

950



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ETIOLOGIA DE CARIES DENTAL Y SU PREVENCION

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
PRESENTA
MARIA LUISA SANCHEZ LOPEZ
MEXICO, D. F., C. U. 1979



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

P R O L O G O

Al H. Jurado examinador quiero manifestarle que la elaboración de este trabajo, que someto a su consideración, se gestó desde los primeros semestres en que me enfrenté a los problemas clínicos, pues pensaba en la problemática que la prevención representaba para las Instituciones, Universidades y Consultas Privadas; pues nos encontramos también con que, en los niveles Socio-económicos que tratamos en la Universidad, es difícil transmitir a los pacientes (adultos e infantes) las necesidades y requerimientos de la prevención odontológica. Así que me decidí a incursionar con ahínco en el tema que expongo y que presento como Tesis (requisito para obtener mi Título Profesional) .

INDICE

PROLOGO

CAPITULO I ETIOLOGIA DE CARIES DENTAL

Antecedentes Etiológicos

1.- Etiología de Caries Dental

2.- Individuo Susceptible

a) Inmunológicamente

b) Estructura

Químicamente

Morfológicamente

3.- Flora Bacteriana Bucal

4.- Sistema Enzimático Bacteriano

5.- Placa Dento-bacteriana

6.- Sustrato Alimenticio

7.- Dinámica de Caries Dental

I ETIOLOGIA DE CARIES DENTAL

ANTECEDENTES ETIOLOGICOS

Los principales responsables de la enfermedad conocida con el nombre de " caries dental " son los Lactobacilos, comprobado de acuerdo con la teoría acidogénica de Miller (1890) y con la mayoría de los distintos autores (Jay et al., 1933; Appleton, 1944; Easlick Dubos, 1958; Smith and Conant, 1960; Rutter et al., 1961; Hine, 1961 y Burrows 1963) .

Se han ido aclarando las partes oscuras de dicha teoría, hasta llegar a su confirmación, con los adelantos recientes de la Biología.

Recientemente se han podido comprobar (Orland, 1963) que también en la caries dental se cumplen los postulados de Kock, al provocar lactobacilos provenientes de un paciente humano con caries.

Por otro lado tenemos la indiscutible correlación entre las pruebas de susceptibilidad a la caries (Hadley 1933 y Snyder, 1940) , con el pronóstico en esta enfermedad; ya que fluctúan en un 80% (Blechman, 1962) y un 90% con los hallazgos clínicos, principalmente en los niños (Burnett) y conviene indicar, que estas pruebas se basan exclusivamente en la presencia de lactobacterias.

La etiopatogenia de la " caries dental " aún no ha sido determinada. Su etiología específica bacteriana, no obstante la enorme cantidad de trabajos que se han hecho, es aún incierta y sólo recientemente se ha llegado a la conclusión de que, experimentalmente, sin bacterias no hay caries dental (1) y que el proceso se inicia por la descalcificación del esmalte (2) y que la remoción de calcio puede deberse a reacciones químicas (3) .

Hipótesis. Existen las más diversas hipótesis con respecto a éste problema, la más antigua, que aún no ha sido descartada sino solamente modificada, es la Químico-Parasitaria de Miller (4). Las modificaciones han sido con el objeto de aclarar las múltiples dudas de sus opositores. Otra hipótesis importante es la Proteolítica de Gottlieb (5) que al parecer no anula lo anterior sino que la amplía. Finalmente la más reciente, llamada de Proteólisis-Quelación de Schatz y Martín (6) , aunque aparentemente toca la segunda, es bastante diferente de las anteriores, pero al parecer adolece de base experimental suficiente para ser demostrada (7,8.) .

1. - ETIOLOGIA DE CARIES DENTAL

La caries dental es una enfermedad infecciosa caracterizada por una serie de reacciones químicas complejas que resultan primeramente, de la destrucción del esmalte dentario y, posteriormente, si no se les detiene, de la de todo el diente. La destrucción mencionada es la consecuencia de la acción de agentes químicos que se origina en el ambiente inmediato a las piezas dentarias.

Razones químicas y observaciones experimentales prestan apoyo a la afirmación, aceptada generalmente, de que los agentes destructivos iniciadores de la caries son ácidos, los cuales disuelven inicialmente los componentes inorgánicos del esmalte. La disolución de la matriz orgánica tiene lugar después del comienzo de la descalcificación y obedece a factores mecánicos o enzimáticos. Los ácidos que originan la caries son producidos por ciertos microorganismos bucales que metabolizan hidratos de carbono fermentables para satisfacer sus necesidades de energía. Los productos finales de esta fermentación son ácidos, en especial láctico y, en menos escala, acético, propiónico, pirúvico y quizá fumárico.

Algunos autores creen que los microorganismos cariogénicos necesitan calcio y fósforo y la mejor fuente de éstos son los tejidos dentarios. Para satisfacer esta necesidad, los microorganismos disuelven los dientes mediante la producción de ácidos. Esto significaría que la producción de ácidos, y por ende la caries, es una

función primaria de los gérmenes bucales y no un subproducto de sus requerimientos energéticos.

De cualquier manera el proceso carioso es indiscutiblemente de origen bioquímico. La parte biológica corresponde a la presencia de microorganismos y a la respuesta del individuo contra las acciones perjudiciales de los mismos. El aspecto químico involucra la descalcificación, la proteólisis y sus derivaciones, ya que no habría caries sin dichas actividades.

Lo anterior indica que el problema es complejo y que para poder comprenderlo de una manera integral hacen falta conceptos básicos y mancomunados de Microbiología, Bioquímica e Inmunología.

Los aspectos microbiológicos y algunos bioquímicos han sido estudiados profundamente, pero el inmunológico, que se inicia desde 1925 por McIntosh (4) y Jay (10), aún no ha alcanzado su máxima plenitud.

Si se manejan en forma adecuada los conocimientos que se tienen actualmente de Microbiología, Bioquímica e Inmunología, pueden quedar aclarados muchos puntos oscuros que siguen planteándose en la cariogénesis.

ESQUEMAS

Melville y Slack (8) han esquematizado el concepto moderno - británico- sobre el desarrollo de la caries dental (Fig.1), con - templando la antigua hipótesis de Miller y complementada con la de - Gottlieb.

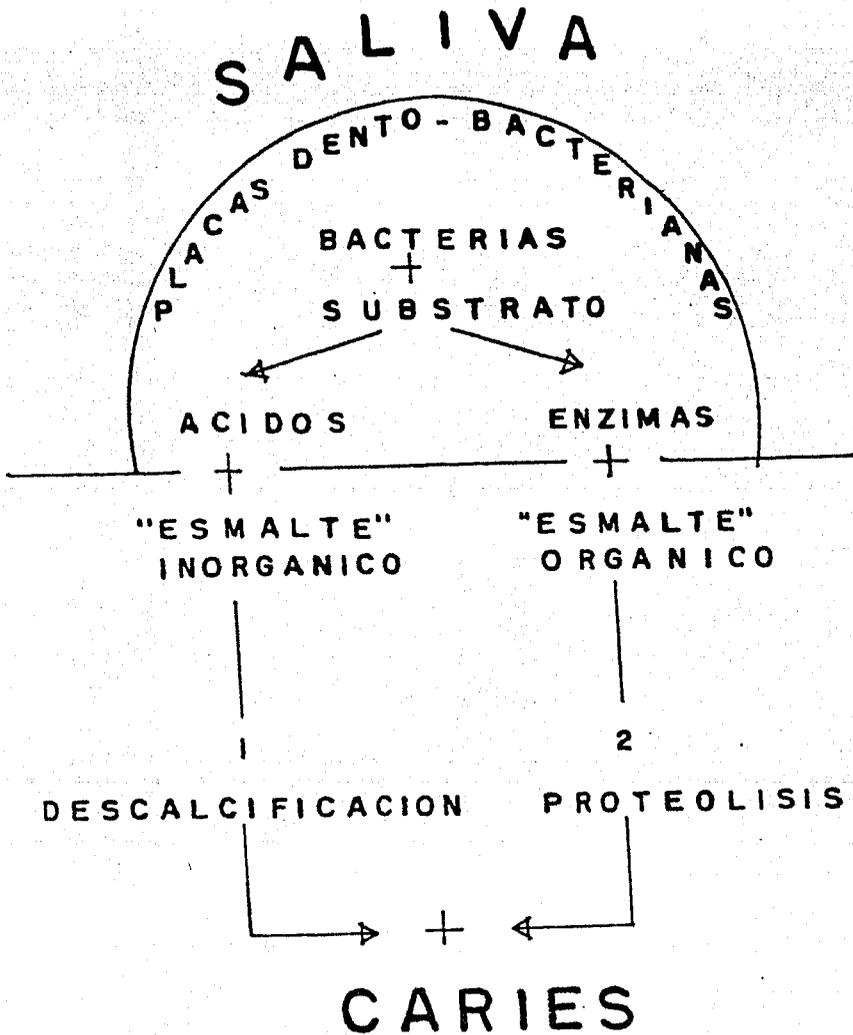


Fig. 1

En primer Término considera la desmineralización y en segundo lugar se acepta la proteólisis. Esto está muy de acuerdo con los estudios microradiográficos de Wallace (11) y de cortes histológicos de Coolidge y Wallace (12), así como los de microscopia electrónica de Johansen y Parks (2), realizados recientemente en los Estados Unidos.

Sin embargo, en éste esquema no se puede explicar el por qué algunas personas escapan a la enfermedad. Es decir, no existe o falta el o los procesos mediante los cuales las secuencias del esquema se cortan y es bien sabido que existen individuos carioinmunes, así como los hay cariosusceptibles.

Las explicaciones al respecto se multiplican día a día, se buscan y se pretende encontrarlas en los complicados mecanismos que se estudian en la moderna Biofísica humana. Pero desgraciadamente esto no aclara sino que confunde más y más a los estudiosos de esta enfermedad. Parece existir una morbosa tendencia a complicar los fenómenos biológicos que son, de por sí, simples y sencillos.

El esquema de la figura 2 sigue los lineamientos generales de la figura 1 no obstante hacemos algunas modificaciones que consideramos pertinentes. En el ángulo inferior izquierdo se señala la neutralización del ácido láctico a través de los lactatos solubles de calcio, lo cual permite la supervivencia sobre el esmalte, de los gérmenes acidogénicos y acidúricos.

Esto podría aclarar el por qué de la presencia de dichos microorganismos en la placa dentobacteriana.

Asimismo se señala la participación del ácido láctico como quelante.

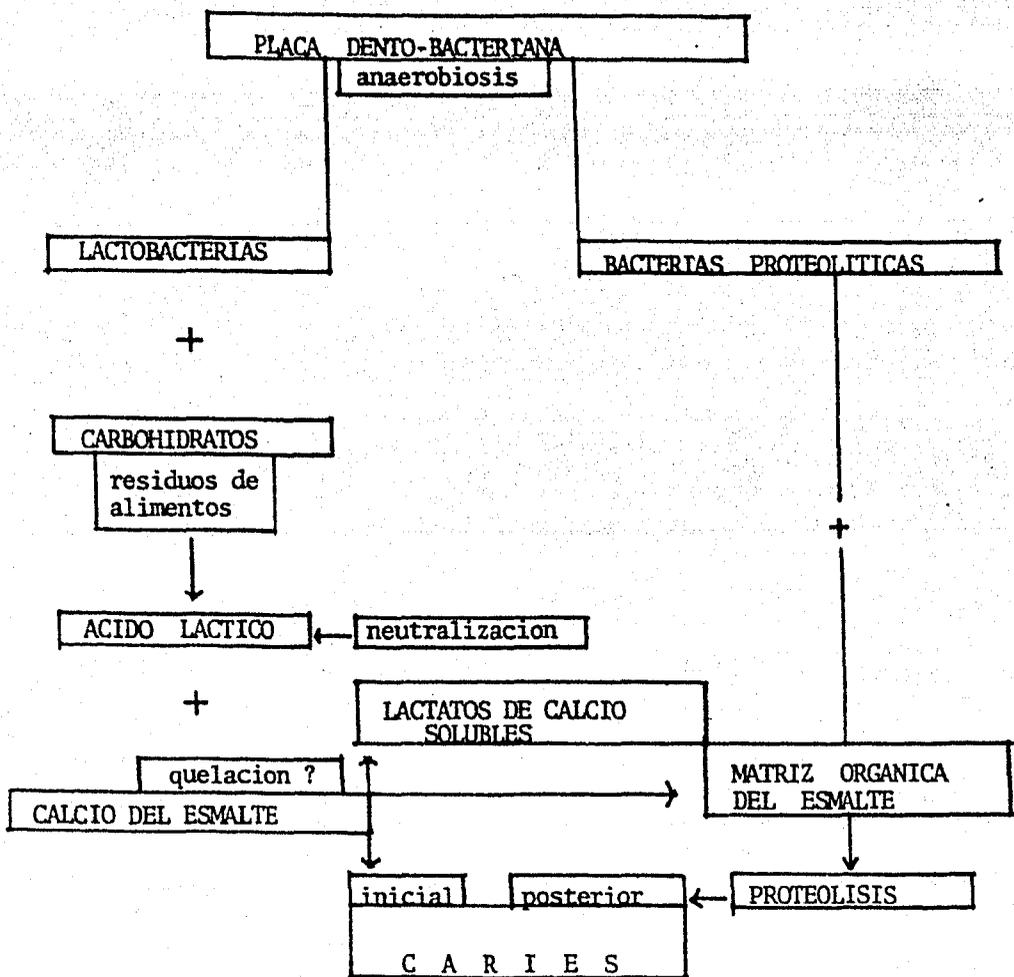
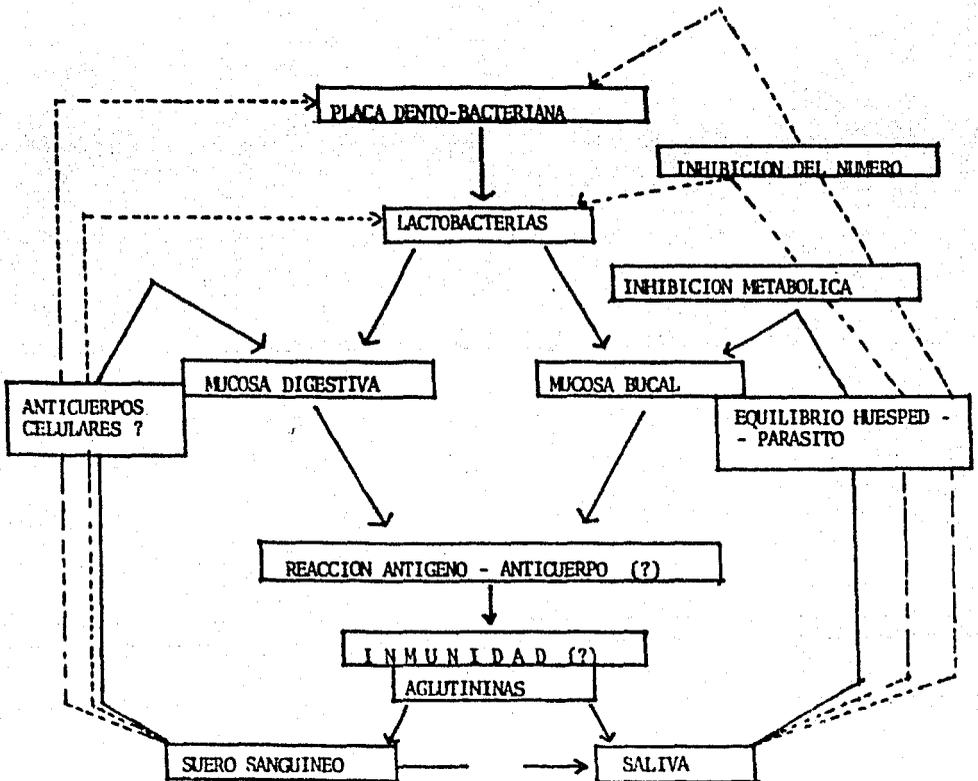


Figura 2

Este esquema, complementa la figura 2, ya que adolece de lo señalado anteriormente, la parte Biológica y/o Inmunológica que, a nuestro juicio puede aclarar o resolver muchas dudas, por el camino natural y habitual en que los seres vivos resuelven sus problemas de agresión microbiana o sea la inmunidad, máxime que de acuerdo con los trabajos de Keyes (15) y de Larson y Zipkin (16) la caries dental es de naturaleza infecto-contagiosa y como tal cae dentro de las leyes que regulan a todas las infecciones del género humano.



2. - INDIVIDUO SUSCEPTIBLE

Una vez que se han formado los ácidos en la placa, o, una vez que los ácidos se hacen presentes en la interfase esmalte-placa, la consecuencia es la desmineralización de los dientes (o tejidos dentales) susceptibles. Es bien sabido que en una boca dada, determinados dientes se carean y otros no; más aún, en un mismo diente -- ciertas superficies son más susceptibles que otras. De acuerdo con lo que se conoce es más probable que la resistencia (relativa) de un diente o superficie dentaria determinada frente a la caries se deba más a la facilidad con que muchos dientes o superficies acumulan placa que algún factor intrínseco de los mismos. A su vez, la facilidad con que la placa se acumula está ligada a factores como el -- alineamiento de los dientes en los arcos dentarios, la proximidad - de los conductos salivales, la textura de las superficies dentarias - expuestas, la anatomía de dichas superficies, etc. Con esto no que remos decir que la resistencia del esmalte a la disolución no puede ser aumentada, por el contrario, los métodos de prevención basados en éste enfoque son hasta el presente los más exitosos.

Los efectos de los ácidos sobre el esmalte están gobernados por varios mecanismos reguladores, a saber:

1. - La concentración de calcio y fósforo en la placa.
2. - La capacidad "buffer" de la saliva que contribuye a la de la placa.

3.- La facilidad con que la saliva elimina los residuos alimenticios depositados sobre los dientes.

Los efectos de los factores reguladores mencionados pueden influir en la susceptibilidad total de un individuo frente al ataque de caries y , por ello a veces son usados como parámetros en pruebas designadas para medir dicha susceptibilidad.

En resumen, el proceso de la caries dental puede ser representado de la siguiente manera:

SOBRE LA SUPERFICIE DE LOS DIENTES

Microorganismos + Substrato → Síntesis de polisacáridos extracelulares (res preferentemente sacarosa)

Polisacáridos extracelulares + microorganismos + Saliva + Células epiteliales y sanguíneas + restos alimenticios → Placa

DENTRO DE LA PLACA

Substrato * + Gérmenes acidogénicos → Acidos (hidratos de carbono fermentables)

EN LA INTERFASE PLACA-ESMALTE

Acidos + Dientes susceptibles → Caries

PRUEBA RAPIDA DE SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES DENTAL

A través de numerosos trabajos de diversos investigadores, el proceso de caries dental ha sido, hasta ahora, considerado como -- una descalcificación inicial del esmalte, causada por la pérdida del elemento Calcio, el cual es removido mediante reacciones químicas (1,2,3,4,5,6,7).

Se tiene base experimental que las bacterias acidógeno-acidúricas pueden provocar la caries (8,9,10) .

Tales bacterias fermentan los azúcares, produciendo entre otras cosas, ácido láctico, dicho ácido disuelve las sales insolubles de calcio del esmalte, formando lactatos y otras sales solubles de calcio que pasan a la saliva circundante.

La explicación del proceso carioso desde el punto de vista puramente microbiano, resultaría razonablemente fácil de aceptar, si lo vinculamos con sus resultantes Bioquímicas e Inmunológicas (11,12).

De las múltiples bacterias conocidas por los Microbiólogos, las que reúnen condiciones ideales para lograr la descalcificación de las piezas dentarias son indudablemente las llamadas bacterias lácticas (13).

Tales microorganismos se encuentran ampliamente difundidos -

en la naturaleza (14, 15) y el hombre, desde que nace, entra en contacto con ellos y durante toda su vida los mantiene en su cavidad bucal (16).

Allí encuentran condiciones adecuadas para su desarrollo, humedad, temperatura y material nutritivo. Se fijan en la superficie del esmalte dentario, cuyos componentes neutralizan la acidéz metabólica de los gérmenes lácticos, permitiendo que continúen su desarrollo, lo cual sería el inicio de la caries.

El número de lactobacterias, la presencia de azúcares, su tiempo de contacto y la condición de salud del individuo, pueden encontrarse en estado de equilibrio; tal vez conectado con la inmunidad; que impida el proceso carioso. A esto se le ha llamado "Carioinmunidad "

Cuando tal situación es diferente y el individuo no se encuentra en condiciones de contrarrestar la acción de tales bacterias, la caries se presenta y a ese estado se le denomina "Cariosusceptibilidad.

Esto lógicamente puede presentar variantes; por ejemplo: cambios de "Carioinmunidad" a "Cariosusceptibilidad", tal vez cuando el estado de salud se altere. Lo inverso también puede suceder; al recuperarse dicho estado de salud; esto es algo semejante a los diferentes grados que pueda haber de inmunidad, en las diversas enfermedades infecciosas; puesto que se ha demostrado experimentalmente que la caries dental es un proceso infecto-contagioso (17).

Por otro lado, varios investigadores han demostrado que restringiendo el aporte azucarado a los humanos y en animales, las caries pueden detenerse o evitarse manteniendo la dieta baja en carbohidratos (18,19,20,21), ya que así se impide el desarrollo de las bacterias lácticas y las caries disminuyen al restringirse el ataque al esmalte por debilitamiento del metabolismo microbiano.

En consecuencia, toda prueba que estime en forma específica y sensible la susceptibilidad a la caries, es de gran utilidad para que el Cirujano Dentista aplique las medidas preventivas adecuadas (22).

La mayoría de estas pruebas, llamadas también de "Carioactividad", son capaces de predecir caries con 3 a 6 meses de anticipación y se basan en la teoría acidogénica o sea en la presencia, el número y la acción de los microorganismos de la boca, que metabolizan azúcares tales como la glucosa.

Existen en la actualidad varias de ellas para el pronóstico precoz de la caries dental en los humanos. Las más aceptadas son:

- 1.- La cuenta de lactobacterias, desarrolladas por Hadley en 1933 (23).
- 2.- La prueba de Snyder, propuesta desde 1940 (24) .

Ambas tienen entre 80 y 85% de coincidencia con la clínica (25,26), pero requieren condiciones especiales para llevarse a cabo adecuadamente y ofrecen cierto grado de dificultad, ya que se trata de procedimientos microbiológicos que demuestran en la saliva, la existencia de dichas bacterias.

SUSCEPTIBILIDAD A LA CARIES EN ADOLESCENTES (EDAD DE 18 AÑOS)

Susceptibilidad	Areas de predilección	Dientes afectados	Microorganismos (probablemente asociados)
Inmune			
Baja	Puntos y fisuras	Segundos molares y premolares	Lactobacilos
Moderada	Puntos y Fisuras y superficies proximales	Segundos molares y premolares	Estreptococos
Severa	Como arriba, y proximales de incisivos superiores y cervical de posteriores	Como arriba, e incisivos superiores	Estreptococos
Rampante	Como arriba, y cervical de caninos y proximales de incisivos inferiores	Como arriba, e incisivos inferiores	Estreptococos

* El número real de dientes afectados es una función de tiempo.- por ejemplo, edad post-eruptiva del diente y tiempo del ataque inicial de la caries. Maury Massler, Washington, D.C. E.U.A. 1974.

LISTA DE ALIMENTOS CARIOGENICOS Y
SUSTITUTOS NO CARIOGENICOS

CARIOGENICOS

Sacarosa (azúcar de mesa)
Caramelos y chocolates de
leche
Gelatinas
Compotas
Miel
Frutas secas (azucaradas)
higos, pasas de uva, dá -
tiles)
Dulces, galletas y pasteles
(todos los tipos)
Gomas de mascar y mentas
Bebidas chocolatadas, mal-
teadas y dulces
Bebidas sintéticas de naran-
ja (naranjadas)
Colas y otras bebidas endul-
zadas con sacarosa
Mantequilla de maní
Pan blanco, pan de pasas
Mantequilla de Maní y -
jalea en pan blanco

NO CARIOGENICOS

Sacarina, ciclamatos y sorbitol
Palomitas de maíz
Vegetales crudos, repollo, le -
chuga
Fresas y cerezas frescas
Frutas frescas (naranjas y man-
zanas)
Palomitas de maíz (pop-corn)
Gomas y mentas no azucaradas
Leche pura de vaca y leche des-
cremada
Jugo de naranja (la naranja ente-
ra es mejor)
Colas dietéticas
Maníes
Pan de trigo integral
Embutidos y queso, en pan de -
trigo
Emparedados de tomate, tocino y
lechuga, hamburguesas

A) INMUNOLOGIA

ANTECEDENTES INMUNOLOGICOS

Está comprobado que la caries es más frecuente en los niños que en los adultos. Esto puede estar relacionado con el hecho, bien conocido, de que la inmunidad adquirida por los humanos, aumenta con la edad.

Se ha encontrado que la carioinmunidad se alcanza entre los 20 y los 30 años de edad. Estos lapsos, tan prolongados para alcanzar dicha inmunidad, tal vez se deban a que los lactobacilos, sean pobremente antigénicos.

Así mismo se ha comprobado que en animales exentos de microorganismos, al ingerir lactobacilos muertos por calor, son capaces de formar anticuerpos específicos y aumentar sus gamaglobulinas sanguíneas.

Este fenómeno también ocurre en los humanos, ya que la vacunación antipoliomiélfica, por vía oral, consigue inmunizar con el simple hecho de que las cepas víricas se instalen en las células de la mucosa intestinal, sin que deban pasar al sistema circulatorio.

DE INMUNIDAD POR CONTACTO

Los recientes estudios de los bacteriólogos de Rusia, primero en -

animales y luego en humanos han demostrado, que por inhalación, → puede lograrse una inmunización potente contra fiebre tifoidea, brucelosis, difteria disentería, tularemia, etc., bastando el contacto de las bacterias atenuadas con la mucosa pulmonar.

Además, es bien conocida la inmunidad específica que presenta la tosferina, después de haber estado el agente etiológico, solamente en contacto, con la superficie de la mucosa del tracto respiratorio.

DE LAS RELACIONES ENTRE INMUNIDAD Y CARIES

La presencia de factores antilactobacilares y aglutininas en la saliva y suero del hombre, puede explicarse por el hecho de que los lactobacilos forman parte de la flora bacteriana normal, del tracto digestivo de los humanos, desde que nacen y en consecuencia están en constante relación con sus mucosas.

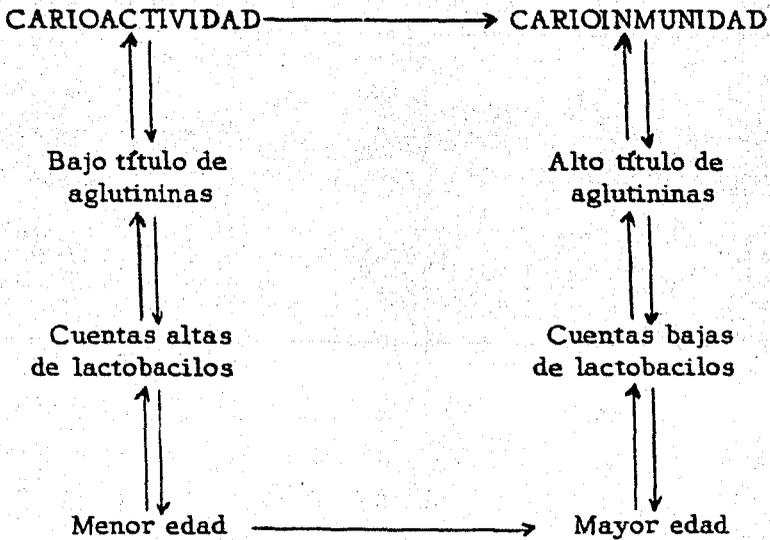
Se ha demostrado que las aglutininas, en la saliva y en el suero de las personas " carioinmunes ", se encuentran en mayor cantidad que las personas " cariosusceptibles " .

Además tenemos la desaparición de los lactobacilos cultivables , de la saliva de individuos " carioinmunes " , después de administrárlas durante varios días, un litro de cultivo de lactobacilos en leche , con cepas obtenidas de caries humanas. Esto puede explicarse por:

a).- Un proceso inmunitario muy potente o,

b).- La presencia de una flora bacteriana antagónica para los lactobacilos; lo cual ya se ha conseguido experimentalmente en humanos, pero no se sabe que exista normalmente.

Es por ello que nuestro concepto de relaciones; edad-lactobacterias-inmunidad-caries lo hemos resumido en el esquema siguiente:



DE INTENTOS DE VACUNACION

Al parecer solamente se han hecho 3 intentos de vacunación anti-caries en humanos, aplicando durante 4 semanas y más de 2 meses diversas cepas de lactobacilos, vivos y muertos por calentamiento, inyectados intradérmica y subcutáneamente.

Se ha trabajado también en animales de laboratorio.

Tales estudios se abandonaron por diferentes motivos; principalmente por haberse presentado abscesos y otras molestias.

En los animales no hubo respuesta de interés.

Sin embargo al aplicar tales vacunas polivalentes, se encontró que las cuentas de lactobacilos en saliva, tendieron a disminuir y que las aglutininas aumentaron en la sangre. No obstante, estas modificaciones solo fueron temporales.

COMENTARIOS Y DISCUSION

Los trabajos de inmunización contra la caries dental son, una ruta de investigación muy prometedora y por ello se siguen haciendo nuevos estudios con otros procedimientos.

Pero extrañamente aún no se ensaya la que, a nuestro juicio, es la vía natural de dicha inmunización, el tracto digestivo de los seres

humanos; ni se ha calculado la dosis de lactobacilos de las vacunas. Tampoco se ha hecho un estudio clínico, para estimar la prevención de la caries, posteriormente servirá como control.

Para lograr homogeneidad en los resultados clínicos, durante la encuesta de caries, se ha llevado a cabo lo que se llama una calibración de los Cirujanos Dentistas que la van a realizar y lo cual consiste en normar los criterios para definir, valorar y calificar las caries, hasta llegar a un acuerdo unánime en su identificación.

Así mismo se tienen ya estandarizadas las suspensiones antigénicas de las 7 cepas de lactobacterias, incluidas en las pastillas, para determinar las aglutininas en las salivas de los niños que se van a someter a éste estudio. Con esto se podrá comprobar si tales aglutininas, se forman o aumentan, después de la administración de la vacuna.

OBJECIONES

Es de interés señalar las posibles interferencias que impidan el desarrollo inmunitario que se espera obtener con esta vacunación, entre otras podríamos señalar las siguientes:

Inobjetivamente tendríamos que considerar la competencia antigénica que representan las muy abundantes y diversas floras microbianas del tracto digestivo humano, ya que todas ellas deben participar del mismo fenómeno inmunogénico, que se espera conseguir

al poner en contacto, el exceso de lactobacterias de las pastillas, - con dicha mucosa.

Otro problema lo representa lo heterogeneo de los hábitos de los individuos en estudio y que no podrán ser controlados.

Finalmente, como un factor imponderable y hasta ahora inevitable, tenemos el caso de aquellas personas, que habiendo pasado las edades límites, sigan en " carioactividad ", o sea que a los 20 o 30 años aún padecen caries activas, por una deficiente respuesta inmunológica.

FINALIDADES

Esta es la primera vez que se pretende realizar en México una - inmunización contra la caries dental. El procedimiento que se sigue, dentro de su sencillez, posee características completamente diferentes a los 3 ensayos que hasta ahora se han realizado y que se sepa , no se está intentando, en ninguna otra parte, un trabajo que sea similar a éste.

Fundamentalmente, el presente estudio tiene la finalidad de lograr un arma más para prevenir la caries dental.

RESUMEN

Se plantea un procedimiento, diferente a lo que se ha hecho hasta

ahora, para tratar de inmunizar a seres humanos, contra la caries dental.

Se trata de administrar lactobacilos en gran número y muertos - por calor, hasta alcanzar la cifra que pudiera estar, en contacto - con la mucosa del tracto digestivo humano, desde la infancia, hasta los 30 años de edad.

La dosis, calculadas teóricamente, se aplicaran a niños, cada - 8 días, durante 15 semanas, en forma de pastillas, las que contie - nen 7 cepas diferentes de lactobacterias. Se tendrá un grupo con - trol al cual se le dará placebo.

La efectividad del procedimiento se comprobará: 1o. Investigan do el número de caries y 2o. Determinando aglutininas en saliva , antes de la vacunación y después del 1 y 2 años de vacunados.

Para ello se tienen ya calibrados a los Dentistas que harán la - encuesta clínica. Y se tiene también "estandarizadas", para prue - ba de aglutinación, las 7 cepas de lactobacterias.

Se hace mención de recientes estudios inmunológicos, de distin - tas índoles, para justificar el procedimiento propuesto.

B) ESTRUCTURA

QUIMICAMENTE

Influencia del ambiente bucal sobre la maduración del esmalte -
(mineralización y resistencia post-eruptiva al ataque de la caries).

El esmalte recién erupcionado (inmaduro) no está completamente calcificado y es bastante poroso. Aparece cretáceo, se desmorona fácilmente y es rápidamente penetrado por colorantes o isótopos. El ácido láctico a ph 5.6 lo agrieta rápidamente. Este esmalte es - muy susceptible al ataque de una placa cariogénica.

El baño pos-eruptivo de la saliva resulta en maduración rápida , por ejemplo, depósito de iones salivales en la red intercrystalina -- (entre los cristales de apatita) con una redistribución de esos cristales en una red compacta, cristalina, densa, impermeable a los colorantes e isótopos. El cambio es muy similar al ataque que se produce cuando la tiza madura se convierte en mármol después de estar enterrada en la tierra durante años.

La maduración post-eruptiva también produce la formación de una capa de esmalte rica en fluoruro (de 30 a 60 micrones de espesor) , muy resistente a la acción ácida y al ataque de la caries.

La maduración post-eruptiva del esmalte no se produce (o se produce lentamente) en un medio bucal activo a la caries (por ejemplo, -

en una flora bucal cariogénica y en presencia de infección activa - en dientes cercanos).

La mineralización y maduración post-eruptiva del esmalte es -- acelerada por iones de fluoruro aplicados tópicamente o en el agua- de bebida.

Resulta evidente por lo tanto que el momento óptimo para las apli- caciones tópicas de fluoruro es inmediatamente después de la erup- ción de los dientes. Cuando más prolongada la demora, menor la -- eficacia de la aplicación.

Las aplicaciones de fluoruro al esmalte poroso, (lesiones de -- manchas blancas y esmalte cretáceo) es eficaz a cualquier edad ya - que esas lesiones reaccionan de manera muy parecida al esmalte in- maduro, recién erupcionado.

TRATAMIENTO QUIMICO DE LAS LESIONES DE ESMALTE Y DENTINA

(Remineralización del esmalte y la dentina desmineralizados)

La idea de recalificar (o remineralizar) y, por lo tanto, reen- durecer por medios químicos el esmalte parcialmente descalcificado, pero no destruido aún, en lugar de remover grandes porciones de te- jido sano para " tratar " la lesión, no es nueva, ni siquiera de origen reciente. Percy Howe usaba nitrato de plata amoniacal para detener

el progreso de la caries. " esterilizando " el esmalte y la dentina infectadas, reendureciendo al mismo tiempo esos tejidos por la plata precipitada. Desgraciadamente, este agente no esterilizaba la dentina y dañaba la pulpa. De todas maneras, miles de dientes que de otra forma hubieran sido extraídos se conservaron durante un tiempo con éste " tratamiento ". En la década de 1920, Andersen, de Suecia, sugirió el uso de un dentífrico suplementado con calcio para " recalificar " el esmalte cretáceo y, recientemente, Koulovides (U de Alabama) ha experimentado con " soluciones recalificadoras " para remineralizar las lesiones adamantinas iniciales.

También está demostrado que el esmalte poroso expuesto a la acción de la saliva, en bocas libres de caries, se reendurece por depósito de iones de calcio (más pigmentos) de la saliva. El resultado se ve clínicamente como esmalte pigmentado de color café.

Es posible remineralizar las lesiones de esmalte (lesiones de manchas blancas y esmalte poroso) rápidamente, usando una solución de SnF_2 o pasta profiláctica.

Lo que también resulta nuevo es que es posible remineralizar la capa subsuperficial de dentina desmineralizada, pero no infectada, usando una aplicación de solución de SnF_2 .

La aplicación de SnF_2 a la dentina cariada o recién cortada (aún lesiones profundas) no daña a la pulpa.

De modo que el tratamiento químico de las lesiones de esmalte y dentina, para conservar la estructura dentaria, parece haber alcanzado realidad y aplicación clínica.

LA DENTINA Y LA PULPA PUEDEN CURAR

En contraste con las opiniones sostenidas en los primeros años de este siglo, está bien establecido que el potencial de la recuperación en la pulpa es mucho más elevado de lo que se creía. Todo lo que necesita es un tratamiento correcto, biológicamente orientado.

También está claro que la dentina es un tejido celular, parecido al hueso, que reacciona al daño en una forma específica - también es capaz de " curar " mediante esclerosis de sus Túbulos.

MORFOLOGICAMENTE

PROCEDIMIENTOS CLINICOS

Los procedimientos clínicos implicados en un programa completo de control y prevención de la caries; son los siguientes:

- 1.-Eliminar todos los depósitos bacterianos de cada una de las superficies de esmalte y dentina. Usar una pasta profiláctica no abrasiva con fluoruro estano, aplicada con copas de caucho y tiras interproximales.
- 2.-Seguir con el uso de una gelatina acidulada de fluoro-fosfato, aplicada en una cubeta prefabricada de manera que impregne a fondo la capa superficial del esmalte sano, intacto.
- 3.-Continuar con el uso de un dentífrico con F, para reemplazar el F de la superficie del esmalte eliminado por la saliva.
- 4.-Usar una solución o tableta reveladora después del cepillado para cerciorarse de que la eliminación de la placa de cada una de las superficies del esmalte es completa.
- 5.-Instruir al paciente respecto al uso de la tableta reveladora para asegurar el cuidado hogareño eficaz y prevenir la acu

mulación de placas.

6.-Abrir todas las lesiones de caries (fisuras de esmalte cariado; fisuras cariadas iatrogénicas; lesiones interproximales y lesiones cervicales) . Eliminar solamente la capa infectada. Sellar un apósito sedante en la cavidad para promover la recuperación de la dentina y la pulpa .

Las lesiones grandes y aquellas en las que no es posible una restauración fácil, se convierten en autolimpiables y se exponen a la acción mineralizadora de la saliva.

La flora cariogénica se disminuye o hasta se elimina en 48 horas, después de la remoción de las placas cariogénicas infectadas de cada una de las superficies de esmalte y dentina.

7.-El momento óptimo para la eliminación de la flora cariogénica es:

En niños: Justo antes de la erupción de los dientes permanentes, de manera que puedan madurar rápidamente en un medio ambiente bucal libre de caries.

En adultos: Justo antes de comenzar procedimientos restauradores, para asegurar larga vida a las obturaciones y aparatos en un medio libre de caries.

8.-El momento óptimo para la aplicación de fluoruro (en pasta profiláctica o en cubetas) es:

En niños: Tan pronto erupcionan los dientes nuevos (dentro de los seis meses) .

En adultos: Inmediatamente después de completar restauraciones simples o múltiples (sobre todo en el esmalte marginal proximal) y justo antes de colocar aparatos (particularmente en superficies de difícil limpieza) .

9.-Reducción de la sacarosa cariogénica especialmente entre comidas. Eliminar " dulces " de la dieta por sustitución no regañando o castigando. Ofrecer almidones y azúcares no cariogénicos (fructuosa, glucosa, etc.) en forma de manzanas, naranjas, nueces, maíz tostado papas fritas.

Se ha demostrado que la molécula de sacarosa es sumamente cariogénica (debido a la formación de dextran por el estreptococo cariogénico). Otros azúcares (lactosa-azúcar de leche; fructuosa-azúcar de fruta; glucosa, etc.) son muy poco o no cariogénicos.

La elaboración de alimentos " naturales " aumenta el contenido de sacarosa y eleva en forma marcada la cariogenicidad.

NO CARIOGENICOS

Maníes

Uvas

Trigo integral

MUY CONDUCTIVO A LA CARIES

Manteca de maní

Pastas de una

Pan blanco

La sacarosa (especialmente en forma de confituras concentra - das pegajosas, caramelos y galletitas) favorecen la implantación y crecimiento del estreptococo cariogénico. La eliminación de ali - mentos que contienen sacarosa conduce a la muerte gradual de la - flora cariogénica. Lo que es más importante - la ausencia de saca - rosa impide la colonización de la flora cariogénica.

10. - Higiene Bucal

Higiene natural - flujo salival y acción detergente de frutas y vegetales.

Uso correcto de tabletas reveladoras por los pacientes.

Cómo enseñar higiene bucal.

- A los niños por imitación

- A los adultos, por motivación reforzada por artefactos.

11. - ¿ Es benéfica la odontología preventiva ? La respuesta de - rivada de la práctica privada en grupos de población educa - dos es: Sí.

3.- FLORA BACTERIANA BUCAL

Según Fitzgerald (8) " se creía que los organismos componentes de la placa eran un simple reflejo de la microflora salival. Es cierto que varios tipos de bacterias se encuentran en la saliva y en la superficie dental, pero se ha evidenciado una selectividad en su " habitat ". Por ejemplo, con el *Streptococcus mutans* sucede lo contrario. En forma similar *Bacteroides melaninogenicus*, fusobacterias y espiroquetas, son más abundantes en el intersticio gingival que en cualquier otro sitio de la boca" .

" Los estreptococos son los microorganismos más numerosos en la placa. De cualquier muestra colectada de placas, de cualquier edad y en cualquier método de cuenta , los estreptococos constituyen el 50% de la flora de la placa. Otros tipos de microorganismos se presentan en porcentajes menores, como son los Micrococcos, Neiserias, Veillonelas, Lactobacilos, Corinebacterias, Actomices, Nocardia, Bacterionema, Fusobacterias, Bacteroides, Espiroquetas y Cándidas (Burnett & Scherp 1968; Gibbons et al, 1963; Handleman & Hess, 1970; Socransky et al, 1963; Howell, Rizzo & Paul, 1965). El número total de microorganismos vistos en la placa y contados microscópicamente son aproximadamente de 5×10^8 (500 millones) por mg; de este número casi 5×10^7 (50 millones) pueden ser encontrados por cuentas en cultivos. En general, la acumulación de los microorganismos en las placas sigue una secuencia definida, con los aerobios predominando en las etapas iniciales y su reemplazo gradual, al crecer -

la placa, por tipos anaerobios y facultativos (Ritz, 1967, 1969).

COLONIZACION BACTERIANA (FORMACION DE PLACA)

Por lo general se acepta que para que las bacterias puedan alcanzar un estado metabólico tal que les permita formar ácidos es necesario previamente que constituyan colonias. Más aún, para que los ácidos así formados lleguen a producir cavidades cariosas es indispensable que sean mantenidos en contacto con la superficie del esmalte durante un lapso suficiente como para provocar la disolución de este tejido. Todo esto implica que para que la caries se origine debe existir un mecanismo que mantenga a las colonias bacterianas, su substrato alimenticio y los ácidos adheridos a la superficie de los dientes. En las superficies coronarias libres (vestibulares, palatinas y proximales, linguales) y las superficies radiculares, la adhesión es proporcionada por la placa dental. Existe alguna evidencia, al menos en roedores, de que en las caras oclusales pueden haber caries sin placa, al menos sin placa en el sentido clásico. Esto se debe a que la anatomía oclusal - surcos y fisuras - junto con los restos alimenticios que ellos atrapan, proveen adecuada retención tanto para que los microorganismos puedan colonizar junto al esmalte como para que los ácidos permanezcan junto a dicho tejido por tiempo suficiente.

Dicho en otras palabras, el conjunto retentivo formado por la anatomía oclusal más los residuos alimenticios tiene exactamente la

misma función que la placa clásica, que por otra parte puede también constituirse en las caras oclusales. O sea que, en sentido fisiopatológico, es posible afirmar que el primer paso en el proceso carioso es la formación de placa.

La placa dental es una película gelatinosa que se adhiere firmemente a los dientes y mucosa gingival y que esta formado principalmente por colonias bacterianas (que constituyen alrededor del 70% de la placa), agua, células epiteliales descamadas, glóbulos blancos y residuos alimenticios. Desde que los efectos dañinos de la placa son la consecuencia del metabolismo de sus colonias bacterianas, puede redefinirse la placa como una colección de colonias bacterianas adheridas firmemente a la superficie de los dientes y encías. La colonización en otras superficies que las oclusales requiere la presencia de un adhesivo para mantener el contacto de los gérmenes entre sí y con las superficies dentarias. Esta función es desempeñada por varios polisacáridos sumamente viscosos que son producidos por diferentes tipos de microorganismos bucales. Los más comunes entre estos polisacáridos son los denominados dextranos y lavanos, que son sintetizados por los microorganismos a partir de hidratos de carbono, en particular sacarosa (azúcar común). Otros polisacáridos, constituidos a partir de otros carbohidratos, son menos abundantes. Los dextranos, que son los adhesivos más usuales en la placa coronaria, son formados por distintas cepas de estreptococos, en especial el streptococcus mutans. Es interesante consignar que la mayoría de los estreptococos que han sido demostrados cariogénicos en estudios con animales libres de gér-

menes se caracterizan por formar dextranos en abundancia, mientras que los estreptococos no cariogénicos sólo constituyen trazas de éstos y polisacáridos parecidos. En las superficies radiculares es frecuente encontrar levanos. Las formas bacterianas que componen los levanos incluyen, como quizá la especie más representativa, un organismo del grupo de los difterioideos conocido por el nombre de *Actinomyces viscosus*.

En términos generales, las reacciones bioquímicas a que obedece la síntesis de los dextranos y levanos son las siguientes:

- 1.- Sacarosa + enzima bacteriana → dextrano + fructosa
(dextrano-sacarasa)
- 2.- Sacarosa + enzima bacteriana → levanos + glucosa
(levano-sacarasa)

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

Los primeros son polímeros de glucosa y están constituidos por cadenas de carbonos de distinta longitud y ramificados en diferentes formas y direcciones. Los dextranos más perniciosos son los de cadena larga y elevado peso molecular (1,000.000 más), que son insolubles en agua, muy adhesivos, tenaces y resistentes al metabolismo bacteriano. Estas características los hacen singularmente aptos para formar -

la matriz que aglutina la placa, en virtud de que :

- 1) Se adhieren firmemente a la apatita del esmalte, como se ha podido comprobar en experimentos en que partículas de esmalte, tratadas con saliva, fueron cubiertas por dextranos fuertemente adheridos.
- 2) Forman complejos insolubles cuando se los incubaba con saliva
- 3) Son resistentes a la hidrólisis por parte de las enzimas bacterianas de la placa, lo cual los hace relativamente estables en términos bioquímicos. Clínicamente esto significa que a menos que se remueva cuidadosamente, los dextranos van a permanecer sobre los dientes.
- 4) Son capaces de inducir la aglutinación de ciertos tipos de microorganismos como los *Streptococcus mutans*, lo cual puede ser un factor importante en lo que se refiere a la adhesión y cohesión de la placa.

Los levanos , que son polímeros de la fructosa, son algo más solubles en agua, no llegan a tener la misma dimensión ni peso molecular que los dextranos y son susceptibles al metabolismo bacteriano. Estas diferencias entre ambos tipos de polisacáridos son relevantes en relación con la retención de la placa. En las superficies coronarias libres de adhesividad, insolubilidad y resistencia al metabolismo de los dextranos de peso molecular elevado los hace sumamente difíciles de eliminar; en las superficies radiculares, que están más protegidas de las acciones mecánicas que tienden a desplazar la placa, los levanos son suficientes para posibilitar y asegurar la colonización bacteriana y la retención de la placa así formada.

4.- SISTEMA ENZIMATICO BACTERIANO

Si el ambiente bucal no cambiara nunca, si la saliva fluyera permanentemente, en forma constante y sin variaciones en sus componentes de por vida, tal vez podríamos pensar que ya no hay nada que hacer, excepto lo señalado antes por Fitzgerald y lo encontrado por -- Loe, es decir lo único interesante sería la edad de la placa. Pero -- si tomamos en cuenta que la enfermedad parodontal se presenta más -- frecuentemente durante la madurez y la senectud y que la caries dental la padecen principalmente los niños y los adolescentes y así mismo, en ambas enfermedades la única característica común es la presencia de la PDB, localizada en la superficie dental, en el sitio del padecimiento, podemos indicar que la población y el ámbito bioquímico de la placa tienen que ser diferentes, de acuerdo con la edad, pero de las personas.

Dos cosas pueden ayudar a explicar lo anterior; la primera -- es que la ingestión de dulces y golosinas pueden disminuir después -- de la infancia y la adolescencia; la segunda es que el nivel de urea -- salival se eleva de acuerdo con la edad y el sexo masculino de los -- humanos, (9, 10).

Si la concentración de la glucosa sanguínea y salival al parecer no se alteran normalmente durante la vida de los humanos, la -- urea sanguínea, en cambio, si se eleva al aumentar la edad, sobre --

todo en los varones y como está relacionada con la urea salival y esto coincide con el aumento en la incidencia de la enfermedad parodontal y la terminación de la caries dental, bien puede haber una aceptable explicación en todo lo mencionado.

Esta concordancia puede reforzarse aún más, con las investigaciones de Kleinberg y sus colaboradores (11) que encuentran grandes porcentajes de urea y amoníaco, almacenados entre las proteínas, polipéptidos y aminoácidos de las placas y sedimentos salivales.

Tal circunstancia tiene cierto parecido con el depósito de dextranas y si estas últimas son utilizadas como fuente de energía para los gérmenes acidogénicos, las mezclas halladas por Kleinberg bien pueden ser fuente intermedia de Nitrógeno y Carbono para las síntesis protéicas bacterianas. Sólo que en esta ocasión, al degradar la urea, los microorganismos ureolíticos, liberan NH_3 (amoníaco) alcalinizando la placa.

ATAQUE POLIENZIMATICO A LA PDB

Esto puede o debe ser llevado a cabo por medio de diversas enzimas específicas seleccionadas de acuerdo con los componentes de la PDB, esperando así obtener mejores resultados de los que hasta ahora se han conseguido.

Por ejemplo, si actualmente sabemos que la PDB están constitui -

das, entre otras cosas, por una matriz intermicrobiana con mucoides, proteínas, dextranas y lípidos (16), según se ha mencionado, el ataque debe enfocarse contra tales constituyentes. Máxime que Shaver y Schiff (17) han aplicado una proteasa con amilasa y con anterioridad otros investigadores han empleado proteasas en diversas formas y tiempo sin muy buenos resultados.

COMBATE CONTRA LA PLACA

Tenemos los resultados de la aplicación dextranasa contra la placa de voluntarios de 18 a 44 años, por Keyes et al. (14); de 18 a 24 años por Lobene y Soparkar (15) y a 47 estudiantes de odontología, que no fueron tan buenas como se esperaban, seguramente por no tomar en cuenta los demás elementos que, junto con las dextranas entran en la formación de las placas en sujetos que ya no son niños ni adolescentes y cuya urea salival ya ha participado en el cambio bioquímico del ambiente bucal, sometiendo las PDB a un baño cotidiano de niveles incrementados de urea.

Debamos pensar entonces que para la construcción de las placas, tanto influyen los factores extrínsecos como los intrínsecos y los de índole " intermedia ", que son aquellos elaborados o confeccionados por los propios microorganismos y así como se han clasificado las placas: en maduras e inmaduras, según se dijo antes, podemos también considerarlas es : A.- Placas con predominio dextránico, po-

tencialmente cariogénicas y B.- Las de predominio ureo-protéico ,
potencialmente parodontopáticas.

Esta clasificación tal vez sea de interés cuando en lo futuro se -
intente la erradicación de las placas en los humanos y se tomen en -
cuenta las características que la forman y la edad de los sujetos.

5.- PLACA DENTO-BACTERIANA

Importancia de la placa dento-bacteriana en la odontología moderna.

HISTORIA

La primera persona que observó la ahora llamada placa Dento - bacteriana (PDB) fue Leeuwenhock, que según Miller (1) fue el primero en llamarle " Materia Alba ". Sin embargo Black relacionó con una sustancia " gelatinoide " que encontró en las lesiones cariosas y que, en medios de cultivo con sacarosa, se formaba por lo que el llamó " Hongo de la caries " (2) .

Mas tarde Snyder, en 1955, hizo hincapié en el polisacárido de la placa y finalmente Gibbons y sus colaboradores desde 1962, lo han relacionado directamente con el proceso de caries, (3). Han sido ya muchos los trabajos en que el enfoque ha estado encausado para explicar el por qué, cuándo y cómo comienza el proceso de caries, a través de la PDB.

Es muy importante señalar que casi todos los estudios de la placa se han realizado sobre la base de " un momento " de la misma, es decir que se toma el material y se analiza; pero tal muestra sólo corresponde al individuo de donde proviene y nada más contiene los elementos que en ese tiempo o en esa época de la vida del sujeto, coinciden.

Por otro lado también es importante decir que la mayor parte de tales investigaciones se han hecho en función del proceso de caries dental, algo sobre la formación de sarro y poco sobre el padecimiento parodontal (Bahn, 1970) (4).

FORMACION DE LA PDB

Existen varias hipótesis sobre esto: se sabe que aún el esmalte más terso posee estrías y fisuras anatómicas, micro o macroscópicas, donde bien pudieran alojarse una o más bacterias, de las múltiples que circulan por la boca, navegando por la saliva y que pueden quedar fijadas por la mucina que recubre todas las superficies bucales.

Asimismo los más elementales conocimientos de microbiología indican que, al depositarse una bacteria viva en un terreno apropiado para su desarrollo, éste se inicia formando una colonia pura o al encontrarse con otros gérmenes, que también puedan multiplicarse en el mismo medio, crecerán colonias mixtas.

A éste tipo corresponden las PDB y así tenemos una población heterogénea conviviendo entre diversos materiales, en una actividad bioquímica simultánea que tiende a un equilibrio biológico microcósmico, en la que no siempre las que inician la placa permanecen, ya que algunas son remplazadas por otras bacterias al aumentar el grosor de la placa al modificarse el ambiente interno y / o externo de la misma

PLACA INMADURA O TRANSITORIA

La placa se empieza a formar en el instante mismo en que los microorganismos se acomodan en la superficie del diente y donde ya instalados, aprovechan las condiciones ambientales de la boca, las cuales son perfectas para el desarrollo y multiplicación de diversos gémenes.

Estos utilizan los elementos " intrínsecos ", propios de la saliva, como son: agua, mucinas, sales, glucosa, urea, etc., así como el aporte " extrínseco " transitorio, de los alimentos ingeridos y cuyos remanentes, empaquetados entre los dientes, representan una fuente de energía y nutrición para los microbios.

A partir del azúcar común, las bacterias sintetizan polímeros de glucosa extracelularmente, llamados Dextranas, cuya gran adhesividad, aunada a los mucoides salivales, logran pegar firmemente las placas al diente. Estas dextranas son el equivalente al " glucógeno " de los seres vivos superiores o sea que ambos representan su almacén energético.

Además se forman otros polímeros llamados Levanas y que, según Critchley (5) y Hartles (6) son los más probables proveedores de monosacáridos, formadores rápidos de acidez.

La placa inmadura o transitoria se puede caracterizar porque

1o.) poseé pocos microorganismos y de escasa variedad; 2o.) no se llega a mineralizar; 3o.) se puede barrer con un buen cepillado y 4o.) en pocas horas se puede volver a formar.

PLACA MADURA O NO TRANSITORIA

A medida que pasa el tiempo y el desaseo bucal persiste, la placa -prolifera, va aumentando en capas, en número y variedad de bacterias y desde los 4 días en adelante, puede dar lugar a una gingivitis (7).

Posteriormente y de acuerdo con la flora microbiana, así como con la edad del individuo, deberá iniciarse la formación de las sales calcáreas del sarro dental. Fig. No. 1.

Aunque Loe y sus colaboradores (7) han estudiado bastante bien - la placa y sus componentes microbianos, sus resultados no nos dan la - información de cuándo y cómo podrían instalarse caries y parodontopa - tías. Sus datos quedan limitados a los hallazgos del grupo humano es - tudiado: eran estudiantes de odontología voluntarios, con buena higlie - ne bucal y encías sanas, que dejaron de asearse su boca durante 21 -- días.

Podemos afirmar que aún no se han hecho estudios que garanticen - la similitud consecutiva de la PDB, en función de sus componentes bio - químicos y microbianos en relación con la edad y sexo de los individuos, y que en tales circunstancias seguramente no sólo se dan las variacio -

DESARROLLO DE LA PLACA DENTO-BACTERIANA

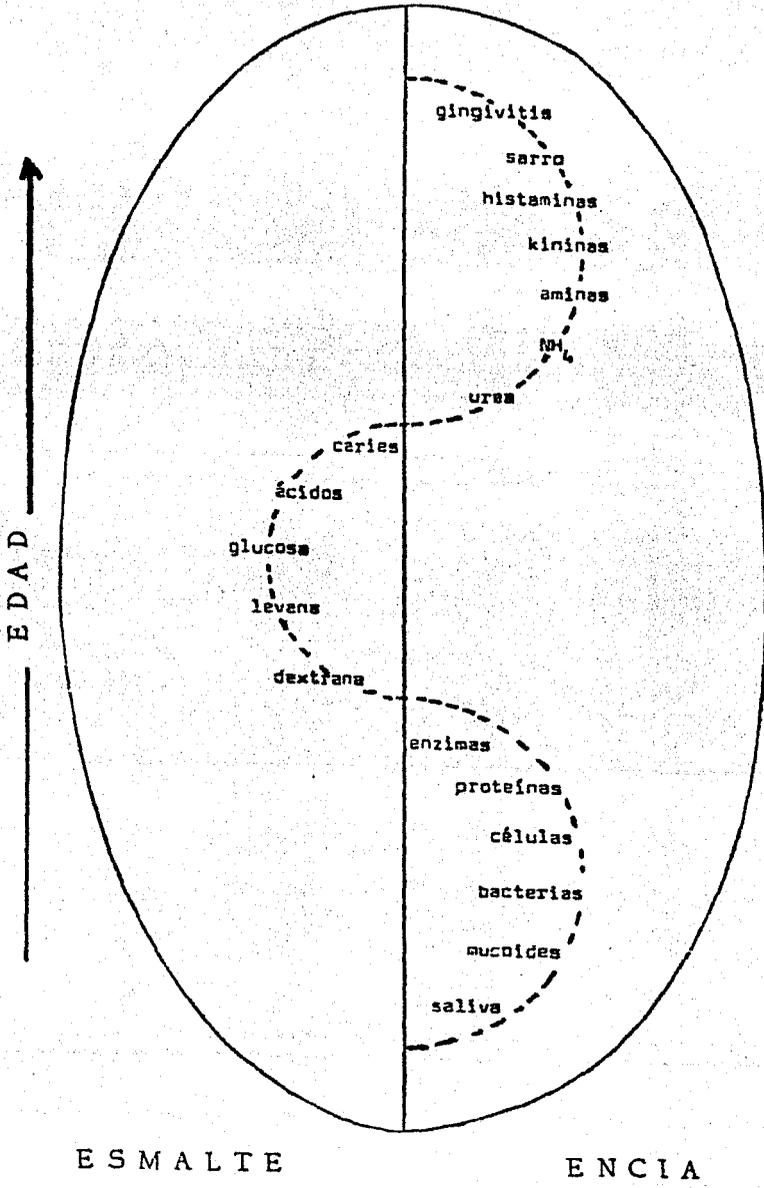


Fig. 1

nes microbianas, encontradas por el grupo de Loe, sino que la matriz intercelular debe diferir.

Tal sería el caso, por ejemplo, de la placa de un niño con actividad de caries y la de un adulto con enfermedad parodontal; obviamente tienen que ser diferentes, ya que están provocando padecimientos tan distintos.

Una de las cosas que tienen en común todas las placas es su localización: se encuentran en las áreas cervicales de los dientes, a partir del margen gingival y hasta donde la masticación las barre. Por otro lado se presentan en las fosetas de los molares, hasta donde las cúspides opuestas, por oclusión, las limitan. Finalmente, con respecto a su grosor, a su desarrollo en tercera dimensión, intervienen las superficies labiales y la lengua, frenándolo.

PLACA DENTO-BACTERIANA

Sobre la superficie del diente se acumulan diferentes tipos de material. Es necesario distinguir entre los que producen daño a las estructuras calcificadas subyacentes, los que conducen a daño del tejido blando, los que no son nocivos pero sí antiestéticos (sucios) y los que pueden en realidad proteger al esmalte subyacente.

Los diferentes tipos de Materiales Acumulados sobre Dientes (MAD) se pueden teñir in vivo con soluciones reveladoras. Significado Clínico de cada tipo.

a). - Película: Es una capa traslúcida muy delgada localizada sobre la superficie del esmalte y derivada de las proteínas salivales. Se vuelve a formar rápidamente después de limpiar el esmalte: no es de origen bacteriano pero puede constituir una "membrana de agarre" para la placa bacteriana que crece sobre ella. La película joven, recientemente depositada, no es ni protectora ni perjudicial para el esmalte o la encía; la película pigmentada "madura", vieja, puede ser protectora para el esmalte (?).

b). - Placa Bacteriana: Es una masa microbiana compuesta por microorganismos adherentes, que forman una cubierta antiestética sobre la superficie del diente. No produce caries, salvo

que sea colonizada por microorganismos patógenos, por ejemplo, estreptococos cariogénicos. Es potencialmente destructiva cuando:

- 1.- Es colonizada por microorganismos cariogénicos (placa cariogénica).
- 2.- Es colonizada por microorganismos productores de toxinas, microorganismos proteolíticos o productores de colagenasa (placa periodontal).

Existe suficiente evidencia experimental (parcialmente verificada por estudios en seres humanos) de que la enfermedad periodontal es un proceso multifactorial; que no existe un sólo tipo sino una variedad de enfermedades periodontales, y que los microorganismos están íntimamente relacionados con la etiología y patogenia de diferentes enfermedades periodontales.

c).- Tártaro: Está demostrado que el tártaro se forma como resultado de la calcificación de capas sucesivas de bacterias muertas que viven, se propagan y mueren, capa sobre capa como material de placa bacteriana. Resulta claro entonces que la prevención de las enfermedades periodontales (al igual que la prevención de la caries dental) debe establecerse precozmente para impedir la formación de la placa bacteriana blanda antes que se forme el tártaro. El tártaro es simplemente un irritante. La masa microbiana sobre su superficie, si contiene microorganismos productores de toxina, es la verdadera fuente del daño al periodonto.

- d). - Sarro : Sales de calcio precipitadas en una base de mucina depositada sobre la superficie dentaria frente a las aberturas de los conductos salivales. El sarro es cretáceo relativamente blando; se forma rápida y supragingivalmente, aún en animales libres de gérmenes. Se sospecha su relación con la dieta, pero no se sabe con certeza. Se diferencia fácilmente del verdadero tártaro (especialmente el tipo subgingival) por su consistencia mucho más blanda y cretácea.
- e). - Materia Alba: Principalmente células epiteliales descamadas con algunas bacterias no específicas (¿ quizás no vivas ?) . En contraste con el anterior, se encuentra flojamente adherida. Son acumulaciones extensas en áreas no sometidas a limpieza. Las células epiteliales descamadas pueden resultar de la inflamación gingival, más que causarla.

6.- SUSTRATO ALIMENTICIO

Son evidentes y también están adheridos flojamente. De toda la evidencia disponible en la actualidad resulta claro que la prevención y control, tanto de la caries como de las enfermedades periodontales, dependerá en gran medida de la habilidad del paciente para impedir la formación de placas bacterianas sobre las superficies dentarias, después que el odontólogo las haya eliminado. Se dispone de muchas técnicas e instrumentos, desde el cepillado dentario a mano o el cepillado eléctrico; hidroterapia y una variedad de dentríficos, enjuagatorios suplementados con compuestos inhibidores. Quizás el uso de enzimas (como la dextranasa) consiga esto (?). La educación y motivación del paciente son esenciales para promover una higiene eficaz.

7.- DINAMICA DE CARIES DENTAL

LA CARIES DENTAL ES TRASMISIBLE

El clásico trabajo de Keyes y Fitzgerald, ahora repedido a menudo, confirmado y verificado en seres humanos, muestra concluyentemente que la caries no es sólo una " infección mono-bacteriana " sino que esos microorganismos son transmisibles (probablemente exógenos). La significación de estas comprobaciones para la práctica clínica es tremendamente importante. Por ejemplo, la velocidad de ataque de caries recurrente en niños de 5 a 10 años de edad cuyos padres no tienen caries activa era muy baja (una lesión nueva en dos años) ; mientras que el número de lesiones nuevas en niños (después de la eliminación completa de caries y rehabilitación bucal) era de dos lesiones cada año.

APLICACIONES CLINICAS

Eliminar la flora cariogénica antes de colocar restauraciones o aparatos: La filtración marginal existe en cierta medida en todas las restauraciones (Massler, Dent. Cl No. Amer., 1965). Es posible disminuir la filtración mediante el uso correcto de bases y barnices adecuados - pero nunca eliminarla completamente en el medio bucal fluido, húmedo y tibio. Con una flora altamente cariogénica, esos bor

des se rompen rápidamente por la caries marginal recurrente. El promedio de vida de una buena restauración - en un ambiente bucal en esas condiciones es muy corto quizás solamente de uno y medio a dos años.

Los aparatos (ortodóncicos, paidodóncicos, parciales removibles o puentes fijos) permiten la rápida acumulación de placas bacterianas en zonas difíciles de limpiar. Cuando esos aparatos se colocan en presencia de una flora cariogénica el resultado es desastroso.

Por consiguiente, el primer objetivo en todos los procedimientos correctivos o restauradores debe ser eliminar la flora cariogénica. Cuando se hace esto, inclusive aparatos poco limpios no producen caries y restauraciones defectuosas tienen un promedio de vida más prolongado (fracasos mecánicos a largo plazo contra fracasos rápidos debidos a la acción bacteriana).

La eliminación de la flora cariogénica no es difícil en la actualidad: a) eliminar la placa bacteriana de cada superficie de esmalte -- utilizando una pasta para profilaxis no abrasiva que contenga flúor. También se deben eliminar todas las lesiones de caries; b) reducir -- la ingestión de alimentos a base de sacarosa, sustituyéndolos por alimentos no cariogénicos; c) impregnar meticulosamente la capa superficial del esmalte con aplicaciones tópicas de fluoruros haciéndola -- más resistente a la caries ácida y, d) instituir un programa eficaz -- de cuidado hogareño para evitar que se formen nuevos depósitos cariogénicos, una vez eliminados y al mismo tiempo mantener el contenido de fluorapatita en el esmalte a un nivel óptimo.

CAPITULO II MEDIDAS PREVENTIVAS CONTRA CARIES DENTAL

- 1.- Control de Dieta**
- 2.- Control de P.D.B.**
- 3.- Quimioterapia**
- 4.- Selladores de Fosetas y Fisuras**
- 5.- Fluoruros**

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

II MEDIDAS PREVENTIVAS CONTRA CARIES DENTAL

1.- CONTROL DE DIETA

La literatura referente a métodos dietéticos para el control de caries es extremadamente prolfera y demuestra claramente el poco éxito de la mayoría de los métodos propuestos para cambiar los hábitos dietéticos de la población en general. La causa de este fracaso no radica en los métodos en sí, puesto que la mayoría de los autores admite que la eliminación de hidratos de carbono fermentables debería reducir la frecuencia de caries, sino en la dificultad, o quizás imposibilidad, de modificar los hábitos dietéticos de grandes sectores de la población. En estudios conducidos varios años atrás en la Universidad de Michigan, se llegó a la conclusión de que la supresión de los hidratos de carbono refinados de la dieta eliminaría prácticamente el problema de la caries. La dieta que sería necesaria es de tal naturaleza y estrictez que sólo los pacientes más delicados muy pocos en la práctica se adhieren a ella hasta el punto de obtener los resultados esperados. En realidad lo que ocurre es justamente lo contrario. En la mayoría de los países civilizados el consumo de hidratos de carbono refinados se ha incrementado y continúa aumentando sin cesar. En los Estados Unidos, por ejemplo, el consumo de azúcar se ha elevado en los últimos 125 años

de menos de 10 a alrededor de 60% kg. por persona por año. Es obvio, pues, que debe buscarse una alternativa a la supresión drástica de los carbohidratos fermentables y esa opción radica en no consumir nada fuera de las comidas principales. Este enfoque para la reducción de caries se basa en la observación, repetida a través del tiempo, de que la permanencia de los alimentos en contacto con los dientes es relativamente de corta duración: más del 90% de los alimentos adherentes que se ingieren desaparecen de la boca en 15 minutos o menos, y una buena parte del 10% restante está adherido a la mucosa bucal y no a los dientes. Más aún, estudios relativos al pH de la placa demuestran que el período de formación de ácido que se sigue a la ingestión de carbohidratos, tanto sólidos como en solución, es también breve y que el pH retorna rápidamente a valores por encima del pH crítico, es decir, aquel a que comienza a producirse la disolución del esmalte (Fig. 3-1) .

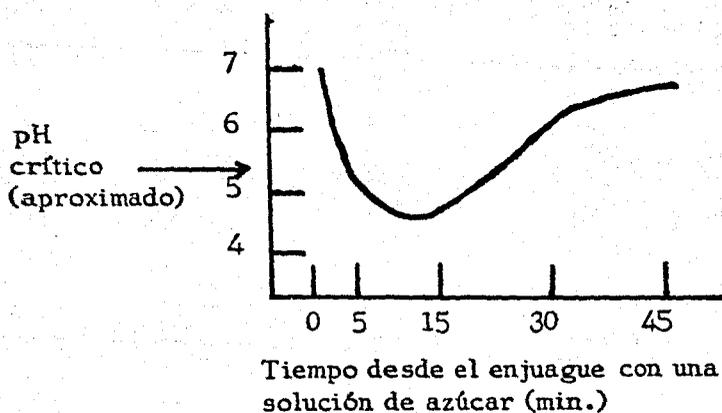


Fig. 3-1 Curva típica de los cambios de pH de la placa dental después de un enjuague con una solución de azúcar al 10%

En consecuencia, cada ingestión de hidratos de carbono fermentables causará acidéz suficiente como para disolver el esmalte por el período que dura la ingestión más casi 15 a 20 minutos adicionales. Las ingestiones repetidas extienden por supuesto este tiempo proporcionalmente. Esto significa que si el consumo de alimentos con azúcar se limita sólo a las comidas principales, el tiempo en que la placa permanecerá ácida será reducido y se producirá cuando la fisiología de la boca - salivación, movimientos musculares - tiende a favorecer la remoción de los residuos y la neutralización de los ácidos.

La observación de que a una mayor frecuencia en la ingestión de alimentos corresponde una mayor frecuencia de caries ha sido efectuada por numerosos autores. Weiss y Trithart, por ejemplo, comprobaron en un grupo de más de 1. 100 niños de 5 años de vida que la relación entre la ingestión de alimentos azucarados fuera de las comidas principales y la frecuencia de caries era casi lineal .
(Fig 3-2)

(FIG. 3-2)

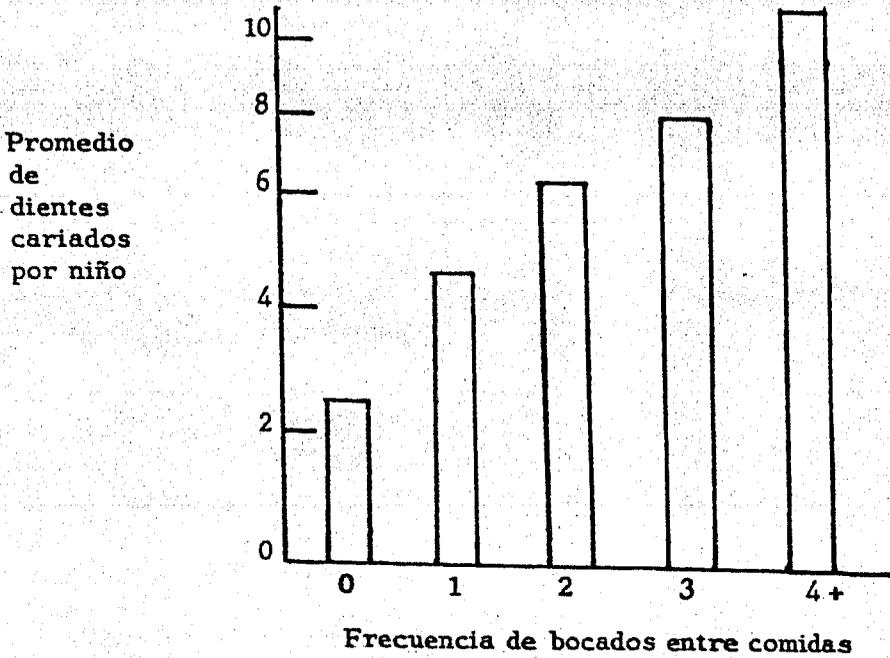


Fig. 3-2 Relación entre la frecuencia de ingestión de " bocadillos" entre las comidas principales y el predominio de caries en dientes primarios.

En lo que se refiere a la aplicación práctica de estos conceptos - puede decirse que mientras no parece factible conseguir la adherencia estricta a dietas drásticamente reducidas en hidratos de carbono ex - cepto en unos pocos pacientes, es en principio mucho más sencillo lograr la aceptación de la disminución de la frecuencia de las comidas . Dicho de otra manera, la gente acepta más fácilmente suprimir los bocados entre las comidas que privarse por completo de los alimentos - dulces, aunque esto último sea sólo por tiempo limitado. Cuando el -- problema atañe a niños y adolescentes y la caries es típicamente una - enfermedad de estas edades la manera más práctica de conseguir la - reducción de la ingestión de dulces radica en permitir su inclusión du - rante las comidas, como postres, y reclamar en compensación que se - los elimine entre las comidas principales. Los resultados obtenidos - por un grupo de odontólogos en Inglaterra y Nueva Zelanda con sus --- propios hijos, prueban la validéz de este enfoque, el cual además de - disminuir la caries conduce a mejores hábitos de alimentación y al con - sumo de alimentos de mayor valor nutritivo. Esto último se debe a --- que la mayoría de los bocados que se ingieren fuera de las comidas --- están compuestos principalmente por " calorías vacías ", es decir, in - gredientes con valor energético.

Con el fin de evitar frustraciones en el uso de los métodos dietéti - cos para el control de caries es conveniente que el odontólogo sea rea - lista. Por ejemplo, aunque no hay dudas que la eliminación de alimen - tos entre las comidas tiene más valor práctico para la reducción de ca - ríes que ningún otro procedimiento dietético, hay que resignarse a ---

admitir que durante los años de mayor incidencia de caries - niñez y - adolescencia - probablemente no son muchas las personas que consentirán la supresión total de bocados fuera de las comidas. En realidad se estima que durante la adolescencia estos bocados constituyen una tercera parte de la ingestión calórica total. No es quizá razonable - al menos no es realista pretender que los adolescentes resistan los hábitos y presiones sociales que los rodean, se aíslen (que no coman dulces) y cierren sus ojos y oídos a los anuncios comerciales en la radio, televisión y prensa escrita que los incitan, con tanta fuerza como frecuencia, a comer toda clase de golosinas.

Es forzoso admitir, en vista de lo que antecede, que para que la -- prevención de caries por medios dietéticos produzcan resultados significativos habrá que desarrollar métodos que requieran la menor cantidad posible de autonegación , cooperación y comprensión de parte del público, como sería por ejemplo el descubrimiento y fabricación de alimentos con gusto sumamente atractivo y poca o ninguna cariogenicidad; o la incorporación a las golosinas y otros alimentos cariogénicos de aditivos inhibidores de caries. En relación con estos métodos es conveniente reconocer que ellos " existen " por ahora sólo en teoría, debido particularmente a que nuestro entendimiento de los factores determinantes de la cariogenicidad de los alimentos es todavía muy limitado. Es también adecuado expresar que recientes hallazgos concernientes - a los efectos de la adición de fosfatos a diversos alimentos prueban que la ciencia odontológica se está acercando rápidamente a la obtención - de realizaciones concretas en este importante aspecto de la prevención.

DIETA CON ELIMINACION DE SACAROSA

Existe evidencia experimental y clínica para demostrar que una dieta baja en sacarosa puede prevenir la contaminación inicial de la saliva con estreptococos cariogénicos y puede eliminarlos de la flora bucal una vez que se han establecido. La eliminación del sustrato de sacarosa de la dieta para la detención de caries rampante y la prevención de caries, ha sido practicada exitosamente por muchos años. El principal problema es que este enfoque requiere la total cooperación del paciente y no todos los pacientes están lo suficientemente motivados para cooperar plenamente. Los niños en general, y los adolescentes en particular, son difíciles de convencer en cuanto a que el control de azúcar es esencial para su salud dental. (El problema del control de peso y la obesidad en adultos, hipertensos y diabéticos presentan dificultades similares). Sin embargo, con la demostración de que algunos azúcares y almidones son relativamente no cariogénicos, este problema es hoy mucho más fácil de manejar clínicamente. La sustitución de la sacarosa por azúcares no cariogénicos naturales como el sorbitol y la fructosa o de edulcorantes artificiales, como la sacarina y ciclamatos, ha hecho las dietas sin sacarosa mucho más aceptables para los pacientes de todas las edades.

Por ejemplo, la sustitución de papás fritas, maíz tostado, gomas de mascar sin azúcar, bebidas tipo coca-cola por dietéticas que no son cariogénicas, en lugar de galletitas, de caramelos cariogénicos y el

tradicional emparedado de mantequilla de maní y mermelada, hacen -
el control de caries por medios dietéticos relativamente más fácil y -
eficaz.

El adolescente acepta estas sustituciones dietéticas mucho más -
rápidamente cuando los efectos de la ingestión excesiva de confituras
que contienen sacarosa son asociadas a las lesiones faciales tipo --
acné o a la obesidad, que se ven con tanta frecuencia en adolescen -
tes.

2. - CONTROL DE PLACA DENTO-BACTERIANA

Cuando los problemas dentales de un paciente se deben, aunque sea parcialmente, a la presencia de placa - y en la mayoría de los casos ésta es la situación - es obligatorio instituir un programa de control de placa. Es también perentorio seguir la evolución de aquellos pacientes que demuestran ser capaces de remover su placa y están por lo tanto libres de enfermedades inducidas por la placa a los efectos -- de verificar que aún continúan en esta situación.

La manera más efectiva para controlar la placa es, hoy día su remoción mecánica por medio del cepillo de dientes, la seda dental y --- otros elementos accesorios que se considerarán más adelante. Debe reconocerse, sin embargo, que estos procedimientos tienen sus limitaciones. Como bien dice Loe " para aquellos pacientes bien -- motivados que reciben una instrucción adecuada y que están dispuestos a dedicar el tiempo y esfuerzo necesarios, los métodos mecánicos de control son efectivos y reducen la placa satisfactoriamente ". "Debe también reconocerse que la pericia técnica, tiempo, esfuerzo y perseverancia demandados para mantener un nivel satisfactorio de higiene bucal exceden el nivel corriente en el hombre promedio ", y que " el logro del grado de motivación e instrucción requeridos impone demandas de personal tanto profesional como auxiliar que no pueden ser satisfechas por ahora por ningún país del mundo". "En consecuencia, los métodos mecánicos no pueden ofrecer hasta el presente más que --

una solución parcial al problema de controlar la placa de grandes masas de la población". La profesión dental debe, por lo tanto, intensificar la búsqueda de otros procedimientos que no exijan tanta cooperación de parte del paciente ni tanto tiempo profesional y paraprofesional. Diversos centros de investigación están tratando de desarrollar procedimientos químicos o bacteriológicos para controlar la placa, y el futuro parece muy prometedor a este respecto. La realidad corriente es, sin embargo, que todo odontólogo, tanto en su consultorio como en la comunidad, debe hacer todo lo posible para inducir a sus pacientes a practicar procedimientos adecuados de remoción mecánica de la placa. La circunstancia de que algunos individuos no van a ser capaces, o no van a tener la voluntad, de seguir el programa escrupulosamente debe ser tomada filosóficamente y servir de consuelo cuando nuestros anhelos no se cumplen.

De lo que antecede se deduce que un programa de control de placa es fundamentalmente un programa educacional: primero se debe educar al paciente con respecto a la placa y sus efectos, y luego se le debe enseñar a controlar estos últimos. Para que un programa educacional sea exitoso, sus resultados, se deben percibir mediante acciones. En otras palabras, el programa no debe consistir sólo en brindar una -- instrucción, sino que debe traducirse en acciones. El éxito se mide, pues, no en términos de lo que el paciente sabe, o dice, sino de lo que hace. Es esencial que éste desarrolle nuevos hábitos y actitudes, hábitos o prácticas deficientes del pasado. La personalidad del auxiliar

a cargo del programa, la manera en que el programa se conduce y el ambiente físico son factores importantes para el logro de estos resultados.

ELIMINACION Y CONTROL DE LA PLACA

Clínicamente, quizá el método más efectivo para reducir la flora cariogénica, rápida y drásticamente, es la eliminación de la placa infectada (cariogénica) de cada una de las superficies del esmalte y -- de todas las lesiones dentarias. Arnim (1963; 1966) y Keyes, (1968) han señalado repetidamente que el control eficaz de la caries depende del control eficiente de la placa. La apertura de todas las lesiones cariosas en la primera visita y la eliminación de la placa superficial infectada de la dentina de cada una de ellas, seguida por una limpieza a fondo y supresión de la placa bacteriana en cada una de las superficies de esmalte, detiene el progreso de la caries en forma consistente y elimina la flora cariogénica por períodos de cuatro a seis meses, aún sin restricciones dietéticas.

Englander y Keyes (1966; 1968) demostraron que la aplicación tópica de fluoruros reducía efectivamente el número y tamaño de las placas cariogénicas sobre la superficie del esmalte y el número de lesiones. Es interesante notar que este tratamiento no redujo el número de estreptococos cariogénicos en la saliva como el método puntualizado en el párrafo anterior.

3. - QUIMIOTERAPIA

Aunque las colonias bacterianas en los dientes pueden dispersarse y reducirse a niveles inofensivos por medios mecánicos, tales métodos tienen algunas limitaciones. Se trata de limitaciones inherentes a las técnicas en sí, pero además algunos pacientes no pueden aplicarlas. Por lo tanto, es indispensable establecer otros procedimientos complementarios, tales como las medidas quimioterapéuticas que prometen resultar eficaces. Hablando en general, los progresos en la investigación de las posibilidades de la quimioterapia para tratar las infecciones dentales causadas por bacterias han sido muy lentos. Las interrogantes importantes en esta esfera, y ciertamente en toda la terapéutica de lucha contra las caries y las placas son: ¿ Puede esta medida evitar la formación de placas, dispersar las grandes colonias de bacterias que se han formado en los dientes, suprimir con eficacia las poblaciones patógenas, influir en la producción de ácido y otros subproductos perjudiciales, atenuar o prevenir la interacción entre agentes lesionantes y los tejidos duros y blandos del huésped y estimular o suprimir la mineralización? En otras palabras se trata de saber si el procedimiento sirve para evitar las caries y cálculos.

El uso de la quimioterapia en la práctica odontológica puede resultar beneficioso para los pacientes y para los terapeutas. Proporcionará un medio de ataque frontal y directo contra los microorganismos -

que originan la infección, y abrirá nuevas líneas de comunicación con la comunidad científica y médica. La salud de la boca de los pacientes impedidos mental y físicamente podrá mejorarse. Los odontólogos con alguna incapacidad física podrán rendir un servicio recompensador y beneficioso sin efectuar las operaciones en el sillón dental propiamente. Las medidas quimioterapéuticas pueden incrementar la eficacia del tratamiento y disminuir la necesidad de reparaciones continuas, nacida de la infección desenfrenada por placas. El control efectivo de la enfermedad puede preceder a la labor de reconstrucción. En el pasado, se acostumbraba con frecuencia efectuar tratamientos de operatoria en un campo donde no se había controlado una infección masiva.

Poco esfuerzo se ha hecho para crear antibióticos que eliminaran y erradicaran los elementos patógenos formadores de placas en la boca, porque hasta hace muy poco resultaba difícilísimo identificar esos microorganismos. Aunque todavía queda mucho por aprender sobre los elementos patógenos de la boca, el perfeccionamiento de compuestos que controlen elementos específicos de esta clase parece estar dentro de las posibilidades reales. Los extraordinarios resultados que se han logrado con algunos antibióticos en animales y en ocasiones en personas, parecen indicar su gran potencial. Algunas ilustraciones nos servirán de ejemplo.

Muchos antibióticos ofrecen posibilidades de prevenir y controlar la aparición de colonias de bacterias en los dientes. Los beneficios -

de los antibióticos en la lucha contra las caries se remonta a 1946. - Algunos antibióticos que han disminuido la población de bacterias asociadas con la actividad cariosa, las lesiones al periodonto, o ambas, son la bacitracina, eritromicina, lincomicina, penicilina, espiramicina, virgimicina, (estafilomicina) estreptomycin, tetraciclina y vancomicina. Figura 3.

A: Dientes sin placas ni caries de hámsters alimentados con un antibiótico que suprime la flora Gram-positiva. En estas circunstancias, se considera que los efectos beneficiosos se deben en gran parte a los efectos tópicos de la droga. B: Abundantes placas bacterianas originan grandes destrucciones en las coronas de los molares de un animal de control no sometido a tratamiento.

La investigación clínica del uso de antibióticos para combatir las infecciones coronales y cervicoradiculares se ha realizado con lentitud por varios motivos:

- Algunos antibióticos tienden a producir reacciones alérgicas. Sin embargo, esta propiedad varía mucho y está asociada con menos frecuencia a los compuestos relativamente no absorbibles, como la bacitracina y la vancomicina. Incluso algunos de los que se absorben con facilidad, como la eritromicina, tienen muy poca tendencia a incluir hipersensibilidad.

- Pueden aparecer eventualmente organismos resistentes a las drogas. Este problema preocupa menos cuando se usa la terapéutica con agentes tópicos, pues estos pueden administrarse con concentración suficiente para lograr con rapidez un efecto bactericida. Sin embargo, resultaría muy ventajoso disponer de una amplia gama de antibióticos, especialmente los que no se suelen usar para tratar infecciones del cuerpo a fin de poder hacer las sustituciones requeridas.

- La aplicación excesivamente prolongada de ciertos antibióticos puede hacer que aparezcan microorganismos inconvenientes, como Candida albicans. Aunque las infecciones por Monilia complican a veces la terapéutica con antibióticos, la administración prudente (que implica cultivos para el exceso de levaduras) impedirá que surjan la mayoría de las complicaciones de esta clase. Si ocurren puede recurrirse a una quimioterapia complementaria para controlarlas.

En los últimos tiempos, varias compañías fabricantes de productos farmacéuticos han empezado a interesarse en los agentes quimioterapéuticos que puedan suprimir elementos patógenos específicos formadores de placas o pueden dispersar las placas. Por ejemplo, en años recientes la producción de dextranes por los estreptococos está implícita en la formación de placas gelatinosas que originan caries en muchas superficies de la corona. En condiciones de experimentación adecuadas, la dextranasa dispersará tales depósitos in vitro e in vivo. Hay que señalar que ninguna enzima servirá probablemente para elimi-

nar todas las placas. Las investigaciones han permitido descubrir los microorganismos filamentosos que originan infecciones cervicodiculares y caries de la raíz no producen dextranas. Por lo tanto, no es de esperar que la dextranasa disperse depósitos de esta clase, y las pruebas con animales de laboratorios e in vitro han demostrado que es así. No obstante, si se pueden idear medios satisfactorios de aplicación, algunas enzimas pueden resultar eficaces para dispersar las placas bacterianas.

Se ha comprobado que tienen menos caries los jóvenes que han tomado penicilina como profilaxis por haber padecido fiebre reumática, aunque sólo una pequeña fracción de la penicilina aparece en la saliva en comparación con la concentración en la sangre. Handleman, Mills y Hawes comunican que durante una administración de antibióticos al cuerpo, el incremento de las caries fue unas dos terceras partes menor que en los sujetos no tratados; el efecto beneficioso del antibiótico tiende a aumentar con la prolongación del período de administración de la droga; parece que el efecto residual después de la aplicación terapéutica de antibióticos tiende a disminuir, y los niños que fueron sometidos a un tratamiento más intensivo tuvieron menos caries que los que recibieron dosis más débiles.

Estas comparaciones coinciden con las de otro estudio análogo realizado antes por Littleton y White.

En la Gran Bretaña se usa desde hace unos veinte años con excelentes resultados la penicilina incorporada en la goma de mascar, -- con adición en el tratamiento de las infecciones de Vincent. Emslie y sus colaboradores han informado que no hubo casi reacciones secundarias debidas a la penicilina en un estudio que abarcó miles de casos. La conclusión fue que en su programa de administración apenas hay riesgo de complicaciones y reacciones secundarias. Parece que un importante alérgeno en la penicilina es una proteína intrusa, que puede eliminarse mediante purificación. Otra partícula menos importante que se forma con rapidez mientras que la penicilina está almacenada, parece ser un producto de la propia molécula la penicilina. Como gran parte de la impureza proteínica se destruye en el tracto alimenticio, la penicilina administrada por vía bucal quizá plantee menos problemas de alergia. Debido a que pueden obtenerse otros muchos antibióticos, las penicilinas no deben elegirse las primeras, aunque pueden resultar eficaces.

Se puede pronosticar que la amplia gama de tetraciclinas disponibles resultará eficaz como agente contra las placas y caries, debido a que puede suprimir la microflora que origina las caries en los animales (bacitracina " tetraciclina ") y su capacidad para reducir el avance de la infección periodontal en las personas. Aunque la administración de tetraciclinas al cuerpo está contraindicadas en los niños, cuyos dientes se encuentran en formación, podría resultar eficaz en adultos con problemas de la superficie de la raíz.

Se ha encontrado tetraciclina en el fluido de los surcos de las encías de perros a los que se les administró la droga en el cuerpo.

Mitchel y sus colaboradores han demostrado que la aplicación tópica en la boca de unturas y pastas adherentes que contengan vancomicina disminuyó los depósitos de placas bacterianas y la gingivitis en inválidos. También resultó muy eficaz la aplicación en la boca de neomicina, eritromicina y bacitracina. Scopp también ha visto que la vancomicina resulta beneficiosa en el tratamiento de infecciones por placas bacterianas.

Con los enormes progresos que se están logrando en la identificación de compuestos, antibióticos y enzimas bactericidas y de otros agentes contra la formación de placas, es indudable que llegaremos a disponer de muchas y muy eficaces fórmulas. Tales agentes serán de suma utilidad en el tratamiento de casos en que resulta difícil o imposible eliminar las placas por medios mecánicos únicamente. Sin embargo, los problemas de la boca no son distintos de los de otras regiones del cuerpo. Si los elementos patógenos no se eliminan mediante programas de administración sostenidos y de suficiente intensidad, la infección reaparecerá. Hay que establecer una clara distinción entre las bases intensivas del tratamiento y las que sirven para mantenerlo. Por lo tanto, conviene pensar en los diversos programas de lucha contra las bacterias empleados para combatir otras infecciones del cuerpo, y aplicar esas técnicas al control de las infecciones de la boca.

4.- SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS

Actualmente contamos con una serie de resultados de investigaciones que muestran aspectos diversos con relación a causas de caries dental, y se investiga sobre posibles formas de prevención basadas en inmunidad, otras en adición de algunos elementos a la dieta que aumentarían resistencia del Huésped y otras investigaciones sobre el hallazgo de Sustancias que disminuyan el ataque bacteriano o inhiban su crecimiento. Lo anterior es porque se conoce que nuestro gran problema es resultante de una serie de factores que actúan en cadena y que la solución o eliminación debe ser concentrada hacia el Huésped, el Agente y el Medio en forma simultánea: Tenemos Fluor que en su forma más efectiva dá el 60% de reducción y es necesario llegar al máximo de reducción y eso es lo que actualmente se está intentando.

La caries es una enfermedad de mucha prevalencia y su tratamiento para ser óptimo debe estar basado en un diagnóstico oportuno, remoción del tejido afectado y remplazo de dicho tejido por un material obturante. Basándose en lo anterior lo más deseable es establecer la prevención antes que permitir el daño profundo de las estructuras dentarias. Esto se consigue con fluor ingerido durante la formación dentaria. Tal medida parece ser más efectiva a nivel de Superficies Oclusales. Se sabe que 1.p.p.m. reduce caries en superficies oclusales en un 45% pero a nivel de otras superficies re-

duce entre un 60-70%. Esto nos está indicando que la Fluoruración de aguas es la respuesta más efectiva para caries de superficies lisas.

Está claro que aún existiendo Fluoruración hay un número considerable de caries en fosas y fisuras. Normalmente la caries de fosas y fisuras y aún fosas y fisuras sin caries - Sanas/ se tratan haciendo la cavidad respectiva y obturándola. Otra técnica preconiza la eliminación de la fisura con desgaste. Ambas tienen sus limitaciones en cuanto a mano de obra, y pérdida de tejido dentarios.

La solución lógica del problema de fosas y fisuras sería sellarla con un material que sólo requiriese su aplicación y para este efecto se usó el pasado Nitrito de Plata, Cloruro de Zinc e inclusive un cemento rojo de Cobre, todo esto con pobres resultados.

En el momento están apareciendo en el mercado una serie de productos denominados en forma genérica " Sellantes " que tienen gran adhesividad y son resistentes a las substancias normales del medio bucal.

Desde hace varios años se comprobó que un material acrílico se adhería mucho al Esmalte cuando éste era previamente tratado con Acido Fosfórico.

Otros autores recomiendan usar Acido Cítrico al 50% para no crear impactos sobre el esmalte. La mayoría de los Sellantes para

lograr una mejor adhesividad al Esmalte necesitan que éste sea previamente tratado con un Acido. Este ácido elimina una capa aprismática de esmalte que está hipermineralizada.

Una vez hechos los estudios de rigor a nivel de laboratorio han seguido los estudios en humanos - se ha usado Methyl - 2 - ciano -- acrilato y un polvo de relleno y se encontró después de un año de -- aplicado el producto - que había un 85% menos caries en dientes tratados con Sellantes que los dientes controles en la misma boca. La técnica consiste en aplicar el sellante en un molar sin caries cuando existe al lado opuesto otro molar sano que pueda usarse como control. Este mismo estudio muestra que a los 6 meses el 85% de los molares tratados tenían el sellante y el 71% al año. En otro estudio se aplicó el mismo producto a 91 niños - retardados mentales -; después de un año la tercera parte de los dientes tratados presentaba el material y había un 84% menos de caries que los dientes controles. Takeuchi y otros usaron Alkylcianoacrilato y un polímero de Methyl - metacrilato en molares recién aparecidos en la boca, no encontraron caries en la superficie donde se aplicó, en cambio en los dientes controles un 15% presentó caries. Posteriormente se evaluó la efectividad de una mezcla a base de polímeros: Methyl metacrilato y benzoil peróxido-acrilato en molares de niños que vivían en zona con Fluoruración; en un estudio a tres años al final de este tiempo hubo un 29% de reducción en Superficies Oclusales. Buonocore reporta 100% de reducción de caries en Superficies Oclusales-usando Bisphenol A y Glycidyl-metacrilato.

Los resultados son muy prometedores, muy estimulantes; pero es lógico que debemos ser cautelosos y prudentes.

Hay preguntas sobre los Sellantes que aún no se han respondido o están incompletamente absueltas. ¿Qué pasa si se aplica sobre caries? Se sabe por ejemplo que es necesario reaplicarlo, por cuanto su tiempo de permanencia en la boca no es definitivo. Su tiempo de duración máxima hasta ahora ha sido de 3 años.

¿Cuál es el efecto del ácido sobre el esmalte ?

Una vez aplicado el sellante se suspende o se altera el proceso normal de maduración del esmalte ?

Pasado el tiempo dá mayor susceptibilidad a la caries y si desaparece el Sellante aparecerá la caries en dientes cuyo esmalte no se maduró normalmente ?

Estas y muchas otras preguntas no se han respondido y deben ser absueltas: son una serie de acciones de tipo biológico que hasta ahora se desconocen y que están tratando de dilucidarse a través de varias investigaciones. Mientras tanto las características físicas y efectos clínicos continúan estudiándose con base en investigaciones serias. En Ensenada Baja California-México sitio con alta cantidad de Fluor natural se está llevando a cabo una investigación con Poliuretano (1970) interesante estudio por cuanto va a mostrar su efecto de reducción de caries en zona con Fluor.

En 1970 se inició en Maracaibo-Venezuela un estudio comparati -
vo de 4 Sellantes, estudio realizado en concurso con OPS/OMS usan
do grupos control.

Los cuatro Sellantes son:

- 1o. Poliuretano
- 2o. Cianoacrilato
- 3o. Bisfenol A
- 4o. Policarboxilato de Zinc

Las evaluaciones se hacen cada 6 meses. Datos de los primeros -
6 meses de evaluación.

POLIURETANO:

	<u>Total</u>	<u>Sin Caries</u>	<u>Caries Inicial</u>
Dientes Tratados	53	47	6
No Tratados	47	34	13

BISFENOL:

Dientes Tratados	51	46	5
No Tratados	37	27	10

En 1973 se iniciaron 4 investigaciones en diferentes sitios para usar 4 Sellantes diferentes: Bogotá, Medellín, Lima y México.

Los cuatro estudios tienen la misma metodología, la misma técnica de hemiarcada, cambia el tipo de sellante y la población; pues las edades son las mismas. Evaluación cada 6 meses. Estos estudios se hicieron en asocio con OPS/OMS, el National Institute of Dental Research U.S.P.H.S., Universidad de San Marcos en Lima, Universidad Javeriana Bogotá, División Nacional de Odontología-México y Secretaría Municipal de Salud-Medellín.

¿Cuál es la importancia de los Sellantes en la Atención Odontológica? Generalmente los dientes son más susceptibles a caries en su primer año de aparición en la boca y luego por efectos de maduración logran resistir al ataque de caries dental. Los dientes que por defectos histológicos presentan fosas y fisuras profundas padecen pronto el ataque de caries.

En los Servicios de Atención Odontológica se emplean muchas horas profesionales y auxiliares obturando con materiales definitivos fosas y fisuras ya cariadas o sin caries, esto último haciendo protección para evitar el apareamiento posterior de caries. Esto es válido para dientes primarios y dientes permanentes. Existe así mismo un alto porcentaje de mortalidad dentaria en molares cuya causa es caries iniciada a nivel de fosas y fisuras en caras oclusales. La --

aplicación de sellantes en fosas y fisuras, caras oclusales de mola - res temporales y permanentes representan un paso importante en as - pecto de prevención y de caries oclusales en servicios de atención - odontológica por cuanto permitiría obtener un mayor número de dien - tes sanos - libres de caries.

Aquellos programas de Atención Odontológica que inician trata - miento en edades tempranas, para lograr precisamente aquellos gru - pos con menores necesidades de tratamiento, generalmente tienen - una gran sobrecarga de obturaciones de fosas y fisuras caras oclusa - les sin caries, que podrían evitarse con la aplicación de sellantes - a nivel de grupos escolares directamente con personal auxiliar, evi - tando así la afluencia de estos grupos de tratamiento profesional y - éste podría dedicarse a otros grupos de población.

Decíamos que la Fluoruración de Aguas es más efectiva en super - ficies lisas y que siempre hay un porcentaje considerable de caries - a nivel de superficies oclusales. La Fluoruración de Aguas nos dá - un 60% de reducción del problema y como nuestro objetivo es lograr - el máximo de prevención, los Sellantes nos abren el camino hacia esa meta, por cuanto es posible usarlos como complemento en programas de fluoruración con el fin de acercarnos a ese máximo de prevención.

Las posibilidades de uso de Sellantes en programas de Atención - Odontológica son múltiples por cuanto su incorporación se hace fácil

a través de personal auxiliar que cumplirían sus funciones directamente a nivel de grupos escolares, desarrollando sistemas de aplicación en serie, en los que algunas auxiliares harían la profilaxis y otras la aplicación. Este sistema es ventajoso y disminuiría costos de aplicación por cuanto lograría mayores coberturas.

La aplicación de sellantes no requiere equipo e instrumental especial. El equipo es sencillo y de bajo costo. Se utilizan generalmente sillas de madera, jeringa de aire, espejos, exploradores y pinzas algodonerías.

La técnica de aplicación es sencilla y fácil, se requiere hacer profilaxis, generalmente con cepillo y crema dental, aislado y secado, aplicación de ácido, lavado, aislado nuevamente, secado y aplicación de Sellante .

Los Sellantes representan un gran paso hacia la prevención de nuestro gran problema: Caries.

5.- FLUORUROS

INTRODUCCION.- La incorporación técnicamente adecuada de flúor en la estructura dentaria ha demostrado ser un método para incrementar la resistencia dental a la caries. A través de diversos estudios se ha hecho patente que el flúor administrado en forma intensiva a niveles específicos, puede reducir la caries hasta en un 80%.

A excepción de la fluorurización del agua de consumo, todos los demás métodos de prevención dependen de la cooperación de los pacientes, ya que son ellos los que a través del cepillado, citas periódicas para aplicaciones de flúor, uso de enjuagues a base de este elemento, control de dieta y revisiones, pueden aumentar su resistencia a la caries.

Dada la importancia de la prevención de las enfermedades dentales y ya que no existe un método que por sí sólo sea totalmente eficaz, se hace necesaria la aplicación de diversas técnicas y materiales que permitan obtener en conjunto resultados más satisfactorios.

El aspecto preventivo de la odontología en mi opinión, es de suma importancia, de ahí mi interés por tocar este tema.

Debido a la versatilidad del flúor en cuanto a sus formas de aplicación, se puede considerar a este elemento como el auxiliar más efectivo para la prevención de caries: puesto que este puede ser uti-

lizado tanto en forma masiva, como en forma individual, esto es, -
fluoración del agua potable en el primer caso y aplicaciones direc -
tas o tópicas en el segundo.

EFFECTOS SISTEMATICOS DEL FLUOR SOBRE LA ESTRUC - TURA DENTARIA.

El mecanismo por el cual se incorpora el flúor a la estructura -
dentaria es por via sistématica cuando los dientes están en formación
principalmente durante la etapa de mineralización. Químicamente con -
siste en el cambio de un ion hidroxilo (OH_2) por un ion flúor. Par -
tiendo de la estructura de la hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$), una -
vez realizado este cambio iónico, la reacción es irreversible. La -
fluorapatita es menos soluble que la hidroxiapatita y su formación -
puede explicar el efecto cariostático del flúor.

La dentina es de las estructuras dentarias la que mayor concen -
tración de flúor tiene debido a su cercanía a la pulpa y por lo tanto -
al torrente sanguíneo, de ahí que la porción del esmalte más rica en -
flúor es la próxima a la dentina, la unión amelodentinaria.

Es importante mencionar que para obtener los mayores beneficios -
del flúor, la ingestión de éste, se inicie lo más rápido posible des -
pués del nacimiento, porque, aunque es cierto que la matriz del es -
malte de los dientes primarios se forma inútero el esmalte completa -
su formación al mes y medio de edad para el incisivo central inferior,

y continua hasta los once meses de edad para el segundo molar. En cuanto a piezas permanentes se refiere, la matriz de esmalte y dentina del primer molar inferior empieza al nacer y acaba de formarse a los 2 o 3 años de edad, por lo que es posible obtener los mayores beneficios de este elemento al iniciar la ingestión a temprana edad.

TEORIAS SOBRE EL MECANISMO DE REDUCCION DE CARIES A BASE DE FLUORUROS.

La explicación de como es que el flúor contribuye a la prevención de la caries dental ha sido multifacética, puesto que ésta enfermedad es multifactorial. No hay duda sobre la efectividad anticariogénica de los fluoruros, ya sea sistemáticamente ingerido o aplicado tópicamente, la acción comprobada es que hace a la estructura dentaria más resistente al proceso carioso.

Sin embargo, cuando se trata de explicar exactamente como logra esta mayor resistencia, se han propuesto varias teorías, que pueden integrarse en cuatro grandes grupos.

- Acción sobre los cristales de hidroxiapatita del esmalte.

- 1.- Disminuye la solubilidad
- 2.- Mejora la cristalinidad
- 3.- Provoca remineralización

- Acción sobre la placa dentobacteriana

1.- Inhibe enzimas

2.- Reduce la flora cariogénica

- Acción sobre la superficie del esmalte

1.- Baja la energía superficial libre

- Acción sobre el tamaño y estructura dental

1.- Reduce el tamaño de cúspides y profundidad de fisuras

No todas estas teorías se pueden explicar a nivel molecular; algunas están basadas en pruebas y medidas de laboratorio, otras en casos clínicos y algunas de ellas son meramente especulativas.

ACCION SOBRE LA PLACA DENTOBACTERIANA

Reduce la flora cariogénica. El estreptococo mutans es el estreptococo oral más virulento en cuanto a caries dental se refiere. Se ha demostrado que cuando se inocula a un huesped susceptible con este microorganismo, inicia el proceso de caries. Se encuentra en altas proporciones en la placa dentobacteriana que se encuentra cerca o sobre las superficies cariadas de los dientes.

Al realizarse una profilaxis con una pasta que tenga en su fórmula

la flúor, se pueden reducir las propiedades de E. Mutans de la placa dentobacteriana y estas proporciones se mantienen bajas por un período hasta de una semana después de efectuado el tratamiento. Una pasta profiláctica no fluorizada no tiene ningún efecto sobre la concentración de E. Mutans de las superficies dentales. Con aplicaciones tópicas de fluoruro de fosfato acidulado (APF), efectuadas frecuentemente (5 a 10 aplicaciones) , en un período de dos semanas, además de lograrse un incremento de flúor en la superficie del esmalte, se altera la flora de la placa dentobacteriana bajándose la proporción de E. Mutans y se mantiene baja por un período aproximado de 12 semanas. No está comprobado exactamente como es que el flúor afecta la flora de la placa, parece ser que este elemento tiene la propiedad de alterar el proceso de colonización del E. Mutans y la concentración de flúor que se usa en aplicaciones tópicas es bactericida.

Las características necesarias de las aplicaciones tópicas de flúor son:

- Difusión rápida de los iones de flúor por los espacios inter cristalinos del esmalte.
- Penetración del Flúor a través de la película de protefna que cubre los cristales de apatita.
- Fijación del flúor en los cristales de apatita.

En años recientes se han sugerido varias formas de mejorar la fijación del flúor tópicamente aplicado, Finn Brudevold, DDS, MS -

recomienda varias formas de incrementar la fijación.

- Incrementar la concentración de flúor de la solución.
- Disminuir el pH de la solución de flúor.
- Aumentar el tiempo de exposición ya sea incrementando - el número de aplicaciones o cubriendo el esmalte con un - sellador después de aplicada la solución.
- Tratar previamente el esmalte con ácido fosfórico al 0.5%
- Emplear NH_4F en vez de NaF con pH más bajo.

Estas sugerencias están basadas en pruebas de laboratorio, ca - sos clínicos y estudios de animales de laboratorio, y demuestran re - sultados mixtos.

CONCENTRACION DE FLUOR EN ALIMENTOS
FRESCOS Y BEBIDAS

<u>ALIMENTO</u>	<u>CANT. DE F PPM</u>
Café de grano	0.2 - 1.6
Café instantáneo	1.7 - 0.4
Camarón (carne)	0.4
Camarón (cáscara)	18.0 - 48.0
Cereales	0.18 - 2.8
Cerveza	0.15 - 0.86
Coca Cola	0.07 -
Frutas Cítricas	0.07 - 0.17
Frutas no Cítricas	0.03 - 0.84
Harina de pescado	80.0 - 250.0
Leche	0.04 - 0.55
Pescado	1.0
Sardinas	8.0 - 40.0
Te (hojas)	0.1 - 2.0
Te instantáneo	0.2 -
Verduras y tubulares	0.2 - 0.09
Vino	0.0 - 6.63

Fuente: Nizel, A.E. The Science of Nutrition and its Application in Clinical Dentistry. Ed 2, 1966.

FLUORACION DEL AGUA DE CONSUMO

La fluoración del agua de consumo es el ajuste del contenido del flúor a niveles óptimos para lograr la prevención de la caries dental en una ciudad o población. Cientos de estudios realizados en diversos países, han demostrado que este es un procedimiento eficaz, seguro y económico de reducir esta enfermedad.

La fluoración debe ser la base sobre la cual una nación apoye su programa de prevención, de caries, con un programa de salud pública como este, los beneficios se confieren sin importar el nivel socioeconómico, la educación, o si existen o no dentistas, además no es necesaria la cooperación del receptor para lograr resultados benéficos.

A) BENEFICIOS QUE RECIBEN LOS NIÑOS

Durante la formación dental, los niños necesitan flúor para producir esmalte resistente a la caries, existen estudios que demuestran que la cantidad de flúor que ingieren los niños de comunidades con niveles óptimos de éste, reducen significativamente ésta enfermedad, así mismo encontramos evidencia de que la fluoración también proporciona protección a niños mayores cuyo esmalte está ya calcificado, y aún después de erupcionados.

B) BENEFICIOS QUE RECIBEN LOS ADULTOS

Los beneficios resultantes de la fluorización del agua de consumo no solo se limita a los niños, las propiedades anticariogénicas per-

duran a través de los años adultos.

Aunque la prevención de caries derivada de la fluoración comunitaria es impresionante, son necesarias medidas adicionales tanto en el hogar como en el consultorio dental para completar un programa terapéutico.

El uso regular de dentífricos que contienen flúor, por niños en comunidades fluorizadas, han demostrado clínicamente, disminuir aún más la incidencia de caries. Es aconsejable el uso de aplicaciones tópicas de flúor para niños que aún viviendo en comunidades fluorizadas se mantienen susceptibles a la caries dental.

Los compuestos usados comunmente en la fluoración en orden de creciente de costo son: Fluoruro de sodio, ácido hidrófluosilícico y silico fluoruro de sodio.

APLICACIONES TOPICAS DE FLUOR

Los beneficios preventivos que se obtienen de las aplicaciones tópicas de flúor, son la llave de la salud dental de individuos que viven en comunidades no fluorizadas. Además no debemos perder de vista que son también importantes para los habitantes de poblaciones fluorizadas, en especial para pacientes con una susceptibilidad alta a la caries dental a pesar de la fluoración óptima del agua de consumo.

Se han realizado cientos de estudios clínicos en los últimos 25

años con los cuales se ha comprobado, la protección que se logra dar al esmalte por medio de las aplicaciones tópicas de flúor. Al mismo tiempo estas investigaciones han conducido al desarrollo de los procedimientos ya existentes para aplicaciones tópicas de éste elemento actualmente. Los fluoruros se aplican en forma tópica usando soluciones y geles.

1). - SOLUCIONES DE FLUOR PARA USO TOPICO

- a) Fluoruro de sodio
- b) Fluoruro estanoso
- c) Fluoruro de fosfato acidulado (APF)

PASTAS PARA PROFILAXIS CON FLUOR

Se pueden clasificar las pastas para profilaxis con flúor en dos grupos; las pastas con fluoruro estanoso y las pastas a base de APF. El agente abrasivo que contengan debe ser compatible con el tipo de flúor de la pasta. El fluoruro estanoso se ha combinado con piedra pomes, silica, o silicato de zirconio. Recientemente se ha demostrado que una combinación de fluoruro estanoso, fosfato monobásico de sodio y silicato de zirconio, es efectivo para pulir y limpiar los dientes.

Las pastas profilácticas que contienen APF utilizan silica meta fosfato insoluble y silicato de zirconio como abrasivos. Estas pastas

por lo general son de sabor más agradable que las de fluoruro estano-
so.

Las pastas vienen en diferentes niveles abrasivos, fino, mediano -
y grueso. Se debe escoger el nivel conveniente para cada paciente .
Un pulido demasiado vigoroso puede remover la capa de esmalte más -
rica en flúor. Para lograr que el flúor de la pasta penetre al esmalte
es necesario dejarla sobre el esmalte durante aproximadamente un mi-
nuto.

DENTIFRICOS CON FLUOR

Los dentífricos que contienen flúor en su fórmula tienen dos fun -
ciones:

- 1.- Proteger a los dientes contra la caries dental
- 2.- Limpiar los dientes y proporcionar una sensación agrada-
ble en la boca.

Los dentífricos pueden ser un vehículo efectivo y conveniente para
proporcionar protección anticariogénica si se incorpora flúor en su -
fórmula. Aquellos que contienen éste elemento deben tener un sabor -
agradable para que sea usado regularmente y se produzca el efecto -
terapéutico deseado.

DENTIFRICOS QUE CONTIENEN FLUORURO ESTANOSO

Los dentífricos que contienen fluoruro estanoso, como ingrediente principal activo han sido tema de un gran número de estudios clínicos, tomando en cuenta los resultados tanto de laboratorio como los clínicos, el Consejo de Terapéutica dental de la Asociación Dental Americana, aceptó el dentífrico de marca CREST como un agente preventivo de la caries dental en 1964.

Un factor importante que contribuye a variaciones en la eficacia de un dentífrico preventivo es la frecuencia con la que se usa. Comprobando los resultados obtenidos de varios estudios con duración de un año, observamos que la reducción de caries en un grupo que usa el dentífrico en forma convencional es de 23%. El grupo cuyo cepillado se supervisó una vez al día presentó una reducción del 34% y el grupo que recibió supervisión de cepillado tres veces al día demostró tener 57% menos lesiones cariosas al cabo del estudio. Estos resultados demuestran la necesidad del cepillado frecuente y adecuado con éste tipo de dentífricos para obtener los mejores resultados.

La elaboración de un dentífrico con una fórmula efectiva es un proceso complejo que requiere de planeación cuidadosa y pruebas extensas. El Flúor que es el ingrediente terapéutico en este caso debe estar presente en forma estable y activa, para lograr que los iones de flúor que existen en el compuesto se combinen con el esmalte y hacerlo más resistente a la caries dental. Cuando todos los compuestos de un

dentífrico se combinan, deben mantener el agente terapéutico en un estado activo de lo contrario, el producto perderá sus propiedades preventivas.

Son necesarias pruebas para evaluar la incorporación de flúor al esmalte y la reducción de la solubilidad de éste, además los estudios realizados en animales de laboratorio son otros medios de evaluar las propiedades anticariogénicas de cada producto y finalmente la evaluación debe basarse en pruebas clínicas en humanos.

UNA FORMULA DE UN DENTIFRICO CONSISTE DE

- Sistema Abrasivo (agente limpiador)	35	- 50%
- Humectantes	10	- 30%
- Agua	10	- 25%
- Detergente	1	- 3%
- Saboreante (para motivar su uso)		1%
- Elemento de Adhesión	0.5	- 1%
- Agente terapéutico	0.1	- 0.8%

SUPLEMENTOS DE FLUOR

Los suplementos son una fase muy importante en los programas de prevención de caries dental, estos actúan en forma sistemática durante los períodos formativos de los dientes y tópicamente después de la erupción dental.

El tratamiento a temprana edad con suplementos de flúor produce los mejores resultados. Así vemos que en estudios realizados en niños de edad preescolar a los que se les administra un suplemento de flúor, se obtienen resultados de reducción de caries hasta del 75% cuando el programa a base de suplementos de flúor se empieza a la edad de 6 años la reducción es del 20 al 45% .

Para lograr una protección anticariogénica óptima por medio de suplementos en forma de tabletas de flúor, es necesario prescribirlos de acuerdo a las necesidades de cada paciente, es necesario seguir ciertos pasos:

- a) Determinar la dosis adecuada
- b) Seleccionar el suplemento adecuado
- c) Instruir al paciente y a sus padres en el uso adecuado del suplemento.

A) DETERMINAR LA DOSIS ADECUADA

El control de la dosis es responsabilidad profesional del CD, la dosis adecuada para cada paciente está relacionada con la cantidad de flúor que ingiere por medio del agua que consume y por su edad.

Una sobredosis es el mayor peligro potencial de una terapia a base de suplemento de Flúor, la cual se puede prevenir si se administra correctamente.

B) SELECCION DEL SUPLEMENTO ADECUADO

Los suplementos de flúor vienen en varias presentaciones como soluciones, tabletas y combinaciones de vitaminas y flúor, la edad del paciente y su desarrollo son los factores que se consideran para determinar que tipo de suplemento debe administrarse.

- Soluciones líquidas de flúor.- Las soluciones neutrales de fluoruro de sodio, que se pueden dispensar por medio de un gotero son un medio efectivo para proporcionar un suplemento a niños lactantes. Se obtienen los mejores resultados cuando la solución se coloca directamente sobre la lengua o en el carrillo.

- Tabletatas de flúor.- Las tabletatas de flúor masticables son el tipo de suplemento que más comunmente se prescribe, existen tanto tabletatas de fluoruro de sodio como de fluoruro de fosfato acidulado.

- Cuando un niño tiene la suficiente edad para poder masticar - se le debe administrar este tipo de tabletas, pues es importante el efecto tóxico que se logra al chupar y masticarlas.

- Combinaciones de flúor y vitaminas. - No se observa ningún beneficio en cuanto a prevención de caries se refiere. Los compuestos que contienen flúor y vitaminas tienen el mismo efecto anticariogénico que el obtenido con flúor solo.

C) INSTRUIR AL PACIENTE Y A SUS PADRES EN EL USO ADECUADO DE LOS SUPLEMENTOS

Para lograr beneficios óptimos es de suma importancia instruir tanto al paciente como a sus padres en el uso correcto de los suplementos de flúor, puesto que las condiciones bucales al momento de la ingestión afectan la incorporación del Flúor, se recomienda que el paciente se cepille los dientes y use hilo de seda dental antes de tomar el suplemento. También es importante indicarles que no se enjuaguen ni tomen líquidos ni alimentos por un período de 30 minutos después de la ingestión de flúor, se han obtenido los mejores resultados con la ingestión de suplementos si ésta se efectúa antes de acostarse.

Es importante asegurarse que el paciente entienda perfectamente cada cuando debe tomar el suplemento y el mejor modo de ingerirlo, las instrucciones varían según el tipo de suplemento del que se trate, por ejemplo las pastillas masticables deben triturarse bien y pasar por toda la boca antes de deglutirse. Es importante darle al paciente y a sus padres las indicaciones de ingestión y dosis por escrito.

CONCLUSIONES

- 1.- Se encuentra Placa Dento-bacteriana que genera y/o es -
timula el Proceso Carioso.
- 2.- Se encuentra Placa Dento-bacteriana que genera y/o es -
timula la Patología Parodontal.
- 3.- Propongo la mejor capacitación del estudiante de Odonto -
logía para que, como Cirujano Dentista modifique positi -
vamente los diferentes aspectos dietéticos de sus pacien -
tes:
 - A) Alimentos que disminuyan el índice patológico de la -
dentadura.
 - B) Alimentos que proporcionen un mejor índice alimenti -
cio. (Proteínas, Glúcidos y Lípidos)
 - C) Alimentos que no eleven el índice económico (de costo)

BIBLIOGRAFIA

1.-SIMON KATZ, JAMES L. MCDONALD JR. Y GEORGE K. STOOKEY

Odontología Preventiva en Acción
Editorial Médica Panamericana S.A. 1975.

2.-ARMANDO BAYONA GONZALEZ

- Carioinmunidad Inducida. Bases para la inmunización -
contra la Caries Dental.
Noviembre 1963, en la Ciudad de México.

- Nuevas tendencias en la etiopatogenia de la Caries Den -
tal.
Guanajuato, México. Febrero 1962.

- Prueba rápida de susceptibilidad a la Caries Dental.
Cuernavaca, Morelos, México. Marzo 1962.

- Importancia de la Placa Dento-Bacteriana en la Odonto -
logía Moderna.
Marzo - Abril, 1972.

3.-MAURY MASSLER, D.D. S., M.S.

Cariología Preventiva.
Washington, D.C., E.U.A. 1974..

4.-PAUL H. KEYES, D.D.S.

Medidas Presentes y Futuras para controlar la Caries Den -
tal.
Washington, D.C., E.U.A. 1972

5.-JORGE BOJANINI N.

Los Sellantes en Atención Odontológica
Universidad de Antioquia.

6.-American Dental Association Counsel on Dental Therapeutics. 1971 - 1972.

7.-Pharmacology of Fluorides, First Simposium of the Pharmacologic Therapeutics, Warner Lambert Co., 1974.

8.-Horowitz, H.S. and others: School Fluoridation Studies - in Eik Lake. Pennsylvania, Dec. 1968.

9.-Horowitz, H.S., Law, F.E. Pritzker, T. : Effect of School Water Fluoridation on Dental Caries, St. Thomas, May 1965.

10.Muhler, J.C. : Topical Treatment of the Teeth with Stannous Fluoride Dent Child, 1968.

11.Fosdick, L.S. ; Calandra, J.C. ; Blackwell, R.Q. and Burrill, J.H.
New Approach to the Problem of Dental Caries Control.
Aug. 1953.

Comunicación personal con el Dr. Fernando Coutiño Esquinca
Jefe del Departamento de Odontología Preventiva del I.M.M.S.