

Reg. 4154



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM**

**Métodos Comprobados en
Prevención de Caries**

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

Beatriz Eugenia Huitrón de Alzúa

MEXICO, D. F.

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

"I N D I C E"

INTRODUCCION.

I CARIES.

Etiología.

Teorías.

Caries rampante.

Caries de biberón.

II PLACA BACTERIANA.

Definición.

Formación de placa.

Elección del cepillo de dientes.

Dentífricos.

Técnicas de cepillado.

Seda dental.

Otros medios auxiliares para control de placa.

Frecuencia de higiene dentaria.

Soluciones descubridoras.

III FLUORUROS POR VIA GENERAL.

Historia.

Fluoración del agua.
Toxicidad de los fluoruros.
Tabletas de fluor.
Tabletas prenatales de fluor.

IV APLICACION TOPICA DE FLUORUROS.

Base teórica.
Mecanismo de acción.
Fluoruros más usados.
Métodos de aplicación.
Problemas y desventajas.
Autoaplicación.

V SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS.

Importancia actual e historia.
Tratamientos.
Resultados.

VI IMPORTANCIA DE LA NUTRICION EN PREVENCION.

Educación dietética.
Alimentos cariogénicos.
Alimentos anticariogénicos.
Dieta y control de caries.
Nutrición y enfermedad paradontal.

VII PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

Etiología.

Estados predisponentes.

Estados locales y generales.

Tártaro y su prevención.

CONCLUSION.

BIBLIOGRAFIA.

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

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, que se caracteriza por desmineralización de la parte inorgánica y destrucción de la parte orgánica de la pieza. Es la enfermedad crónica más frecuente de la raza humana. Una vez producida sus manifestaciones -- persisten durante toda la vida, aunque la lesión sea tratada.

Practicamente no hay lugar de la tierra cuyos habitantes no tengan alguna manifestación de caries. Afecta a personas de ambos sexos, de todas razas, estratos socioeconómicos y grupos cronológicos. Comienza poco después de que los dientes hayan brotado en la cavidad bucal.

Algunas personas que nunca tienen caries -- son denominadas "libres de caries", no se ha encontrado una explicación satisfactoria para esta inmunidad. La caries es la causa de alrededor de 40 a 45% del total de extracciones dentarias y la responsable de la mayor parte del dolor y sufrimiento asociado con el descuido de los dientes. -- Pero lo más alarmante no es el número de extracciones que origina, sino que el ataque empieza a muy temprana edad.

Como todos sabemos, el primer paso para -- prevenir cualquier padecimiento es conocer su --

etiología para saber así cual es el mejor método a seguir.

El estudio, enseñanza y práctica de la Odontología Preventiva puede facilitarse sistemáticamente si se traza, de forma específica y en orden cada uno de los pasos a seguir, a medida que se aplican de acuerdo con las diferentes edades del niño.

Los motivos que me llevaron a la elaboración del presente trabajo, fueron sin duda los conocimientos adquiridos, que gracias a la enseñanza de mis profesores lograron crear en mí, la conciencia de que el Cirujano Dentista debe prepararse, actualizarse y estudiar para que si se presentan problemas en la vida profesional, contar con los conocimientos necesarios y la confianza que éstos proporcionan a nuestros pacientes.

Se que en la práctica profesional se presentarán problemas, pero también estoy segura que mi entusiasmo, el estudio y amor a mi carrera, me permitirán sortearlos logrando el éxito deseado.

CAPITULO I

C A R I E S

E T I O L O G I A

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

Razones químicas y experimentos afirman -- 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 de la descalcificación y obedece a factores mecánicos o enzimáticos.

Los ácidos de las caries son producidos -- por ciertos microorganismos bucales que metabolizan hidratos de carbono fermentables para satisfacer sus necesidades de energía. Los productos de esta fermentación son ácidos principalmente lácticos y a menor escala acético, propiónico, pirúvico y quizá fumárico.

" T E O R I A S "

A través de los años de investigación y observación se han elaborado dos teorías principales: acidógena (teoría Quimioparasitaria de Miller) y proteolítica. Más recientemente se propuso una tercera teoría; la de Proteólisis y Quelación.

Teoría Acidógena: La caries dental es un proceso quimioparasitario que consta de dos etapas, descalcificación del esmalte, cuyo resultado es su destrucción total, y descalcificación de la dentina, como etapa preliminar, seguida de disolución del residuo reblandecido. El ácido que causa esta descalcificación primaria proviene de la fermentación de almidones y azúcares alojados en zonas retentivas de los dientes. Esta teoría ha sido aceptada por la mayoría de los investigadores, en forma esencialmente no modificada desde su emisión. El grueso de las pruebas científicas señalan a los carbohidratos, microorganismos y ácidos bucales, por esta razón merecen una consideración ulterior.

Papel que desempeñan los carbohidratos: Se piensa que los carbohidratos fácilmente fermentables son causantes de la pérdida de inmunidad de caries. Son muchos los estudios que comprueban esta suposición.

Los primeros estudios de Miller revelaron que al incubar un diente en mezclas de saliva y pan o azúcar, se producía descalcificación. Pero no sucedía así cuando se utilizaba carne o grasa en vez de carbohidratos. Tanto el azúcar de caña como los almidones cocidos producían ácidos, pero éstos eran pocos cuando se usaban almidones crudos. Los carbohidratos cariógenos son de origen alimentario, puesto que la saliva humana no contaminada contiene sólo pequeñas cantidades independientemente del nivel de azúcar en la sangre. -- Los carbohidratos salivales están ligados a proteínas y otros compuestos y no son fácilmente degradables por la acción microbiana. La cariogenicidad de estos compuestos de la dieta, varía con la frecuencia de ingestión, forma física, composición química, vía de administración y presencia de otros componentes de la alimentación. Los carbohidratos adhesivos y sólidos producen más caries de los líquidos y los de alimentos detergentes hacen menos daño a los dientes que las mismas sustancias en alimentos retentivos blandos. Los que arrastra fácilmente la saliva y deglución generan menos caries que los que son barridos con lentitud. Los polisacáridos son menos fermentables por las bacterias de la placa, que los monosacáridos y disacáridos. También los microorganismos de la placa producen poco ácido de los alcoholes derivados del azúcar sorbitol y manitol. -- La glucosa o sacarosa administrada por vía intravenosa o sonda gástrica no contribuye a la formación de caries, puesto que no se expone a la ac-

ción microbiana. Los alimentos con elevada proporción de grasas, proteínas y sales, reducen la retención de carbohidratos. Los carbohidratos refinados y puros producen más caries que los naturales combinados con otros elementos de la alimentación capaces de reducir la solubilidad del esmalte o que poseen propiedades antibacterianas.

Papel de los microorganismos. La bacteriología de las caries dental tiene una larga historia, pero empezó con rigor científico con las investigaciones de Miller, que aisló 22 tipos diferentes de microorganismos de la cavidad bucal. - En 1900, Goadby aisló un bacilo grampositivo en la dentina cariada y lo denominó *B. necrodentalis*. Gies y Kligler, en 1915 realizaron un extenso estudio de microorganismos bucales y los encontraron en grandes cantidades en personas con esta enfermedad. Los primeros investigadores centraron su atención en el *L. acidophilus*, porque los encontraron con tanta frecuencia en personas propensas a la caries, pero solía estar presente en la de personas susceptibles a esta enfermedad. Buntis afirmó en 1928: "Tan definida es esta correlación (entre *B. acidophilus* y caries dental) que, en opinión de este grupo, la presencia o ausencia de éste en la boca constituye una pauta definida de la actividad de la caries dental, más precisa que cualquier apreciación macroscópica. Además se observó que había un cese espontáneo de caries coincidiendo con la desaparición del *B. acidophi-*

lus de la boca, gracias a la profilaxia, terapéutica o regulación de la alimentación".

Las pruebas demuestran que una cantidad de microorganismos, incluidos estreptococos y lactobacilos, están en íntima vinculación con la caries dental, es posible que en la iniciación de la caries intervengan uno o más microorganismos, y que con el avance lo hagan otros totalmente diferentes.

Papel de los ácidos. Aún no se conoce el mecanismo exacto de la degradación de carbohidratos que forman ácidos en la cavidad bucal por acción bacteriana. Es posible que se realice a través de descomposición enzimática del azúcar, y -- los ácidos que se forman son, en primer lugar el láctico y también otros como el butírico. El hecho de que la producción de ácidos dependa de una serie de sistemas enzimáticos sugirió una manera de reducir esta formación de ácido mediante la interferencia de algunas enzimas.

Teoría de proteólisis y quelación. Según Schatz, "El ataque bacteriano del esmalte, iniciado por microorganismos queratinolíticos, consiste en la destrucción de proteínas y otros componentes orgánicos del esmalte, fundamentalmente la -

queratina. Esto da por resultado la formación de sustancias que pueden formar quelatos solubles - con el componente mineralizado del diente y por esta vía descalcificar el esmalte en presencia de un PH neutro o hasta alcalino. El esmalte también contiene otros componentes orgánicos además de la queratina, como mucopolisacáridos, lípidos y citratos, que pueden ser susceptibles al ataque bacteriano y actúan como quelantes.

La teoría de proteólisis y quelación afirma que son atacadas simultáneamente tanto la porción orgánica como la inorgánica; pero si se ha de aceptar esta teoría habrá que hacerse las siguientes conciliaciones. 1). Observación del aumento de frecuencia de caries al aumentar el consumo de azúcar, 2). Observación del aumento de la cantidad de lactobacilos cuando la actividad de caries es elevada, y 3). Observación de la disminución de frecuencia de caries después de la administración tópica de flúor, o su consumo por vía general.

El aumento de frecuencia de caries que acompaña al aumento de cantidad de lactobacilos podrían explicarse diciendo que los microorganismos son consecuencia del proceso carioso y no su causa. Así Schautz ha sugerido que: 1). La proteólisis puede proporcionar amoníaco que impide -

un descenso de PH que tendería a inhibir la proliferación de lactobacilos; 2). La liberación del calcio de la hidroxapatita por quelación favorecería la proliferación de los lactobacilos, porque se sabe que el calcio produce este efecto, y 3). El calcio, por su presencia, ahorra casi todo el consumo de vitaminas de algunos lactobacilos.

La disminución de frecuencia de caries que coincide con la administración de fluoruro, podría ocurrir por la formación fluorapatita, que refuerza las uniones entre las fases orgánica e inorgánica del esmalte y de esa manera impide o reduce su asociación. Aunque esta teoría de Schatz es singular e invita a la conciliación de algunas facetas no explicadas del proceso de caries, se han presentado datos científicos insuficientes que permitan una evaluación seria.

"C A R I E S R A M P A N T E"

La "caries rampante" (o irrepresa) define aquellos casos de caries extremadamente agudas, fulminantes puede decirse que afectan dientes y superficies dentarias que por lo general no son susceptibles al ataque carioso.

Esta lesión progresa a tal velocidad que -

generalmente no da tiempo a que la pulpa reaccione y forme dentina secundaria; como consecuencia de ello la pulpa es afectada muy a menudo. Las lesiones son habitualmente blandas y su color va del amarillo al pardo. La caries rampante se observa con mayor frecuencia en los niños, aunque se han comprobado casos en todas las edades.

La incidencia máxima es entre los 4 y 8 -- años de vida y afecta dentición primaria. Y el -- segundo entre los 11 y 19 años afectando a los -- dientes permanentes, recién disminuido desde el -- comienzo de la fluoración hasta el punto de que -- en ciudades con aguas fluoradas es raro observar un caso de caries rampante.

No hay razón para creer que los factores -- etiológicos de la caries rampante son diferentes, aparte de su intensidad, de los descritos anteriormente para el proceso general de la caries -- dental.

Algunos autores consideran que ciertos factores hereditarios desempeñan un papel importante en la génesis de caries rampante y se basan en -- que niños cuyos padres y hermanos tienen un gran predominio de caries sufren esta afección con mayor frecuencia que aquellos que pertenecen a familias relativamente carente de ellas. Sin embargo

es probable que más que un factor verdaderamente genético, lo que determina la frecuencia de caries sea el ambiente familiar (igual para todos los miembros) en particular la dieta y los hábitos de higiene bucal. Con esto no negamos la participación de factores genéticos en la etiología de la caries rampante, sino destacar los factores ambientales, entre éstos el más pernicioso es la frecuencia de ingestión de bocados adhesivos y azucarados, en especial fuera del horario de comidas.

Manejo de la caries rampante. La mejor conducta a seguir sin lugar a dudas sería la prevención. Esto requeriría de métodos para predecir con anticipación y exactitud cuando la caries rampante va a atacar, de modo que el odontólogo pueda tomar las medidas necesarias para motivar a sus pacientes y padres, de las prácticas preventivas indispensables. Desafortunadamente ninguno de los métodos de diagnóstico conocido tiene valor predictivo con lo cual el profesional no sabe que la caries rampante va a empezar, hasta que el proceso comienza.

Conducta clínica a seguir:

1. Remoción de los tejidos cariados (lo más posible y en una sesión) y obturación tem-

poraria con óxido de cinc y eugenol. Esto frenará el proceso de las lesiones, protegerá los tejidos pulpares aún sanos y reducirá la condición séptica de la boca, sobre todo la flora acidogénica.

2. Aplicación tópica de fluoruros para aumentar resistencia de tejidos dentarios a las caries.
3. Programa dietético estricto basado en restricción total de hidratos de carbono por pocas semanas, eliminar bocados entre comidas.
4. Instrucción en higiene bucal y un programa adecuado de cuidados domésticos. Esto requiere motivación de pacientes y padres -- por el odontólogo.
5. La restauración definitiva se debe proponer hasta mantener bajo control los factores que la produjeron, de lo contrario las restauraciones no van a durar. Para verificar cuando está bajo control los hábitos higiénicos y dietéticos se deben verificar así como realizar pruebas salivales y de placas para establecer la capacidad metabó

lica de la flora bucal remanente.

" C A R I E S D E B I B E R O N "

Es otro tipo de caries sumamente severo, - que se presenta en niños pequeños que se han acos - tumbrado a requerir un biberón con leche u otro - líquido azucarado para irse a dormir. La condi- - ción se parece a la caries rampante, ataca en par- - ticular a los cuatro incisivos superiores prima- - rios, los primeros molares primarios tanto supe- - riores como inferiores, y los caninos primarios - inferiores. Por lo general las lesiones van de - severas en los incisivos superiores a moderadas - en los caninos inferiores y su gravedad tiende a - aumentar con la edad de los niños. Los dientes - por lo común presentan lesiones profundas en sus - caras labiales y palatinas y cuando las lesiones - se extienden a sus caras proximales, lo cual no - ocurre siempre, el proceso es circular y rodea a - todo el diente cuando en estos casos removemos -- con cucharilla o excavador, lo más frecuente es - descubrir que muy poco tejido sano permanece en - la corona. Los primeros molares primarios supe- - riores e inferiores, suelen presentar lesiones - oclusales profundas, destrucción menos acentuada - en las caras vestibulares, y menos aún, en las pa - latinas. Los caninos primarios son los menos - - afectados: cuando lo son las caras más atacadas -

suelen ser las labiales y linguales o palatinas.- Los segundos molares primarios, cuando están presentes, permanecen por lo general libres de lesiones, aunque se han descrito lesiones oclusales -- profundas en algunos casos.

Se acepta que este tipo de caries se debe al uso prolongado del biberón. Se inicia con los padres noveles que inician a sus hijos en el empleo del biberón con fines alimenticios, y que descubren muy pronto que el niño se duerme muy rápidamente una vez que su estómago está lleno. Y así cuando la madre está cansada y quiere que su hijo duerma - quiéralo el niño o no -, lo primero que hace es ponerle el biberón en la boca no importándole la edad ni que tenga necesidad de succión. Lo que la madre no sabe es que al mismo tiempo que fuerza al niño a dormir está creando las condiciones ideales para el desarrollo de la caries, como puede deducirse del siguiente análisis de la situación: El niño está en posición horizontal, con el biberón en la boca y la tetilla descansando contra el paladar, mientras la lengua en combinación con los carrillos, fuerza el contenido del biberón hacia la boca. En esta acción la lengua se extiende hacia fuera y entra en contacto con los labios, cubriendo al mismo tiempo los incisivos primarios inferiores. Al comienzo la succión es vigorosa, la secreción y flujo salivales intensos, y la deglución continua y rítmica.

A medida que el niño se adormece, la deglución se hace lenta, la salivación disminuye y la leche empuja a estancarse alrededor de los dientes.

Aunque el contenido de la leche en hidratos de carbono es bajo - a menos que se endulce artificialmente -, la coexistencia de deglución y salivación sumamente lentas posibilita el contacto de dichos carbohidratos con los dientes no cubiertos por la lengua, en presencia de microorganismos acidógenos, por períodos demasiado prolongados. Añádase que la dilución y neutralización de los ácidos por la saliva, así como su remoción por medio de movimientos musculares, son en estas condiciones escasas o inexistentes y a muchos niños se les deja el biberón la mayor parte que están dormidos, y se tendrá el cuadro completo: los ácidos permanecen junto a los dientes por tiempo más que suficiente para producir su destrucción.

En conclusión, la causa principal de este tipo de caries es la presencia en la boca, por períodos relativamente prolongados, de biberones -- con leche u otro líquido conteniendo hidratos de carbono. El factor más importante en el proceso es el estancamiento del líquido cuando la fisiología bucal está a su mínimo nivel; en estas condiciones, la leche de por sí, sin otros agregados -- parece ser perfectamente capaz de producir caries;

la adición de miel u otros carbohidratos fermentables con el objeto de aumentar la aceptación de - los niños incrementa acentuadamente el potencial-cariogénico del biberón.

CAPITULO II

" P L A C A B A C T E R I A N A "

DEFINICION

Se puede definir como la película adherente que se forma sobre las superficies de los dientes y tejido gingival cuando una persona no se cepilla los dientes. Algunos autores añaden que la placa resiste el desplazamiento cuando se le somete a una corriente de agua a presión; de esa manera se diferencia de la saburra y restos alimenticios que son desplazados por tales corrientes.

Desde el punto de vista patológico, la placa puede ser definida como un conjunto de colonias bacterianas que se adhieren firmemente a la superficie de los dientes y tejidos gingivales.

Es concluyente la evidencia que asocia la formación de caries con la presencia de bacterias.

Los microorganismos de la placa no solo producen caries, sino también la iniciación de la inflamación gingival que a su vez es, según la ma

yorfa de los autores, el paso inicial en el desarrollo de la enfermedad periodontal.

Observaciones microscópicas de encía, obtenidas mediante una biopsia, demostraron que los cambios textuales típicos de la inflamación comenzaban a los 2 días de suspendida la higiene bucal.

La relación entre placa y gingivitis es -- pues, evidente y ha sido verificada en muchos estudios, esto no quiere decir que la enfermedad periodontal no puede existir en ausencia de microorganismos. En seres puede afirmarse sin duda que la placa es el factor etiológico más importante de la enfermedad periodontal.

Puesto que la placa es el agente causante principal tanto de caries como de enfermedad periodontal, concluimos que el mejor método para prevenir los efectos nocivos de la placa, es su remoción mecánica, antes que pueda dañar tanto a los dientes como a los tejidos gingivales.

" F O R M A C I O N D E P L A C A "

Generalmente se acepta que para que las --

bacterias puedan alcanzar un estado metabólico -- tal, que les permita formar ácidos es necesario - que constituyan colonias; para que estos ácidos - lleguen a producir caries es necesario que se manan tengan en contacto con la superficie del esmalte - durante tiempo suficiente para provocar la disolución de este tejido. Todo esto indica 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 o linguales y proximales), y las superficies radicales, la adhesión es proporcionada por la placa dental. En superficie oclusal los surcos y fisuras sirven de retención tanto para microorganismos como para ácidos.

La placa dental es el primero paso en el - proceso carioso, y está formada por colonias bacterianas (en un 70% agua, células epiteliales descamadas, glóbulos blancos y residuos alimenti- -- cios).

La adhesión en las superficies requiere de un adhesivo y esta función es desempeñada por varios polisacáridos sumamente viscosos que son producidos por diferentes tipos de microorganismos - bucales, los más comunes son los dextranos y levanos, que son sintetizados por microorganismos a -

partir de hidratos de carbono, en particular sacrosa (azúcar común). Los dextranos que son los adhesivos más usuales, son formados por distintas cepas de estreptococos, en especial streptococcus mutans. La mayoría de los estreptococos cariogénicos se caracterizan por formar dextranos en abundancia, mientras los no cariogénicos solo producen trazos de éstos y polisacáridos parecidos. En superficies radiculares es frecuente encontrar levanos. Las formas bacterianas que componen levanos incluyen, como la especie más representativa, un organismo del grupo de los difteroides conocido como Actinomyces Viscosus.

Las reacciones bioquímicas que obedece a la síntesis de dextranos y levanos son las siguientes:

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

Ambos casos la sacarosa es dividida en sus dos monosacáridos componentes, glucosa y fructuo-

sa que después son polimerizados para formar dextranos y levanos respectivamente. Los primeros son polímeros y se constituyen en cadenas de carbonos de distinta longitud y ramificados en diversas formas y direcciones.

Los dextranos, más perniciosos son 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 es malte.
2. Forman complejos indisolubles, cuando se incuban 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. Esto significa que a menos que se les 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 de adhesión y cohesión 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 difícil de eliminar.

En las superficies radiculares, que están más protegidas de las acciones mecánicas que tienen a desplazar la placa, los levamos son suficientes para posibilitar y asegurar la colonización bacteriana y la retención de la placa así formada.

" E L E C C I O N D E L C E P I L L O D E D I E N T E S "

Actualmente la tendencia es usar cepillos relativamente pequeños y rectos, con 2 o 3 hileras de 10 a 12 penachos de fibras sintéticas cada una: la consistencia debe ser blanda, y los extremos libres de las fibras redondeados, por las razones siguientes:

1. Debe ser pequeño y recto para poder alcanzar todas las superficies dentarias.
2. Las fibras sintéticas se gastan menos y recuperan su elasticidad más rápidamente.
3. Los penachos separados permiten mejor acción de las fibras porque pueden arquearse y llegar a zonas que no se alcanzarían con un cepillo cubierto totalmente de fibras, en que la proximidad entre éstas y su gran número impedirían el libre juego individual de las mismas.
4. Las fibras deben ser blandas y los extremos redondeados para no lastimar la encía. Recuérdese que lo que se busca no es "barrer los dientes" sino remover la placa.

Los cepillos deben ser adaptados a los requerimientos individuales de los pacientes, y esto a veces implica que el mango debe ser curvado, o retorcido, de modo que las fibras puedan llegar a todas las superficies dentinarias de la boca del individuo en cuestión. En última época ha aparecido en el mercado el cepillo crevicular; este cepillo sólo tiene dos hileras de penachos de fibras sintéticas blandas y de puntas redondeadas,

y es particularmente útil para remover la placa - de la crevice gingival.

Cepillos eléctricos: Existen tres tipos - de cepillos eléctricos de acuerdo al movimiento - de sus cerdas: horizontal (ida y vuelta), verti-- cal en arco y vibratorio. Muchos estudios demuestran que no hay mucha diferencia entre los cepi-- llos manuales y los eléctricos. Estos parecen tener particular utilidad en casos de personas físicas o mentalmente incapacitadas, debido a la simplicidad de su manejo por parte del paciente o el individuo que los atienden.

" D E N T I F R I C O S "

Por medio de sus componentes tensioactivos y detergentes, los dentífricos ayudan a remover - residuos alimenticios y placa y, mediante sus - - agentes abrasivos a remover manchas y pigmentaciones. Además los dentífricos modernos contienen - esencias que imparten sensación de frescura y limpieza, induciendo de tal manera a los pacientes a cepillarse los dientes con mayor frecuencia. Diversos estudios en este sentido prueban que muchas personas no se cepillarían los dientes si no se les permitiera el uso de estos dentífricos.

Además de esta función auxiliar, algunos dentífricos modernos, sirven como vehículos de -- agentes terapéuticos o preventivos destinados a -- controlar o prevenir distintas condiciones buca-- les. Los únicos dentífricos terapéuticos que han recibido suficiente prueba clínica son aquellos -- destinados a prevenir la caries dental; los dentí-- fricos para el control de caries están basados en el empleo de fluoruros.

" T E C N I C A S D E L C E P I L L A D O "

No hay diferencias marcadas entre las distintas técnicas en relación a remoción de placa.-- Es importante recordar que, con excepción de las técnicas que traumatizan los tejidos - las cuales hay que descartar -, la escrupulosidad es lo que cuenta, y que cualquiera de los métodos corrientes, siempre que se haga minuciosamente, dará los resultados esperados.

Técnica de rotación: Las cerdas se colocan casi verticales contra las superficies vestibulares y palatinas de los dientes, con las puntas hacia la encía y los costados de las cerdas -- recostados sobre ésta. La presión debe ser moderada hasta observar ligera isquemia de los teji--

dos gingivales. De esta posición se rota el cepillo hacia abajo y adentro en el maxilar superior y arriba y adentro en el inferior, y en consecuencia, las cerdas que deben arquearse, barren las superficies de los dientes en un movimiento circular. Esta acción debe repetirse 8 a 12 veces en cada cuadrante, en una misma secuencia y hacerla una rutina para no olvidar ninguna superficie. Las superficies oclusales pueden cepillarse por medio de movimientos horizontales de barrido hacia adelante y atrás, o quizá es más efectivo un golpeteo vertical, porque las fibras son proyectadas hacia la profundidad de los surcos y fisuras, lo cual no ocurre siempre con el movimiento horizontal.

Técnica de Bass: De cepillado crevicular, es útil para remover la placa crevicular en pacientes con surcos gingivales profundos. Las cerdas del cepillo se colocan en un ángulo aproximado de 45° respecto a sus superficies vestibulares y palatinas, con las puntas presionadas suavemente dentro de la crevice gingival. Los cepillos creviculares con dos hileras de cerdas, son muy útiles en esta técnica. Una vez ubicado el cepillo, el mango se acciona con movimiento vibratorio, de vaivén, sin trasladar las cerdas de su lugar, durante alrededor de 10 a 15 segundos, en cada sector de la boca. El mango debe mantenerse horizontal y paralelo a la tangente al arco denta

rio para molares, premolares y superficies vestibulares de los incisivos y caninos. Para superficies lingual o palatina, el cepillo se usa paralelo al eje dentinario y se usan las cerdas de punta o final, efectuando el mismo movimiento. En las superficies oclusales se sigue el movimiento indicado en la técnica de rotación.

Técnica combinada: En pacientes con surcos gingivales profundos y acumulación de placa sobre coronas, se recomienda ambas técnicas; comenzando con la técnica de Bass y después de rotación.

" S E D A D E N T A L "

Se sugiere en algunos casos que el cepillado dental se complemente con el uso de seda dental empleada eficazmente. Se ha probado que la mejor seda dental es la que consta de gran número de fibras de nilón microscópicas y no enceradas con un mínimo de rotación. Para que tenga valor este material, deberá emplearse sistemáticamente, pasando la seda a través del punto de contacto y estirándola hacia la superficie mesial y distal del área interproximal. Inmediatamente después, deberán eliminarse los desechos desarticulados con vigorosos enjuagues bucales. Aunque este pro

cedimiento es bastante complicado, deberá incluirse aún cuando se limite sólo a las áreas interproximal y mesial de primeros molares permanentes.

Se corta un hilo dental de aproximadamente 45 cm. (18 pulgadas) de este pedazo se sostienen entre los índices y pulgares secciones de 2.5 cm. (1 pulgada), y el resto se enrolla alrededor del dedo índice de una mano. Después de limpiar cada superficie interproximal, la seda ya usada puede enrollarse alrededor del índice opuesto y se desenrolla seda limpia para emplear en el nuevo sitio que se va a limpiar.

Técnica de círculo: Consiste en preparar con la seda un círculo de aproximadamente 8 a 10 cm. de diámetro, atándose los extremos con tres o cuatro nudos. Para que el círculo no se expanda o desate, se tira de los extremos simultáneamente con los lados del círculo. Luego se ponen los -- pulgares excepto los pulgares, dentro del círculo, y a tirar fuertemente hacia afuera. Una vez realizado esto la seda es guiada hacia los espacios interdentarios con los índices, para el maxilar inferior, y los dos pulgares o un pulgar y un índice, para el superior, tal como se indica en el método convencional. A medida que se van limpiando las superficies proximales el círculo se rota de tal modo que cada espacio recibe seda no utili

zada antes.

Para niños con problemas de caries gingivales, la indicación del empleo de la seda es obligatoria, y se deben hacer todos los esfuerzos para que los pacientes acepten la indicación y la lleven a la práctica. En el caso de pacientes sin patología aparente y, más importante, con poca susceptibilidad a las enfermedades bucales podemos ser más tolerantes. Sin embargo debe tomarse en cuenta que los hábitos comenzados precozmente en la vida tienen un más alto valor.

" OTROS MEDIOS AUXILIARES PARA CONTROL DE PLACA " .

Los estimuladores interdenciales, así como los palillos de dientes, se recomiendan para remover la placa interproximal en aquellos casos en que debido a diversas circunstancias, existe un espacio entre los dientes, o cuando hay un mal alineamiento de los dientes cuyas características no permiten la limpieza con la seda o el cepillo-dental.

Muchos pacientes usan estos elementos para

remover los restos alimenticios que quedan entre los dientes, pero no para remover la placa. Para este último objetivo el estimulador o palillo debe presionarse contra las superficies dentarias y no contra el centro del espacio interdentario. - En cualquier caso deben tomarse los recaudos necesarios para no traumatizar la papila interdentaria, o forzar la creación de un espacio donde no existía ninguno. Concluimos que en aquellas personas con buenos contactos interproximales y buena papila interdentaria no se deben usar estos instrumentos.

El palillo también se puede usar en aquellos casos en que la existencia de bolsas periodontales, aún después de tratadas, exponen al medio bucal superficies radiculares del área interproximal, o en cualquier superficie dentaria, cuya placa no puede ser removida con la seda ni con el cepillo de dientes.

" F R E C U E N C I A D E H I G I E N E D E N T A R I A "

En muchos consultorios se ha hecho popular aconsejar a los pacientes que remuevan en forma escrupulosa la placa mediante el cepillo y la seda dentales, una vez por día. La base de esta re

comendación es la creencia de que la remoción de placa cada 24 hrs. es suficiente para prevenir la iniciación de caries y enfermedad periodontal. - Esta recomendación se puede hacer en los pacientes muy escrupulosos y resultaría suficiente.

Pero como la mayoría de los pacientes no son escrupulosos como sería de desear es mejor recomendar que la higiene bucal por lo menos el cepillado, se practique con mayor frecuencia. Enseguida formulamos las siguientes recomendaciones de orden práctico:

1. A aquellos pacientes adultos, bien motivados, concienzudos y capaces de practicar una higiene bucal escrupulosa, y que además: a). no tienen signos de inflamación gingival y/o alteración periodontal, y b). que mediante el examen clinicoradiográfico y pruebas etiológicas adecuadas no demuestran que no son susceptibles a la caries - se les puede recomendar el cepillado dental y uso de la seda una vez por día. De cualquier forma estos individuos se cepillan con más frecuencia que lo antedicho.
2. Los pacientes adultos con inflamación gingival, pero sin susceptibilidad a la ca-

ries, deben recibir la indicación de controlar su placa (cepillado y seda) dos veces diarias. En casos de pacientes difíciles de motivar, puede ofrecerse el compromiso de cepillarse dos veces por día y utilizar la seda una sola vez.

3. Los pacientes jóvenes y, en general todos-aquellos susceptibles a la caries dental - deben practicar su higiene bucal más a menudo. Para prevenir la fermentación de -- los alimentos, éstos deberían cepillar sus dientes y remover todo residuo interproximal inmediatamente después de cada comida; también sería lógico recomendar a los pacientes con actividad cariígena exagerada (caries rampante) que se cepillen los dientes antes de las comidas para remover las colonias bacterianas antes de que éstas reciban el substrato necesario para la fer--mentación; debe reconocerse por el momento que no hay evidencia experimental del va--lor de este procedimiento.
4. Problemas de motivación pueden inducir al-dentista a cambiar estas recomendaciones, - particularmente en aquellos pacientes que consideran que la práctica del cepillado, - y más aún el uso de la seda, varias veces-

al día es "demasiado" para ellos y cuya re acción podría ser la de no cepillarse sólo de vez en cuando y desprolijamente. En es tos casos, el odontólogo debe buscar el me jor compromiso posible; después de todo es preferible practicar el control de placa - una vez por día que ninguna.

5. La aparición en la escena odontológica de dentí fricos terapéuticos, particularmente los que tienen flúor, ha introducido una - nueva serie de consideraciones por cuanto la efectividad de estos productos aumenta con la asiduidad de su uso. En consecuencia debe recomendarse a los pacientes que emplean estos dentífricos la mayor frecu en cia de cepillado compatible con sus respec tivas personalidades.

" SOLUCIONES DESCUBRIDORAS "

La placa dental a menos que sea abundante es transparente y clínicamente invisible, por esto es recomendable recurrir a soluciones revela do ras para demostrar a los pacientes que ellos se es tán cepillando, pero no limpiando sus dientes.

Una que colorea óptimamente es la fucsina-básica que se prepara en solución al 0.5%, a la cual se le añade un edulcorante y gotas de esencia adecuada (o se mezcla con enjuagatorio bucal). Para preparar la solución debe disolverse la fucsina en alcohol y luego agregar agua y demás ingredientes.

Para uso particular puede darse a los pacientes la siguiente receta:

R.p.

Fucsina básica	0.5 g.
Alcohol 96°	2.5 cm ³ .
Sacarina sódica	0.2 g.
Agua	100 cm ³ .
Añádase esencia al gusto.	

Uso: Píntese los dientes con un hisopo o hágase un buche con una pequeña cantidad de solución después enjuáguese con agua una o dos veces.

Precaución: Usese con cuidado, esta solución tiñe la ropa.

Otra solución reveladora muy popular es la eritrocina (colorante alimenticio) al 1.5%, que además puede prepararse con 0.2% de sacarina y una esencia al gusto del paciente. Esta solución se usa de la misma manera que la fucsina básica. En el mercado existen soluciones reveladoras ya preparadas sobre la base de colorantes alimenticios de distintos colores; la mayoría de las veces son de color rojo, aunque hay púrpura, fluorescentes, etc. Algunos odontólogos prefieren azules o verdes porque son más agradables a la vista. No hay gran diferencia entre los resultados de diversas soluciones reveladoras; la fucsina básica produce una imagen más nítida y marcada, y no es disuelta tan fácilmente por la saliva, pero tiene el inconveniente de teñir la ropa indeleblemente, lo cual no ocurre con los otros colorantes.

Por experiencia se sabe que muchos pacientes se resisten a creer que tienen placa. Por esta razón aparte de otras nos es muy útil la utilización de la solución reveladora. Nos da magníficos resultados que el paciente observe y localice su propia placa e incluso el número de dientes que la presentan. Esta operación se realiza con-

ayuda de un espejo, permitiendo a los pacientes - observar cuales son las superficies dentarias don de la placa se acumula más frecuentemente y, al mismo tiempo, los estimula a removerla con más es crupulosidad, puesto que es la placa de ellos, no la del vecino, o la suegra, o algún desconocido; - y así es como nosotros deseamos que reaccione.

CAPITULO III

"FLUORUROS POR VIA GENERAL"

"HISTORIA

Los primeros estudios sobre la química del fluor son quizá los conducidos por Marggraf, en 1768, y Scheele, en 1771. Este último, que es generalmente reconocido como el descubridor del fluor, encontró que la reacción espato-fluor (fluoruro de calcio, calcita) y ácido sulfúrico producía desprendimiento de un ácido gaseoso (ácido fluorhídrico). La naturaleza de este ácido se desconoció durante muchos años debido a que reacciona con el vidrio de los aparatos químicos formando ácido fluosílico.

Numerosos químicos, entre ellos Davy, Faraday, Fremy, Gore, y Knox, trataron infructuosamente de aislar el flúor, hasta que finalmente Moissan lo consiguió, en 1886, mediante la electrólisis de HF en una célula de platino. Sin embargo, a pesar de tan temprano comienzo, la mayoría de las investigaciones concernientes al flúor no se realizaron sino hasta 1930.

La presencia de flúor en materiales biológicos ha sido identificada desde 1803, cuando Morichini demostró la presencia del elemento en - - dientes de elefantes fosilizados. En la actualidad se reconoce que el flúor es un elemento relativamente común, que compone alrededor del 0.065% del peso de la corteza terrestre. Es el decimo--tercero de los elementos en orden de abundancia, - y es más abundante que el cloro. Debido a su muy acentuada electronegatividad y su reactividad química, el flúor no se encuentra libre en la naturaleza. El mineral de flúor más importante, y fuente de su obtención es la calcita o espato flúor - (ca F₂).

Relación flúor caries: Una de las primeras referencias relacionándolos fue la de Magitot. - Cuando este investigador estudiaba la acción de - varios ácidos orgánicos sobre piezas extraídas, - observó que una solución de ácido acético al - -- 1:1000 ejercía una acción nula sobre el esmalte, - pero atacaba vigorosamente el cemento y al marfil. Ofreció la siguiente explicación tentativa de su hallazgo: "El hecho mismo de la alteración sufrida por el cemento y el marfil de piezas expuestas a ácido acético se explica por la propiedad que - tiene este agente de disolver los fosfatos fé- -- rreos, propiedad especialmente favorecida, según Deherain, si se encuentran en presencia de ácido-

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

39

carbónico o carbonatos, como ocurre precisamente con el marfil y el hueso. En cuanto a la integridad preservado por el esmalte, éste se debe tal vez a menor proporción de fosfatos, e indudablemente también a la presencia de fluoruro de calcio que contiene, o tal vez a ciertas combinaciones de estas sustancias de naturaleza calculada para resistir cualquier alteración".

Otra investigación inicial que merece consideración, fue la demostración sobre la clara afinidad del fluoruro por el tejido calcificado. En este estudio, se expuso hueso a soluciones diluidas de fluoruro durante un período de cinco meses, y se mostró un aumento del contenido de fluoruro de 0.31 partes por 100 a 4.7 partes por 100. Dos investigaciones más de finales de siglo XIX también merecen atención. En una de ellas, se sugería como medio para limitar la caries la incorporación de fluoruro a la dieta. En la otra, se informó de resultados analíticos mostrando que las piezas no cariadas.

En 1901, J. M. Eager, un miembro del Servicio Hospitalario Naval (actualmente Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos), descubrió que muchos emigrantes italianos, en particular los residentes de los alrededores de Nápoles, tenían acentuadas pigmentaciones y rugosidades en

los dientes. Eager advirtió que estos defectos - ocurrían únicamente en personas que habían vivido en dichas zonas durante su niñez, y que la condición, que él denominó dientes de chiae o dientes-escritos, no era contagiosa y no tenía aparentemente otras consecuencias que las puramente estéticas.

Más de una década después un odontólogo de Colorado Springs, el Dr. F.S. McKay, observó una condición similar en los habitantes de las proximidades. Este observó que las pigmentaciones aparecían durante la niñez y se presentaban casi exclusivamente en la dentición permanente. McKay y Black informaron que los dientes afectados, no eran particularmente susceptibles a la caries, y que el esmalte era relativamente quebradizo, lo cual dificultaba la preparación de cavidades; así mismo notaron que los adultos que se trasladaban a las zonas afectadas no eran atacados por el mal. Esto los movió a postular que el problema era provocado por un factor local o geográfico. Investigando varios de estos factores, McKay llegó a la conclusión de que la diferencia más frecuente entre las condiciones a que estaban sometidas las personas afectadas y no afectadas era el agua, lo cual sugería que el agente causante se encontraba en ésta.

Sobre la base de sus sospechas McKay y -- otros (a pesar de los numerosos estudios no encontraron ningún componente sospechoso) aconsejaron el cambio de suministro de agua. Varios años después se comprobó que los niños nacidos después -- del cambio del agua no presentaban dicho problema.

En esta localidad de Bauxita era un centro minero de Alcoa (corporación Norteamericana de -- Aluminio), y la compañía se interesó en el problema e hizo analizar varias muestras del agua de -- Bauxita en sus laboratorios. En estos laboratorios las muestras fueron sometidas a estudios más refinados hasta que en 1931 uno de los químicos, H. V. Churchill, encontró que el agua antes del -- cambio contenía una elevada concentración de -- flúor. Contemporáneamente Smith y colaboradores hallaron que el flúor era el causante del "esmalte veteados".

Se reconoce universalmente que la fluorosis dental, o esmalte veteados, es un defecto que aparece durante el desarrollo del esmalte. Eager notó que el veteados sólo se presentaba en niños -- que habían nacido en ciertas localidades, o se habían mudado y vivido en esas regiones durante determinado tiempo, mientras que las personas que -- habían nacido en otra región y no se cambiaban a la región afectada hasta la adultez no presenta--

ban cambio alguno.

En la actualidad el esmalte veteado se conoce como fluorosis dental endémica y es reconocido como hipoplasia del esmalte. Otras condiciones que provocan hipoplasia son: deficiencias nutricias enfermedades exantematosas, sífilis congénita, hipocalcemia, trauma durante el nacimiento, infección o trauma local, factores idiopáticos y ciertos agentes químicos. La alteración de la -- función ameloblástica con respecto al flúor se ca -- caracteriza por la disrupción de la deposición de -- la matriz orgánica del esmalte y la consecuente -- formación de un esmalte globular irregular en lugar de uno prismático. En su forma suave el esmalte tiene manchas u opacidades blanquecinas. -- A medida que la severidad aumenta, aparecen mayores opacidades y la superficie del esmalte se hace irregular, presentando hoyos, fracturas y pigmentaciones desde el amarillo al pardo oscuro. -- En casos severos da al esmalte un aspecto corrosi -- vo, desagradable.

La literatura dental contiene varias menciones tempranas sobre el beneficio del flúor a los dientes. Ehrardt recomendaba el flúor para uso interno en 1874, porque "El flúor proporciona dureza y buena calidad a los dientes protegiéndolos así contra la caries". En 1892, Chrichton --

Browne especulaba, quizá la alta incidencia de caries en niños británicos se debiera a la poca ingestión de flúor de la dieta británica. Y se preguntaba si el agregado de flúor a la dieta especialmente de mujeres embarazadas y niños, "no podría tener valor para fortificar los dientes de las generaciones futuras".

El descubrimiento de la reducción de caries por parte del flúor siguió. Y les era difícil aceptar los efectos beneficiosos de una sustancia que, por otro lado era bien conocida por su capacidad de producir alteraciones en las estructuras dentales. Sólo después de los clásicos estudios de Dean en 1938 que dicen que el número de niños libres de caries en ciudades cuyas aguas tenían entre el .5 y 2.5 partes por millón (ppm) de flúor era más de dos veces mayor que en aquellas donde el agua contenía entre 0.6 y 0.7 ppm. Completando estos estudios Russell y Elvove publicaron resultados similares en adultos que habían vivido desde su nacimiento en localidades cuyas aguas de consumo tenían flúor. Estos resultados demuestran que la presencia de flúor en el agua produce una acentuada disminución de caries. La literatura moderna tiene un sinnúmero de artículos que comprueban y confirman estos estudios iniciales.

" F L U O R A C I O N D E L A G U A "

La fluoración de aguas de consumo es hasta la fecha la manera más eficaz y económica para -- proporcionar al público una protección parcial -- contra la caries. El hecho de que no requiere de esfuerzos conscientes por parte de los beneficiarios ayuda considerablemente a su eficacia; por-- que es bien sabido que las medidas preventivas mé-- dicas u odontológicas que implican la participa-- ción activa del público brindan por lo general re-- sultados sólo mediocres. Muchos artículos apare-- cidos en la literatura desde 1940 ha establecido-- que la fluoración de las aguas reduce el predomi-- nio de caries en un 50 a 60%. El costo del proce-- dimiento es inversamente proporcional al número -- de habitantes en la ciudad beneficiada y está su-- jeto a variaciones en relación con el costo de ma-- quinarias, productos químicos y mano de obra. En E.U.A. se estima que el costo de la fluoración en ciudades de más de 10,000 habitantes oscila entre 5 y 15 centavos de dólar.

A pesar de la gran información sobre fluo-- ración todavía no se conoce el mecanismo de ac-- ción íntimo de flúor en prevención de caries. Ge-- neralmente se acepta que los efectos beneficiosos se deben principalmente a la incorporación del -- ión fluoruro a la apatita adamantina durante los--

períodos de formación y maduración de los dientes. Debido a este proceso, los efectos de fluoración pueden ser considerados permanentes, es decir persistentes durante toda la vida de la dentición.

Como fuerte valor histórico para el odontólogo es conveniente conocer los cuatro estudios clásicos que sirvieron para documentar la eficacia y seguridad de la medida, y fueron comienzo de una serie de nuevas plantas de fluoración a través de E.U.A. y Canadá. Estos estudios se conocen con el nombre de las ciudades donde se condujeron: Gran Rapids-Muskegon (Michigan); Brantford-Stratford-Sarnia (Ontario-Canadá); Newburgh-Kingston (New York) y Evanston (Illinois), y fueron iniciados después que McKay, Black, Dean, McClure Arnold y otros (entre ellos Erausquin y Chaneles) realizaron una serie de estudios pioneros no sólo sobre los efectos sino también sobre la farmacología, fisiología y toxicología de los fluoruros. No podemos menos que maravillarnos de la tremenda visión, espíritu de solidaridad humana y coraje de los hombres que por el año de 1945 decidieron, a pesar de la oposición, no renunciar a la decisión de iniciar los primeros proyectos de fluoración. Tenemos una deuda para con estos hombres que tan valerosamente contribuyeron a mejorar, la vida de sus congéneres.

La decisión de añadir flúor a los suministros de agua deficientes de dicho elemento no se tomó sino después de realizar un estudio extensivo sobre toxicología del flúor y determinar la dosis óptima a agregar. Los numerosos estudios demostraron que la concentración necesaria para causar la forma más débil de fluorosis por millón -- (1.0 ppm F). Esta concentración daba por resultado un promedio de reducción de caries de aproximadamente el 60%. La disminución varía de un grupo de dientes a otro, y aún de una superficie dentaria a otra. La razón de esta diferencia no es clara por ahora, pero quizá se relaciona con el distinto tipo de caries en los diferentes grupos de dientes: superficies lisas en los dientes anteriores y surcos y fisuras en los molares.

Desde que la cantidad de flúor que se ingiere con el agua varía con la cantidad de agua que se consume, y ésta a su vez con el clima, los investigadores trataron de llegar a una fórmula para establecer la concentración óptima de flúor en una determinada zona geográfica en función de su clima. La siguiente ecuación es el resultado de estos esfuerzos.

$$\text{Concentración óptima de ión fluoruro} = \frac{0.34}{E}$$

En esta 0.34 es una constante arbitraria - calculada sobre la base del consumo de agua en zonas que tienen concentraciones óptimas de flúor - (de acuerdo con el criterio expresado por Dean), - mientras que E representa el promedio de agua que los investigadores estimaron es bebida por niños - hasta 10 años. El valor de E se obtiene mediante la ecuación $E = 0.038 + 0.062 (T - 1.8 - 32)$, donde - T es igual a la temperatura máxima promedio en -- grados centígrados. La aplicación de esta fórmula da por resultado la recomendación de una con--centración óptima de 0.7 ppm F para zonas con una temperatura máxima promedio de 30° C, y 1.1 ppm F para regiones con 10° C de temperatura promedio.

Las fuentes más comunes para la fortifica--ción del agua con flúor son el fluoruro de sodio, el fluosilicato de sodio y el ácido fluosilícico. Puesto que algunos lectores pueden expresar dudas respecto a similitud de los efectos del ión flúor presente "naturalmente" en ciertas aguas, permítase afirmar que la actividad anticaries se deri--va del ión fluoruro, y no de los compuestos que - de dicho ión se obtienen; que químicamenté, por - supuesto, el ión fluoruro es siempre el ión fluo--ruro; y que repetidas investigaciones concernien--tes al metabolismo del ión fluoruro, provisto co--mo fluoruro de sodio o presente "naturalmente" en las aguas de bebida, han demostrado que ambas for--mas de administración son metabólicamente idénti--cas.

"TOXICIDAD DE LOS FLUORUROS"

Los fluoruros se dividen en orgánicos -- (fluoracetatos, fluorfosfatos y fluorcarbonos) e inorgánicos.

Los fluoruros inorgánicos han sido clasificados en solubles, insolubles e inertes. Los primeros comprenden entre otros el fluoruro y el fluorsilicato de sodio, se ionizan casi totalmente y son, por lo tanto, una fuente de flúor metabólicamente activo. El fluoruro de calcio, la criolita y la harina de hueso son formas insolubles de flúor, y como tales sólo muy parcialmente metabolizables por el organismo. Por último, el fluorborato y el exafluorofosfato de potasio son ejemplos típicos de fluoruros inertes, que se eliminan en casi su totalidad por medio de las heces y, en consecuencia, no contribuyen en medida alguna a la absorción de flúor por el organismo.

La dosis fatal aguda de los fluoruros inorgánicos puede expresarse que es de 2.0 a 5.0 g. de fluoruro de sodio. Para ingerir esta dosis habría de consumir en no más de 4 horas un total de entre 2.000 a 5.000 l de agua fluorada, los síntomas más corrientes son: vómito, dolor abdominal severo, diarrea, convulsiones y espasmos. El tra

tamiento consiste en la administración intravenosa de gluconato de calcio y el lavado de estómago, seguidos por los procedimientos convencionales para el tratamiento de shock. De lo anterior se desprende que el margen de seguridad de la fluoración en cuanto a intoxicación aguda es enorme.

La exposición crónica de los fluoruros origina distintas respuestas de acuerdo con la dosis, el tiempo de exposición y el tipo de células o tejidos que se considere. La célula más sensitiva del organismo parece ser el ameloblasto que responde produciendo esmalte veteadado en concentraciones de flúor en el agua de alrededor de 1 ppm. A medida que la cantidad de flúor a que se expone el organismo aumenta, otros tejidos empiezan a demostrar sus respuestas por ejemplo 8 ppm. en el agua pueden provocar osteoesclerosis en un 10% de las personas expuestas durante muchos años. Respecto a la posibilidad de intoxicación humana crónica se considera en general que serían necesarios 20 o más años de exposición de 20 - 80 mg. diarios de fluoruro para producir lesiones de alguna significación clínica. Esto equivaldría a consumir de 15 a 60 l de agua fluorada por día durante todos los años antes mencionados.

Los estudios del metabolismo de los fluoruros demuestran que la principal vía de excreción-

de estos compuestos es el renal y esto causó cierta preocupación sobre un daño potencial a los riñones. Experimentaciones en animales han demostrado que las alteraciones renales sólo se originan cuando los fluoruros se administran en dosis extremas (125 ppm). Confirmando estos hallazgos, la observación extensiva de poblaciones humanas sometidas a cantidades de flúor varias veces mayores que las recomendadas, han probado consistente y sistemáticamente la ausencia de lesiones renales que puedan atribuirse al uso de fluoruros.

La demostración más conclusiva de la inocuidad de flúor en las dosis recomendadas es la que se deriva de los exámenes médicos practicados a las poblaciones antes mencionadas, que prueban sin duda alguna la carencia de efectos del flúor en relación con el crecimiento y desarrollo, salud en general, longevidad y causas de muerte. Estudios recientes demuestran que la ingestión de flúor en las dosis recomendadas o un poco mayores, paradójicamente es un factor que contribuye a la salud o sea, como se desprende del hecho que la frecuencia de osteoporosis es menor en las poblaciones con flúor que en las que no tienen. Sobre la base de los efectos del flúor sobre la salud dental, y quizá también ha influido por los hallazgos concernientes a la salud ósea, el Consejo Nacional de Investigaciones de la Academia Nacional de Ciencias de los Estados Unidos ha decla

rado al flúor uno de los elementos nutricios esen
ciales.

" T A B L E T A S D E F L U O R "

Este es el procedimiento suplementario más extensamente estudiado y, asimismo el que ha recibido mayor aceptación. En los últimos 25 años se han efectuado no menos de 30 estudios clínicos so
bre la administración de tabletas de flúor a ni--
ños en quienes se ha comprobado que el agua que -
consumen tiene cantidades insuficientes de este -
elemento. Los resultados de estos estudios indi-
can que si estas tabletas se usan durante los pe-
ríodos de formación y maduración de los dientes -
permanentes, puede esperarse una reducción de ca-
ries del 30 a 40%. Como consecuencia de estos es
tudios, han clasificado a las tabletas en el gru-
po B, lo cual indica que dichas tabletas brindan-
cierto beneficio; aunque se considera que es nece-
sario más trabajo de investigación para confirmar
estos resultados en forma concluyente.

En general no se aconseja el empleo de ta-
bletas de flúor cuando el agua bebida contiene --
0.7 ppm. de flúor o más. Cuando las aguas care-
cen totalmente de flúor se aconseja una dosis de-

1 mg. de ión fluoruro (2.21 mg. de fluoruro de sodio) para niños de 3 años de vida o más. A medida que la concentración de flúor en el agua aumenta, la dosis de las tabletas debe reducirse proporcionalmente. Por lo tanto, es obvio que antes de recetar o aconsejar fluoruros el odontólogo debe conocer el tenor en flúor del agua que beben sus pacientes.

La dosis de flúor debe disminuirse a la mitad niños de 2 a 3 años. Para los menores de 2 años se recomienda habitualmente la disolución de una tableta de flúor (1 mg. F - 2.21 mg. NaF) en un litro de agua, y el empleo de dicha agua para la preparación de biberones u otros alimentos de los niños. El uso de las tabletas debe continuar se hasta los 12 o 13 años, puesto que a esta edad la calcificación y maduración preeruptiva de todos los dientes permanentes, excepto los terceros molares, deben haber concluido. Como medida de precaución contra el almacenamiento en el hogar de cantidades grandes de flúor, se recomienda no recetar más de 264 mg. de fluoruro de sodio por vez (120 tabletas de 2.2 mg. cada una).

Aunque existen razones para creer que el uso regular de tabletas de flúor en las dosis aconsejadas debería proporcionar beneficios comparables a la fluoración de aguas, esto no ocurre -

en realidad debido a que solo pocos padres son lo suficientemente concienzudos y escrupulosos como para administrar las tabletas regular y religiosamente todos los días durante muchos años. Ejemplo, en un estudio realizado con los hijos de profesionales se encontró que más del 50% de los pacientes habían interrumpido el programa después de un período relativamente corto. Si esto sucedió con los hijos de médicos, odontólogos, bioquímicos y otros profesionales conectados con investigaciones sobre salud y enfermedad, que se puede esperar de la población en general. Y en efecto los estudios conducidos con tabletas demuestran que la adherencia estricta al suministro regular del suplemento es desalentadoramente baja. Además hay otro problema y es que, a menos que los padres sean conscientes, nunca se puede estar seguros de que la dosis que darán a sus hijos es la recomendada, y no más. Algunos piensan que el flúor se usa como aspirina: si una tableta es buena, dos son mejores. ¡ El riesgo de excesos o déficit de dosis está presente siempre que se utilicen suplementos de fluoruro ! Por lo tanto se recomienda que se reserve el uso de tabletas para aquellas familias que tengan conciencia de los problemas de la salud dental; asimismo, es necesario que el odontólogo utilice toda su capacidad educativa y motivacional para lograr que los suplementos de fluoruro se usen en la dosis adecuada, y con la regularidad y constancia necesarias.

Mientras que pocos padres administran a -- sus hijos tabletas de flúor en forma continua, es cada vez mayor el número de los que les dan común y constantemente vitaminas. Como consecuencia, - en la última década se ha observado una gran tendencia a incorporar fluoruros a las tabletas de - vitaminas, para asegurar de esa manera su uso diario. Esta tendencia se basa en que muchos padres están convencidos de que sus hijos necesitan vitaminas, cuando en realidad los niños que consumen una dieta balanceada, compuesta de alimentos de - distintos orígenes, no los requieren en absoluto. Pero como siendo indispensables o no, las vitaminas se suministran, se pensó que la combinación - de los fluoruros con las vitaminas sería una manera práctica de superar la inconstancia de los padres con respecto a la administración de flúor. - Se ha observado en numerosos estudios que las vitaminas no influyen en el metabolismo y los efectos del flúor, y viceversa. Los suplementos de - vitaminas-flúor deben ser provistos sólo bajo receta, aplicando consideraciones de dosificación - semejantes a las indicadas para las tabletas de - flúor.

En resumen la recomendación de suplemento de flúor, con vitaminas o sin ellas, debe hacerse tomando en cuenta lo siguiente:

1. El tenor en flúor de agua bebida por el paciente. Cuando se consume agua de pozo, - frecuentemente varía la concentración de - flúor de uno a otro, por lo tanto debe analizarse el agua de cada uno de los pozos.- Generalmente es fácil conseguir quien conduzca este análisis. Cuando no es posible debe recurrirse a los servicios de agua corriente de Gobierno o Ministerios de Salud Pública, que por lo común, están equipados para realizar el análisis de flúor.
Si el agua analizada tiene más de 0.7 ppm. de flúor, no es necesario recetar suplemento alguno.
2. La edad del paciente. Como los beneficios por medio del flúor son debido a la incorporación de iones fluoruro al esmalte durante período de formación y maduración de los dientes, la administración de tabletas debe comenzarse a la edad más temprana, y no se justifica la continuación del suministro de pastillas de flúor después de - los 12 o 13 años, es decir cuando los segundos molares ya erupcionaron, puesto que ya se concluyó la etapa de formación y maduración.
3. La madurez mental y escrupulosidad de los-

padres y pacientes. Muchos padres después de un tiempo se olvidan que los fluoruros se deben administrar diariamente y durante varios años. En ocasiones la combinación-
vitaminas-fluoruros ayuda a superar este problema.

4. La dosis debe ajustarse de acuerdo con la edad y la concentración de flúor en el agua.

TABLA DE SUPLEMENTACION DE FLUOR EN NIÑOS MAYORES DE TRES AÑOS.

Contenido en flúor de las aguas de -- consumo.	<u>SUPLEMENTO DIARIO RECOMENDADO.</u>	
	mgs. de fluoruro de sodio por día.	miligramos de ión fluoruro por día.
0.0	2.2	1.0
0.2	1.8	0.8
0.4	1.3	0.6
0.6	0.9	0.4

"TABLETAS PRENATALES DE FLUOR"

Como ya se sabe se acepta generalmente que la acción del flúor se debe a su incorporación al esmalte durante la formación y maduración de los dientes. Puesto que las coronas de los dientes - primarios, y a veces las de los primeros molares - permanente, se calcifican total o parcialmente durante la vida intrauterina, algunos autores han sugerido la conveniencia de administrar fluoruros durante el embarazo para proveer la máxima protección factible contra la caries dental.

Existen muchos estudios referentes al pasaje del flúor a través de la placenta en diversas especies. De ello desprende que aunque la variación entre las especies es grande, el flúor atraviesa la placenta y se incorpora a los tejidos fetales en calcificación. Esto no quiere decir que el flúor pasa libremente. En la mayoría de las especies la placenta regula el paso del flúor y limita su cantidad para proteger el feto de efectos tóxicos. Estudios en seres humanos demuestran que esto es también cierto en este caso, y que, sin lugar a dudas, cierta cantidad de flúor pasa a la placenta humana. Lo que todavía no se sabe es si la cantidad que pasa, cuando se consumen las concentraciones de flúor recomendadas - usualmente, es adecuada para proporcionar efectos

anticaries de alguna significación.

Las pastillas prenatales corrientes contienen cantidades considerables de calcio, el cual reacciona con el flúor convirtiéndolo en fluoruro de calcio y haciéndolo así prácticamente no absorbible. Debido a la evaluación crítica de que se dispone sobre fluoración no demuestra terminantemente que la ingestión prenatal de agua con fluor reduce la frecuencia de caries en la dentición -- primaria; la administración de alimentos y medicinas de los Estados Unidos ha decidido no autorizar (aunque no hay duda sobre su seguridad) la prescripción de tabletas de fluor prenatales para la prevención de caries hasta tanto se reúna la evidencia necesaria para asegurar la efectividad de su acción.

CAPITULO IV

APLICACION TOPICA DE FLUORUROS

BASE TEORICA

El hallazgo en 1940 de que la concentración máxima de flúor en el esmalte se produce en la superficie exterior de este tejido, condujo a la formulación de la hipótesis de que las soluciones concentradas de fluoruros, aplicadas sobre la superficie adamantina, deberían reaccionar con los componentes del esmalte y contribuir a aumentar la resistencia de los dientes a la caries. Los ensayos iniciales con fluoruros de potasio y sodio, confirmaron la hipótesis e indicaron la existencia de dos vías para incorporación de flúor al esmalte. La primera ocurre durante la calcificación del esmalte por medio de la precipitación de ión fluoruro presente en los fluidos circulares, juntamente con los otros componentes de la apatita (proceso de cristalización de los minerales adamantinos). La segunda consiste en la incorporación al esmalte parcial o totalmente calcificado de iones fluoruros presente en los fluidos que bañan la superficie del esmalte. Esta es la reacción que da lugar a la alta concentración en las capas adamantinas superficiales.

Durante el intervalo entre calcificación y

erupción, las coronas parcialmente calcificadas - están expuestas a flujos circulantes que contienen una concentración relativamente baja de fluoruros (alrededor de 0.1 - 0.2 ppm.). A esta concentración, del ión fluoruro reacciona con el esmalte sustituyendo algunos de los oxhidrilos de los cristales de apatita. El resultado es la constitución de cristales similares a los formados en la masa del esmalte durante el período de calcificación. Dos circunstancias contribuyen a favorecer esta reacción: 1) que el esmalte no se ha calcificado totalmente y es, por lo tanto, altamente reactivo y relativamente poroso, y 2) que antes de la erupción el esmalte no está cubierto de películas superficiales que puedan impedir su reacción con el ión fluoruro.

La erupción y la maduración de los dientes cambian estas circunstancias. En primer lugar el proceso de maduración, que como sabemos comprende la finalización de la calcificación y la incorporación al esmalte de elementos químicos de la saliva, aumenta en forma acentuada la impermeabilidad del tejido y lo hace menos reactivo. En segundo lugar el diente una vez erupcionado es cubierto por películas orgánicas derivadas de la saliva más otros materiales exógenos, lo cual forma una barrera que impide la reacción del flúor con el esmalte. Se han propuesto dos medidas para neutralizar estos factores. La primera consiste

en la limpieza y pulido antes de aplicar el flúor con el fin de remover las películas foráneas y, - en cierta medida, el esmalte superficial no reactivo; la segunda es el uso de soluciones de flúor concentradas para provocar una mayor reacción con el esmalte.

"M E C A N I S M O D E A C C I O N"

La consecuencia del uso de soluciones concentradas es que se produce una reacción en que - el cristal de apatita se descompone, y el flúor - reacciona con los iones calcio, formando una capa de fluoruro de calcio sobre la superficie del - - diente tratado. Este tipo de reacción es común - a todas las aplicaciones tópicas, sea que se use fluoruro de sodio, fluoruro de estaño, soluciones aciduladas de fluorurofosfato. El fluoruro de -- calcio es menos soluble que la apatita y esto explica, los efectos carióstáticos de las aplicacioo nes tópicas.

Se ha sugerido que parte del fluoruro de - calcio formado reacciona a su vez, muy lentamente, con los cristales de apatita circundantes, lo - - cual resultaría finalmente en la sustitución de - - oxhidrilos por fluoruros (comúnmente denominada -

fluorapatita). Cuando el agente tópico es fluoruro estannoso, los iones flúor y estaño reaccionan con los fosfatos del esmalte y forman un fluorofosfato de estaño que es sumamente adherente e insoluble. Estos cristales proporcionan protección contra la progresión del ataque carioso y son, -- por lo tanto, un factor importante en el efecto preventivo total del fluoruro de estaño.

Algunos autores han postulado que la reacción de soluciones aciduladas de fosfato-fluoruro (APF) con esmalte provoca la formación de apatitas-flúor sustituidas en lugar de fluoruro de calcio. En apoyo de esta postulación, que tiene alguna fundamentación química se menciona: 1) la -- formación de apatitas con varios de sus oxhidri-- los sustituidos por fluoruro cuando se trata por mucho tiempo (de menos 72 horas) muestras de esmalte en polvo con AFF (el proceso no ha sido observado hasta ahora con esmalte intacto), y 2) la dificultad de detectar fluoruro de calcio en esmalte tratado con AFF. En respuesta a este último punto debe decirse que estudios recientes, -- usando técnicas más refinadas que en el pasado, -- han demostrado que, aunque quizás en menor cantidad, el fluoruro de calcio se forma también después de este tratamiento.

Es constante la búsqueda de nuevos fluoru-

ros, y el último que ha aparecido es el monofluorofosfato de sodio, o MFP, que es usado principalmente en dentífricos. Se ha propuesto que la reacción de este fluoruro con el esmalte se produce la sustitución de iones fosfato ($PO_4^{=}$) al del esmalte por iones fluorfosfato ($PO_3F^{=}$) del MFP. -- Sin embargo, la mayoría de los autores no creen -- que esta sustitución se produzca, y consideran -- por el contrario que la actividad del MFP se debe a su ionización con la consiguiente formación de iones fluoruro (F), es decir, el mismo mecanismo aceptado para los otros fluoruros tópicos.

La aplicación tópica de fluoruros (procedimiento tradicional). El uso de la terapéutica tópica con fluoruros existe desde hace más de 30 -- años. Los numerosísimos estudios efectuados durante este lapso prueban su gran valor carioestático. Esta circunstancia ha convertido a la aplicación tópica en un procedimiento estandar en prácticamente la totalidad de los consultorios dentales de los Estados Unidos.

"FLUORUROS MAS USADOS"

El primer fluoruro usado a gran escala para aplicaciones tópicas fue el fluoruro de sodio,

seguido por el de estaño. Estos compuestos se adquirían en forma sólida o cristalina, y se los disolvía inmediatamente antes de utilizarlos para obtener soluciones frescas. Después se descubrió que las soluciones de fluoruro de sodio son estables si se las mantiene en frascos de plásticos, y éstas se han hecho populares entre muchos odontólogos.

1. Fluoruro de sodio (NaF).

Este se puede conseguir en polvo y en solución, se usa generalmente al 2%. La solución es estable siempre que se le mantenga en envases plásticos. Debido a su carencia de gusto, las soluciones de fluoruro de sodio no necesitan agentes edulcorantes ni esencias.

2. Fluoruro estannoso (SnF_2)

Este producto se puede conseguir en el mercado en forma cristalina, sea en frascos o en cápsulas prepesadas. Se utiliza al 8 y 10% en niños y adultos respectivamente; -- las soluciones se preparan disolviendo 0.8

ó 1.0 g. respectivamente, en 10 ml. de - -
agua destilada. Las soluciones acuosas de
fluoruro de estaño no son estables debido
a la formación de hidróxido estannoso se--
guida por la de óxido estánnico, los cua--
les se observan como precipitado lechoso -
(blanco). Por lo cual las soluciones de -
fluoruro de estaño deben ser preparadas in
mediatamente antes de ser usadas. El em--
pleo de glicerina y sorbitol sin embargo -
ha permitido la preparación de soluciones--
estables de fluoruro de estaño; en estas -
soluciones se utilizan además, esencias di
versas y edulcorantes para disimular el sa
bor amargo y desagradable del fluoruro de--
estaño.

3. Soluciones aciduladas (fosfatadas) de fluoru ro (APF).

Este producto puede ser obtenido en forma
de soluciones o geles; ambas formas son estables--
y listas para usar, y contienen 1.23% de iones de
fluoruro, los cuales se logran por lo general me--
diante el empleo de 2.0% de fluoruro de sodio y -
0.34% de ácido fluorhídrico. A esto se añade - -
0.98% de ácido fosfórico, aunque pueden utilizarse
otras varias fuentes de iones fosfatos. El pH

final se ajusta alrededor de 3.0. Los geles contienen además agentes gelificantes (espesantes), - esencias y colorantes.

"MÉTODOS DE APLICACIÓN"

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

Independientemente de la técnica que se -- utilice, el procedimiento debe ser precedido de -- una limpieza escrupulosa (con pómez u otro abrasivo adecuado) de las superficies de los dientes -- con el objeto de remover depósitos superficiales -- y dejar una capa de esmalte reactiva al fluoruro.

Los elementos necesarios para aplicación -- tópica de fluoruros incluyen algodón, sostenedo-- res para éste y naturalmente la solución tópica. -- Después de la limpieza y pulido de los dientes, -- se colocan los sostenedores con el algodón, se secan los dientes con aire comprimido y la solución de flúor se aplica con hisopos de algodón cuidando de mantener las superficies húmedas con el -- fluoruro, mediante repetidos toques con el hisopo,

mientras dura la aplicación. Al final se retiran los sostenedores y rollos de algodón, se permite al paciente expectorar y se repite el proceso en el otro lado de la boca. Al terminar la aplicación se recomienda al paciente que no coma, bebani se enjuague la boca durante 30 minutos.

Además de las indicaciones generales, el odontólogo debe considerar los puntos siguientes en relación con las diferentes soluciones de fluoruro:

Fluoruro de sodio solución al 2%. El procedimiento empleado consiste en series de cuatro aplicaciones de 4 min. promedio, cada una y con un intervalo entre una y otra de alrededor de 4 a 5 días. Solo la primer aplicación se precede de la limpieza. Se recomienda que las series de aplicaciones se proporcionen por lo menos a los 3, 7, 10 y 13 años para cubrir respectivamente, la dentición primaria, los primeros molares e incisivos permanentes, los premolares y, finalmente la totalidad de la dentición excepto los terceros molares.

El lógico colorario es que para que cada paciente, y cada grupo de dientes, la aplicación-

tópica debe comenzar lo más pronto posible después de la erupción (independientemente de la edad del paciente).

Fluoruro de estannoso. Debe ser aplicado durante 4 minutos las aplicaciones deben repetirse con intervalos de seis meses, aunque algunos autores aconsejan intervalos de doce meses. Estudios recientes sugieren que la eficacia de las aplicaciones tópicas aumenta con su frecuencia, por lo cual deberían repetirse a intervalos de 6 meses, por lo menos durante las edades de mayor susceptibilidad a la caries. Más aún, en aquellos pacientes cuya actividad cariogénica es muy acentuada, la frecuencia debe incrementarse hasta que el proceso sea puesto bajo control. Por lo cual intervalos de 1, 2 ó 3 meses pueden ser perfectamente indicados para ciertos pacientes.

Soluciones aciduladas de fosfato-fluoruro. La recomendación más frecuente es la aplicación de estos fluoruros durante 4 minutos a intervalos de seis meses. En algunos estudios se han utilizado aplicaciones de 1 a 3 minutos a intervalos anuales pero la información ni disminuir su frecuencia. Por el contrario, aplicaciones más asiduas pueden ser necesarias en pacientes con excesiva actividad cariogénica.

La técnica para aplicar los geles acidulados de fosfatos fluoruros requiere de cubetas - plásticas donde se coloca el gel.

Hay diferentes tipos de cubeta, y el odontólogo debe elegir la que mejor se adapta a su paciente. Una vez realizada la limpieza se le pide al paciente que se enjuague, y se secan, los dientes con aire comprimido. Al mismo tiempo, se carga la cubeta con el gel, y ya secos los dientes - se inserta ésta sobre la totalidad de la arcada, - manteniéndola durante los 4 minutos de la aplicación. El procedimiento se repite con la arcada - opuesta. Hay diferentes tipos de cubetas, blandas y pueden ser ajustadas a los dientes, otros - contienen un trozo de esponja y cuando se usan se le pide al paciente que presione con la arcada -- opuesta, existen también cubetas dobles -superiores e inferiores- que permiten tratar toda la boca de una sola vez.

La frecuencia recomendada para la repetición de las aplicaciones de geles es de 6 meses; - frecuencias mayores pueden ser necesarias para -- ciertos pacientes.

"PROBLEMAS Y DESVENTAJAS"

El fluoruro de estaño presenta algunos problemas que contraindican su empleo en ciertos casos. La reacción de los iones estaño con el esmalte ligeramente cariado da lugar a la formación de fluorfosfatos de estaño que son frecuentemente coloreados y producen una pigmentación parda o amarillenta en el esmalte. Esto, crea un problema estético, que adquiere máxima magnitud cuando en la región anterior de la boca existen márgenes defectuosos o lesiones que no se van a restaurar. Las soluciones de fluoruro de estaño tienden también a colorear las restauraciones de silicato -- por lo tanto no se deben usar en pacientes con este tipo de restauraciones. Las obturaciones de plástico, tanto las comunes como las composite, no son pigmentadas por el fluoruro estannoso.

Otro problema del fluoruro de estaño, es su sabor metálico, amargo y desagradable. Muchos odontopediatras sugieren que el franco reconocimiento del problema sabor, más el adecuado estímulo psicológico de los niños (Ej. yo se que el sabor es feo, pero estoy seguro que tu lo puedes tolerar), es suficiente para superar este problema en la mayoría de los casos. En aquellos que no surta efecto queda siempre el recurso de utilizar el AFF.

"A U T O A P L I C A C I O N"

Un procedimiento que ha despertado mucho interés durante los últimos años es el de auto-aplicación de fluoruros. La principal razón de este enfoque es la falta de suficiente mano de obra profesional y paraprofesional para atender los requerimientos odontológicos de la población, lo cual se refleja en que sólo la tercera parte del público recibe la atención adecuada.

Entre los procedimientos practicados figuran las aplicaciones de flúor en las escuelas que son llevadas a cabo por los niños en sus propias bocas. Los siguientes tipos de aplicación han sido ensayados: enjuagatorios con soluciones de flúor, cepillados con soluciones y geles de flúor, cepillados con pastas abrasivas y la aplicación de geles de fluoruro mediante goteras bucales. Los resultados prueban que los enjuagatorios supervisados con una solución al 0.2% de fluoruro de sodio (0.09% iones fluoruro), espaciados semanal o quincenalmente, son un medio eficaz de prevenir la caries en los niños. También se consiguen resultados positivos con soluciones más diluidas de fluoruro de sodio (0.05%), fluoruro estannoso o APF.

El cepillado supervisado de los dientes -- con soluciones o geles concentrados de fluoruros, realizado aproximadamente cinco veces por año, es otro de los métodos encontrados efectivos. Aunque el cepillado requiere menor frecuencia que los enjuagatorios, este último procedimiento tiene ventajas que lo hacen preferible. En primer lugar -- puede usarse a cualquier edad; es sumamente económico y bien tolerado; el gusto de las soluciones es aceptable, y la técnica tan sencilla que puede ser supervisada por personal con un mínimo de entrenamiento.

La información sobre autoaplicación de pastas abrasivas fluoradas, es conflictiva. El procedimiento consiste en cepillar durante cinco minutos con una pasta de limpieza que contiene una concentración alta de fluoruro, siguiendo una secuencia similar a la descrita en "técnicas de cepillado". En la práctica de algunos autores los resultados son óptimos, particularmente cuando se usa fluoruro estannoso, sin embargo otros no han podido repetirlos por lo que el procedimiento requiere de un estudio adicional antes de ser recomendado.

En publicaciones recientes, Englander y -- col. mencionan reducciones de caries del 75% a --

80% mediante el uso diario de geles neutros de -- fluoruro de sodio o acidulados de fosfato-fluoruro (AFF). Estos se aplican mediante cubetas ajustadas a las bocas de los niños o por medio de goteras bucales. El procedimiento aunque eficaz, -- es muy costoso y consume demasiado tiempo para -- ser práctico, por lo menos de acuerdo con los criterios establecidos para autoaplicación.

La terapia de autoaplicación de fluoruros es una de las soluciones propuestas por la profesión odontológica en respuesta al problema creado por la insuficiencia de mano profesional y el alto costo de las aplicaciones tópicas convencionales. Existen pocas dudas de que a medida que se descubran mejores agentes tópicos y técnicas de autoaplicación, más perfeccionadas, este método -- será el preferido de usar fluoruros tópicos.

CAPITULO V

"IMPORTANCIA ACTUAL E HISTORIA"

La profesión odontológica ha intentado diferentes procedimientos para limitar los efectos de la caries dental sobre las superficies oclusales, casi siempre mediante el aislamiento de los surcos, hoyos y fisuras del medio bucal agresivo. Hace más de 50 años, Hyatt propuso el método conocido con el nombre de Odontomía preventiva. Este método conocido con el nombre antes señalado, consistía en la preparación de una cavidad superficial y la inserción de una obturación, y no cabe duda de que tal enfoque debería reducir acentuadamente el riesgo ulterior de caries en los dientes así tratados, sin embargo el método fue objeto de acérrimas críticas por recomendar la remoción de tejido dentario aparentemente sano.

Bodecker propuso varios años más tarde el remodelado de los hoyos y fisuras oclusales, hasta transformarlos en depresiones no retentivas -- que acumularían mucho menos residuos alimenticios. La técnica se completaba "sellando" la base de la depresión con cemento de fosfato de cinc o cobre.

Otros autores trataron de aislar las "partes susceptibles" por medios químicos. Esto evita la eliminación de tejido dentario. Entre los compuestos químicos utilizados para formar una -- "barrera impermeable" sobre los dientes pueden -- mencionarse el nitrato de plata y las combinaciones de fluoruro de cinc y ferrocianuro de potasio. Los resultados de estos procedimientos no son muy alentadores, aunque Walder y Moreira señalan que han obtenido reducciones de caries del 65% mediante el uso de la odontología preventiva seguida -- por la aplicación de ácido acético y anhídrico crómico. La opinión general es, que los procedimientos proveen escasas esperanzas de causar disminuciones de caries de magnitud significativa en grandes sectores de la población.

En época reciente se comenzaron a investigar las posibilidades de otro método de aislar la superficie oclusal de los molares, consistente en uso de resinas plásticas que se dejan primero -- fluir, y luego polimerizar, en los surcos y fisuras. Lamentablemente, después de ensayar una variedad de resinas no encontraron resinas más adhesivas que las conocidas. Se intentó una nueva línea de investigación, consistente en la modificación de la superficie adamantina con objeto de -- elevar la retención de la resina. Esta línea resultó más fructífera, y trajo como resultado el desarrollo de métodos de disolución superficial --

del esmalte con ácidos como pretratamiento previo a la inserción de las resinas. Buonocore condujo ensayos con ácido fosfórico al 85% y combinaciones de ácido oxálico con fosfomolibdato, y halló que el tratamiento con ácidos incrementaba acentuadamente la retención de materiales acrílicos aplicados sobre el esmalte. Las razones del aumento de la retención, según Buonocore serían:

1. Aumento de superficie del esmalte que entra en contacto con la resina por la disolución.
2. Exposición de los componentes orgánicos -- del esmalte, que serían puestos en condiciones de reaccionar con la resina.
3. Formación de nueva base, ej. oxalato de -- calcio a la cual se adheriría la resina -- acrílica.
4. Remoción de capas de esmalte "viejas", relativamente no reactivas con la consiguiente exposición de superficies más frescas y reactivas y, por lo tanto, más aptas para participar en el proceso de adhesión.

5. La presencia en la superficie del esmalte de una capa de grupos fosfato altamente polarizados, derivados del ácido utilizado para la disolución.

Lee, Philips y Swartz realizaron experimentos del mismo tipo y encontraron que el pretratamiento del esmalte con ácido fosfórico al 50% llevaba notablemente la retención de Sevricon aplicado sobre el esmalte así tratado. Gwinnett halló que a posteriori del tratamiento ácido, la resina parecía replicar la superficie del esmalte más íntimamente, y penetrar en los espacios interprismáticos y estrías de Retzius, magnificados por la disolución, formando lo que parecía "peine" intradamantino. Por supuesto, este "peine" aumentaría de manera notoria la superficie de contacto esmalte-resina y actuaría como elemento poderoso de retención mecánica. El incremento de superficie y proximidad del contacto entre material y esmalte serían los factores que asegurarían la impermeabilidad del sellado. Rudolph demostró que el sellado era en realidad impermeable e investigó este punto usando calcio radiactivo y varios selladores; el estudio incluyó la aplicación de varios miles de ciclos térmicos consecutivos para verificar la resistencia del sellado al tiempo y a las variaciones de temperatura propias de la boca.

Los esfuerzos se han concentrado en tres sistemas principales de resinas selladoras; los cianocrilatos, los poliuteranos, y las combinaciones de bisfenol A y metacrilato de glicidilo. -- Los cianocrilatos fueron los primeros selladores relativamente exitosos, pero la dificultad de su manejo ha traído apareado el abandono de su uso clínico.

T R A T A M I E N T O S

En la actualidad existen tres selladores en el mercado norteamericano y algunos están próximos a aparecer. Los tres existentes son:

1. Epoxylite 9070, un sellador sobre la base de poliuterano que contiene 10% de monofluorofosfato de sodio. Este material se propone más como método para aplicar flúor tópicamente que como sellador.
2. Epoxylite 9075, sobre la base de la combinación de bisfenol A y metacrilato de glicidilo.

3. Nuva-Seal, también sobre la base de la misma combinación, pero debe ser expuesto a radiación ultravioleta con el objeto de polimerizar. Esto último se debe a que el agente catalítico, que contiene éter benzoico de metilo, es activado por dicha radiación.

A. Selección de los dientes a tratar. -- Aunque esto no sea aparente, lo cierto es que la mayoría de los investigadores que han realizado estudios sobre selladores -- han seleccionado para sus experimentos premolares y molares, tanto primarios como permanentes, que tuvieron hoyos, fisuras y/o fosas oclusales relativamente profundos y bien definidos. La exclusión de piezas que no se ajustaran a estas características radica en que aquéllas tienen poca susceptibilidad a la caries y además no ofrecen tan buena retención a los selladores como los dientes seleccionados.

B. Aplicación de Nuva-Seal. Cuando los molares van a ser sellados deben ser limpiados escrupulosamente con cepillos rotatorios y pasta abrasiva sobre la base de piedra pómez u otra similar. El paciente-

se enjuaga, los dientes se aíslan con rollos de algodón -muchos prefieren el dique de goma - y se seca con aire comprimido. - A continuación se aplica una o dos gotas de solución sobre la base de ácido fosfórico al 50% y de óxido de cinc al 7% sobre las fisuras a tratar y se les deja actuar durante 60 segundos. La aplicación se realiza con una bolita de algodón, la cual se pasa suavemente sobre la superficie a sellar con el objeto de asegurar la uniformidad de su distribución. A los 60 seg. se remueve la solución de ácido con la jeringa de agua, lavando la cara oclusal durante 10 o 15 seg. Si el paciente tiene el dique de goma se debe utilizar una aspiradora; sino el enfermo se enjuagua otra vez, se colocan nuevos rollos de algodón y se seca con aire comprimido de 1 a 20 seg. - Es importante que se tomen las siguientes precauciones:

- 1). Una vez que el ácido ha sido aplicado, la superficie debe ser manipulada con toda delicadeza a los efectos de prevenir la ruptura de intendencias dadas por la disolución, y
- 2). Una vez que el ácido se ha lavado, -

debe evitar la contaminación con sali
va.

Si las precauciones no son observadas, se corre el riesgo de que la retención del sellador se reduzca considerablemente. Si los procedimientos han sido ejecutados en forma adecuada, la superficie a sellar debe tener un aspecto mate satinado y uniforme. Se aplica entonces el sellador, que consiste en tres partes de bisfenol A y metacrilato de glicidilo mezclados y una de monómetro de metacrilato de metilo (los cuales ya vienen --premezclados) con una gota de catalizador. La resina es un líquido viscoso que debe ser aplicado con un pincelito de pelo de camello, el que golpea repetidamente sobre la fisura para evitar la formación de burbujas de aire. Una vez que la aplicación ha concluido (conviene efectuarla por cuadrantes) la resina se polimeriza exponiéndola durante 20 a 30 seg. a la luz ultravioleta producida por un generador ad hoc (NUVA-LITE). La superficie del sellador debe ser examinada con el fin de verificar que no haya fallas, porosidades o burbujas. Si se encuentra algún defecto, éste puede ser reparado añadiendo o polimerizando un poco de sellador. Al finalizar debe limpiarse la superficie de la resina con una bolita de algodón.

Puesto que el material no polimeriza hasta que se lo expone a la radiación, se lo puede conservar para tratar un cierto número de dientes. Sin embargo, los fabricantes recomiendan que la mezcla de resina y catalizador no se use por más de un día. La longitud de onda e intensidad de la radiación deben ser adecuadas para inducir polimerización de toda la masa de resina; la polimerización incompleta que resulta del empleo de fuentes de radiación inapropiada es una de las causas del fracaso clínico del sellador.

C. Aplicación de Epoxylite 9075.

El procedimiento es en muchos aspectos similares al del Nuva-Seal. Los dientes deben ser aislados con rollos de algodón (o dique de goma) después de haberlos limpiado con pasta de pomez. A continuación se aplica la solución limpiadora proporcionada con el material, la cual es una solución de ácido fosfórico; la aplicación se efectúa con bolita de algodón, y se deja que el líquido actúe sobre la fisura durante 30 seg. (60 seg. si el paciente ha sido sometido a aplicaciones tópicas de fluoruro). Se limpia la solución de ácido con la jeringa de agua, se seca, y se observa la apariencia del esmalte tratado; si el tejido está todavía lustroso se vuelve a aplicar la solu

ción limpiadora hasta un máximo de tiempo de exposición del esmalte a aquélla de 2 minutos. A posteriori del lavado con agua, se aísla de nuevo (a menos que se haya trabajado bajo el dique) y se seca durante 10 a 15 seg. con aire comprimido, se aplica la solución acondicionadora con una bolita de algodón, y se le seca con una corriente de aire suave durante 2 minutos. Este paso es esencial para asegurar la correcta adherencia del material. A continuación se aplica la resina base (A), con una bolita de algodón, de la resina catalítica (B). Después de dejar que los componentes del sellador reaccionen durante 2 minutos, se remueve todo exceso de resina no polimerizada con una bolita de algodón, y se limpia la superficie con un chorrito de agua. El sellador se polimerizará suficientemente en 15 minutos como resistir la masticación. A la hora de instalación, la polimerización alcanza el 90% y es total a las 24 horas.

En general, los selladores actuales recién adquieren su dureza total al cabo de varias horas. Esto indica, que cualquier ajuste oclusal que sea necesario como consecuencia del uso de estos productos se debe efectuar automáticamente por medio de la rápida abrasión de los excesos durante la masticación.

R E S U L T A D O S

El valor preventivo de los selladores ha sido estudiado por medio de una serie de estudios clínicos. Los resultados de la mayoría han sido sumamente alentadores tanto en reducción de caries como en retención de la resina por los dientes tratados. Ripa y col., por ej. encontraron que la disminución de caries proporcionada por selladores sobre la base de cianocrilato alcanzaba, después de un año de estudio el 86%. El porcentaje de retención de los selladores, que se habían reaplicado a intervalos de 6 meses, era del 71%. Otros estudios conducidos por el mismo grupo de investigadores se obtuvieron resultados de magnitud similar. Pugnier, quien utilizó un diseño experimental con solución ácida de fluoruro (APF) - observó que a los dos años de la aplicación los dientes tratados tenían un 53% menos de caries -- que sus controles. Es cosa de conjeturas, cuanto de esta reducción se debe al sellador, y cuanto al fluoruro. Parkhouse y Winter aparentemente -- utilizando la misma técnica no observaron ninguna reducción de caries a los 6 meses de colocación de selladores oclusales sobre la base de cianocrilato.

Los estudios clínicos realizados con sella

dores sobre la base de bisfenol A-metacrilato de-glicidilo son muy concluyentes, aunque algunos ca-sos resultan difíciles de comparar al uso de pro-ductos, técnica y métodos de polimerización no to-talmente comparables.

En un estudio de tres años, en que el se-llador fue aplicado una vez Roydhouse logró una -protección de tan solo el 29%. Buonocore obtuvo-100% de protección al año de la aplicación de un-sellador activado por rayos ultravioleta. La re-tención de este estudio fue excelente pues solo -uno de los dientes tratados pareció haber perdido parcialmente el sellador. A los dos años los exá-menes indicaron un 99% de protección en molares permanentes y 87% en primarios. La retención -era del 87% en los primeros y del 50% en los -segundos.

McCune y col. estudiando este último sis-tema observaron que más del 90% de los molares --tratados todavía retenían la resina, y que la --efectividad del procedimiento en términos de pre-vencción de caries nuevas era del alrededor del --85%. En Gran Bretaña, Rock y col. obtuvieron un-54% de retención y un 65% de reducción de caries-en molares permanentes a los doce meses de la ins-talación del sellador.

Con respecto a poliuteranos la literatura registra pocos estudios referentes a retención y capacidad preventiva de estos materiales en el hombre. Rock encontró que a 6 meses de aplicación solo 1.4% de los dientes tratados seguían sellados, decreciendo a 0 en un año. El material produjo una reducción de caries del 43% que probó no ser significativa. Franck y col. aplicaron un sellador sobre la base de poliuretano y monofluorofosfato de sodio en 60 niños y al cabo de 8 a 15 días hallaron evidencia de pérdida de material en el 90% de los niños. De estos estudios se desprende que las resinas sobre la base de poliutera no tienen las propiedades retentivas necesarias para sellar físicamente los hoyos y fisuras. Debe aclararse que en rigor de verdad que este material no se ofrece tanto como sellador sino como vehículo para mantener el fluoruro en contacto con la superficie dental por unos pocos días. Los autores no quieren formular una opinión sobre este mecanismo hasta tanto no se lleven estudios mejor controlados y de mayor duración. El análisis de las propiedades físicas y mecánicas indica que este sistema es primeramente un vehículo para el fluoruro y que su valor como sellador es limitado.

CAPITULO VI

IMPORTANCIA DE LA NUTRICION EN PREVENCION.

EDUCACION DIETETICA

La necesidad de proporcionar educación dietética a los pacientes ha sido admitida desde hace varios años, sin que este reconocimiento se -- tradujera en programas prácticos y efectivos ex-- cepto en ciertas ocasiones. La limitación o control de la ingestión de carbohidratos fermenta-- bles, para bloquear la cadena cariogénica, es decir limitar la fuente energética de los microorga-- nismos cariogénicos es un método de prevención -- por medio de nutrición. El resurgimiento en el odontólogo de un interés cada vez más creciente -- respecto a las implicaciones biológicas de la nu-- trición y de las conexiones entre dieta y enferme-- dad bucal - particularmente caries - ha servido -- de estímulo para la incorporación de este tipo de actividad en toda práctica preventiva. A esto ha contribuido también el reconocimiento de la nece-- sidad de proveer adecuada información y guía die-- tética fuera del campo directo de la odontología. Entre las causas principales de enfermedades car-

diovasculares, los expertos citan los hábitos dietéticos de la población, en especial los originados últimamente. No sería del todo improbable - que si el público fuera educado sobre lo que constituye una dieta adecuada, la tendencia actual podría ser detenida y quizás aún revertida. Un hecho alentador dentro de este panorama es que la población exige cada vez más y más información -- dietética de parte del odontólogo, y no hay razones para dudar que esta tendencia se va a incrementar aún más en el futuro.

ALIMENTOS CARIOGENICOS.

Antes de intentar guiar a nuestros pacientes con respecto a dieta, es importante que tengamos un conocimiento actual, completo y exacto sobre que alimentos o prácticas dietéticas son capaces de contribuir al desarrollo de caries. Aunque la literatura al respecto es numerosa, todavía es bastante lo que resta por aprender. En términos generales puede decirse que los cuatro grupos básicos (lácteo, carne, verduras y frutas, pan y cereales) tienen una cariogenicidad mínima, aunque esta regla tiene sus excepciones. Ej. las frutas desecadas, como higos, uva pasa y dátiles son fuentes concentradas de azúcares retentivos y por lo tanto, deben considerarse cariogéni-

cas. Algunos cereales secos (es decir, que se comen sin mezclar con leche), en particular los cubiertos de azúcar son además muy retentivos y - en consecuencia potencialmente cariogénicos. Los alimentos que sin ningún tipo de duda tienen el - mayor potencial cariogénico no pertenecen, sin embargo, a alguno de los cuatro grupos de alimentos básicos, sino que comprenden una variedad - de productos, como las confituras, caramelos, jaleas, goma de mascar, bebidas gaseosas y otras - golosinas, todos los cuales se caracterizan por - contener azúcares fermentables, en especial saca - rosa.

Los carbohidratos son los más dañinos de - todos los agentes nutricios, pero no todos los hidratos de carbono tienen el mismo potencial cari ogénico. El más peligroso de todos los carbohidra tos es el azúcar común o sacarosa, que tiene la - capacidad de difundir a través de la placa y lle - gar a la superficie de los dientes donde es usada como combustible por los microorganismos formando ácidos y más placa. Los monosacáridos glucosa y fructuosa y el disacárido lactosa son menos cari - génicos que la sacarosa pero más que los almidoo - nes.

Las propiedades retentivas de los alimen--

tos son determinantes parciales, pero importantes de su cariogenicidad. Los alimentos adhesivos favorecen el contacto prolongado de la sacarosa en los dientes y son más cariogénicos que los que se remueven fácilmente. Por eso los alimentos azucarados sólidos son menos deseables que los líquidos.

Con toda seguridad el determinante primario de cariogenicidad es la frecuencia de ingestión. Si los alimentos ricos en azúcar son tomados únicamente durante las comidas el riesgo de caries es mínimo; la cariogenicidad aumenta en forma lineal en función de la frecuencia de la ingestión, sobre todo entre comidas.

ALIMENTOS ANTICARIOGENICOS.

Una dieta rica en proteínas, debe ser acompañada con menos caries, porque el metabolismo de éstas produce urea, que es quizá el principal sustrato para la formación de álcalis en la placa, por lo tanto el aumento de ingestión de carbohidratos aumenta el pH de la placa, además que esta dieta sería concomitante baja en carbohidratos. Las dietas abundantes en grasas también reducen -

la frecuencia de caries, tal vez por la formación de películas de grasa sobre los dientes, las cuales previenen la acción de los ácidos, también -- son bajas en carbohidratos lo cual también podría explicar su baja cariogenicidad.

Debido a que la caries entre otras cosas - consiste en el transporte de calcio y fósforo de los dientes al ambiente bucal, puede pensarse que el aumento de estos dos minerales en dicho ambiente tendería a reducir la caries. Las características de los alimentos también deben ser tenidas en cuenta. Algunos alimentos como zanahoria, - - apio, manzanas, rábanos, etc., contienen cantidades elevadas de celulosa y agua, y por lo tanto - son detergentes. Por lo que se supone son capaces de promover limpieza en los dientes, sin embargo, lo que hacen es estimular la secreción salival además de promover la formación de muy poca placa. La creencia de que limpian los dientes re moviendo la placa, no ha sido comprobada.

Algunos estudios reportan que ciertos alimentos contienen "sustancias protectoras del esmalte", las cuales ayudan a resistir los efectos de los ácidos. Estos alimentos incluirían determinados azúcares, harinas y cereales naturales - (no refinados). Pero solo ha sido probado en ani males. Uno de los 2 alimentos protectores "es el

chocolate que consiste básicamente en leche, sacarosa y cacao, mientras que la sacarosa promueve - la formación de caries, el cacao, contiene uno o más elementos anticariogénicos. El problema radica en saber si estas dos acciones antagónicas se neutralizan mutuamente, o si una de ellas predomina sobre la otra. Stralfors sostiene que el chocolate es anticariogénico y que el grado de protección es proporcional a la cantidad de cacao - (libre de la manteca de cacao) que contiene. - - Otros investigadores encontraron que el cacao - - ejerce cierta actividad antibacteriana. Todos estos estudios han sido conducidos en animales y -- hasta ahora no hay ninguno en el ser humano, por lo tanto no se ha producido la prueba final que - nos interesa como odontólogos.

DIETA Y CONTROL DE CARIES.

El estudio de la historia de la caries dental sugiere que prevaleció muy poco en la prehistoria y la edad antigua. Más aún, el reducido -- porcentaje de caries que existía era mayormente - oclusal, tal vez debido a la masticación de ali-- mentos sumamente abrasivos y a la subsecuente ex-- posición de la dentina. No fue sino hasta 400 6- 500 años que la incidencia de la caries aumentó - en forma alarmante coincidiendo con incremento --

muy acentuado, del consumo de azúcar. Aunque la sospecha de que la caries y dieta están relacionadas no es nueva, durante los últimos 75 años se ha empezado a obtener un conocimiento factual de la influencia que los agentes nutricios tiene sobre los tejidos bucales. La circunstancia de que la caries es la más predominante de las enfermedades crónicas del hombre ha sido un factor decisivo en la promoción de la investigación para su control. Uno de los resultados de este esfuerzo es la comprensión, cada día más arraigada, de la relación entre dieta y caries.

En 1880 Miller propuso que la caries es una enfermedad bacteriana caracterizada por la disolución del esmalte por ácidos formados como productos finales del metabolismo de residuos alimenticios por los microorganismos bucales. Fosdick señaló, que los ácidos de referencia se forman solo a partir de los hidratos de carbono. Shw demostró (con animales) que para originar caries la dieta debe contener por lo menos un 5% de carbohidratos, y que dietas carentes de estos últimos no causan caries aún en animales a quienes les extrajeran las glándulas salivales (que en animales sometidos a una dieta normal, provoca caries rampante).

Sognaes y Kite observaron que si el ali--

mento es administrado por sonda gástrica, los animales no desarrollan caries. Grenby demostró que la cariogenicidad es una función del tipo de --carbohidratos; el mayor potencial cariogénico le corresponde a la sacarosa y, en menor escala, a otros monosacáridos y disacáridos (ej. glucosa, -lactosa) y en menor grado almidones y harinas.

Estudios, entre ellos los efectuados con -- los bantúes en Sudáfrica y los esquimales, demostraron que el cambio de dieta primitiva típica -- por una rica en hidratos de carbono fácilmente -- fermentables causa un aumento muy acentuado de la incidencia de caries. Un cambio en sentido opuesto se produjo en los países escandinavos durante la Segunda Guerra Mundial, en que el racionamiento de carbohidratos refinados originó una marcada reducción de la incidencia de caries, la cual se volvió a incrementar al final de la guerra cuando cesó la restricción dietética.

El estudio clínico más completo es el hoy-clásico estudio de Vipeholm, que se llevó a efecto durante 5 años en una población de 436 enfermos mentales. El primer año todos los pacientes recibieron una dieta de alto valor nutritivo, sin golosinas, chocolates o productos de ese tipo. - En los cuatro años siguientes, los participantes-

fueron divididos en 10 grupos, todos tenían la -- misma dieta basal, pero diferían en cuanto a la - cantidad y frecuencia de la ingestión de sacarosa, como en los tipos de alimentos que contenían el - azúcar. Se diferenciaban en detalles menores, y - se dividieron en 4 grupos principales.

1. Dieta basal (control)
2. Dieta basal más azúcar en solución durante las comidas.
3. Dieta basal más alimentos azucarados retentivos durante las comidas.
4. Dieta basal más alimentos azucarados retentivos ingeridos entre las comidas.

Al final del control se observó que tanto el grupo de control como el 2 y 3, habían estado sometidos a una actividad cariogénica mínima, - - mientras que los del grupo 4 habían experimentado un acentuado incremento de caries. Se advirtió - que la cantidad de azúcar que se había ingerido -

no era el mayor determinante de la actividad cariogénica, sino por el contrario la frecuencia -- del consumo tenía mucho más importancia en este -- sentido. Otro factor importante es la consistencia; los líquidos son fáciles de remover (son relativamente inocuos) mientras los sólidos y retentivos son más cariogénicos.

Sobre la base del estudio de Vipeholm es -- posible concluir que para reducir la caries -- mediante medios dietéticos es necesario:

1. Disminuir la ingestión de alimentos que -- contengan sacarosa, principalmente los retentivos.
2. Ingerir alimentos con azúcar exclusivamente durante las comidas.
3. Reducir, aún si es factible eliminar, la -- ingesta entre las comidas principales.

Suponiendo que cada ingestión de alimentos que contengan azúcar causa el descenso del pH de-

la placa por debajo de su valor crítico durante - 20 mins., es fácil concluir por qué la frecuencia de la ingesta se relaciona directamente con la incidencia de caries.

Es lamentable que la evidencia en favor de alimentos beneficiosos para la dentadura no sea - tan concluyente como la que condena el uso de azúcares. Sin embargo se sabe que algunos cereales - y azúcares no refinados, así como algunos alimentos "naturales", parecen contener ingredientes -- que en cierto modo protegen, al menos parcialmente, contra la caries. Muchos factores "protectores" son depuestos durante el proceso de refinamiento de los alimentos.

Jenkins ha mencionado la presencia de sustancias capaces de disminuir la solubilidad de -- los tejidos en los alimentos no refinados; una de estas sustancias es el fitato. Pero los resultados de estudios comparando la cariogenicidad de - ciertos alimentos refinados y no refinados han sido inconsistentes. La posibilidad de modificar - los alimentos corrientes para hacerlos menos (o - no) cariogénicos sin alterar el gusto, textura, - apariencia, etc. es una idea que se está investigando y esperamos que este esfuerzo fructifique.

NUTRICION Y ENFERMEDAD PARODONTAL

Dos temas deben ser considerados con respecto a los alimentos y la enfermedad periodontal: la influencia de factores dietéticos (o locales) y la de factores nutricionales (o sistémicos) en la etiología y resistencia a esta condición.

DIETA.

La relación entre dieta y enfermedad parodontal no ha sido tan estudiada y, por lo tanto, es menos conocida que la que existe entre dieta y carios. Los estudios con animales tienden a confirmar la correlación entre la declinación de la salud periodontal y el aumento del consumo de azúcar. La incidencia del síndrome periodontal en ratas arroceras tiende a acrecentarse progresivamente a medida que se incrementa el azúcar en la dieta. Se sabe, además, que una dieta blanda favorece la formación (y acumulación) de placa, así como también lo hace una dieta rica en hidratos de carbono. Por el contrario una dieta de consistencia firme favorece la queratinización epitelial y produce el aumento del número, distribución y tono de los capilares gingivales, lo cual

a su vez mejora la circulación de la enca y promueve el intercambio de nutrimentos con la sangre.

NUTRICION Y ENFERMEDAD PARODONTAL

Por el momento no hay evidencia de que una alimentación no equilibrada pueda originar por sí sola la iniciación de la enfermedad periodontal.- Russell encontró que el predominio de caries era sumamente bajo en poblaciones que presentaban serias deficiencias nutricionales. Esto se debe a que la caries obedece casi exclusivamente a factores dietéticos (locales) y muy poco o nada a alteraciones nutricionales. Con respecto a la enfermedad periodontal, dicho autor comprobó que su predominio y gravedad están asociados principalmente con la falta de higiene bucal y la edad, y que las poblaciones que tenían los índices más elevados de este mal tienden a presentar una deficiencia de vitamina A, pero no de vitamina C. De éstas y otras observaciones se infiere que la extensión de las enfermedades periodontales está determinada por dos componentes:

1. El tipo y la intensidad de los factores ambientales (locales) que afectan el perio--

donto, incluyendo placa y sus toxinas, antígenos y enzimas bacterianas.

2. La susceptibilidad del huésped, la cual está bajo la influencia de numerosos factores generales (genéticos, estado de salud, estado nutricional, etc.).

Es poco verosímil que la enfermedad periodontal pueda iniciarse o progresar en ausencia de factores locales. De esto se concluye que los factores generales, entre ellos los nutricionales, sólo controlan el tipo de respuesta de los tejidos y afectan más que nada la velocidad y extensión con que la lesión progresa en respuesta a factores locales irritativos.

Entre los factores nutricionales que una u otra vez han sido mencionados en relación con la etiología y/o marcha de la enfermedad periodontal pueden citarse los minerales. En ratas se ha observado que el hueso alveolar, que es esponjoso y lábil es particularmente sensible a las deficiencias cálcicas. Sin embargo, no existe evidencia de que la enfermedad periodontal humana se deba a la carencia de este mineral. En cuanto a las posibles relaciones entre flúor y enfermedad perio-

dontal, éstas han sido estudiadas epidemiológicamente sin que haya observado ninguna clase de correlación.

La deficiencia de vitamina D produce, a veces, osteoporosis del hueso alveolar en los animales de laboratorio. Esta carencia tiene quizás una significación mínima en lo que respecta a la enfermedad periodontal humana.

La carencia de vitamina C puede originar un tipo clásico de enfermedad periodontal, caracterizado por el aumento de tamaño y condición hemorrágica de la gingiva. Pero esta gingivitis no se manifiesta a menos que existan factores irritativos locales. Numerosos estudios demuestran la falta de correlación entre los niveles de ácido ascórbico en la plasma y el predominio y gravedad de la gingivitis en los seres humanos. Algunos piensan, sin embargo, que muchos casos la gingivitis es una manifestación de una deficiencia subclínica o latente de vitamina C y que el uso de suplementos de ácido ascórbico puede contribuir a su mejoría. No se puede dudar que la ingestión de cantidades adecuadas de vitamina C (como cualquier agente nutricional) es un paso positivo hacia la óptima salud.

CAPITULO VII

PREVENCION DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL

"E T I O L O G I A"

Etiológicamente, la enfermedad periodontal es la respuesta de los tejidos periodontales ante factores irritantes locales; dicha respuesta es modificada por condiciones generales (o sistémicas) operantes en el huésped. La enfermedad periodontal es la respuesta a la interacción de una variedad de factores locales y generales que difieren en intensidad y significación patológica en distintos pacientes.

Los factores irritantes locales operan en el ambiente inmediato a la gingiva y demás tejidos de soporte y desencadenan la iniciación de la inflamación gingival, mientras que los factores generales afectan la resistencia de los tejidos frente a los irritantes locales, o disminuyen su capacidad de reparación, y de esa manera influyen en la severidad y extensión de la destrucción periodontal.

La enfermedad periodontal avanzada es el resultado de la extensión de la inflamación gingival a los tejidos periodontales de soporte, y esta última es básicamente la reacción de la gingiva frente a irritantes locales. Casi unánimemente los periodontólogos atribuyen mayor significación etiológica a los factores locales que a los generales, subrayando el hecho de que la presencia de condiciones periodontales causadas exclusivamente por factores locales es un hallazgo frecuente, mientras que por el contrario no se conocen instancias de que la enfermedad fuera provocada únicamente por factores generales. Esto puede deberse, a la dificultad de diagnosticar las condiciones asociadas con una condición periodontal determinada.

ESTADOS PREDISPONENTES.

ACUÑAMIENTO: de alimentos y otros irritantes locales.

El acuçamiento de alimentos sobre la gingiva interproximal, por relaciones interdentarias inadecuadas, traumatiza los tejidos y provoca ulceración. Los alimentos estancados constituyen sustrato para los microorganismos, lo que contri

buye más a la irritación e inflamación de los tejidos.

Las anomalías dentarias que contribuyen al acuñaamiento pueden ser: ruptura de la integridad o posición anormal de los contactos proximales; alteración del contorno de las crestas marginales y surcos oclusales; cambios en el contorno de las caras vestibulares o palatinolinguales de los dientes; restauraciones inadecuadas, - sobre todo las que traumatizan físicamente la encía; obturaciones con márgenes proximales excesivos y sobresalientes, constituyen la retención de microorganismos y residuos y por consiguiente la formación de placa y la iniciación de inflamación gingival.

La prevención de los problemas anteriores implica la corrección por parte de nosotros los odontólogos, de las desarmonías dentales y defectos técnicos que los producen. El absoluto respeto por los principios básicos de la buena odontología, es el mejor procedimiento preventivo con respecto a las restauraciones imperfectas y sus consecuencias.

Los tejidos gingivales pueden ser traumati

zados accidentalmente durante tratamientos odontológicos o por drogas u otros compuestos, cepillado inadecuado y excesivo, etc. En general estos cicatrizan rápidamente y no originan síntomas clásicos de la enfermedad periodontal, a menos que se acompañen de irritantes locales que aminoren la resistencia de los tejidos o esta resistencia sea muy baja por otra circunstancia. El mejor tratamiento en estos casos es la remoción de factores locales de irritación y vigilar hasta que cicatricen.

TRAUMA OCLUSAL.

Las fuerzas oclusales son un factor crítico en la alteración de la condición y estructura del periodonto. Tanto el ligamento periodontal como el hueso alveolar requieren estimulación funcional por medio de las fuerzas oclusales para permanecer sanos. Cuando la función es deficiente, estos tejidos se atrofian, por el contrario cuando las fuerzas excedente, ambos tejidos sufren daño.

Trauma por oclusión es la lesión de tejidos periodontales que ocurre como respuesta a cam

bios circulatorios debido a fuerzas oclusales excesivas. El grado, ubicación y extensión de la lesión son en función de la intensidad y dirección de dichas fuerzas. Los hallazgos patológicos más habituales son alteraciones dentro de la membrana periodontal, ruptura de las fibras periodontales, reabsorción alveolar donde hay compresión y neoformación o sea en las de tensión. En las radiografías se observa:

1. **Ensanchamiento del periodonto.**
2. **Reabsorción ósea vertical.**
3. **Radiolucidez y condensación del hueso trabecular, y**
4. **Reabsorción radicular se debe tomar en - -
cuenta los signos para diagnosticar un - -
trauma oclusal.**

No hay prueba de que la sobrecarga oclusal sea responsable por la iniciación de la inflamación gingival o la formación de bolsas periodontales.

les, esto se explica probablemente por el hecho de que las fuerzas oclusales excesivas afectan la circulación de la membrana periodontal, pero no la de la gingiva. Sin embargo no cabe duda de que una vez que la lesión gingival ha empezado por otros factores, la presencia de fuerzas oclusales excesivas contribuye a acelerar la marcha del proceso destructivo y le da características direccionales relacionadas con la intensidad y dirección de la sobrecarga. En este caso la oclusión traumática puede ser considerada no como una causa primaria, pero sí secundaria de la enfermedad periodontal.

En muchos casos el trauma oclusal es el resultado de restauraciones operatorias o prostéticas instaladas sin el debido respeto por las reglas de la oclusión, o del desplazamiento de dientes naturales como consecuencia de extracciones de los dientes vecinos o antagonistas no seguidas por el debido reemplazo. Estos casos pueden ser prevenidos mediante una correcta práctica odontológica.

Algunos hábitos como el bruxismo, la proyección de la lengua contra los dientes al deglutir, la onicofagia, etc., pueden producir las fuerzas anormales en intensidad y dirección. El-

origen de estos hábitos es incierto y con frecuencia encierra un componente emocional. El más dañino de estos hábitos es el bruxismo, y es una creencia generalizada que sus causas son una combinación de desarmonías oclusales, particularmente contactos prematuros y tensiones emocionales.

La corrección de las desarmonías oclusales en pacientes con bruxismo, puede ser relativamente sencilla para el odontólogo; sin embargo, el alivio de cualquier componente emocional asociado con la condición está a menudo más allá de su competencia profesional y puede requerir asistencia psicológica apropiada.

ESTADOS LOCALES Y GENERALES.

El más importante de los factores locales es la placa dental. La saburra y el tártaro tienen una importancia secundaria. Estos factores se deben a la mala higiene bucal. Su carácter irritativo es la consecuencia de su población bacteriana; más específicamente de los productos que los microorganismos elaboran.

Con respecto a los factores generales se ha expresado que la cavidad bucal refleja el estado de salud general más a menudo que ningún otro órgano del cuerpo humano. Entre las condiciones generales que influyen en el curso de la enfermedad paradontal pueden mencionarse anomalías hormonales y hematológicas, intoxicaciones, perturbaciones hereditarias y metabólicas, enfermedades debilitantes y trastornos emocionales.

Las alteraciones de la nutrición han sido también consideradas factores etiológicos de la enfermedad periodontal. Sugieren sin embargo, -- que estas alteraciones, sean generalizadas o que carecen de estructura definida, se adhieren sólo débilmente, y son el resultado de la acumulación de masas microbianas, residuos alimenticios, células epiteliales descamadas y células sanguíneas. Contrariamente a la placa la saburra puede ser removida, al menos considerablemente mediante el enjuague bucal o el uso de irrigadores dentales. Una estructura denominada cutícula adquirida (o película), es frecuente hallarla entre la placa y la superficie dentaria. La película es una lámina muy delgada, amorfa, homogénea, no bacteriana, que se adhiere a las superficies dentales incluso aquéllas sometidas a bastante fricción o -- abrasión. El origen de la cutícula es incierto. Muchos autores creen que es el resultado de la --

absorción y precipitación de proteínas o mucoproteínas salivales sobre la apatita adamantina, seguida por la desnaturalización de la superficie expuesta al medio bucal. La significación patológica de la cutícula no es clara aunque se acepta por lo general que es la precursora inmediata de la placa.

La formación de placa se realiza en dos -- etapas: la primera consiste en la formación de la cutícula cubriendo la superficie del esmalte, y -- la segunda en la implantación y subsecuente crecimiento y colonización de formas bacterianas en -- la superficie externa de la cutícula. Al mismo -- tiempo que los microorganismos crecen y se reproducen, constituyen por medio de su metabolismo -- una matriz extrabacteriana que los ayuda a colonizar.

Los efectos deletéreos de la placa, respecto a la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal, se deben a la acción de sus microorganismos y a la acción irritativa de ciertos productos metabólicos de estos microorganismos.

La evidencia que vincula los gérmenes con la iniciación de la enfermedad periodontal es --

principalmente clínica. Para poder iniciar su actividad patogénica los microorganismos necesitan primero colonizar en la vecindad de la crevita -- gingival.

Las observaciones microscópicas de los tejidos gingivales durante los estudios iniciales de la inflamación gingival han probado sin lugar a dudas la carencia de invasión microbiana a los tejidos en estos períodos de la enfermedad periodontal. De esto se desprende que la lesión inicial no es causada por los microorganismos sino por sus productos metabólicos. Las posibilidades siguientes son mencionadas por los investigadores:

- a). Enzimas capaces de hidrolizar inicialmente ciertos componentes intercelulares del epitelio gingival, y después del tejido conjuntivo;
- b). Endotoxinas bacterianas con la capacidad de provocar inflamación en tejidos sensibilizados, y
- c). Inmunoproteínas que se originan como res--

puesta de los tejidos o antígenos bacterianos (productos de reacción antígeno-anticuerpo) y que tienen la capacidad de sensibilizar a los tejidos.

Los esfuerzos realizados para identificar las especies microbianas causantes de la inflamación gingival han sido hasta ahora inconcluyentes y tienden a indicar que la responsabilidad corresponde a la flora bucal total y no a ninguno de sus componentes en particular. Entre los microorganismos que han sido mencionados figuran el *Bacteroides melaninogenicus* y el *Actinomyces viscosus*. El primero posee la capacidad de producir una colagenasa que hidroliza el colágeno nativo, mientras que el segundo es un pleomorfo grampositivo que se ha probado que es capaz de causar una enfermedad periodontal en hámster alimentados con una dieta rica en hidratos de carbono. La mayoría cree que es la asociación de éstos y otros microorganismos de la boca los que desencadena el proceso periodontal.

Prevenir la formación de la placa y película mediante el uso de enzimas u otros compuestos químicos no ha dado resultados positivos debido a la falta de conocimiento adecuado sobre los mecanismos implicados. Estudios recientes destacan -

el papel de los polisacáridos sintetizados por organismos bucales en la formación de la placa, y - la posibilidad de prevenir la acumulación de placa por medio de enzimas capaces de atacar dichos polisacáridos.

La placa dental puede ser removida mediante la limpieza y pulido de los dientes (profilaxis), pero tiende a formarse de nuevo rápidamente. El procedimiento más conveniente para eliminar la placa o dislocar las colonias que la forman es la práctica de una higiene bucal adecuada. Desde un punto de vista bacteriológico, no es concebible - que el cepillado y uso de seda dental por más perfectamente que se practiquen, eliminen todos los microorganismos que viven en la superficie de los dientes. Sin embargo fraccionar y desorganizar - las colonias existentes de tal modo que los microorganismos tienen que recolonizar antes de adquirir de nuevo su potencial metabólico - y en consecuencia patogénico - total. Este proceso toma -- cierto tiempo; sobre la información presentada -- años atrás por Bass numerosos autores postulan -- que son necesarias más de 24 horas para que la - placa recupere su potencial patogénico inicial. - Por lo tanto, las personas capaces de remover o - desorganizar escrupulosamente su placa por lo menos cada 24 horas deberían verse libres de todo - riesgo de enfermedad periodontal.

TARTARO Y SU PREVENCIÓN.

El tártaro, o masas clasificadas adherentes a las superficies de los dientes, se clasifica de acuerdo con su ubicación en relación con el margen gingival en dos tipos: supragingival y subgingival. El tártaro supragingival, se encuentra con más frecuencia en las proximidades de los conductos salivales, varía en composición química en distintas áreas de la boca; es blanco o blanco amarillento duro pero quebradizo, fácil de remover por medio de un raspado. El tártaro subgingival se forma bajo el margen gingival, de modo que su presencia, ubicación y cantidad sólo pueden determinarse mediante el uso de un explorador o sonda periodontal; si su cantidad es bastante también puede ser observado por medio de radiografías; generalmente se encuentra en cantidades pequeñas, es denso y duro, de estructura laminar y color pardo oscuro o verde oscuro, se adhiere muy firmemente a la superficie de los dientes. La composición del tártaro subgingival es más constante y depende menos del sitio de formación del supragingival. En el pasado el tártaro supragingival se conocía con el nombre de tártaro salival y el subgingival con el de tártaro sérico; las denominaciones reflejaban la creencia de que sus orígenes eran respectivamente, la-

saliva y el suero sanguíneo. La mayoría de los autores creen, que ambos tipos de tártaro se forman de la saliva.

La composición química comprende una fase orgánica y una inorgánica. La matriz orgánica - se compone principalmente de proteínas conjugadas con azúcares y agua. Los componentes inorgánicos más abundantes son fosfato de calcio, fosfato de magnesio y carbonato de calcio, más oligoelementos. Estos componentes precipitan en el sistema cristalográfico de las apatitas, en particular hidroxiapatita.

Patogénicamente, el tártaro es el resultado de la calcificación de la placa, o para ser precisos, de ciertos tipos de placa, se sabe que - la calcificación no empieza hasta que la placa -- tiene 2 o 3 días de existencia. La calcificación de la placa se empieza en focos aislados, o núcleos, que luego crecen y finalmente coalescen, - formando masas sólidas que tienen con frecuencia estructura laminar.

La relación entre tártaro y el comienzo de la enfermedad periodontal no es clara todavía. -

Algunos autores sostienen que el efecto irritativo del tártaro sobre los tejidos gingivales es básicamente mecánico debido a la rugosidad de su superficie. Otros consideran que la formación de masas de tártaro es la consecuencia, no la causa de la enfermedad periodontal. Otros autores concluyen que el tártaro no es esencial (o necesario) para la iniciación de la gingivitis. Cuando la placa se calcifica, formando tártaro, siempre se encuentra una capa superficial, de colonias bacterianas sin calcificar; esta capa superficial de placa es la que continúa provocando la inflamación gingival. Por lo que parece el papel etiológico del tártaro en relación con la enfermedad periodontal se debe a las colonias bacterianas lo cubren y no a su presencia física.

La prevención de la formación de tártaro puede lograrse de la siguiente manera:

1. Prevención de la formación, o remoción de la placa.
2. Inhibición de la calcificación de la placa.

3. **Disolución o lisis del tártaro a medida -- que se va formando.**

El primero ya fue considerado en el capítulo referente a placa. Diferentes sustancias han sido experimentadas con el fin de impedir la precipitación de sales minerales sobre la placa. Se destaca por su aparente eficacia el etidronato de sodio. El mecanismo de acción que causa una disminución significativa de la cantidad de tártaro, no es aún claro, lo cual indica la necesidad de más trabajo de investigación antes que su uso pueda recomendarse.

Lo mismo puede decirse de compuestos de disolver el tártaro por medio de agentes químicos, particularmente agentes quelantes. Algunos parecen capaces de disolver el tártaro sin afectar -- los tejidos dentarios, pero la prueba no es definitiva. La remoción mediante el raspado dentario es por ahora el método clínico más eficaz para remover el tártaro y evitar así sus efectos nocivos.

" C O N C L U S I O N "

Con un manejo adecuado de los métodos de -
prevención; como son técnicas de cepillado, fluo-
ruros por vía general, aplicaciones tópicas de --
flúor, control de placa, selladores, dieta, etc.-
Y sobre todo crear conciencia en nuestros pacien-
tes de la importancia de practicar éstos con regu-
laridad, lograremos así una reducción de este pro-
blema que nos atañe a todos.

Debo recalcar que la prevención no puede -
tener éxito sin la comunión entre el paciente y -
el Cirujano Dentista, por lo que el paciente debe
asistir periódicamente al consultorio para lograr
nuestro propósito.

El poner en práctica los métodos de preven-
ción desde muy temprana edad es una ayuda incalcu-
lable para la salud bucal y general de nuestros -
pacientes.

"B I B L I O G R A F I A"**ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION.****Ketz, Mc Donald, Stookey.****ODONTOLOGIA PEDIATRICA.****Sidney B. Finn.****TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.****Shafer, Hine, Levy.****UN ATLAS DE ODONTOPEDIATRIA.****Law, Lewis, Davis.**