edición España. Editorial Médica Panamericana, 2001: 604-617.
- 2.- Neville, B.W., Damm, D.D., Allen, C.M., Bouquot. *Oral & Maxillo-facial Pathology 2ª Edition*. Editorial Saunders. p.p. 69-73.
- 3.- Zhu, J.F.; Marcushamer, M.; King, D.L. "Supernumerary and congenitally absent teeth: a literature review" *Journal Clin Pediatric Dentistry* 20:87-95 1996.
- 4.- Díaz, P.R.; Velasco, E.C., "Incisivo Central Superior Impactado" *Oral Año 4, Número 14*, 205-208. 2003.

Evaluación del riesgo de caries mediante la prueba de Alban en los pacientes tratados en la clínica de Ortodoncia de la F.E.B.U.A.P

María Belén Romero Cervantes*
María del Consuelo Flores Yáñez**

*Residente de la Maestría en el Posgrado de Ortodoncia de la F.E.B.U.A.P.
**Profesora de Investigación Aplicada en el Posgrado de Ortodoncia de la F.E.B.U.A.P.

Keyword: Dental caries, activity tests
Descriptor: Caries dental, pruebas de actividad

● Romero, C.M.B., Flores, Y.M.C.. Evaluación del riesgo de caries mediante la prueba de Alban en los pacientes tratados en la clínica de Ortodoncia de la F.E.B.U.A.P. *Oral* Año 6. Núm. 18. Primavera 2005. 266-271

Resumen

El objetivo de este estudio fue determinar la variación del pH, indicador del riesgo de caries en los pacientes que son atendidos en la clínica de ortodoncia de la F.E.B.U.A.P. por medio de una prueba microbiológica llamada *Prueba de Alban*. Se examinó la saliva de 60 pacientes repartidos en tres grupos de 20. Grupo A (pacientes sin aparatología), Grupo B (pacientes con bandas de ortodoncia únicamente) y Grupo C (pacientes con aparatología ortodóntica fija), tomando al grupo A como control. Las salivas de los tres grupos fueron observadas a diario durante cuatro días. La profundidad del viraje en el medio indico que la variación del pH disminuyó considerablemente en el grupo B y C comparados con el grupo A; sin una variación considerable entre ambos grupos (B y C). $P=0.0001$.

Introducción

El tratamiento ortodóntico si bien tiene la finalidad de corregir problemas de maloclusión, función y estética, también interfiere con la homeostasis bucal ya que la aparatología usada en ellos incrementa la retención de placa dentobacteriana, favoreciendo la colonización de microorganismos acidógenos como el *Streptococcus mutans* y además acidúricos como el *Lactobacillus*⁸, los cuales son agentes causales de caries dental. La presencia de estos microorganismos modula el descenso del pH en el ambiente bucal, incrementando el riesgo de presentar caries durante y después del tratamiento. Una de las manifestaciones más comunes son las manchas blancas que corresponden a zonas de caries incipiente que suelen presentarse adyacentes a la aparatología ortodóntica.^{21,6}

La saliva tiene varias funciones, una de ellas es el arrastre de microorganismos orales, células desca-madas y restos de comida de la cavidad oral al estómago. Por consiguiente, es necesario un volumen adecuado de saliva para mantener el equilibrio saludable entre la defensa del hospedero y el ataque microbiano endógeno y exógeno en la boca.²

Según Dawes, *et al* (1963)³, la placa dental es "el material suave encontrado en la superficie del diente

abstract

The purpose of this study was to establish the variation of pH oral environment that can influence the risk of cavities during orthodontic treatment with fixed appliances. The salivary pH levels were tested with the Alban technique. The saliva of 60 patients from the Orthodontic Clinic at the F.E.B.U.A.P. was used, each divided in 3 groups. Group A, patients without appliances; Group B, patients with bands only; Group C, patients with full orthodontic appliances. The control group was Group A. The 3 groups were observed for 4 days. Analysis of data showed that both groups B and C salivary pH levels decreased significantly comparable with the control group (group A), subjects of group B had salivary pH levels similar to those subjects of group C $p0.0001$.

que no es eliminado rápidamente". Actualmente la Organización Mundial de la Salud (OMS), la define como una entidad bacteriana proliferativa y enzimáticamente activa que se adhiere con firmeza a la superficie dentaria y que, por su actividad metabólica ha sido propuesta como el agente etiológico principal en el desarrollo de las caries y la enfermedad periodontal.¹⁶ Se calcula que aproximadamente 1 mg de placa dentobacteriana, contiene más de 200 millones de microorganismos (Scheie, 1994) como bacterias (principalmente estreptococos), micoplasmas, levaduras y protozoarios.

Aunque hay más de 350 especies de bacterias en la cavidad oral solo algunas tienen la capacidad de colonizar la superficie del diente, esta asociación inicial depende de la presentación e interacción de moléculas de superficie de las bacterias llamadas adhesinas, siendo las más conocidas las enzimas del tipo glucosiltransferasa (GTF), y los receptores de la película adquirida la cual se define como una biopelícula delgada, amorfa y electrodensa inmediatamente adyacente a la superficie del esmalte que se forma antes de dos horas en una superficie dental limpia, esta carece de bacterias y se estructura por proteínas y glucoproteínas. En la formación de la película intervienen una combinación de fuerzas físico iónicas, hidrófobas, de Van der Waals y además se detecta fijación de hidrógenos entre la superficie dentaria y los componentes orgánicos e inorgánicos de la saliva (Figura 1). El esmalte limpio tiene más grupos accesibles de fosfatos que iones de calcio. La adsorción de moléculas

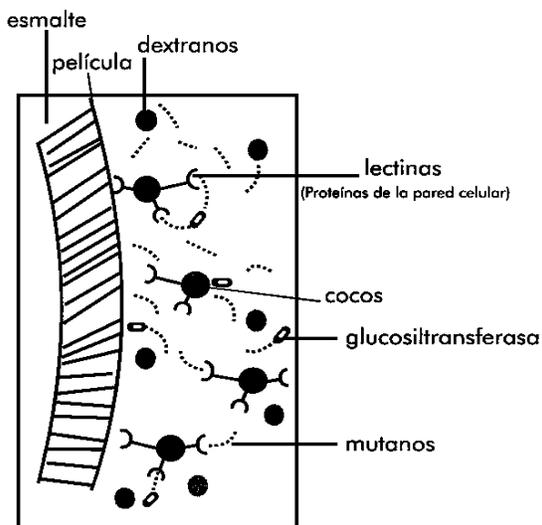


Figura 1: Esquema que muestra cómo se lleva a cabo la adhesión bacteriana a la superficie de la película adquirida que recubre al esmalte dental.

en esta superficie engloba la interacción de los grupos fosfato con los iones de calcio de la saliva para formar puentes de carga negativa. Los grupos con carga positiva de los componentes salivales interactúan de manera directa con los fosfatos de la superficie del esmalte, posteriormente la cutícula temprana se modifica ya que algunos microorganismos producen sustancias que les permiten reconocer productos de la superficie de esta película que actúan como receptores para la adhesión de proteínas fijadoras como la adhesina. La glucosiltransferasa contribuye a facilitar la adhesión de los microorganismos a la superficie dental. Con el tiempo la película temprana sufre modificaciones y se transforma en una película tardía en la que se asocian componentes de la saliva, productos bacterianos y exudado gingival que recubre la superficie del diente, prótesis, restauraciones y cualquier tipo de aparatología presente en la cavidad oral; esto da lugar a fenómenos de agregación y coagregación bacteriana¹⁶. Los microorganismos iniciales son llamados colonizadores o pioneros, estos compiten con otros microorganismos de la flora oral para ganar una superficie del diente. Después de la deposición inicial, los clones de las bacterias colonizadoras se comienzan a extender para formar columnas o cadenas de bacterias, estas están separadas a través de espacios estrechos uniformes, el crecimiento de la placa procede por deposición de nuevas especies en estos espacios abiertos; en un corto tiempo la superficie del diente adyacente a la encía es cubierta por bacterias, proteínas derivadas de saliva, y células descamadas de la membrana mucosa, que interactúan uniéndose a bacterias de la placa dental.

Toda esta actividad ocurre dentro de los primeros dos días de desarrollo y se llama fase I de formación de la placa; en esta fase predominan microorganismos Gram positivos (estreptococos y bacilos). En la fase II la

superficie externa es cubierta por bacilos Gram positivos. En la fase III que es del cuarto al séptimo día después de la iniciación, la placa comienza a migrar subgingivalmente, en la fase IV del séptimo a onceavo día se hayan espiroquetas, vibrios así como fusiformes en el surco gingival y es ahora cuando se conoce como placa madura.

Esto predispone a la superficie del esmalte que está bajo la placa a desarrollar lesiones cariogénicas, como el resultado de la interacción entre las especies bacterianas, sus productos metabólicos y su interacción con factores salivales y otros.

Por lo anterior es indispensable establecer estrategias de valoración del riesgo de caries principalmente en pacientes bajo tratamiento ortodóntico que aplicadas en el consultorio dental, brinden la posibilidad de establecer un diagnóstico temprano de riesgo de caries dental, lo que permitirá la implementación de terapéuticas preventivas de acuerdo a cada paciente.

Proponemos pues, la prueba de Alban (una modificación de la de Snyder), como una prueba microbiológica que permitirá determinar el riesgo de caries del paciente, midiendo la profundidad del vire en el medio de cultivo que contiene las condiciones ideales para el crecimiento y desarrollo de microorganismos con capacidad acidogénica y acidúrica que son arrastrados durante la toma de la muestra salival del paciente.

La prueba de Alban, tiene el mismo fundamento que la prueba de Snyder pero el método es diferente¹⁰. En la prueba original de Snyder, una vez preparado el medio y distribuido en tubos de ensayo, éstos son almacenados en refrigeración hasta antes de ser utilizados, al igual que en la prueba de Alban. Sin embargo, en la prueba de Snyder antes de inocular la muestra salival en los tubos que contienen el medio, es necesario ponerlos previamente a baño maría para licuar este medio, dejándose enfriar hasta que la mano soporta el calor y es en este momento que se coloca la muestra de saliva, obtenida del paciente por salivación directa en tubos de ensayo estériles vacíos, utilizando una pipeta serológica también estéril. Se tapan los tubos y se agitan con la finalidad de homogeneizar la saliva con el medio, para después llevarlos a incubación en una estufa bacteriológica a 37°C, observándose los cambios a las 24 y 48 horas, tiempo en que el medio puede virar de un color azulado a un amarillo definido, esta prueba mide la intensidad del cambio de color como lo hacen las tiras reactivas de pH.

Para realizar la prueba de Alban (Snyder modificado), se utiliza un medio semisólido que permite la difusión de la saliva permitiendo así determinar el riesgo de caries según la profundidad alcanzada en el vire. La ventaja de ésta sobre la de Snyder radica en que no requiere de los procedimientos de laboratorio previos a la inoculación de la muestra; ya que el paciente saliva directamente dentro de los tubos que contienen el medio, procedimiento que se realiza en la

clínica o en el consultorio e inmediatamente es llevado a la estufa bacteriológica a la misma temperatura y son observados los tubos a las 24, 48, 72 y 96 horas.

La desventaja es el tiempo de incubación ya que la prueba de Alban requiere de cuatro días, mientras que la de Snyder sólo de dos.

Antecedentes

El uso de aparatología fija es un desafío importante para los pacientes que quieren mantener una buena higiene oral para evitar o minimizar la descalcificación de esmalte durante el tratamiento; varios investigadores han reportado aumento significativo en los niveles de *Streptococcus mutans* en saliva y placa de los pacientes con aparatología ortodóntica. Este aumento ocurre durante la primera semana después de la colocación de los aparatos.²⁴ Otros autores han mostrado un aumento en el número de *Streptococcus* en placa supragingival y por lo tanto refieren que un aumento en la flora de *Streptococcus* puede llevar a una incidencia más alta de caries.¹⁸

El agente anticariogénico más conocido y utilizado es el flúor, que aplicado en forma de enjuagues o como parte de un dentífrico resulta eficaz en la prevención de la formación de placa dentobacteriana.¹⁰

Øgaard y Rølla¹⁹ refieren que ante un problema cariogénico severo los fluoruros tienen un efecto limitado en la prevención de descalcificación. Sugiriendo que los agentes antibacterianos como el triclosan, xilitol, o clorhexidina pueden mejorar el efecto de los fluoruros.^{4,19}

Material y Método

- Una báscula (granataria y analítica).
- Matraz pyrex de dos litros.
- Pipeta.
- Tubos de ensayo de 100 X 16ml con tapas.
- Refrigerador.
- Estufa bacteriológica (Pressition).
- Tiras reactivas para medir pH (color pHast®).

Para este estudio se utilizaron 60 pacientes de la clínica de Ortodoncia de la F.E.B.U.A.P. con un rango de edad de 11 a 22 años con una media de 16 años de edad, 28 del sexo masculino y 32 del sexo femenino. Se distribuyeron en tres grupos de veinte personas cada uno.

1. **Grupo A:** integrado por 20 pacientes de nuevo ingreso sin ningún tipo de aparatología al momento de la toma de muestra (grupo control).
2. **Grupo B:** integrado por 20 pacientes con bandas de ortodoncia.
3. **Grupo C:** integrado por 20 pacientes con toda la aparatología ortodóntica fija.

Los pacientes incluidos cumplieron con los siguientes criterios:

- Pacientes que no hubieran iniciado su tratamiento.
- Pacientes con bandas de ortodoncia.
- Pacientes tratados con aparatología ortodóntica fija (*brackets*).
- Pacientes que aceptaron ser incluidos en el estudio.
- Aparentemente sanos.
- Pacientes con un mínimo de dos horas después de haberse cepillado los dientes.
- No estar bajo tratamiento antimicrobiano.

Medio para la prueba de Alban:

• 20 g de Peptona (Bacto), 20 g de dextrosa, 5 g de cloruro de sodio, 16 g de agar, y 0.02 g de verde de bromocresol disueltos en un litro de agua.¹⁰

Una vez preparado el medio para la prueba de Alban, distribuimos 5 ml por tubo (Figura 2). Los tubos fueron esterilizados en el autoclave a 15 libras de presión durante 15 minutos, se dejaron enfriar y se les almacenó en el refrigerador hasta el momento de utilizarse.

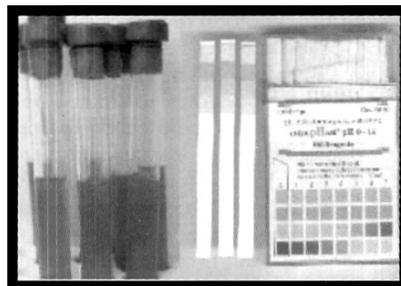


Figura 2: Imagen de los tubos de ensayo con el medio para la Prueba de Alban y de las tiras reactivas utilizadas en este estudio.

Para la toma de muestra el paciente depositó aproximadamente 1 ml de su saliva dentro del tubo con el medio. Las muestras se tomaron por duplicado, antes se midió de manera directa el pH salival por medio de tiras reactivas.

Los tubos se rotularon y se mantuvieron a 37°C durante cuatro días, siendo observados los cambios diariamente y llevando un registro en una tabla de datos (Tabla 1, tabla 2 y tabla 3, ubicadas al final del artículo).

La prueba de Alban mide la profundidad en que el medio ha virado de un color azul (que equivale a un pH de 7) hasta un amarillo definido (equivalente a un pH = 5), desde la superficie del medio hacia abajo. (Figura 3.)

Esta variación se registra como:

- 0 = Sin variación.
- 1 = $\frac{1}{4}$ presenta cambio de color.
- 2 = $\frac{2}{4}$ presenta cambio de color.
- 3 = $\frac{3}{4}$ presenta cambio de color.
- 4 = Todo el cultivo ha virado.

Existiendo una relación directa entre la acidez salival con la profundidad del vire.

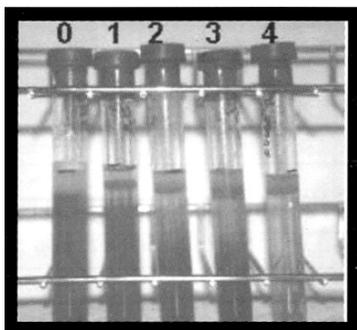


Figura 3: Imagen que muestra las escalas utilizadas en el estudio.

Resultados

Los valores en las tablas registrados el día cuatro son los valores finales de la observación de las muestras, que se sometieron a la prueba de Kruskal-Wallis, prueba estadística no paramétrica que compara a más de dos grupos.

•Al comparar el grupo A frente al grupo B se encontró una diferencia estadísticamente significativa, ($P=0.0001$). (Figura 4)

Se puede observar que el riesgo de caries es mayor en los pacientes del grupo B, ya que los vires al cuarto día de las muestras salivales se registró en un nivel 3 que equivale a un pH de 6, menor al nivel 2 equivalente a un pH de 6.5 registrado en el grupo A.

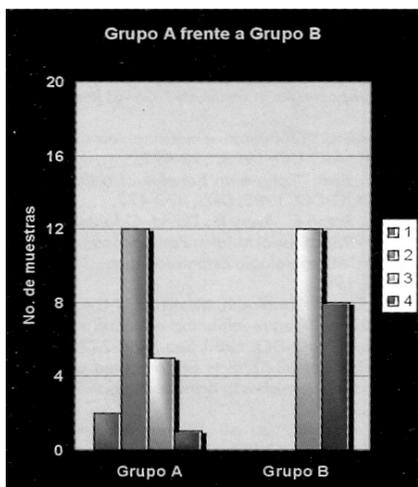


Figura 4: Gráfica de comparación del grupo A frente al B.

•Comparando el grupo A frente al grupo C hubo diferencia estadísticamente significativa ($P=0.0001$). (Figura 5)

Por lo que el riesgo de caries en los pacientes del grupo C es mucho mayor que en los del grupo A, ya

que los vires de las muestras salivales al cuarto día en el grupo A se mantuvieron en un nivel 2 equivalente a un pH de 6.5, mientras que en el grupo C los vires alcanzaron un nivel 4 que equivale a un pH de 5.5- 5.

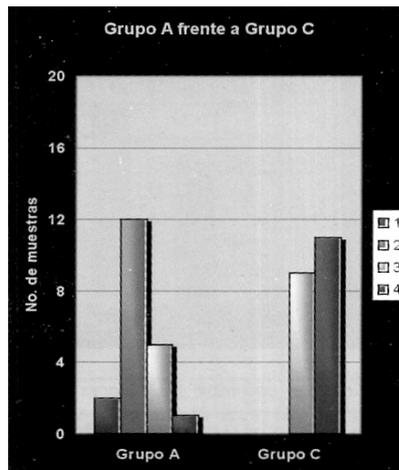


Figura 5: Gráfica de comparación del grupo A frente al grupo C.

•Al comparar el grupo B frente al grupo C no se encontró diferencia estadísticamente significativa.

Ya que las muestras de ambos grupos se registraron en los niveles 3 y 4 por lo que tienen el mismo riesgo de caries. (Figura 6)

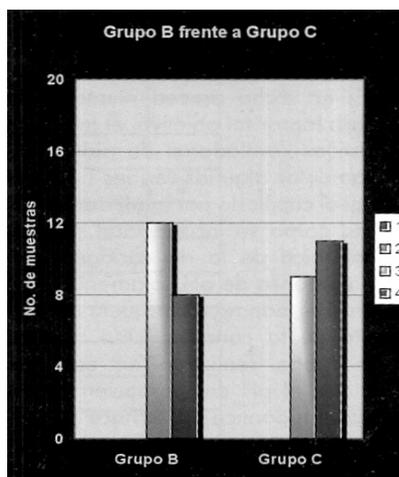


Figura 6: Gráfica de comparación del grupo B frente al grupo C.

Por lo anterior los resultados muestran que el riesgo de caries es considerablemente mayor en los grupo B y C comparados con el grupo A; sin una variación considerable entre ambos grupos (B y C). (Figura 7)

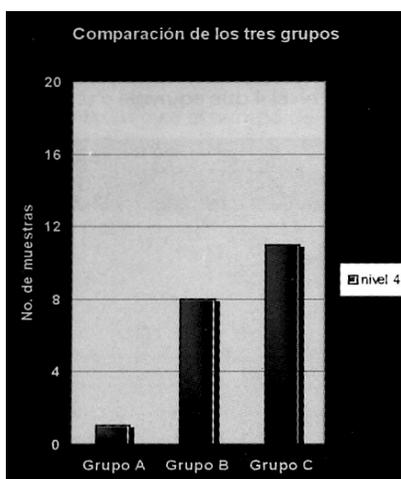


Figura 7: Gráfica que compara los valores registrados en el cuarto día de los tres grupos en el nivel 4 de variación de la Prueba de Alban.

Conclusión

Debido a que la aparatología empleada en el tratamiento de ortodoncia permite mayor formación y acumulo de placa dentobacteriana que favorece el aumento en los niveles de microorganismos acidógenos, que modifican el pH del medio ambiente haciéndolo más ácido; es indispensable que los pacientes mantengan una adecuada higiene oral para prevenir problemas de caries dental y enfermedad periodontal.

En la mayoría de los pacientes estos procedimientos son tomados a la ligera, por lo que es importante ejercer acciones que los motiven a poner más énfasis en dicho procedimiento; existen varios métodos para lograr tal objetivo, el más utilizado es el uso de pastillas reveladoras de placa, que pueden llegar a pigmentar algunas resinas pues su remoción resulta difícil al cepillado por la utilización de bandas y brackets, así como su incapacidad para discriminar placa cariogénica de la no cariogénica, que para efectos del descenso de pH solamente la cariogénica resulta de interés, además de requerir un mayor tiempo al momento de la consulta. Una alternativa es la prueba de Alban realizada en este estudio que demuestra que el pH en los pacientes tratados con aparatología ortodóntica fija se hace más bajo (ácido) que en aquellos que no la tienen; esto nos permite evaluar el riesgo de caries de manera individual sin utilizar mucho tiempo al momento de trabajar en la consulta diaria.

Por lo anterior debemos establecer un protocolo de prevención previo y durante el tratamiento de ortodoncia, donde se realice el control de placa de los pacientes indicándoles la forma correcta de cepillado dental, el uso de enjuagues con clorhexidina, dentífricos con flúor, o incluso como lo han reportado otros

autores la utilización de barnices con flúor. Sin soslayar la gran importancia que tiene el control de placa en nuestros pacientes, exhortándoles a que realicen y mantengan una excelente higiene bucal.

Bibliografía

- 1.-Atact, E.N., et al.; "Periodontal and microbiological changes associated with the placement of orthodontic appliances." *A.J. Periodontal*; 1996; 67: 78-85.
- 2.-Axelsson, Peter. *An introduction to Risk Prediction and Preventive Dentistry*; Alemania., 1999., Quintessence Books.
- 3.-Bishara, E., Samir, et al., "Effect of applying chlorhexidine antibacterial agent on the shear bond strength of orthodontic brackets." *Angle Orthodontist on CD-ROM*, 1996, No. 4, 313316.
- 4.-Davies, T.M., et al., "Effect of orthodontic treatment on plaque and gingivitis." *AJO-DO*, 1991, Feb., 155-161.
- 5.-González Begne, M., "Estudio de Sialometría y Sialoquímica." *Dentista y Paciente*, 1993, 21, 14:15-17.
- 6.-"Saliva y cavidad bucal: parte I, Glándulas Salivales: mecanismos fisiológicos de la secreción salival." *Práctica Odontológica*, 1994, 15; 7.
- 7.-Harris, O. Norman, et al.; *Odontología Preventiva Primaria*; 2001; Editorial El Manual Moderno; 235-253.
- 8.-Higashida, Berta; *Odontología Preventiva*; 2002; Editorial McGraw-Hill Interamericana 61-70.
- 9.-Katz, Simon et al.; *Odontología Preventiva en Acción*, 1983, 3ª edición, editorial Médica Panamericana, 171-175.
- 10.-L. Damon, Paul., et al., "Bond strength following the application of chlorhexidine on etched enamel." *Angle Orthodontist on CD-ROM*, 1997, No. 3, 169-172.
- 11.-Lagerwii, M.D., Ten Cate, J.M. "Remineralization of enamel lesions with daily applications of high concentration fluoride gel and a fluoridated toothpaste: An in situ Study." *Caries Reseach*, 2002, 36:270-274.
- 12.-Lee Linton, Jina. "Quantitative measurements of remineralization of incipient caries." *AJO-DO*, 1996, 590-597.
- 13.-Leon Feliu, Jose. "Long-term benefits of orthodontic treatment on oral hygiene." *AJO-DO*, 1982, Dec., 473-477.
- 14.-McDonald, Ralph E., Avery R., David. *Odontología pediátrica y del adolescente*, 1993, Editorial Médica Panamericana.
- 15.-Negróni, M. *Microbiología Estomatológica.*, 1999, Editorial Médica Panamericana, 199.
- 16.-Newbrun, Ernest. *Cariología*, México, 1994, editorial Limusa.
- 17.-Øgaard, Bjørn. "Plaque-inhibiting effect of a dentifrice containing stannous fluoride." *AJO-DO*, 1980, Sep., 266-272.
- 18.-Ogaard, Bjorn et al. "Effects of combined application of antimicrobial and fluoride varnishes in orthodontic patients." *AJO-DO*, 2001, Vol. 120:1:28-34.
- 19.-Radlanski, Ralf J., et al. "Plaque accumulations caused by interdental stripping." *AJO-DO*, 1988, Nov., 416-420.
- 20.-Rosenbloom y Tinanoff. "Salivary *S. mutans* levels in orthodontic treatment." *AJO-DO*, 1991, Jul: 35-37.
- 21.-Sánchez Pérez, Leonor. Sáenz Martínez, Laura P. "Prevalencia de *Lactobacillus* sp. y caries dental en escolares." *Revista de Ciencias Clínicas*, 2001, 2: 95-100.
- 22.-Schmit L., Jasón. "Effect of fluoride varnish on demineralization adjacent to brackets bonded with RMGI cement." *AJO-DO*, 2002, Vol. 122 2:125-133.
- 23.-Sinclair M., Peter. et al. "Changes in Gingiva and Gingival Flora with Bonding and Banding." *Angle Orthodontist on CD-ROM*, 1987, No. 4, 271-278.
- 24.-Yeung, S.C.H., "Oral hygiene program for orthodontic patients." *AJO-DO*, 1989, Sep., 208-213.

Grupo A							
Paciente	Sexo	Edad	Muestra				pH
			Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	
1	Femenino	22	1	2	3	4	5.5
2	Femenino	21	1	1	1	1	6.5
3	Femenino	13	1	1	2	2	6
4	Femenino	22	1	1	2	2	6
5	Femenino	13	1	2	3	3	6
6	Femenino	19	1	1	2	2	6
7	Femenino	13	1	1	2	2	6
8	Femenino	21	1	2	3	3	6
9	Femenino	20	1	1	2	2	6
10	Femenino	13	1	1	2	2	6
11	Femenino	12	1	1	1	1	7
12	Femenino	16	1	1	2	2	6
13	Femenino	14	1	2	2	3	6
14	Masculino	13	1	2	3	3	6
15	Masculino	14	1	1	2	2	6
16	Masculino	15	1	1	2	2	6
17	Masculino	13	1	2	3	3	6
18	Masculino	18	1	2	2	2	6.5
19	Masculino	11	1	2	2	2	6
20	Masculino	17	1	1	2	2	6

Tabla 1. Registro de datos utilizados para recavar la información de las muestras del grupo A (grupo control: pacientes sin ningún tipo de aparatología). Los valores del día cuatro, fueron tomados para determinar el riesgo de caries.

Grupo B							
Paciente	Sexo	Edad	Muestra				pH
			Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	
1	Femenino	15	1	2	3	3	6
2	Femenino	22	1	2	3	4	5
3	Femenino	11	1	2	3	3	6
4	Femenino	20	1	2	3	3	6
5	Femenino	19	1	2	3	3	6
6	Femenino	16	1	2	3	4	5
7	Femenino	12	1	2	3	3	6
8	Femenino	19	1	2	3	3	6
9	Femenino	17	1	2	3	3	6
10	Masculino	16	1	2	4	4	5
11	Masculino	11	1	2	3	4	5.5
12	Masculino	16	1	2	3	3	6
13	Masculino	19	1	2	3	3	6
14	Masculino	13	1	2	3	4	5.5
15	Masculino	16	1	2	4	4	5.5
16	Masculino	11	1	2	3	4	5.5
17	Masculino	22	1	2	3	3	6
18	Masculino	15	1	2	3	3	6
19	Masculino	13	1	2	3	4	5.5
20	Masculino	19	1	2	3	3	6

Tabla 2

Grupo B							
Paciente	Sexo	Edad	Muestra				pH
			Día 1	Día 2	Día 3	Día 4	
1	Femenino	11	1	2	3	3	6
2	Femenino	15	1	2	3	3	6
3	Femenino	12	1	2	3	3	6
4	Femenino	19	1	2	3	4	5.5
5	Femenino	10	1	2	3	4	5.5
6	Femenino	11	1	2	2	3	6
7	Femenino	19	1	2	3	3	6
8	Femenino	19	1	2	3	4	5
9	Femenino	20	1	2	3	3	6
10	Femenino	21	1	2	3	4	5.5
11	Masculino	13	1	2	3	4	5.5
12	Masculino	14	1	2	3	4	5
13	Masculino	13	1	2	2	3	6
14	Masculino	18	1	2	3	4	5
15	Masculino	12	1	2	3	4	5
16	Masculino	13	1	2	3	3	6
17	Masculino	17	1	2	3	4	5
18	Masculino	20	1	2	3	4	5.5
19	Masculino	17	1	2	2	3	6
20	Masculino	21	1	2	3	4	5.5

Tabla 3

Atención estomatológica del paciente con asma bronquial

Keyword: Dental care for chronically, asthma
Descriptor: Cuidado dental en asma crónica

Resumen

Es una enfermedad inflamatoria crónica, caracterizada por episodios de obstrucción bronquial que son reversibles y están determinados por broncoconstricción, edema de la musculatura lisa bronquial y aumento de la secreción bronquial.⁸

Objetivo

Conocer las modificaciones terapéuticas para la atención estomatológica de los pacientes asmáticos.

Incidencia

Afecta a casi el 10% de la población infantil⁶ y es más frecuente en varones que en mujeres en una relación de 2:1.⁸

Factores precipitantes

- Agentes infecciosos: Enfermedades respiratorias virales.
- Fármacos: Los antiinflamatorios no esteroideos y los bloqueadores beta-adrenérgicos pueden desencadenar asma. La causa es la inhibición de la vía de la ciclooxigenasa del metabolismo del ácido araquidónico con producción de leucotrienos.
- Alergia: Los alérgenos más comunes son el polvo, pólenes, caspa de animales domésticos, hongos y alimentos.
- Clima: Humedad³
- Reflujo gastroesofágico: Mecanismo reflejo de estimulación inflamatoria parasimpática a nivel esofágico condiciona broncoconstricción y microaspiraciones.⁸
- Ejercicio: El esfuerzo y la hiperventilación pueden desencadenar asma. El aire frío, la pérdida de calor, grado de humedad y cambios osmóticos (pérdida de agua) producidos por la hiperventilación pueden activar los mastocitos y liberar mediadores.
- Factores emocionales: Temor, estrés.³

Clasificación

- Grupos básicos:
 - Asma extrínseco: (alérgico). Se puede demostrar con una reacción antígeno-anticuerpo como desencadenante del proceso, la cual está mediada por IgE.
 - Asma intrínseco: No es posible detectar un antígeno concreto como causa precipitante. Estos pacientes tienen factores que producen los ataques asmáticos, incluyen medicamentos (aspirina), comida con conservadores, infecciones de la vía respiratoria alta, ejercicio, aire frío reflujo gastroesofágico o estrés.⁵

Niria Seidy Hernández Caballero*
Claudia Gil Orduña**
Walter San Martín Brieke***
Noé Hernández Trejo****
Héctor Gómez Tello*****

*Residente de primer año de Estomatología Pediátrica del H.N.P.
**Titular del curso de Estomatología Pediátrica del H.N.P. y Catedrático de la E.E.B.U.A.P.
***Jefe del departamento de Estomatología del H.N.P.
****Adscrito al departamento de Estomatología del H.N.P.
*****Servicio de Alergología del H.N.P.

- Hernández, C.N.S., Gil, O.C., San Martín, B.W., Ochoa, C.S., Hernández, T.N., Gómez, T.H. Atención estomatológica del paciente con asma bronquial. *Oral* Año 6. Núm. 18 Primavera 2005 272-274

abstract

Asthma is a chronic inflammatory disease characterized by reversible bronchial obstruction episode that is determined by bronchoconstriction, bronchial smooth muscle edema and bronchial secretion increase.

• De acuerdo a su severidad:

- Intermitente leve: Síntomas diurnos menos de una vez a la semana, síntomas nocturnos menos de dos veces al mes.
- Persistente leve: Síntomas diurnos más de una vez a la semana, síntomas nocturnos más de dos veces al mes.
- Persistente moderado: Síntomas diurnos diarios y ataques que afectan la actividad además de síntomas nocturnos más de una vez a la semana.
- Persistente severa: Síntomas diurnos continuos, actividad física limitada, síntomas nocturnos frecuentes.⁸

Manifestaciones clínicas

Disnea, tos y aumento de las secreciones traqueo-bronquiales.⁶

A la auscultación se perciben sibilancias de predominio espiratorio. La tos puede ser tan severa que induce a náuseas y vómitos, puede haber sensación de opresión torácica, inquietud, fatiga, somnolencia, taquicardia, leve hipertensión, resequeza de mucosas, tiraje intercostal, respiración abdominal. En casos muy graves puede haber cianosis.⁴

Manifestaciones estomatológicas

Alta incidencia de caries, resequeza de las mucosas, mordida abierta anterior, paladar profundo, respira-

ción oral; el tratamiento con esteroides puede predisponer a candidiasis y los niños que reciben elevadas dosis de este medicamento están inmunocomprometidos. Los esteroides pueden causar pigmentación extrínseca en los dientes debido a cambios en la flora bucal.¹

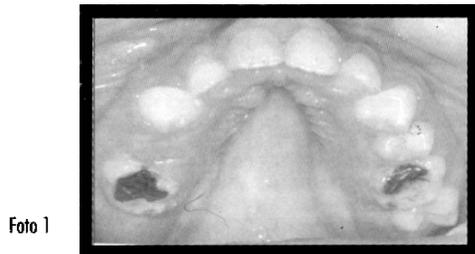


Foto 1



Foto 2

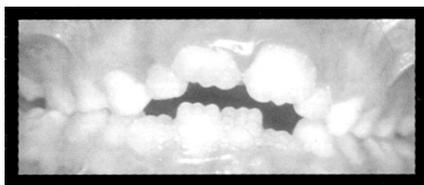


Foto 3

Diagnóstico

El diagnóstico se realiza principalmente por la presencia del cuadro clínico característico y pruebas de función respiratoria.⁵

Diagnostico diferencial

- Cuerpos extraños.
- Bronquiectasis.
- Laringotraqueobronquiomalacia.
- Enfermedades crónicas por infecciones respiratorias virales.
- Embolia pulmonar.
- Prolapso de la válvula mitral⁷.

Tratamiento

El objetivo del tratamiento es controlar el asma consiguiendo una situación de síntomas crónicos mínimos o la eliminación de los mismos, sin limitación de actividades.

- Evitar los factores desencadenantes.
- Educación a los pacientes y a sus padres, enseñarles a tomar perfectamente los medicamentos con las dife-

rentes formas de inhalación, aprender a reconocer los síntomas que indican que el asma esta empeorando y adoptar medidas oportunas.

- Farmacológico, se prefieren los medicamentos inhalados por su gran eficacia, sus concentraciones altas en vías aéreas y sus pocos efectos sistémicos debido a su baja absorción.⁵
- Inmunoterapia en caso que se requiera.⁸

Consideraciones estomatológicas

Es necesario la comunicación con el alergólogo para valorar la intensidad de la enfermedad⁷; identificar la causa que precipita el ataque y evitar el empleo de la sustancia alérgica; la aspirina es uno de los analgésicos que puede desencadenar graves ataques de asma por lo que debemos seleccionar otro AINE en estos pacientes². También se debe evitar citas largas para disminuir el stress; se debe pedir que acudan a la consulta con su inhalador, de tal manera que ante los primeros signos de un episodio asmático se puedan tomar las medidas pertinentes. Se recomienda tener cuidado con la colocación del dique de hule ya que podemos obstruir la vía aérea y causar ansiedad.¹

En caso de que se presente un ataque de asma en el consultorio debemos:

Valorar la intensidad

Tos, sibilancias leves. Ligerá dificultad para respirar.	Tos persistente, Sibilancias fuertes Dificultad evidente para respirar.	Paciente muy alterado, jadeante, pálido, sudoroso. Incapaz de hablar.
↓	↓	↓
Leve	Moderada	Severa

En cualquiera de los casos administrar broncodilatadores ya sea inhalados o por vía oral, valorar al paciente después de 10-15 minutos, si hay mejoría proseguir el tratamiento odontológico. En caso de que no se observe mejoría administrar broncodilatadores y oxígeno y transferir a la unidad de cuidados intensivos pediátricos.⁹

Caso clínico

Paciente masculino de 10 años de edad con diagnóstico de asma y rinitis crónica de seis años de evolución con dos crisis asmáticas por mes. Responde favorablemente al tratamiento instaurado por el Servicio de Alergología por lo que actualmente se considera paciente con asma leve. Presenta dentición mixta y caries de la dentina por lo que se rehabilita estomatológicamente con técnicas de conducta para controlar es estrés y como medida profiláctica se le solicitó si inhalador en cada sesión.

Conclusión

Para realizar cualquier tratamiento estomatológico en un paciente asmático se debe tener en consideración el tipo y severidad de asma que padece y la fase de tratamiento en que se encuentra para evitar que nuestro procedimiento pueda desencadenar un episodio asmático así como contar con las medidas adecuadas para solucionar alguna crisis.

Bibliografía

- 1.-Fu-zhu, J., Hidalgo, H. Dental Management of Children with Asthma, *Pediatric Dentistry*, 18 (5) 1996.
- 2.-González Arrieta, Galindo, S. Anestesia Local Odontológica en Pacientes Asmáticos, *Revista ADM*, LV No. 4, 1998.
- 3.-Zorc, J.J., et. al. Follow-up After An Emergency Department Visit For Asthma, *Pediatrics*, 111:3, March, 2003.
- 4.-Barkin, Roger, Rosen, Peter. *Emergency Pediatrics*, Mosby, Third edition, Toronto, 1990.
- 5.<http://www.zonamedica.com.ar/categorias/medicinailustrada/Asmabronquialproton.ucting.udg.mx/temas/medicina/arran/Asmabron.htm>
- 6.-Nussbaun, Eliezer, Galant, Stanley. *Enfermedades Respiratorias Pediátricas*, Interamericana, 1er ed., México, D.F., 1987.
- 7.-Rodríguez García, Sofía. *Tesis Manejo Estomatológico de Pacientes con Asma*, Puebla Pue., 1997-2000.
- 8.-Sollecito, Thomas, et. al. Asthma: Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology, 92:5, November, 2001.
- 9.-Cameron, A., Widmer, R. "Odontología Pediátrica", Harcourt: Madrid España, 2000.



Foto 4



Foto 5

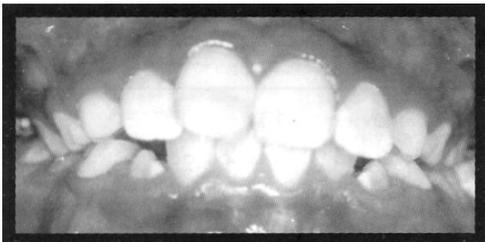


Foto 6

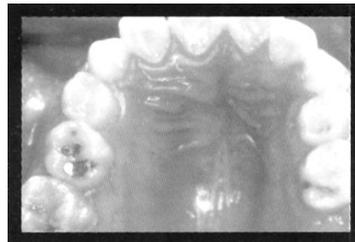


Foto 7

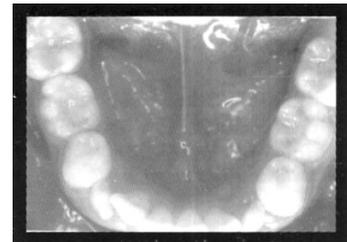


Foto 8

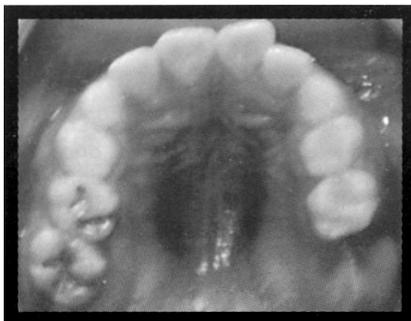


Foto 9

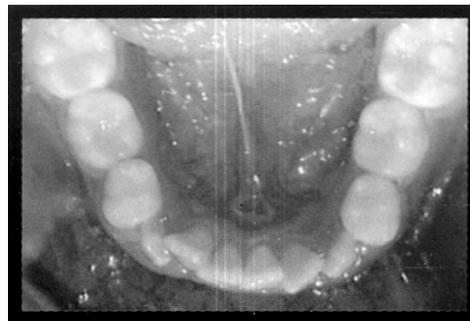


Foto 10

Caries dental

Keyword: Dental caries, tratamient
Descriptor: Caries dental, tratamiento

Claudia Benítez Tirado

Odontopediatra
Práctica privada, México, D.F.

Resumen

La caries dental una de las enfermedades infecciosas más prevalentes en el mundo, ha sido tratada tradicionalmente previniendo el dolor y reparando el daño a la estructura dental, sin embargo, la prevención o más correctamente el "control de la enfermedad" debe ser prioritario. Requiriéndose aplicar programas preventivos de manera individual, identificándose a los pacientes de alto riesgo con una mayor necesidad de atención combinando terapias en casa, consultorio y comunidad.

La caries dental es un problema de salud importante y es una de las enfermedades infecciosas más prevalentes en el mundo. Hoy en día se conoce y entiende más de este proceso, de su tratamiento y se ha progresado definitivamente en el control de la misma. Sin embargo, se requiere de investigación científica que se enfoque en los factores de riesgo y en su detección temprana.

Cariología, el estudio de la caries dental, es una disciplina relativamente joven para una enfermedad antigua. Hace veinte millones de años el hombre primitivo presentaba caries. Las características de la enfermedad y su incidencia sin embargo, diferían de las observadas hoy en día. La explicación puede encontrarse en la causa de la enfermedad. Incrementos en la incidencia de caries se han observado a lo largo del tiempo. En los años cincuentas ocurrió un dramático aumento de caries en los países desarrollados. Hoy se habla de una baja de la enfermedad en los niños en la mayoría de estos países con un porcentaje del 50% de los niños de 5-6 años "libres de caries" y el 80% de caries ocurriendo en 20% de la población. Sin embargo, el término "libre de caries" no es correcto ya que este término define diente cariado como aquel que muestra resistencia a la remoción de un explorador aplicando presión¹. Este concepto no involucra las lesiones blancas o esmalte desmineralizado.

Otro hallazgo importante, es que la incidencia de caries parece ser mayor en ciertos grupos de la población. En el 5%-10% de los preescolares se observa caries de la infancia (ECC) y este porcentaje aumenta a un 20% en los niños de familias de bajos recursos.

Origen de la caries

En la escuela dental se les enseña a los estudiantes que el desarrollo de la caries depende de a) un huésped susceptible, b) una flora cariogénica y, c) un sustrato

Benítez, T.C. Caries dental Oral Año 6. Núm. 18 Primavera 2005 275-277

abstract

Dental caries is one of the most prevalent infectious diseases in the world: Traditionally, emphasis has been placed on the treatment of the disease, eliminating or preventing pain, as well as placing restorations. But the prevention of dental caries or more correctly "the control of the disease", should be primary. Dentists must adopt preventive programs for every patient, identifying those at a higher risk level, who need special attention combining home, office and community preventive therapies.



fermentable. Posteriormente, estos anillos del diagrama de Keyes son rodeados de dos mayores: el tiempo y la saliva, identificándose también varios otros factores secundarios. En la mayoría de los textos estos anillos son representados del mismo tamaño, misma importancia en la causa de la enfermedad y su prevención. Sin embargo, esto puede no ser el caso. Se depende también de factores ambientales, culturales, sociales y uno de los aspectos poco conocidos es el genético.

Manejo de la caries

El manejo de la caries involucra diferentes terapias que pueden depender del profesional, del conocimiento que él/ella tenga de la enfermedad y de las demandas del paciente. El manejo habitual de la caries se enfoca en eliminar o prevenir el dolor y reparar el daño a la estructura dentaria. Hoy en día el énfasis está en la prevención o más correctamente en el "control de la enfermedad" y en la restauración estética del daño. Sin embargo, se desarrollan programas preventivos para todos los pacientes por igual, sin tomar en cuenta los factores de riesgo individuales y los factores sociales, culturales y de comportamiento.

Modelos de predicción del nivel de riesgo de cualquier enfermedad incluyendo la caries sería aquel con una especificidad y sensibilidad del 80%. Desafortunadamente, no existe modelo alguno cercano a estos porcentajes y estamos fallando en uno de cada cinco pacientes.

En resumen podemos mencionar que factores que contribuyen a la susceptibilidad a la caries involucran:

- 1) La genética de la madre, padre e hijo.
- 2) La genética de los microorganismos.
- 3) La edad de transmisión de los microorganismos al niño.
- 4) Factores inmunológicos de la saliva y mucosas.
- 5) La dieta y nutrición.
- 6) Películas dentales y microorganismos.
- 7) La susceptibilidad de incisivos y molares.
- 8) Medidas preventivas.
- 9) Detección temprana de la enfermedad.

Definiendo caries

Tradicionalmente el término de caries dental involucra las lesiones cavitadas clínicamente detectables, clasificando las lesiones de diferentes maneras basándose en el tipo de diente (deciduo o permanente), el tejido involucrado (esmalte, dentina, cemento) o el sitio anatómico (surcos y fisuras, superficies lisas, superficies radiculares). Sin embargo, estas clasificaciones son de limitada utilidad para la toma de decisión del tratamiento, para lo cual debemos comprender el proceso de la enfermedad, la causa, el nivel de actividad de caries, determinar la severidad de las lesiones (incipientes, avanzadas), su localización, superficies y dientes involucrados y la naturaleza de las mismas (aguda, crónica, arrestada), además de la tasa de progresión de la lesión. El conocer y entender el proceso de caries es necesario para implementar las mejores estrategias preventivas para los pacientes.

La definición de caries involucra entonces varios conceptos: es una enfermedad crónica que ataca y destruye las estructuras dentales, es una enfermedad bio-social, que históricamente se relaciona con el nivel de industrialización de los países, una enfermedad multifactorial que involucra la interacción de diversos factores biológicos (diente, saliva, películas dentales), sociales, de comportamiento y psicológicos². La caries dental puede ser considerada como una enfermedad dieto-bacterial, conceptualizada también como una interacción entre factores ambientales y genéticos. Una enfermedad compleja de sitios específicos, que puede ocurrir en determinada superficie de un diente y no en la misma del diente vecino.

Ha sido reconocido que la caries dental ocurre en áreas de acumulación de placa. Cada superficie del diente representa un ambiente único donde de manera particular, factores como acumulación de debritos, espesor de la placa, saliva y agentes anti-caries, pueden tener una mayor o menor influencia en el desarrollo de la enfermedad^{3,4,5}.

Naturaleza dinámica de la caries

Hoy en día es generalmente reconocido que la caries dental es un proceso dinámico, y el resultado final no necesariamente es una cavitación clínica. Ciclos constantes de desmineralización durante periodos cuando el pH se encuentra por debajo de su nivel crítico (5.5) seguidos de condiciones favorables de reparación, resultan en la remineralización de la zona^{6,3}. Lesiones que han progresado a un estado detectable (lesión blanca) pueden ser arrestadas. Estas lesiones revertidas son consideradas más resistentes a un ataque ácido subsecuente.

El tiempo es un factor importante en la expresión clínica de la caries. Lesiones incipientes (desmineralizaciones) en un diente pueden ocurrir en un periodo corto de tiempo después de la erupción dental, sin embargo, estas lesiones pueden no progresar⁷. El uso de fluoruros ha cambiado el umbral donde los factores causales resultaban en una lesión cavitada clínicamente detectable. Métodos de diagnóstico que sean capaces de detectar estas lesiones incipientes son necesarios ya que el uso agresivo del explorador no es recomendable por el potencial de daño irreversible que éste puede causar⁸.

Caries dental, la infección

Debido a que la caries dental es causada por bacterias, por definición, es una enfermedad infecciosa. Es también una enfermedad transmisible, no de la forma tradicional como otras enfermedades como la varicela o sarampión, sino que las bacterias responsables de la caries junto con el resto de la flora normal de la boca son transmitidas verticalmente de la madre al niño⁷. Debido a que las madres son la mayor fuente de transmisión de las bacterias cariogénicas a sus hijos, el prevenir o interferir con esta transmisión parece ser un tratamiento prometedor de caries desde el punto de vista microbiológico⁶.

El agente causal de la caries no es solo un microorganismo sino distintos genotipos que interactúan en la placa dental. Solo dos especies de Mutans (MS), los estreptococos mutans y estreptococos sobrinus han sido asociados con la caries en humanos. Estudios longitudinales muestran que los MS colonizan la cavidad oral al erupcionar los primeros dientes. Los MS colonizan la boca del niño a la edad de dos años aproximadamente durante un periodo llamado ventana de infectividad⁴. Los dientes primarios erupcionan de los 7-24 meses, y a los 24 meses todos los dientes usualmente están presentes. En este momento no solo los MS, sino el resto de la microbiota oral coloniza la boca del niño. El momento de la colonización puede variar dependiendo de factores ambientales como la dieta, nivel de exposición a otros individuos infectados y a la composición del diente. Dientes con hipoplasias son colonizados en un periodo más temprano. Niños que viven en situaciones de pobreza presentan ventanas de infectividad antes del promedio de 2 años. Por lo anterior y si los niños presentan otros factores de riesgo

de caries como una dieta no favorable, pueden desarrollar la enfermedad a muy corta edad (ECC).

Se ha especulado el cómo son transferidos los MS durante la ventana, se habla de que el contacto de la saliva de la madre a través de utensilios o besos a sus hijos puede ser la forma, pero se carece de prueba directa de esto. También se cree que los MS son transmitidos de la madre al niño al nacimiento y permanecen indetectables en reservorios como las anginas y el dorso de la lengua.

Por otra parte, ciertos grupos de MS, ciertos linajes maternos son más virulentos, lo que puede explicar en parte que diferentes grupos étnicos y culturales en el mundo presenten distintos niveles de caries³.

Podría pensarse que si ciertas bacterias son la principal causa de la enfermedad, su presencia abundante y su temprana colonización debería predecirla, sin embargo, estudios longitudinales muestran que la presencia de MS solo predice el 20% de los casos. Niños que tienen cuentas altas o bajas de MS presentan un rango variable de caries o no presentan la enfermedad. Una explicación de esto es que no solo los MS son las bacterias responsables de la caries sino que también existen otros candidatos responsables, que son difíciles de cultivar.

Conclusión

Los límites en el diagnóstico y manejo de la caries están cambiando. Hoy en día utilizamos métodos tradicionales (visual, táctil, radiográfico) para detectar cambios avanzados en los tejidos duros. El manejo clínico de la caries dental es primeramente dirigido al tratamiento de sus consecuencias colocando restauraciones y no curando la enfermedad. Utilizando nuevas tecnologías, será posible detectar caries incipiente en una etapa previa a la visible lesión blanca. Marcadores genéticos podrán identificar bacterias con potencial de producir la enfermedad. Pudiéndose adoptar estrategias más conservadoras dirigidas a la prevención y cura de la enfermedad.

Bibliografía

- 1.-Radike, A.W. *Criteria for diagnosis of dental caries. In Proceedings of conference on Clinical Testing of Cariostatic Agents. ADA, 87-88, 1968.*
- 2.-Reisine, S., Litt, M. *Social and psychological theories and their use in dental practice. Int Dent J 43:279-287, 1993.*
- 3.-Silverstone, L.M. *Structure of carious enamel, including the early lesion. Oral Sci Rev 3:100-160, 1973.*
- 4.-Watanabe, S. *Salivary clearance from different regions of the mouth in children. Caries Res 26:423-427, 1992.*
- 5.-Weatherell, J.A., Strong, M., Robinson, C., et al. *Fluoride distribution in the mouth after fluoride rinsing. Caries Res 20:111-119, 1986.*
- 6.-Arends, J., Christoffersen, J. *The nature of early caries lesions in enamel. J Dent Res 65:2-11, 1990.*
- 7.-Backer-Dirks, O. *Post-eruptive changes in dental enamel. J Dent Res 45:403-511, 1966.*
- 8.-Ismail, A.I. *Clinical diagnosis of precavitated carious lesions. Commun Dent Oral Epidemiol 25:13-23, 1997.*
- 9.-Li, Y., Caufield, P.W. *The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. J Dent Res 74:681-685, 1995.*
- 10.-Kohler, B., Bratthall, D., Krasse, B. *Preventive measures in mothers influence the establishment of the bacterium Streptococcus mutans in their infants. Arch Oral Biol 28:225-231, 1983.*
- 11.-Caufield, P.W., Cutter, G.R., Dasanayake, A.P. *Initial acquisition of mutans streptococci by infants: Evidence for a discrete window of infectivity. J Dent Res 73:37-45, 1993.*
- 12.-Caufield, P.W., Ratanapradikul, K., Allen, D.N., et al. *Plasmid-containing strains of streptococcus mutans cluster within family and racial cohorts: Implications for natural transmission. Infect Immun 56:3216-3220, 1988.*