



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología

PRINCIPALES ELEMENTOS DE PREVENCION

TESIS PROFESIONAL

GLORIA ELENA GARCIA AVENDAÑO
MARIA EUGENIA GARCIA AVENDAÑO

MEXICO, D. F.

1979

14742



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

PAG.

Introducción.

I.-	Histología del diente.	1
	Tejidos dentarios en general, Esmalte,- Dentina, Cemento, Pulpa Dentinaria.	13
II.-	Caries.	14
	Definición, Etiología, Principales Teo- rias Cariogénicas.	28
III.-	Placa Bacteriana.	29
	Formación, composición, curva de Stephan, control de la placa, cepillo de dientes y técnicas de cepillado, seda dental y auxiliares de la higiene oral.	51
IV.-	La prevención a Diferentes Niveles.	52
V.-	Prevención Específica a Diferentes Nive- les.	56
	1o.- Aconsejamiento Dental (Prepatogeni- cidad inespecífica).	
	2o.- Selladores.	
	2ob.- Fluoroterapia.	
	3o.- Programa preventivo.	
	4o.- Recubrimientos Pulpares y Trata- - mientos Endodónticos.	
	5o.- Rehabilitación.	

RESUMEN.

INTRODUCCION

Es importante que el Cirujano Dentista se interese en el magnífico mundo de la prevención, no sin combatir las múltiples dificultades y aparentes frustraciones que a muchos se nos presenta y - que pueden inhibir el éxito en nuestra tarea, en - la práctica preventiva.

La caries dental es una de las enfermedades más persistentes con lo que se enfrenta la Odontología Moderna, ya que afecta a niños, adolescentes y adultos siendo ésta la causa principal de la pérdida de los dientes.

En la actualidad, la Odontología y las ramas que se derivan de la misma, han experimentado considerables modificaciones. Al emplearse técnicas más avanzadas y materiales dentales que nos reportan mejores resultados, la práctica Odontológica - es más fácil y eficiente.

Los estudios de la Odontología, consciente - de la importancia trascendental de la prevención -- oportuna de los problemas de la cavidad bucal han dedicado todos sus esfuerzos a la búsqueda y establecimiento de métodos más eficaces para lograr la salud dental ya que la pérdida de los dientes menoscaba la función masticatoria y puede afectar en consecuencia a todo el sistema digestivo en detrimento de la salud general del individuo.

En este trabajo presentamos de una manera --

sencilla los beneficios se obtienen por medio de la prevención, ya el cuidado dentario regular es la técnica más económica y eficaz de que disponemos en la actualidad para la eliminación de caries y salud periodontal.

CAPITULO I

HISTOLOGIA DEL DIENTE

Es de suma importancia el conocimiento que se tenga acerca de las estructuras y desarrollos embriológicos de los tejidos que forman al diente; la práctica diaria de la odontología en general hacen que se comprenda y practique mejor cuando se conoce con amplitud dicha constitución.

TEJIDOS DENTARIOS EN GENERAL

Anatómicamente el diente se divide en dos partes; la corona y la raíz. La corona anatómica de un diente, es aquella porción de este órgano cubierta, la raíz anatómica es la cubierta por cemento, y la corona clínica es aquella porción de un diente expuesta directamente hacia la cavidad oral. Los tejidos duros del diente son el Esmalte, Dentina y Cemento; y los tejidos blandos son la pulpa dentaria.

ESMALTE

Se encuentra cubriendo la dentina de la corona de un diente, en condiciones normales el color del esmalte varía de blanco amarillento a blanco grisáceo. El esmalte es un tejido de aspecto quebradizo y el más duro del organismo humano, lo - -

cual se debe a que químicamente está constituido - por un 96% de material inorgánico, que se encuentra bajo la forma de cristales de hidroxiapatita; - se desconocen sus componentes orgánicos, sin embargo se ha demostrado la existencia de queratina así como pequeñas cantidades de colesterol y fosfolípidos.

El esmalte, está cubierto por la membrana de Nasmith, que es considerado el tejido más extenso, siendo el producto de la elaboración del epitelio-reducido del esmalte, existiendo también otra cubierta subyacente a esta cutícula llamada cutícula primaria o calcificada, del esmalte, que es el producto de la elaboración de los ameloblastos.

Bajo el microscopio se observó que el esmalte está constituido por los siguientes elementos:

- a) Prismas del Esmalte
- b) Substancia Interprismática
- c) Vaina de los Prismas
- d) Puentes Intercolumnares
- e) Estriaciones y Líneas
- f) Prolongaciones en Usos, Lamelas y Penachos.

PRISMAS DEL ESMALTE. Fueron descritas por primera vez por Retzius en 1835. Son columnas altas, prismáticas que atraviesan al esmalte en todo su espesor, de forma hexagonal en su mayoría y algunos pentagonales, que corren paralelamente entre sí y van en sentido perpendicular a la unión esmalte-dentina; no siempre los prismas están en ángulo

recto con la superficie externa sino que siguen un curso ondulado desde la unión amelodentinaria hasta la superficie externa del esmalte. El diámetro de los prismas varía de 4.5 a 6 micras, y su longitud es de 2 a 2.8 milímetros.

SUBSTANCIA INTERPRISMÁTICA. Es una substancia de menos densidad y con un índice de refracción ligeramente mayor que la del prisma y que le sirve de unión a los prismas entre sí a manera de cemento llamándosele substancia intersticial Cementosa, interprismática.

VAINA DE LOS PRISMAS. No todos los autores afirman la existencia de estas vainas, pero Boedeker, y otros más los consideran como órganos terminales que tienen la misión de difundir la linfa por el esmalte; que se le caracteriza por estar hipocalcificada y contener mayor cantidad de material orgánico que el cuerpo prismático mismo.

PUNTES INTERCOLUMNARES. Estos unen las paredes de la substancia interprismática, en el punto de salida y llegada de estos puentes se engrosa esta substancia.

ESTRIACIONES Y LINEAS. Son fáciles de observar en lesiones por desgaste del esmalte, aparecen como bandas o líneas de color café, que se extienden desde la unión amelodentinaria hacia afuera y oclusal o incisalmente, originados debido al proceso rítmico de formación de la matriz del esmalte; éstas pueden ser de 3 clases: Transversales que --

son producidas por la superposición de unos haces con otros; Estrías de Retzius, son estratificaciones que corren paralelamente entre sí; Línea de -- Hunter-Schreger se encuentran principalmente alrededor del extremo de la cúspide dentaria mientras que las de Retzius son uniformes en su disposición, las de Schreger toman un aspecto de husos.

PROLONGACIONES EN HUSOS, LAMELAS Y PENACHOS.

Cerca de la unión esmalte-dentina las fibras de -- Thomes dan lugar a figuras en forma de husos y penachos. Los penachos están formados por prismas y substancias interprismáticas no calcificadas y su presencia se debe a un proceso de adaptación a las condiciones especiales del esmalte. Las Lamelas ocupan el tercio exterior del espesor del esmalte, se cree que están constituidas por diferentes capas de material orgánico, pero de cualquier manera son estructuras no calcificadas que favorecen la propagación de la caries. Los husos son prolongaciones cito plásmicas de los odontoblastos que penetran hacia el esmalte a través de la unión amelo dentinaria.

GRADOS DE CALCIFICACION DEL ESMALTE.

Hay 4 estadíos de la calcificación del esmalte.

- 1.- Esmalte Primario: que es escasamente -- calcificado y parece una masa homogénea.
- 2.- Esmalte Joven: es más calcificado que el anterior y de un color parduzco según su cantidad de calcio.

- 3.- Estadio Terciario: corresponde al esmalte intermedio, es el paso del esmalte juvenil al maduro, se caracteriza por una mayor cantidad de calcio, tiene una coloración marrón amarillento.
- 4.- Esmalte Adulto: es el esmalte transparente, incoloro, duro y bien calcificado, el límite de los prismas es difícil entender.

La función fisiológica primordial del Esmalte, es proteger la parte coronaria del diente, de la acción mecánica, física y química proveniente del medio externo. Tiene atribuida una función nutritiva estableciendo intercambio entre la dentina y el medio ambiente; y como resultado de los cambios que ocurren con la edad de la proporción orgánica de los dientes se vuelven más oscuros y menos resistentes a los agentes externos debido al desgaste de las superficies masticatorias y áreas de contacto proximales, como resultado de la masticación.

DENTINA.

Se encuentra tanto en la corona como en la raíz del diente, constituye el macizo dentario; la dentina coronaria está cubierta por el esmalte, y la dentina radicular lo está por el cemento.

La dentina está formada en un 70% de material inorgánico como el mineral apatita al igual que ocurre en el hueso, esmalte, cemento y un 30%-

de sustancias orgánicas y agua, éstas consisten - fundamentalmente de colágenos que se deponen bajo la forma de fibras. Así como de mucopolisacáridos distribuidos entre la sustancia fundamental amorfa, dura o cementosa. También se encuentra formada por odontoblastos y son a éstos y algunas células de la pulpa a los que se les atribuye la función de segregar la matriz de la Dentina, la dentina no es una masa homogénea sino fibrosa semejante al tejido óseo. Las diferentes teorías del desarrollo de la dentina son las siguientes:

Autores: Von Ebner, Von Kroff, Studruck, Arlun.

La dentina es un tejido duro de origen pulpar que constituye la mayor parte del diente, le da forma y color blanco amarillento opaco, ligeramente pulido, al cortarla y vista al microscopio muestra una disposición de conductillos paralelos entre sí que son perpendiculares a la pulpa dentaria y que acaban en el punto de unión del esmalte o de cemento, según sea corona o raíz.

La Dentina está formada por las siguientes estructuras:

- a) Matriz
- b) Tubulos o Canalillos
- c) Fibrillas de Thomes
- d) Dentina Interglobular
- e) Zona Granulosa de Thomes
- f) Líneas de Schreger
- g) Líneas de Contorno de Owen

- h) Láminas o Lamelas
- i) Predentina

MATRIZ. La matriz es la que origina que la dentina sea una fina trama fibrilar que tiene la forma de un retículo, estas fibras son morfológica y químicamente iguales a los de la matriz del hueso, la trama fibrilar está impregnada de substancia cálcica que precipitada dá lugar a lo que se llama substancia intercelular básica o cementaria.

TUBULOS. También se llaman conductillos dentarios, estos canalillos atraviesan la substancia básica de la dentina y salen de la cavidad para -- llegar al nivel del esmalte o del cemento, se ramifican y se anastomosan dando un aspecto arborescente. Las anastomosis son más frecuentes en la parte radicular que en la coronaria, su diámetro es mayor a la altura pulpar y disminuyen paulatinamente hacia la periferia. Los canalillos en su recorrido tienen dos curvaturas, una primaria y otra secundaria, la primaria es grande y se observa más en la corona y la secundaria tiene aspecto de tirabuzón y es más frecuente en la raíz; existen aproximadamente de 45,000 a 50,000 canalillos por centímetro cuadrado.

FIBRAS DE THOMES. Son una prolongaciones -- protoplasmática de los odontoblastos que penetran en los canalillos dentarios y que los acompañan -- por todo su recorrido, estas fibrillas son las que contribuyen a dar vida a la dentina.

DENTINA INTERGLOBULAR. Son espacios interglobales que corresponden a zonas de sustancia blanca de la dentina que ha quedado sin calcificar durante el estado primitivo de crecimiento, son de un tamaño que varían de 2.5 a 4.5 micras y contienen en estado fresco protoplasma, su función no está definida se cree que puede servir para el intercambio de los fluídos nutritivos y por lo tanto para la alimentación de las sustancias duras del diente, contienen todos los elementos menos sales de calcio.

ZONA GRANULAR DE THOMES. Es una o varias capas de espacios globulares dispuestos paralelamente en unión del cemento dentinario, su estructura es idéntica a la dentina interglobular, esta zona granular comienza en el cuello del diente donde se estrecha para ir aumentando en ancho a medida que se acerca al ápice: vista al microscopio se ven numerosas manchas irregulares, ovoides, estrelladas, tomando un aspecto granulado.

LINEAS DE SCHREGER. Es una apariencia artificial que deforman al superponerse, las primeras curvaturas de los canalillos dentinarios corren paralelamente a la superficie de la dentina.

LINEAS DE CONTORNO DE OWEN. Están formadas por las líneas de Scherger son líneas paralelas entre sí y están cerca de la cámara pulpar, se cree que son producidas como contorno de calcificación de posibles espacios interglobulares.

LAMINAS O LAMELAS. Son marcas que corren en ángulo recto con canalillos concéntricamente con la cámara pulpar, parecen representar marcas de la estratificación durante el desarrollo de la dentina. Existen dos grupos de láminas, unas cortas -- que se ven en estado natural y otras largas que se ven al estar coloreada la dentina.

PREDENTINA. Es la primera formación de la dentina que está contorneando la pulpa y que es de un color más claro, que se llama también Zona Dentígena. La zona límite de la dentina es la unión-amelodentinaria, que es una línea limitante entre la dentina y el esmalte, no es una línea recta sino ondulante con escotaduras.

CEMENTO

El cemento recubre la dentina en su posición radicular, es de origen epitelial ectodérmico, su borde cervical está en relación de continuidad con el esmalte; su cara interna está relacionada con la dentina de la raíz a la que está íntimamente -- adherida. Por su cara externa se relaciona con el cuello del ápex, con la inserción epitelial de la encía y en todo el resto de la membrana peridentaria, donde los diversos haces fibrosos toman en el cemento su inserción móvil.

El cemento puede presentar las siguientes modalidades en relación con el esmalte:

- 1.- El cemento puede encontrarse en contac-

to exactamente con el esmalte, lo que puede ocurrir en un 30% de los casos.

2.- Puede no ponerse en contacto directo -- con el esmalte dejando una pequeña porción de dentina al descubierto, se ha observado en el 10% de los individuos.

3.- Puede cubrir ligeramente al esmalte, te niendo ésta última disposición, más frecuente ya - que se presenta en un 60% de los casos.

Su composición química es a base de sustancias orgánicas, sales minerales y agua. Es de color amarillo pálido, de aspecto pétreo y de superficie rugosa, su grosor es mayor a nivel del ápice radicular y de allí va disminuyendo hasta la re- gión cervical. Mediante experimentos físicos-químicos y el empleo de colorantes vitales se ha demostrado que el cemento celular es un tejido permeable.

Es una variedad de tejido conjuntivo, que -- histológicamente puede dividirse en dos porciones:

a) Cemento Acelular.- Que forma parte de -- los tercios cervicales y medio de la raíz del dien te.

b) Cemento Celular.- Que se caracteriza -- por su mayor o menor abundancia de cementocitos, - ocupa el tercio apical de la raíz dentaria.

Sus elementos estructurales son: Láminas, - Lagunas y Canaliculos, Cementoblastos y Fibras co-

mo las de Sharpey, las cuales dan lugar a la unión firme entre el cemento, membrana parodontal y hueso alveolar.

El cemento tiene dos funciones importantes. Proteger la dentina de la raíz y dar fijación al diente en su sitio, por la inserción que toda superficie presta a la membrana peridentaria.

El cemento se forma constantemente por todo el tiempo que permanece en su alvéolo, aún cuando esté el diente despulpado. Las fuerzas aplicadas que se traducen en tensión en un punto y presión en el opuesto de la raíz, determinan la formación de nuevas capas de cemento en estos puntos para fijar el diente en su nueva posición.

PULPA DENTINARIA

Se localiza ocupando la cavidad pulpar, la cual consiste de la cámara pulpar y de los conductos radiculares. Las extensiones de la cámara pulpar hacia las cúspides del diente reciben el nombre de astas pulpares. La Pulpa se continúa con los tejidos periapicales a través del foramen apical. Los conductos radiculares no siempre son rectos y únicos, se pueden encontrar incurvados y presentar conductillos accesorios, originados por un defecto en la vaina radicular de Hertwig durante el desarrollo del diente.

La pulpa dentaria tiene su origen en la papila dentaria que se forma como resultado de la in

vaginación de la lámina dentaria. Químicamente es tá constituída por material orgánico. Está com- - puesta de tejido conjuntivo bastante diferenciado. La pulpa está formada por substancias intercelulares y por células. Las substancias intercelulares están constituídas por una substancia amorfa fundamental blanda, que se caracteriza por ser abundante, basófila, y es de aspecto gelatinoso, también-presenta elementos fibrosos tales como las fibras-colágenas, reticulares o argrófilas y fibras de -- Kroff, que son originados por una condensación de la substancia fibrilar colágena pulpar, inmediatamente por debajo de la capa de los odontoblastos - Las células se encuentran distribuidas entre las - substancias intercelulares, comprenden células pro- - pias del tejido conjuntivo laxo en general y son - fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y células linfoides errantes, así- como células pulpares especiales que se conocen co- mo los Odontoblastos; que encuentran muy innervadas y vascularizadas.

Sus elementos constitutivos son:

- Células Pulpares
- Estroma Conjuntivo
- Sistema Vascular
- Sistema Retículo Endotelial
- Sistema Nervioso y
- Sistema Linfático.

La pulpa dentaria lo es el órgano vital por experiencia, debido a su gran vascularización y a - su riqueza en elementos nerviosos reaccionan ante-

la acción de estímulos físicos, químicos, térmicos y patológicos.

Las funciones de la pulpa son varias pero - las principales pueden clasificarse en cuatro:

1.- Función formativa.- ya que la pulpa -- forma la dentina, durante el desarrollo del diente.

2.- Función sensorial.- se lleva a cabo -- por las fibras nerviosas bastante abundantes y sensibles a la acción de los agentes externos, dando la sensación dolorosa.

3.- Función nutritiva.- sus elementos nu-- tritivos circulan con la sangre, los vasos sanguíneos se encargan de su distribución entre los diferentes elementos celulares e intercelulares de la pulpa.

4.- Función de defensa.- ante un proceso - inflamatorio, las células de defensa lo controlan.

CAPITULO II

C A R I E S

- DEFINICION
- ETIOLOGIA
- PRINCIPALES TEORIAS CARIOGENICAS

C A R I E S

DEFINICION.- La caries dental es una enfermedad -- multifactorial, lenta continua e irreversible, que consiste en un proceso químico biológico, infecto-contagioso, caracterizado por la desintegración -- más o menos completa de los elementos constitutivos del diente.

ETIOLOGIA.- En el año de 1867 Leber y Rotenstein - descubren en los túbulos dentinarios de los dientes cariados un microorganismo, el *Leptotrix Buccalis* para el cual era indispensable la destrucción previa del esmalte para que pudiera llegar a la dentina. Por lo tanto la flora bucal presenta una lista poliforme a la vez complicada, en la que los bacteriologistas no se tenían de acuerdo en -- cuanto al rol de especies (sáprofitos, o parásitos virulentos acidógenos, etc.).

El Bacilo acidófilo está identificado como presente en todas las lesiones iniciales de caries; ejemplares de bacilos acidófilos extraídos de la - boca y cultivados bajo óptimas condiciones, pueden producir lesiones similares a la caries en perio--

dos de 6 a 8 días (Buting).

Se acepta la conclusión de que la caries es iniciada por el ácido producido por bacterias bucales acidogénicas (productos de ácido). Ahora bien podría parecer que cualquier germen que produzca ácido pueda producir caries, es decir iniciar la lesión. Sin embargo, gérmenes como el estreptococo que produce una gran cantidad de ácido, no es capaz de vivir en ese mismo medio ácido, sino que muere.

En el Congreso Internacional de Viena en -- 1926, el grupo científico de Michigan, presentó a la Profesión Odontológica Mundial las investigaciones que habían realizado sobre el papel de que el Lactobacillus acidophilus tiene sobre la producción del proceso; aún cuando ya se conocía este -- germen y se había hablado de él, no se le había dado la importancia que en realidad tiene. Los estudios del grupo de Michigan demostraron que el Lactobacillus se encuentra siempre en la boca de personas susceptibles al proceso, que a mayor número de Lactobacillus mayor número de caries y que éstos se encuentran ausentes en bocas inmunes.

TEORIAS DE LA FORMACION DE CARIES.

Se han propuesto varias teorías para explicar el mecanismo de la caries dental. Todas ellas están creadas para ajustar la forma de las propiedades químicas y físicas del esmalte de la dentina. Algunas mantienen que la caries surge del interior

del diente; otras, que tienen su origen fuera de él. Algunos autores adscriben la caries a defectos estructurales o bioquímicos en el diente; otros, a un ambiente local propicio.

Ciertos autores incriminan la matriz orgánica como el punto inicial de la caries; otros consideran que los puntos iniciales de ataque son los prismas o barras inorgánicas. Algunas teorías han obtenido amplia aceptación, mientras que otras han quedado relegadas a sus diferentes investigadores, pero teniendo que todas ellas han sido probadas en laboratorio y algunas en vivo.

TEORIA ACIDOGENICA

Esta teoría fué formulada por Miller, quien en 1882 proclamó que "La desintegración dental es una enfermedad quimico-parasítica constituida por dos etapas bien marcadas: descalcificación o ablandamiento del tejido, o disolución del residuo reblandecido. Sin embargo, en el caso del esmalte, falta la segunda etapa, pues la descalcificación del esmalte significa prácticamente su total destrucción". La causa era interpretada como sigue: "... Todos los microorganismos de la boca humana que poseen el poder de excitar una fermentación ácido de los alimentos pueden tomar parte, y de hecho la forman, en la producción de la primera etapa de la caries dental... y todos los que poseen una acción peptonizante o digestiva sobre sustancias albuminosas pueden tomar parte en la segunda etapa".

Recientemente Fosdick y Hutchinson pusieron de actualidad la teoría de que la iniciación y el progreso de una lesión de caries requieren la fermentación de azúcares en el sarro dental o debajo de él, y la producción insitu de ácido láctico y otros ácidos débiles. La caries fue identificada con una serie específica de reacciones basadas en la difusión de sustancias por el esmalte. La penetración de caries fue atribuida a cambios en las propiedades físicas y químicas del esmalte durante la vida del diente y a la naturaleza semipermeable del esmalte en el diente vivo.

La dirección y la velocidad de migración de sustancias por la estructura del diente parecen estar influenciadas por la presión de difusión. Las líneas de difusión son principalmente por las vainas de barras y substancia interbarras formada por cristales de apatita, con relativamente poca materia orgánica. Las líneas de Retzius y las líneas en aumento podría servir también como caminos para la difusión. Durante la migración iónica de la saliva al esmalte, los cristales de apatita reaccionan con iones de la substancia que se difunden o los capturan. Con mayor probabilidad, la reacción o captura ocurre en la substancia o interbarras -- por la cual pasa la substancia que se difunde. -- Los cristales afectados se vuelven más o menos solubles, según los iones de que se trate.

La captura de iones de calcio y fosfato -- tiende a obstruir los caminos de difusión. La substitución de iones de hidroxilo por iones de fluoruro en los cristales de hapatita forman un compues-

to más estable y menos soluble. La captura de iones de hidrógeno de sustancias difusoras ácidas, - con la formación de agua y fosfatos solubles, destruye la membrana del esmalte.

Si la superficie del diente ha estado ex- - puesta al ambiente bucal tiempo suficiente para -- que exista la maduración, los caminos de difusión- en la superficie del esmalte o cerca de ella con- - tienen sales que son más resistentes a los ácidos. Cuando se forma esta capa de maduración Posterupti va y no es demasiado densa e impermeable, resulta una capa Darlig si se desarrolla una lesión. En- - tonces los ácidos tienen que penetrar a una profun- - didad considerable para encontrar cristales de apa- - tita susceptibles de disolverse. Así la superfi- - cie podría mantenerse intacta, mientras las capas- más profundas se vuelven acuosolubles y producen - la desmineralización característica de la caries - inicial del esmalte.

TEORIA PROTEOLITICA

Los componentes de esta teoría, con sus di- versas modificaciones, observan a la matriz del es- malte como la iniciación y penetración de la ca- - rries dental. El mecanismo se atribuye a microorga- nismos que descomponen proteínas, los cuales inva- den y destruyen los elementos orgánicos de esmalte y dentina. La digestión de la materia orgánica va seguida de disolución física, ácida, o de ambos ti- - pos de las sales orgánicas.

Gottlieb sostuvo que la caries empieza en las laminillas de esmalte o vainas de prismas sin calcificar, que carecen de una cubierta cuticular-protectora en la superficie. El proceso de caries se extiende a lo largo de estos defectos estructurales a medida que son destruidas las proteínas -- por enzimas liberadas por los organismos invasores. Con el tiempo, los prismas calcificados son atacados y necrosados. La destrucción se caracteriza por la elaboración de un pigmento amarillo que aparece desde el primer momento en que está involucrada la estructura del diente. Se supone que el pigmento es un producto metabólico de los organismos-proteolíticos.

En la mayoría de los casos la degradación de proteínas va acompañada de producción restringida de ácidos. En casos raros la proteólisis sola puede causar caries. Sólo la pigmentación amarilla, con formación de ácidos o sin ella, denota "verdadera caries"; la acción de los ácidos sola produce "esmalte cretáceo" y no verdadera caries.

No sólo los ácidos no pueden producir caries. Sino que erigen una barrera contra la extensión de la caries, por contribuir al desarrollo de esmalte transparente. El esmalte transparente es el resultado de un desplazamiento interno de sales de calcio. Las sales en el lugar de la invasión de los ácidos se disuelven y en parte van a la superficie, en donde son lixiviadas, mientras en parte penetran en las capas más profundas, en donde son precipitadas con la formación de esmalte transparente hipercalcificado. Las vías de invasión mi

crobiana son obstruidas por el aumento de calcificación, y de este modo queda impedida más penetración bacteriana. La fluoración, por aplicación tópica o por ingestión de agua fluorada, protege los dientes contra la caries por el hecho de fluorar las vías orgánicas no calcificadas. Es de presumir -- que ello atraiga calcio de los prismas adyacentes y obstruye los caminos de invasión.

Frisbie interpretó la fase microscópica de caries, que ocurre antes de una rotura visible en la continuidad de la superficie del esmalte, como un proceso que extraña una alteración progresiva de la matriz orgánica y una proyección de microorganismos en la substancia del diente. El mecanismo de caries se identifica como una despolimerización de la matriz orgánica de esmalte y dentina -- por enzimas liberadas por bacterias proteolíticas. Dos cosas, los ácidos formados durante la hidrólisis de proteínas dentales y el traumatismo mecánico, contribuyen a la pérdida del componente calcificado y al agrandamiento de la cavidad.

Pincus relacionó la actividad de caries con la acción de bacterias productoras de sulfatasa sobre las microproteínas de esmalte y dentina. La porción de polisacáridos de estas mucoproteínas -- contienen grupos de ester sulfato. Después de la liberación hidrolítica de los polisacáridos la sulfatasa libera el sulfato enlazado en forma de ácido sulfúrico.

El ácido disuelve el esmalte y luego se combina con calcio, para formar sulfato cálcico. En-

este concepto, los propios dientes contienen las - sustancias necesarias para la producción de ácido por las bacterias. No se necesita una fuente externa de carbohidratos. Los cambios en la estructura orgánica son primarios; los que ocurren en la fase mineral, secundarios.

El principal apoyo a la teoría proteolítica procede de demostraciones histopatológicas de que algunas regiones del esmalte son relativamente ricas en proteínas y pueden servir como avenidas para la extensión de las caries.

La teoría no explica ciertas características clínicas de la caries dental, como su localización en lugares del diente específicos, su relación con hábitos de alimentación y la prevención dentaria de la caries. Tampoco explica la producción de caries en animales de laboratorio, o por dietas en carbohidratos, ni la prevención de la caries experimental por inhibidores glucolíticos. No se ha demostrado la existencia de un mecanismo que muestre cómo la proteólisis puede destruir tejido calcificado, excepto por la formación de productos finales ácidos.

Se ha calculado que de la cantidad total de ácido potencialmente disponible a partir de proteína del esmalte sólo puede disolverse una pequeña fracción del contenido total de sales de calcio del esmalte. Asimismo, no hay pruebas químicas de que exista una pérdida temprana de materia orgánica en la caries del esmalte, como tampoco se han aislado de manera consecuentemente formas proteolíticas

ticas de lesiones tempranas del esmalte. En contraste, se ha hallado que antes que puedan despolimerizarse e hidrolizarse las proteínas del diente en general, y las glucoproteínas en particular, es necesaria la desmineralización para dejar expuestos los enlaces de proteína unidos a la fracción inorgánica. Exámenes por microscopía electrónica demuestran una estructura orgánica filamentososa dispersa en el mineral del esmalte entre los prismas del esmalte y dentro de estos prismas. Las fibrillas son, de 50 milimicras de grueso, aproximadamente. A menos de que se desmineralice primero la substancia inorgánica adyacente, el espaciamiento entre las fibrillas difícilmente sería suficiente para la penetración bacteriana.

TEORIA DE PROTEOLISIS QUELACION

Schatz y colaboradores ampliaron la teoría proteolítica a fin de incluir la quelación como -- una explicación de la destrucción concomitante del mineral y la matriz del esmalte.

La teoría Proteolisis - Quelación atribuye la etiología de la caries a dos reacciones interrelacionadas y que ocurren simultáneamente: destrucción microbiana de la matriz orgánica mayormente - proteinácea y pérdida de apatito por disolución, - por la acción de agentes de quelación orgánicos, - algunos de los cuales se originan como productos - de descomposición de la matriz.

El ataque bacteriano se inicia por microor-

organismos queratolíticos, los cuales descomponen -- proteínas y otras sustancias orgánicas en el esmalte. La degradación enzimática de los elementos proteínicos y carbohidratos de sustancias que forman quelatos con calcio y disuelven el fosfato de calcio insoluble. La quelación puede causar a veces solubilización y transporte de materia mineral de ordinario insoluble. Se efectúa por la formación de enlaces covalentes coordinados e interacciones electrostáticas entre el metal y el agente de quelación.

La teoría sostiene también que, puesto que los organismos proteolíticos son en general, más activos en ambiente alcalino, la destrucción del diente puede ocurrir a un Ph neutro o alcalino. La microflora bucal productora de ácidos, en vez de causar caries protege en realidad los dientes por dominar e inhibir las formas proteolíticas. Las propiedades de quelación de compuestos orgánicos se alteran en ocasiones por flúor, el cual puede formar enlaces covalentes con ciertos metales. Así los fluoruros pueden afectar los enlaces entre la materia orgánica y la materia inorgánica del esmalte, de tal manera que confiere resistencia a la caries.

Los organismos queratolíticos no forman parte de la flora bucal o, de modo excepcional. La proteína del esmalte es extraordinariamente resistente a la degradación microbiana. No se ha demostrado que bacterias que atacan queratinas destruyen a la matriz orgánica del esmalte. Un examen de las propiedades bioquímicas de 250 bacterias --

proteolíticas bucales no cubren ninguna que pueda atacar al esmalte no alterado.

Jenkins sostiene que la proporción de materia orgánica en el esmalte es tan pequeña que aún cuando toda fuerza convertida en agentes de quelación activos, estos productos no podrían disolver más que una fracción diminuta del apatito del esmalte. Además, que los agentes de quelación en el sarro, lejos de causar descalcificación del diente, pueden en realidad mantener un depósito del calcio, el cual es liberado en forma iónica bajo condiciones ácidas para mantener saturación de fosfato cálcico en un amplio intervalo de Ph. Al igual que la teoría proteolítica, la teoría de proteólisis-quelación no puede explicar la relación entre la dieta y la caries dental, ni en el hombre ni en los animales de laboratorio.

TEORIA ENDOGENA

La teoría Endógena fué propuesta por Cserneyi, quien aseguraba que las caries era resultado de un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y en la dentina. El proceso se precipita por una influencia selectiva localizada del sistema nervioso central o algunos de sus núcleos sobre el metabolismo del magnesio y flúor de dientes individuales. Esto explica de que la caries afecta ciertos dientes y respete otros.

El proceso de caries es de naturaleza pulpó

gena y emana de una perturbación en el avance fisiológico entre activadores de fosfatasa (magnesio) e inhibidores de fosfatasa (flúor) en la pulpa. En el equilibrio la fosfatasa de la pulpa actúa sobre glicerofosfatos y hexosafosfatos para formar fosfato cálcico. Cuando se rompe el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico, el cual, en tal caso disuelve los tejidos calcificados.

Eggers-Lura está de acuerdo en que la caries es causada por una perturbación de metabolismo de fósforo y por una acumulación de fosfatasa en el tejido afectado, pero está de acuerdo en cuanto a la fuente y mecanismos de acción de la fosfatasa. Como la caries ataca por igual a diente con pulpa viva o pulpa neutra, el origen de la enzima no hade provenir del interior de la pulpa sino de fuera del diente, esta es, de la saliva o flora bucal. La fosfatasa disuelve el esmalte del diente por desdoblar las sales de fosfato y no por descalcificación ácida.

Según sus proponentes, la hipótesis de la fosfatasa explica lo individual de la caries y los efectos inhibidores de caries de los fluoruros y fosfatos.

Sin embargo la relación entre la fosfatasa y la caries dental no ha sido confirmada experimentalmente.

También existen otras teorías poco fundadas, entre ellas tenemos:

TEORIA GLUCOGENO

Egyedi sostiene que la susceptibilidad a la caries guarda relación con alta ingestión de carbohidratos durante el período de desarrollo del diente, de lo que resulta depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del diente. Las dos sustancias quedan inmovilizadas en el apósito del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz, y con ello aumenta la vulnerabilidad de los dientes al ataque bacteriano después de la erupción. Los ácidos del sarro convierten glucógeno y glucoproteínas en glucosa y glucosamina. La caries comienza cuando las bacterias del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte y degradan la glucosa y la glucosamina a ácidos desmineralizantes. Esta teoría ha sido muy criticada por ser altamente especulativa y no fundamentada.

TEORIA ORGANOTROPICA

La teoría organotrópica de Leimgruber, sostiene que la caries no es una destrucción local de los tejidos dentales, sino una enfermedad de todo el órgano dental. Esta teoría considera al diente como parte de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva. Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. La dirección del intercambio entre ambas depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios y del papel activo o pasivo de la membrana. La saliva contiene un factor de maduración que une la proteína submicroscópica y los com

ponentes minerales al diente y mantienen un estado de equilibrio, el mineral y la matriz del esmalte y dentina están unidos por enlaces polares de valencia homopolares. Todo agente capaz de destruir los enlaces polares o de valencia romperá el equilibrio y causará caries. Estos agentes deben distinguirse de las substancias que destruyen la estructura del diente una vez que se han roto los enlaces. Las moléculas activas que forman los enlaces con agua o el factor de maduración "la saliva" identificando provisionalmente como 2-tioS-imidazolón-5. Este compuesto es biológicamente activo en un medio ácido y el flúor actúa como catalizador en su formación. Las pruebas en apoyo a la teoría de Leimgruber son extremadamente escasas.

TEORIA BIOFISICA

Newmann y DiSalvo desarrollaron la teoría de la carga, para la inmunidad a la caries, basada en la respuesta de proteínas fibrosas a esfuerzo de compresión. Postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante, sobre los dientes, independientemente de la acción de atrición o detergente. Los cambios escleróticos se efectúan presumiblemente por medio de una pérdida continua de contenido de agua de los dientes, conectado posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos o un empaquetamiento más apretado de cristallitos fibrilares.

Los cambios estructurales producidos por --

compresión se dice aumentan la resistencia del - -
diente a los agentes destructivos en la boca.

La validez de esta teoría no ha sido comproba
bada aún a causa de las dificultades técnicas que-
han impedido someter a prueba el concepto de esclero
sis por compresión en el esmalte humano.

CAPITULO III

PLACA BACTERIANA Y CONTROL DE LA MISMA

La placa dentaria es la causa más importante de la enfermedad bucal.

Es el principal factor etiológico de la gingivitis y las caries dental. Los productos de las bacterias de la placa penetran en la encía y generan gingivitis, la cual, al no ser tratada, lleva a la periodontitis y la pérdida dentaria.

La estructura dentaria está diseñada para satisfacer determinadas necesidades. El medio en el que se encuentra le es hostil; la temperatura y la humedad propician el crecimiento de una inmensa variedad de microorganismos que existen normalmente en la cavidad bucal. Se desarrollan gracias a los nutrientes que se encuentran en el medio, pues los restos de alimentos que quedan retenidos en áreas restringidas, favorecen el crecimiento microbiano, porque los dientes están rodeados por una mezcla compleja de cantidades variables de saliva; microorganismos y sus productos metabólicos, células epiteliales descamadas, restos alimenticios, etc.

Hay variaciones en el individuo o en sus dientes, que influyen en la iniciación y el progreso de la lesión, lo cual depende en parte de estructuras histológicas diminutas, de una microflora cariógena y una dieta rica en carbohidratos co-

mo glúcidos fermentables y azúcares refinados. Estas condiciones favorecen la formación de la placa dento-bacteriana.

La placa dentaria es una capa densa, blanda, gelatinosa, pegajosa, amorfa y granular que se acumula sobre las superficies y restauraciones dentarias en las zonas no limpiadas por la lengua, carrillos o pasaje de alimentos durante la masticación. Se adhiere firmemente a la superficie subyacente, de la cual se desprende solo mediante la limpieza mecánica. Los enjuagatorios o chorros de agua no la quitarán del todo.

Esta adherencia se debe principalmente a -- que aún el esmalte más terso posee estrias y fisuras anatómicas microscópicas y es ahí donde se alojan una o más bacterias de las múltiples que circulan por la boca navegando por la saliva y se fijan por la mucina que recubre toda la superficie bucal. Al depositarse una bacteria viva en un terreno -- apropiado para su desarrollo puede formar una colonia pura o al encontrarse con otros gérmenes, formar colonias mixtas dando así origen a una población heterogénea que conviven entre diversos materiales en gran actividad bioquímica simultánea.

En pequeñas cantidades, la placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñido por soluciones reveladoras o comprimidos. Conforme se va acumulando, se -- transforma en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del -- gris y gris amarillento al amarillo.

La placa supragingival se observa en su mayor parte sobre tercio gingival de los dientes y - subgingivalmente, con predilección por grietas, de_ufectos, rugosidades y márgenes desborgantes de res_utauraciones dentarias. Se forma en iguales propor_uciones en el maxilar superior y en el inferior, -- más en los dientes posteriores y en las superfi- - cies proximales, que en los dientes anteriores; en menor cantidad en vestibular en menor aún en la su_uperficie lingual.

La placa dentaria se puede presentar en 2 - situaciones: directamente sobre la superficie den_utaria o se deposita sobre una película acelular -- formada previamente, que se denomina película ad--quirida, que es una capa delgada, lisa, incolora, - translúcida, difusamente distribuida sobre la coro_una en cantidades algo mayores cerca de la encía. - Al ser teñida con agentes colorantes, aparece como un lustre superficial coloreado, pálido, delgado, - en contraste con la placa granular teñida más pro_ufunda.

La película adquirida es un producto de la- saliva. No contiene bacterias sino glucoproteínas, derivados de glucoproteínas, polipéptidos y lípi--dos. Se forma sobre una superficie dentaria lim--pia en pocos minutos, mide de 0.05 a 0.8 micrones- de espesor, se adhiere con firmeza a la superficie del diente.

Formación de la placa

La formación de la placa comienza por la -- oposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o la superficie dentaria. Los microorganismos son "unidos" al diente: 1) Por una matriz adhesiva interbacteriana o 2) Por una afinidad de la hidroxiapatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias al diente. La placa crece por: a) Agregando de nuevas bacterias. b) Multiplicación de las bacterias, y c) Acumulación de productos bacterianos. Las bacterias se mantienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora que producen.

Una vez limpiado a fondo el diente, grandes cantidades de placa se producen dentro de las siguientes seis horas; la acumulación máxima se logra aproximadamente a los 30 días. La velocidad de formación y la localización varían de unas personas a otras, en diferentes dientes de una misma boca e incluso en diferentes áreas de un diente.

Composición de la placa dentaria

La placa dentaria consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Las bacterias constituyen aproximadamente 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular. La placa se colorea posi-

tivamente con el ácido periódico de Schiff (PAS) y ortocromáticamente con azul de toluidina.

Matriz de la placa

Contenido orgánico.- Consiste en un complejo de polisacáridos (carbohidratos) y proteínas, aproximadamente 30% de cada uno y lípidos en un 15%, la naturaleza del resto de las componentes no está clara. Representan productos extracelulares de las bacterias, de la placa, sus restos citoplásmicos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de saliva.

El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones en la matriz es el dextrán, polisacárido de origen bacteriano que la forma 10% del total de sólidos de la placa.

Contenido inorgánico.- Los componentes inorgánicos más importantes en la matriz de la placa son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. Están ligados a los componentes orgánicos de la matriz.

Contenido inorgánico es más elevado en los dientes anteriores inferiores y en las superficies linguales que en el resto de la boca. El fluoruro que se aplica tópicamente a los dientes o se añade al agua potable se incorpora a la placa.

Bacterias de la placa

La placa dentaria es una substancia viva y-

generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento. A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos - - (fundamentalmente gran positivo) a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos.

Durante las primeras etapas, las bacterias son casi en su totalidad cocos facultativos y bacilos (*Neisseria*, *Nocardia* y *Streptococos*). Los estreptococos constituyen un 50% de la población bacteriana, con predominio de *Streptococcus sanguis*. Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones anaerobias dentro de ella y debido a esto - la forma se modifica. Los microorganismos de la - superficie probablemente se nutren a través del medio bucal, mientras que los de la profundidad utilizan además productos metabólicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de la placa.

Entre el segundo y tercer día los cocos - - gram negativo y bacilos se elevan en cantidad y -- porcentaje: de los cuales la mitad son bacilos anaerobios. Entre el cuarto y quinto días, aumentan en cantidad los anaerobios puros. *Fusobacterium*, - *Actinomyces*, *Veillonella*.

Al séptimo día, al madurar la placa, aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidades especialmente en el surco gingival y los microorganismos filamentosos elevan su porcentaje y cantidad, principalmente el *Actinomyces naeslundii*.

Entre el vigésimo y nonagésimo días, los es treptococos disminuyen y se efectúa un aumento de los bacilos filamentosos.

La placa madura contiene: 2.5×10^{11} bacterias por gramo. Las anaerobias comprenden 4.6×10^{10} por gramo de microorganismos y 2.5×10^{10} por gramo de placa.

Las poblaciones bacterianas de la placa sub gingival y supragingival, son bastante similares, - excepto que hay una mayor proporción de vibriones y fusobacterias subgingivales.

En la mayoría de las personas, la placa con tiene los mismos grupos principales de bacterias. - Sin embargo, la proporción e incluso las especies de los microorganismos dentro de cada grupo varían de individuo a individuo, de dientes a dientes e - incluso de diferentes zonas de un mismo diente.

Con respecto a la caries dental, sabemos -- que los microorganismos metabolizan carbohidratos fermentables y forman ácidos y a su vez, estos áci dos deben permanecer en contacto con el diente por tiempo suficiente para provocar un grado perceptible de descalcificación. El medio que permite dicho contacto es la placa dental, sin embargo, la - placa contiene altas concentraciones de fosfatos, -- calcio, proteínas y fluoruro que proporcionan protección a los dientes al reducir la eficacia de la agresión ácida; de no existir dichas sustancias, - la caries sería una enfermedad de acción más rápida y extensa de lo que es.

La saliva juega también un papel importante, ya que para que se produzca la descalcificación se debe alcanzar un pH de 5.2 o menos y esta acidez no es siempre constante, ni aún en bocas con caries activa, ya que la saliva tiene la capacidad de neutralizar parcial o completamente el ácido formado.

La saliva tiene por lo tanto, dos funciones muy importantes y que son la de inhibir la actividad de caries y su acción limpiadora al remover los detritos alimenticios. La capacidad amortiguadora de la saliva es de gran importancia ya que su valor puede variar con la dieta y el estado general del organismo. Es necesario un flujo adecuado de la saliva sobre las superficies de los dientes para que sea eficaz la protección y como en los surcos y en las fisuras y en la misma placa dentobacteriana el flujo es inadecuado, esto favorece el constante acumuliamiento de nueva placa. Hay pruebas clínicas y experimentales que indican que la caries aumenta cuando hay un flujo reducido de saliva. Y esto se observa principalmente en casos de displasia glandular, obstrucción completa y atrofia glandulares donde se produce xerostomía y caries atípicas, producidas porque al haber una disminución de flujo salival, disminuye también la capacidad de neutralizar y la de remineralizar de la saliva.

Curva de Stephan

En 1940, Stephan hizo su notable descubrimientos: halló valores ácidos constantes en las le

en la placa, mientras que el resto se diluye y se elimina de la boca por la saliva. La glucosa que entra en la placa es de carácter pasajero y como la velocidad a la cual se convierte en ácido es mayor que la velocidad a que se elimina el ácido, la concentración de ácido en la placa aumenta rápidamente. Una vez que la glucosa de la placa se usa, la concentración de ácido baja lentamente.

Un mayor aumento en la cantidad de glucosa hará que el Ph permanezca a un nivel mínimo por un período mayor.

La disponibilidad de carbohidrato para las bacterias de la placa condiciona la respuesta del pH de la placa. Cuando se dispone de carbohidrato en forma ilimitada y por lo tanto en exceso, el pH desciende a un valor mínimo y permanece así por tanto tiempo como se disponga de carbohidrato.

Una vez que las bacterias de la placa usan el carbohidrato o bien, que sea eliminado por la saliva o ambas, se eleva el pH. Si entonces se repite el enjuague de glucosa, se produce de nuevo una curva de Stephan y se puede demostrar que ocurren respuestas ácidos similares cuando el enjuague de glucosa es reemplazado por ingestión de carbohidratos de la dieta. El aumento en la frecuencia de ingestión de carbohidratos aumenta la frecuencia de respuesta de ácido; cuanto más tiempo permanezcan en la boca los carbohidratos de la dieta después de su ingestión, mayor tiempo pasará para que el pH vuelva a los niveles iniciales.

siones cariosas poco tiempo después de la aplicación de azúcar en la lesión.

Para que se produzca la caries, el ácido -- formado por la desintegración de los carbohidratos mediante las bacterias en la placa dental debe disolver el esmalte de los dientes antes de que el flujo constante de saliva puede lavar el ácido. -- Dos propiedades de la placa permiten que esto suceda: Primero la placa contiene una alta concentración de bacterias, que permite la producción de -- grandes cantidades de ácidos en un período corto -- de tiempo; Segundo, la difusión de materiales a -- través de la matriz es comparativamente lenta de -- tal manera que los ácidos formados en la placa requieren un período mayor para difundirse en la saliva. Debido a que la velocidad con la cual se -- produce el ácido es mayor que la velocidad a que -- se difunde el ácido a partir de la placa hacia la saliva, se acumula ácido en la placa.

Cuando se acumula ácido en la placa, el Ph de ésta desciende y puede medirse con relativa facilidad con microelectrodos de antimonio o vidrio. Cuando se enjuaga la boca con una solución de glucosa al diez por ciento y se mide el Ph antes, durante y después de un período de aproximadamente -- una hora se obtiene una curva de Ph con las características generales. La curva de este tipo se -- llama curva de Stephan.

Durante el enjuague con la solución de glucosa al diez por ciento, parte de la glucosa entra

En cuanto más frecuentemente se forme el -- ácido y permanezca por más tiempo en la superficie de un diente, el esmalte estará sujeto a ataque -- por el ácido más frecuentemente y por más tiempo. -- La disolución del esmalte depende de las condiciones de solubilidad del fosfato de calcio en la placa y en la superficie del diente.

El fosfato de calcio que es la sal que constituye casi toda la porción inorgánica del esmalte y dentina, tiene una solubilidad muy baja a pH neutral y ligeramente ácido, pero se hace progresivamente más soluble conforme disminuye el pH, particularmente por debajo de 5.0.

Cuando no existe placa en la superficie de un diente y el esmalte del diente está en contacto continuo con la saliva, no se produce disolución de la porción mineral del esmalte, pues suficiente calcio y fosfato en la saliva para evitar que el diente se disuelva. Mientras la saliva permanezca "supersaturada" con fosfato cálcico, el esmalte está protegido y se puede tolerar la formación de algunas cantidades de ácido antes de que el diente se disuelva. El pH al cual la saliva no protege al esmalte de la disolución por el ácido se llama pH crítico. Este pH rara vez se alcanza en ausencia de placa.

CONTROL DE LA PLACA

No cabe duda que los efectos generales de la placa son perjudiciales, tanto para las piezas-

dentarias como para las encías, por lo que se debe eliminar al máximo posible. Actualmente se busca reducir la patogeneicidad de las bacterias.

La distribución de la placa sobre los dientes puede demostrarse mediante soluciones reveladoras que la tiñen. Se usan colorantes reveladores en forma de soluciones o tabletas masticables para localizar la placa y película; que de otra manera escapan a la detección. La solución reveladora: tintura de fucsina básica al 6%, se aplica sobre los dientes con una torunda de algodón o rociado breve, o diluida en agua como enjuagatorio. Las tabletas: eritrosina u otros colorantes se mastican y se desplazan por la boca alrededor de un minuto. Las restauraciones dentales no toman la coloración, pero la mucosa bucal y los labios la retienen durante una hora o dos. Es útil cubrir los labios con vaselina antes de usar el colorante.

Dicha tinción de la placa permite estudiar la eficacia de diversos procedimientos destinados a eliminarla.

Por lo general, el paciente se sorprende ante la cantidad de placa que subsiste después de haberse limpiado los dientes en la forma usual. Las superficies lisas quedan razonablemente limpias, pero queda placa en las zonas protegidas junto al borde de gingival, en las fisuras y en los puntos de contacto. La práctica diaria puede hacer más eficaz la limpieza, pero para vez eliminará toda la placa.

La manera más efectiva para controlar la placa es, hoy día, su remoción mecánica por medio del cepillo de dientes, la seda dental y otros auxiliares de la higiene oral.

Cepillos de dientes

La función del cepillo dental es limpiar los dientes y la cavidad bucal. Debe tener ciertas condiciones de tamaño, forma y contextura y debe ser fácil de manejar, limpiar y aerar; debe resistir a la humedad; debe ser duradero y barato. Las propiedades funcionales más importantes son: flexibilidad, elasticidad y tersura de las cerdas, cuyos extremos libres deben ser redondeados para no lastimar la encía; fuerza, rigidez y ligereza del mango.

La gran mayoría de los cepillos de dientes tienen cerdas de nylon o de cerdo. La forma es variable siempre que satisfaga las exigencias de utilidad, eficacia y limpieza. Las limitaciones de tamaño y forma dependen de la curvatura de los dientes y de la presencia de características y estructuras anatómicas que restrinjan el manejo del cepillo, en particular la concavidad de la cara lingual de las arcadas, las ramas de las mandíbulas, las mejillas y los labios. En general, los adultos pueden utilizar con bastante facilidad el cepillo recto con superficie de cerdas relativamente pequeña: 2.5 a 3 centímetros de largo por 6 a 10 milímetros de ancho; es eficaz, fácil de lavar y de construcción simple. Pero las preferencias

personales y las diferencias de destreza manual -- pueden hacer que resulten perfectamente satisfactorios, según los casos, tipos muy diferentes de cepillos.

Por medio del cepillado de los dientes se reduce el número de microorganismos orales, principalmente si se practica tal cepillado inmediatamente después de cada comida. Además, se remueven -- grandes cantidades de restos alimenticios y placa bacteriana. Esto va a ayudar al diente a resistir mejor las agresiones de los microorganismos y traerá consigo una disminución de las lesiones cariosas en las superficies lavadas, principalmente en los niños que presentan caries múltiples.

Los niños deben ser instruídos en el uso -- preciso de la seda dental, el cepillado correcto y el lavado de los espacios interproximales, ya que la causa principal por la que se consideran ineficaces estos métodos se deben en primer término a -- que la técnica es incorrecta: se pasan por alto -- los espacios interproximales, o muchas veces el -- tiempo de cepillado no es suficiente para lavar todas las superficies dentarias, o bien, no se realiza inmediatamente después de cada comida.

La limpieza dental realizada instintivamente por los pacientes generalmente es insuficiente; con el cepillado usual en forma horizontal no se limpian los espacios interdentarios y hasta se puede forzar el empaquetamiento. Por ello, se recomienda enseñar la técnica, a fin de que actúe como medida preventiva eficaz.

Técnicas de cepillado

Hay muchos métodos de cepillado dentario. - Con excepción de los métodos abiertamente traumáticos, es la minuciosidad y no la técnica, el factor importante que determina la eficacia del cepillado dentario. Las necesidades de determinados pacientes son mejor satisfechas mediante la combinación de características seleccionadas de diferentes métodos. En todos los métodos, la boca se divide en dos secciones, se comienza por la zona molar superior derecha y se cepilla por orden hasta que queden limpias todas las superficies accesibles.

Técnica de Bass.- Esta técnica es particularmente útil para remover la placa crevicular en pacientes con surcos gingivales profundos.

Las cerdas del cepillo se colocan a un ángulo de aproximadamente 45° respecto de las superficies vestibulares y palatinas, con las puntas presionadas suavemente dentro de la crevice gingival. Una vez ubicado el cepillo, el mango se acciona -- con un movimiento vibratorio, de vaivén, sin trasladar las cerdas de su lugar, durante diez o quince segundos en cada uno de los sectores de la boca. El mango del cepillo debe mantenerse horizontal y paralelo a la tangente al arco dentario para los molares, premolares y superficies vestibulares de los incisivos y caninos. Para las superficies palatinas (linguales) de estos dientes, el cepillo se ubica paralelo al eje dentario y se emplea las cerdas de la punta (o final) del cepillo efectuando el mismo tipo de movimientos vibratorio señalado.

Las superficies oclusales se cepillan por medio de movimientos horizontales de barrido hacia delante y atrás, presionado firmemente las cerdas sobre -- las superficies oclusales, introduciendo los extre-- mos en surcos y fisuras.

Técnica de Stillman.- El cepillo se coloca de modo que las puntas de las cerdas queden en parte sobre la encía y en parte sobre la porción cervical de los dientes. Las cerdas deben ser obli-- cuas al eje mayor del diente y orientadas en senti-- do apical. Se ejerce presión lateralmente contra el margen gingival hasta producir isquemia. Se se para el cepillo para permitir que la sangre vuelva a la encía.

Se aplica presión varias veces y se imprime al cepillo un movimiento rotativo suave con los ex-- tremos de las cerdas en posición.

Se repite el proceso en todas las superfi-- cies dentarias comenzando en la zona molar supe-- rior, procediendo sistemáticamente en toda la boca.

Para alcanzar las superficies linguales de las zonas anteriores superior e inferior, el mango del cepillo estará paralelo al plano oclusal y dos o tres penachos de cerdas trabajan sobre los dientes y la encía.

Las superficies oclusales de los molares y premolares se limpian colocando las cerdas perpendicularmente al plano oclusal y penetrando en profundidad en los surcos y espacios interproximales.

Técnica de Stillman Modificada.- El cepillo se coloca en la línea mucogingival con las cerdas dirigidas hacia afuera de la corona y se activa con movimientos de frotamiento en la encía insertada, en el margen gingival y en la superficie dentaria. Se gira el mango hacia la corona y se vibra mientras se mueve el cepillo.

Técnica de Charters.- El cepillo se coloca sobre el diente, con una angulación de 45° , con las cerdas orientadas hacia la corona. Después, se mueve el cepillo a lo largo de la superficie dentaria hasta que los costados de las cerdas abarquen el margen gingival, conservando el ángulo de 45° . Se gira levemente el cepillo, flexionando las cerdas de modo que los costados presionen el margen gingival, los extremos toquen los dientes y algunas cerdas penetren interproximalmente. Se gira la cabeza del cepillo, manteniendo la posición doblada de las cerdas.

La acción rotatoria se continúa mientras se cuenta hasta diez; así sobre toda la superficie vestibular y después se pasa a la lingual, teniéndose cuidado de penetrar en cada espacio interdentario.

Para limpiar las superficies oclusales, se presiona suavemente las puntas de las cerdas dentro de los surcos y fisuras y se efectúa un movimiento de rotación (no de barrido o deslizamiento), sin cambiar la posición de las cerdas.

Técnicas de Fones.- El cepillo se presiona

firmemente contra los dientes y la encía; el mango del cepillo queda paralelo a la línea oclusal y -- las cerdas perpendiculares a las superficies dentarias vestibulares. Después se mueve el cepillo en sentido rotatorio, con los maxilares ocluidos y la trayectoria esférica del cepillo confinada dentro de los límites del pliegue mucovestibular.

Técnica Fisiológica.- Smith y Bell describen un método en el cual se hace un esfuerzo por cepillar la encía de manera comparable a la trayectoria de los alimentos en la masticación. Esto -- comprende movimientos suaves de barrido, que comienzan en los dientes y siguen sobre el margen -- gingival y la mucosa gingival insertada.

Seda dental

El hilo dental es un medio eficaz para limpiar las superficies dentarias proximales, hay varias maneras de utilizar el hilo dental; la más recomendable es la siguiente: se corta un trozo de hilo de alrededor de treinta o cuarenta centímetros, se envuelve la seda sobre los dedos medios -- de cada mano, de modo que la mayor parte de aquella quede sobre uno de ellos y solo un poco sobre el otro. A medida que se van limpiando los dientes, la seda se va enrollando sobre el último dedo y por lo tanto, se usa seda nueva para cada espacio interproximal. Se pasa el hilo sobre el pulgar derecho y el índice izquierdo o sobre ambos -- pulgares y se introduce en la base del surco gingival, por detrás de la superficie distal del último

diente en el lado derecho del maxilar superior. - Con un movimiento vestibulo-lingual firme, hacia atrás y adelante, se lleva el hilo hacia oclusal - para desprender todas las acumulaciones superficiales blandas. Se repite varias veces (cinco a siete), o hasta que se oiga que la superficie produce un "chirrido" de limpio y se pasa al espacio interproximal mesial. Se hace pasar suavemente el hilo a través del área de contacto, con un movimiento - de atrás y adelante; no se debe forzar bruscamente, porque ello lesionará la encía para poder controlar adecuadamente los movimientos de la seda y evitar así lesionar los tejidos gingivales, la longitud de seda libre entre los dedos no debe ser mayor de ocho a diez centímetros. Una vez realizada la limpieza en la superficie mesioproximal, se - - traslada el hilo sobre la papila interdientaria hacia la base del surco gingival adyacente y se repite el proceso en superficie distoproximal.

Para limpiar los dientes inferiores, el hilo se guía con los dedos índices. La seda debe introducirse hasta que el paciente comience a sentir una sensación de dolor, lo cual indica que se ha - - llegado a la adherencia epitelial. Se deja un mínimo de seda libre para el mejor control del movimiento; la seda se contornea alrededor del diente - para limpiar la mayor superficie posible y los extremos del hilo se traccionan paralelamente al margen gingival con el fin de evitar lesionar la encía.

Cuando los tejidos están muy inflamados, el paciente puede sentir cierto dolor en su boca du-

rante un par de días.

La finalidad del hilo dental es eliminar la placa, no desprender restos fibrosos de alimentos-acuñados entre los dientes y retenidos en la encía. La retención permanente de alimentos será tratado-corrigiendo los contactos proximales y las cúspides.

La remoción de alimentos retenidos con el hilo dental simplemente proporciona un alivio temporal y permite que la situación se torne peor.

Auxiliares de la higiene oral

Estimuladores interdentes de caucho, pali-
llos de dientes, cepillos interproximales, limpia-
dores de puentes, irrigadores dentales y limpieza-
por medio de la masticación de alimentos especia-
les.

Los conos de caucho vienen en el extremo --
del mango de algunos cepillos o en soportes separa-
dos. Cuando la encía llena el espacio interdenta-
rio el cono de caucho se usa para limpiar el surco
gingival en las superficies proximales. El cono -
se coloca con una angulación aproximada de 45° con
el diente, con sus extremos en el surco y el costa-
do presionando contra la superficie dentaria. Des-
pués se desplaza el cono por el diente, siguiendo-
la base del surco hasta el área de contacto. Se -
repite el procedimiento en la superficie proximal-
adyacente por vestibular y lingual. Cuando hay es-
pacio interdentario, la punta de caucho se coloca-

con una angulación de aproximadamente 45° , con el extremo puntiagudo hacia la superficie oclusal y - las zonas laterales contra la encía interdientaria, lo que permite que la punta cree o preserve el con torno triangular de la papila interdientaria. La - punta debe efectuar un movimiento de rotación, la- teral o vertical, limpiando la superficie dentaria proximal y al mismo tiempo presionar contra la su- perficie gingival.

La inflamación de las papilas gingivales se puede reducir 26.3% mediante la combinación de co- nos de caucho con cepillado y puede ser aumentada- la generalización de la encía interdientaria.

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 ali neamiento de los dientes cuyas características no- permitan la limpieza con la seda o el cepillo den- tal.

Muchos pacientes usan estos elementos para- remover restos de alimentos de entre dientes, pero no para remover la placa. Para este último obje- tivo, el palillo debe presionarse contra las superfi- cies dentarias y no contra el centro del espacio - interdientario. En cualquier caso deben tomarse -- las precauciones necesarias para no traumatizar la papila interdientaria, o forzar la creación de un - espacio donde no existía ninguno. En consecuencia en aquellas personas jóvenes, con buenos contactos interproximales y papila interdientaria normal no -

se deben emplear palillos ni estimuladores. Otra indicación del palillo de dientes es en aquellos casos en que la existencia de bolsas paradontales, aún después de tratadas, exponen al medio bucal su superficies radiculares en el área interproximal. O en la bifurcación radicular, o en cualquier otra superficie dentaria, cuya placa no puede ser removida ni con la seda ni con el cepillo de dientes.

Los cepillos interproximales son semejantes a los usados para limpiar pipas y se pasan entre los dientes cuando existe espacios que lo permite. Se emplea con movimiento de frotación contra las superficies proximales.

Para pasar la seda por debajo de tramos de puente. O soldaduras entre anclajes y tramos, o entre incrustaciones que forman un "splint", se usa un enhebrador de plástico especialmente seleccionado; es lo suficientemente rígido como para pasar a través de estos obstáculos y lo bastante flexible como para ser doblado y manejado con facilidad; debe ser removido una vez que la seda ha sido pasada. La seda se utiliza después empleando el método convencional.

Los aparatos de irrigación bucal, de los cuales hay muchas clases, proporcionan un chorro de agua fijo o intermitente, bajo presión, a través de una boquilla. La presión es creada por una bomba del aparato o que se une a la llave del agua. Cuando se usa según las instrucciones del fabricante, no produce daño en los tejidos bucales blandos

o duros o en las restauraciones dentales. No desprende la placa de los dientes pero retarda la acumulación de la misma; aumenta la queratinización gingival y elimina residuos no muy adheridos a los dientes. Son particularmente útiles en pacientes con puentes fijos, tratamiento ortodóntico. Restauraciones inaccesibles o mal posiciones; es decir, cuando se dificulta el uso adecuado del cepillo y/o seda dental.

Como parte del control de placa hay que - - aconsejar al paciente que incluya alimentos fibrosos duros en su dieta (manzanas, zanahorias) apio, particularmente al final de las comidas. Aunque - algunos investigadores están en desacuerdo, el consenso es que los alimentos fibrosos duros reducen la acumulación de placa y la gingivitis en superficies expuestas a su acción de limpieza mecánica durante la masticación; así mismo proporcionan una - estimulación funcional del ligamento peridontal y hueso alveolar.

Las dietas blandas conducen a una mayor acumulación de placa, gingivitis y enfermedad perioodontal.

CAPITULO IV

LA PREVENCIÓN A DIFERENTES NIVELES

En el modelo de Leavell y Clark el primer período de enfermedad o manifestación inicial de -
desequilibrio fisiológico es conocido con el nom- -
bre de período prepatogénico, aunque quizá sería -
preferible denominarlo período preclínico, por - -
cuanto no es posible hallar signos clínicos de un -
estado patológico potencial. Cuando los signos --
clínicos de la enfermedad se hacen evidentes, o --
nuestros medios diagnósticos permiten hallarlos, -
el período es llamado patogénico, aunque de nuevo -
sería preferible denominarlo clínico.

La parte final del período clínico, que es-
tá asociado con estados de incapacidad o aún muer-
te es llamada frecuentemente el estadio final de -
la enfermedad.

Aplicando el mismo razonamiento se puede --
considerar al proceso de prevención como una fle--
cha apuntando en la dirección contraria a la de la
enfermedad, y comprende todos los esfuerzos para -
oponer barreras a los progresos de la enfermedad -
en cada uno y todos sus períodos.

La prevención primaria, o prevención en tér-
minos absolutos, actúa durante el período preclí-
nico de la enfermedad; la prevención secundaria es -
operativa durante la primaria parte del período --
clínico, y la prevención terciaria durante la eta-

pa final. Es evidente que tanto más temprano se ponga en acción las barreras preventivas, es decir, cuando antes, en relación con la evolución de la enfermedad, se activen los esfuerzos preventivos, tanto más efectivo será el resultado final. Los períodos de prevención se subdividen en niveles de acuerdo con los mecanismos implicados. Estos niveles son:

PRIMER NIVEL: PROMOCION DE LA SALUD.

Este nivel es inespecífico, es decir no está dirigido hacia la prevención de ninguna enfermedad en particular y comprende todas las medidas en caminadas a mejorar la salud general del individuo. Ejemplo de estas medidas son una nutrición óptima, vivienda saludable, condiciones adecuadas de trabajo, descanso y entrenamiento (vacaciones), entre otras.

SEGUNDO NIVEL: PROTECCION ESPECIFICA.

Consiste en una serie de medidas para la prevención de la aparición, o recurrencia, de una enfermedad en particular, entre otros efectos se puede mencionar las vacunas, la fluoración de las aguas y aplicación tópica de fluoruros para la prevención de la caries dental, el control de placa la prevención de la caries y enfermedad periodontal, etc. El primero y segundo niveles constituyen como dijimos antes, la prevención primaria.

TERCER NIVEL: DIAGNOSTICOS Y TRATAMIENTOS - PRECOCES.

Este nivel comprende la denominada prevención secundaria y, como su nombre lo indica está compuesto por medidas destinadas a poner la enfermedad en evidencia, y tratarla, en las primeras etapas del período clínico. Como ejemplo de este nivel en odontología podemos citar las radiografías dentales, particularmente las de bite-wing o interproximales, así como el tratamiento operatorio de lesiones cariosas incipientes. En algunos casos, por ejemplo los de tumores malignos, éste es el primer estadio y el más eficaz, en el cual se puede actuar exitosamente de acuerdo con nuestros conocimientos actuales.

CUARTO NIVEL: LIMITACION DE LA INCAPACIDAD.

Este nivel incluye medidas que tienen como fin limitar el grado de incapacidad producido por la enfermedad. Las protecciones pulpares, así como procedimientos endodónticos, extracción de dientes, infectados, etc., son ejemplos odontológicos del cuarto nivel de prevención puesto que dichos procedimientos mejoran efectivamente la capacidad del individuo para usar el remanente de su aparato masticatorio.

QUINTO NIVEL: REHABILITACION (Tanto física como psicosocial).

Medidas como la colocación de puentes y co-

ronas, dentaduras parciales o completas, rehabilitación bucal, etc., pertenecen al mismo nivel -- (quinto).

Los niveles cuarto y quinto constituyen la prevención terciaria.

De lo que antecede se deduce que la prevención se refiere primariamente al individuo como un ente total, y sólo en segundo término a la enfermedad o al órgano afectados.

Esta es por ciento la única posición posible desde que el ser humano es un armonioso ente - morfológico y psíquico y no un conjunto de estos - componentes por separado.

CAPITULO V

PREVENCIÓN ESPECÍFICA A DIFERENTES NIVELES

1.- ACONSEJAMIENTO DENTAL PRENATAL

La profesión médica ha sido reconocida como un importante servicio preventivo para la madre y el niño provisto de un programa de educación y cuidado materno durante el embarazo.

La profesión dental sin embargo, ha tomado muy lentamente la oportunidad de realizar aconsejamiento dental prenatal. Con mucha frecuencia, el componente principal del aconsejamiento médico dental prenatal consiste de recomendar que la madre busque citas dentales sobre llevadas (en exceso). Mucho del aconsejamiento a la paciente embarazada es favorable para el desarrollo de la dentición del infante. Aconsejamiento nutricional, prevención (avisos) sobre medicamentos y estilo de vida, aconsejar acerca de amamantar y cuidados post-natales que afectarán en el futuro de la salud dental. Sin embargo, continuas evidencias de manchas de tetracilinas en denticiones permanentes y deciduos, caries de biberón y defectos de esmalte causados por inadecuadas prescripciones de fluoruro son de importancia al dentista para que se involucre en el aconsejamiento dental prenatal y no deje olvidadas las enfermedades dentales prevenibles.

Sólo cuando una perspectiva dental sea dada al aconsejamiento prenatal el elemento suerte será

eliminado y la prevención mejor aproximada.

El razonamiento detrás del aconsejamiento prenatal es primariamente una educación más acertada.

Un programa en base al consultorio es un ejemplo de aconsejamiento prenatal. El dentista también puede cooperar en un programa de comunidad, cooperando con el médico. El diseño del programa corresponde a ambos profesionistas en colaboración.

SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS

En el año de 1967, se dió a conocer el primer reporte del uso exitoso en clínica de un adhesivo para sellar fosas y fisuras que representa, como ya se ha dicho anteriormente, la región más susceptible para la aparición de la caries dental. En los años pasados (aproximadamente 8 años), la técnica de sellado con adhesivos ha progresado desde lo que fuera una curiosidad clínica hasta llegar a ser un método potencial en la Odontología Preventiva. El éxito del sellado con adhesivos está basado en la habilidad de los cuerpos anímicos-orgánicos (polímeros), de adherirse fácilmente al esmalte dental en períodos prolongados. A la sustancia específica capaz de adherirse al esmalte se le dá el nombre de "SELLADOR". La utilidad dental de estos materiales nos indica que estarían más correctamente como adhesivos dentales, ya que tiene una aplicación para la prevención de caries, los intentos para prevenir la caries de fosetas y fisuras data de algunos años atrás.

El método más conocido llamado Odontotomía-profiláctica fué originado por el Dr. Hyatt's, que surgió como consecuencia de la observación de que la gran mayoría de las caras oclusales de los primeros y segundos molares y segundos premolares, en particular aquéllos surcos profundos fisurados terminarán por cariarse tarde o temprano. Este consistía en la preparación superficial de una cavidad, y obturar las fosetas y fisuras con amalgama y la erradicación de las fisuras del esmalte en el cual las fisuras eran removidas, pero no obturadas fueron objeto de considerables críticas. La mayor objeción. Por lo tanto, no podía ser considerada verdaderamente como medida preventiva. Otros métodos que no requerían preparación de cavidades incluían el uso de cemento rojo de cobre para amortiguar el proceso de las fisuras y el tratamiento químico con una substancia amoniacal del nitrato de plata ideada por Perc y Home en 1917 y cloruro de zinc con potasio ferroso para formar el precipitado que cerraría aperturas en el esmalte. Ninguno de éstos tuvo éxito alguno.

Los más recientes intentos clínicos para sellar fosetas y fisuras se ha visto que se requiere el uso de adhesivos orgánicos. Esos adhesivos han sido usados generalmente en preparación de cavidades, pero sí en unión de pequeñas cantidades modificadas químicas y físicas de la superficie del esmalte para proporcionar más cualidades receptibles, o sea para verlo más adhesible, ya que el grabado con ácido mejora esta adhesividad.

En el año de 1955 fué reportado por primera vez el grabado ácido de la superficie del esmalte, este descubrimiento es esencial para conseguir -- fuertes adherencias que sobrevivirán bajo condiciones orales durante períodos largos. Poco después se usó clínicamente para sellar los márgenes de -- restauraciones directamente al diente. El grabado ácido no solo disuelve las terminaciones de los -- prismas del esmalte, sino también aumenta el tamaño de los espacios interprismáticos. Es posible -- que existan de 30 000 a 40 000 prismas/mm² de superficie de esmalte; el grabado ácido produce un -- gran aumento del área de superficie disponible para adherir.

IMPORTANCIA ACTUAL

Por lo expuesto anteriormente llegamos a la conclusión de que es de suma importancia prestarle mayor cuidado a los surcos, a las fosetas y a las fisuras oclusales que ocurran en los primarios o secundarios en desarrollo, existiendo o no caries. Tanto los dientes primarios como los permanentes, brotan con frecuencia a través de la encía, por pequeñas aberturas situadas en la línea de desarrollo de las superficies linguales oclusales y bucales. Estas aberturas son tan pequeñas -- que no se advierten ni, aún con la punta de los -- más finos exploradores. Puesto que estas aberturas son posibles puertas de entrada para los microorganismos, queda demostrado cuán importante es -- prestar inmediata atención a esas cavidades, sentir el esmalte del diente que está debajo.

Las fosas y las fisuras se encuentran más frecuentemente en las caras oclusales de los molares y bicúspides, en las bucales de los molares inferiores y en los linguales de los molares superiores, incisivos laterales y a veces en los centrales.

Sabemos que la forma, localización y tamaño de cada abertura, ofrece las más perfectas condiciones como foco de producción de caries. El tamaño de la abertura da la seguridad de la permanencia sin ataque, de los elementos que son esenciales para la caries. Estas fisuras son de un tamaño tan reducido, que la cerda de un cepillo de dientes es demasiado gruesa para entrar en ellos e interrumpir el proceso de los microorganismos ahí alojados.

Por su localización, estas focetas son ideales para la entrada de restos alimenticios, ya que están situadas de manera que la masticación contribuya a que entre en ellos estos materiales; por ejemplo, tenemos que la cúspide mesio bucal del molar superior sirve como émbolo para introducir en la fisura los restos alimenticios que son necesarios para la producción de caries dental.

La forma que tienen estas fisuras es perfecta para la retención de los microorganismos causantes de caries, ya que quedan atrincherados por los residuos alimenticios contra los fluídos de la boca. Así tenemos que su seguridad no está amenazada por el cepillo ni por los dentríficos ni los colutorios.

Por lo tanto, como se ha dicho anteriormente, su situación y forma de estas fisuras crea el medio adecuado que todas las investigaciones de etiología de la caries dental consideran como esencial para el primer estado de ésta.

La susceptibilidad de caries en fosetas y fisuras es el área de predilección desde muy temprana edad.

Las características de los selladores en su estado no polimerizado son:

a) El monómero deberá ser líquido pero susceptible a polimerizar con algún reactivo a una temperatura de 37°C .

b) Su nivel de toxicidad e irritación potencial debe ser muy bajo.

c) Una vez unido el reactivo deberá tener fluidez suficiente y un nivel de viscosidad bajo, para permitir la entrada aún en las fisuras de dimensiones más pequeñas.

Las características de los selladores en su estado de polimerización son:

a) Que tenga una buena resistencia a la compresión y a la tensión.

b) Debe tener resistencia al rayado y a la abrasión.

c) Que tenga estabilidad dimensional.

- d) Debe tener estabilidad de color.
- e) Que tenga buena textura.
- f) Que sea resistencia al agua y a los productos químicos.
- g) Debe poseer resistencia a los flúidos bucales.
- h) Poseer adhesión permanente a esmalte y dentina.
- i) Que sea mal conductor de la corriente eléctrica.
- j) Poseer poca toxicidad.
- k) Que sea económico.
- l) No debe sufrir fracturas fácilmente.
- m) Debe tener bajo coeficiente de expansión térmica.
- n) Que el material no provoque puntos prematuros de contacto.
- ñ) Permitir una mejor limpieza bucal bien sea por autoclisis o por cepillado dental, al evitar el material de retención de alimento.

TRATAMIENTOS

El sellador de fosas y fisuras 9070, fué el primero en salir al mercado, contiene en sus compo

nentes una amplia carga de fluor, el cual demostró una reducción del 54% de caries dental.

Para su uso se recomienda que las superficies oclusales deben estar limpias y libres de elementos extraños. Si es necesario una profilaxis, debe efectuarse. Lesiones de caries deben ser - - atendidas antes de la aplicación de este adhesivo. Posteriormente se deben enjuagar todas las superficies a tratar, con agua a presión, aislado los cuadrantes de un mismo lado, con rollos de algodón y secado perfectamente las superficies a tratar, especialmente las fisuras, con una jeringa de aire - comprimido, asegurándose que los filtros de la jeringa de aire proporcionen éste sin aceite. El - - aceite es un antiadhesivo.

Se aplica el limpiador a la superficie a - - tratar, con una pequeña torunda de algodón y se - - procede a enjuagar completamente las piezas a tratar con agua. Todos los molares que se cubran deben ser tratados de esta manera antes de proceder con el sellador (si las fisuras de los cúngulos de dientes anteriores son profundas, aplíquense en - - igual forma, lo mismo que en defectos estructurales del esmalte).

La aplicación del adhesivo, según explicación técnica.-

1.- Aisle los molares limpios con rollos de algodón y seque la superficie con aire. Examine - las piezas para asegurar que no hay humedad o elementos extraños en absoluto.

2.- Tome un frasco del sellante (parte A), - vacíe el sellante en el frasco marcado (parte B). - Tápelolo y agite bien por diez segundos. Aplique la mezcla inmediatamente a todas las superficies de - las piezas a tratar con torundas de algodón. Para prevenir la contaminación del sellante, use una torunda nueva cada vez. Una sola aplicación a cada - cuadrante es suficiente. La aplicación de cantidades excesivas de sellante resulta en que el sellado seque lentamente. De todos modos, el sellante - no interfiere en la oclusión en dientes sin fisu - ras, desaparece en unos cuantos días con la masti - cación normal.

3.- Tape el frasco sellante mezclado y coló - quelo en el compartimiento marcado "Mixed Sealant". Se recomienda que una vez mezclado el sellante, se use hasta ocho horas. Si se usa después de ocho - horas de haberse mezclado, la adhesión del mismo - será reducida.

4.- Seque el sellante con una ligera co - rriente de aire. Se examinan las piezas asegurán - dose que todas las superficies oclusales han sido - cubiertas. Si no es así, se aplicará más sellante, - permitiendo que el sellante seque por tres minutos. Después, se debe enjuagar la boca. El paciente - puede tomar líquidos inmediatamente y sólidos una - hora después.

PRECAUCION

Si el paciente consulta a otros dentistas - debe explicar el porqué de la presencia del material. Para la prevención máxima contra la caries, el paciente debe ser examinado cada 6 meses y en caso necesario, una nueva aplicación de sellante - le será aplicada.

La casa EXPOXILITE presenta comercialmente a su adhesivo 9075, en un estuche que contiene 5 - frascos.

Frasco No. 1.- Líquido limpiador de esmalte (Acido Fosfórico).

Frasco No. 2.- Barniz para acondicionar el esmalte (Primer).

Frasco No. 3.- Sellante parte A

Frasco No. 4.- Sellante parte B

Frasco No. 5.- Un frasco cuyo contenido se agrega al del frasco A, antes de iniciar la primera aplicación de la serie (desechar este frasco -- que es el No. 5, una vez hecha la mezcla).

Al iniciar el uso del sellador de pozas y fisuras 9075, es necesario activar el estuche vaciando el contenido No. 5 en el No. 3 y agitándolo durante 5 minutos hasta disolver los sólidos totalmente.

Una vez que se ha disuelto el contenido del

frasco No. 3 es conveniente conservarlo en lugar fresco a una temperatura de 25°C, o de preferencia en el refrigerador.

Se recomienda que todos los frascos deben cerrarse inmediatamente después de usados, así como guardarlos en su estuche para evitar que absorban humedad del medio ambiente. Es recomendable aplicar el sellante con jeringas, usando una para cada frasco, al igual que las torundas de algodón, una diferente para cada líquido, para evitar la contaminación de las mismas.

El sellante permanente, a semejanza de otro material de obturación requiere de exámenes periódicos y de servicio de mantenimiento por lo que se deberá citar al paciente cada 6 meses.

APLICACION CLINICA

El primer paso es limpiar perfectamente las superficies oclusales de las piezas dentales a sellar, usando una copa de hule o un cepillo dental para profilaxis con polvo o pasta de piedra pómez para pulir. Después se hace que el paciente se enjuague la boca con abundante agua y en seguida se procederá a quitar perfectamente todas las partículas alimenticias desprendidas, después aislamos las piezas dentales, bien sea usando el dique de hule, dejando al descubierto el cuadrante a sellar, auxiliando al paciente con el eyector de saliva o con rollos de algodón, los cuales deben ser cortados en las extremidades dándole un ángulo de 30° a

45° lo que facilita su colocación y mantiene dichos rollos en posición. Estos rollos pueden fijarse con una grapa de Garmer o similar, aislando concomitantemente las piezas dentarias superiores o inferiores en uno de los lados de la boca, debiéndose tener cuidado de colocar los rollos de algodón de manera que las superficies a tratar queden perfectamente visibles.

Procederemos a efectuar el secado, el cual deberá hacerse con aire comprimido, con una presión de 15 a 20 libras.

Una vez realizado lo anterior, la superficie dental está lista para recibir el material para grabar el esmalte (frasco No. 1) colocándolo con una pequeña torunda de algodón y dejándolo por espacio de 30 segundos y al mismo tiempo frontando la superficie a sellar. Si el paciente ha recibido anteriormente una aplicación tópica de flúor o en la localidad donde vive está tratada el agua artificialmente con fluoruros, se recomienda que la torunda, embebida con ácido fosfórico, permanezca por espacio de un minuto en contacto con la superficie a tratar. Inmediatamente después enjuagamos las piezas con agua a baja presión, para eliminar por completo todo el ácido aplicando previamente y secamos con aire a presión, para comprobar que la superficie haya quedado perfectamente grabado, observando un color opaco y lechoso (blanco mate), característico; en caso de que no se tenga lo que deseamos procedemos a empezar de nuevo con otra aplicación hasta completar un tiempo de dos minutos.

Procedemos nuevamente a asilar y secar las piezas por tratar, cuidando de que en las superficies donde aplicamos con el sellante no haya ni -- elementos extraños.

Una vez seca la superficie, aplicamos con -- una jeringa el líquido No. 2, barniz o "primer", -- generosamente y los esparcimos sobre la cara oclusal a sellar. El contenido de este frasco se volatiliza con facilidad por lo cual se debe tener especial cuidado para cerrarlo inmediatamente después de haberlo usado; en caso de que se presentara este problema de volatilización, se puede substituir el líquido con acetona y según estudios hechos, se dice que con buenos resultados.

Secamos la superficie donde se aplicó el -- "primer" con una ligera corriente de aire, durante 10 a 15 segundos. Debemos evitar el contacto de -- la saliva con las superficies preparadas con el -- "primer" pues esto va a reducir la adhesión, en caso de que la saliva haga contacto con las superficies tratadas, se enjuaga el diente y se repite la paralización del "primer".

Una vez terminada la aplicación del "primer", aplicamos con una jeringa diferente, unas cuantas gotas del frasco No. 3, en las superficies antes -- tratadas. El líquido sellador correrá sobre las -- superficies preparadas y penetrará en todas las fosetas y fisuras por capilaridad.

Tomamos una jeringa diferente, la cual debe contener el líquido No. 4, y aplicamos unas gotas--

sobre la superficie tratada. Debemos permitir que la parte "B" permanezca en contacto con la superficie por un tiempo no menor de 4 minutos.

Removemos el exceso del sellante con una to runda de algodón limpio, retiramos nuestro dique - de hule y los rollos de algodón enjuagando las superficies tratadas; en caso de que la cantidad del sellador no sea suficiente, se repite la operación desde el segundo paso, hasta que la cantidad sea - la adecuada.

Recomendamos al paciente que no tome alimen tos sólidos hasta transcurrida una hora; líquidos - podrá ingerirlos cuando lo desee.

Como se hizo notar en la técnica de uso, el material deberá ser revisado por lo menos cada 6 - meses, para mantenerlo en buen funcionamiento, ya - que la constitución del paciente, del diente y la - gran cantidad de fuerza que existen en la boca de - cada paciente, dificultan que cada restauración -- sea aprovechada en su totalidad, si no es revalora - da periódicamente y en el caso de los selladores, - la revaloración la efectuaremos con un explorador - muy agudo, el cual lo pasamos por todos los bordes y uniones de adhesivo con el esmalte y en caso de - que el explorador se nos atore, es inicio de que - el material sufrió una fractura o daño periférico, lo cual debemos arreglar inmediatamente con un dis - co de lija en la superficie dañada y repetimos el - proceso de sellado.

FLUOROTERAPIA

FLUORUROS POR VIA GENERAL (O SISTEMICA) Y PREVEN-- CION DE CARIES

Con el nombre de terapia sistemática con -- flúor, se conoce la serie de procedimientos caracterizados por la ingestión de Flúor, en particular durante el período de formación de los dientes. - El más común de estos procedimientos es el consumo de aguas que contienen cantidades óptimas de Flúor.

Terapia sistémica con Fluor y fluoración de las aguas son prácticamente expresiones sinónimas, aunque existen otras vías para la administración - sistémica de Flúor, como la adición del Flúor a la leche, cereales, sal, y el uso de pastillas y solu-- ciones de Flúor.

FLUORACION DE LAS AGUAS CORRIENTES.

La fluoración de las aguas de consumo es -- hasta la actualidad el método más eficaz y económi-- co para proporcionar al público una protección par-- cial contra la caries.

El hecho de que no requiere esfuerzos cons-- cientes de parte de los beneficiarios contribuye - considerablemente a su eficacia, puesto que es sa-- bido que aquellas medidas preventivas tanto médi-- cas como odontológicas que implican la participa-- ción activa del público brindan por lo general re-- sultados mediocres.

Las fuentes más comunes para la fortificación del agua con flúor son el fluoruro de sodio; el fluosilicato de sodio y el ácido fluosilícico.

TOXICOLOGIA DEL FLUOR

El estudio de la toxicología del fluor ha recibido una enorme atención como consecuencia del descubrimiento de la relación flúor-caries y la recomendación de añadir flúor a las aguas deficientes y proveyó la base utilizada para establecer los márgenes de seguridad entre concentraciones anticaries y dosis tóxicas de fluoruros.

A pesar que la fluoración es la medida de salud pública mejor estudiadas, es lamentable que los oponentes de la fluoración sigan utilizando el espectro de la toxicidad del fluor sin mencionar los márgenes de seguridad implicados.

CLASIFICACION DE LOS FLUORUROS

Se conoce dos tipos de fluoruros: los orgánicos (fluoracetatos, fluorfosfatos, fluorcarbonos) y los inorgánicos.

Tanto los fluoracetatos que se encuentran en los jugos celulares de algunas plantas (dichapetalum, gilblacer) como los fluorfosfatos son acentuadamente tóxicos.

Los fluorcarbonos son muy inertes (en virtud de las uniones flúor-carbono), y por lo tanto, baja toxicidad, ejemplo de fluorcarbonos: freón,

teflón. Ninguno de los fluoruros orgánicos se emplean en fluoración.

TOXICIDAD DE LOS FLUORUROS INORGANICOS

Los fluoruros inorgánicos se han clasificado en solubles, insolubles e inertes. Los primeros que comprende el fluoruro y fluorosilicato de sodio, se ionizan casi totalmente y son una fuente de flúor metabólicamente activos. El fluoruro de calcio, la criolita, y la harina de hueso, son formas insolubles de flúor y son muy parcialmente metabolizables por el organismo. Por último, el fluorborato y el exafluofasfato de potasio son ejemplos típicos de fluoruros inertes que se eliminan en casi su totalidad por medio de las heces y por lo tanto no contribuyen en medida alguna a la absorción de flúor por el organismo. La toxicidad aguda de los fluoruros inorgánicos puede expresarse por la dosis fatal aguda que de 2.0 a 5.0 a 10-gramos de fluoruro de sodio.

Los síntomas más corrientes son vómitos, dolor abdominal severo diarrea, convulsiones y espasmos. El Tratamiento; administración intravenosa de gluconato de calcio y el lavado de estómago, seguidos por los procedimientos convencionales para el tratamiento de shock.

MEDIOS SUPLEMENTARIOS PARA ADMINISTRAR FLUOR

Diversas razones se oponen al uso universal de aguas fluoradas. Entre los medios que se han -

propuesto y estudiado para aliviar esta situación-- pueden mencionarse:

TABLETAS DE FLUOR

Este es el procedimiento suplementario más-extensamente estudiado y, el que ha recibido mayor aceptación.

Los resultados de estos estudios indican -- que si estas tabletas se usan durante los períodos de formación y maduración de los dientes permanentes, puede esperarse una reducción de caries de 30 a 40 %.

En general no se aconseja el ejemplo de tabletas de flúor cuando el agua de bebida contiene 0.7 ppm de flúor o más.

Cuando las aguas carecen 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 fluor en el agua aumenta, la dosis de las-tabletas debe reducirse proporcionalmente. Por lo tanto, antes de recetar o aconsejar fluoruros, el odontólogo debe conocer el tenor en flúor del agua que sus pacientes beben.

La dosis de flúor debe disminuirse a la mitad en niños de 2 a 3 años. Para los menores de -- 2 años se recomienda habitualmente la disolución -- de una tableta de flúor, en un litro de agua, y el empleo de dicha agua para la preparación de bibero

nes u otros alimentos de los niños. El uso de las tabletas debe continuarse 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 concluído.

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 las aguas, esto no ocurre en la realidad debido a que sólo pocos padres son los suficientemente concienzudos y escrupulosos como para administrar las tabletas regular y religiosamente todos los días durante muchos años. Es prudente que la recomendación de tabletas de flúor se reserve para aquellas familias que tengan conciencia de los problemas de salud dental.

En la última década se ha observado una gran tendencia a incorporar fluoruros a las tabletas de vitaminas, sería una manera práctica, de su uso diario. Siendo indispensable o no, las vitaminas se suministran.

La recomendación de suplementos de flúor, con vitaminas o sin ellas, debe hacerse teniendo en cuenta lo siguiente:

- 1.- El tenor en flúor del agua bebida por el paciente.- cuando se consume agua de pozo, es frecuente que la concentración de flúor varíe de un pozo a otro. Si el agua que se consume tiene más de 0.7 ppm de flúor, no es necesario recetar -

suplemento alguno.

2.- La edad del paciente.- Como los beneficios de la terapia por medio del flúor son debidos primariamente a la incorporación de iones fluoruro al esmalte durante períodos de formación y maduración de los dientes la administración de tabletas debe comenzarse a la edad más temprana posible.

3.- La madurez mental y escrupulosidad de los padres y pacientes.- Muchos padres pierden el interés y se olvidan después de un tiempo que los fluoruros se deben administrar diariamente y durante varios años.

En algunos casos la prescripción de combinaciones vitaminas fluoruros ayuda a superar este -- problema.

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

TABLETAS PRENATALES DE FLUOR

Se acepta generalmente que la acción del -- flúor se debe a su incorporación al esmalte durante la formación y maduración de los dientes primarios, y a veces las de los primeros molares permanentes, 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.

El flúor atraviesa la placenta y se incorpora a los tejidos fetales en calcificación. En la mayoría de las especies la placenta regula el pasaje de flúor y limita su cantidad para proteger al feto de efectos tóxicos. Estudios en seres humanos demuestran que esto es también cierto en este caso, y que, sin lugar a duda, cierta cantidad de flúor pasa a la placenta humana.

Las pastillas prenatales corrientes contienen cantidades considerables de calcio, el cual reacciona con flúor, convirtiéndolo en fluoruro de calcio y haciéndole así prácticamente no absorbible. Debido a la falta de evidencia concreta y concluyente referente a la efectividad de estas preparaciones aunque no hay ninguna duda con respecto a la seguridad de éstas, la administración de alimentos y medicinas de los Estados Unidos ha decidido no autorizar la prescripción de tabletas de flúor prenatales para la prevención de caries hasta tanto se reúna la evidencia necesaria para asegurar la efectividad de su uso.

FLUORACION DEL AGUA EN LAS ESCUELAS

Este enfoque tiene muchas de las ventajas de la fluoración, particularmente porque no requiere la participación activa de los beneficios, y además utilizan el flúor durante el período de la vida en que la caries constituye el problema dental más importante.

A causa de que los niños concurren a la escuela durante una parte del año solamente, se ha -

asumido que la concentración de flúor en el agua - escolar debe ser mayor que la empleada en la fluoración comunal. Las informaciones existentes indican que dicha concentración debe ser 4 a $4\frac{1}{2}$ veces, y mayor que la del agua fluorada. En un artículo, concerniente en general al uso de flúor en programas de salud pública, se comenta que los estudios progresivos parecen indicar que concentraciones -- aún mayores que $4\frac{1}{2}$ veces, el nivel recomendado para la fluoración de las aguas corrientes en la misma área geográfica son seguros desde el punto de vista de la salud general y aún más eficaces con respecto a la reducción de caries.

En resumen, puede decirse que la fluoración del agua de las escuelas es una óptima alternativa para proveer flúor sistemáticamente, durante el período de la vida en que la caries es la condición bucal de mayor importancia. Sin embargo, debe tenerse en cuenta que este procedimiento no es equivalente a la fluoración de las aguas comunales en cuanto a la magnitud de los beneficios, ni tampoco a su alcance respecto a la comunidad total.

Cuando existan obstáculos insuperables para fluoración de las aguas corrientes, los odontólogos deben recordar el potencial de la fluoración escolar y promover su institución en todo lo posible.

VEHICULOS ADICIONALES

Entre los varios otros vehículos que han sido sugeridos para la administración de flúor debe-

mencionarse, en primer lugar, la de mesa. La adición de 200 mg. de fluoruro de sodio por kg. de sal debería proporcionar la cantidad óptima de flúor desde el punto de vista de la salud dental. El corolario es que el proceso de fluoración de la sal requiere ser estudiada más detalladamente de lo que ha sido hasta la actualidad.

Otro de los vehículos propuestos son la leche y los cereales para el desayuno a causa de su consumo prácticamente universal.

Sin embargo, existen varias desventajas respecto de la fluoración de estos alimentos, principalmente la posibilidad de que el flúor reaccione con algunos de sus componentes y se inactive metabólicamente. Otro problema es que hasta el presente no existe suficiente evidencia en apoyo de la eficacia de la leche o cereales fluorados como vehículos para proveer fluoruros al organismo.

ENJUAGATORIOS CON FLUOR

Los enjuagatorios ofrecen ventajas como vehículos para la aplicación tópica de fluoruros. Contrariamente a lo que ocurre con los dentífricos, por ejemplo, los enjuagatorios, no contienen ingredientes, que como los abrasivos, interfieren químicamente con el flúor.

Su inconveniente radica en que no remueven los depósitos que suelen cubrir los dientes, y por lo tanto, no dejan la superficie adamantina tan limpia y reactiva como sería de desear. Por lo -

tanto se aconseja que su uso sea precedido por la limpieza de los dientes con un abrasivo.

TERAPIA MULTIPLE CON FLUORUROS

Los comentarios precedentes indican claramente que no hay ningún tratamiento con flúor capaz de controlar por sí solo la totalidad del ataque carioso. El corolario que se desprende de esta afirmación es que el odontólogo que quiera obtener los máximos resultados posibles con el uso de fluoruros deberá utilizar y aconsejar la combinación de varios métodos de aplicación. Esta combinación de procedimientos se conoce con el nombre de terapia fluórica múltiple, e incluye un método de ingestión sistemática de flúor, idealmente la fluoración de las aguas más tres procedimientos tópicos:

- 1.- Limpieza semianual con una pasta abrasiva fluorada.
- 2.- Aplicación tópica convencional con la frecuencia necesaria y
- 3.- Uso diario en el hogar de un dentífrico fluorado reconocido por la institución reguladora pertinente. Los estudios realizados hasta la actualidad con terapia múltiple se refiere únicamente al uso del fluoruro de estaño para los procedimientos tópicos, es decir, el empleo de la pasta de limpieza, la aplicación tópica propiamente dicha

y el dentífrico fluorado.

Los resultados obtenidos de esta manera, incluyendo los beneficios de la fluoración, indican una reducción de caries de alrededor del 75%, tanto en niños como en adultos. Aunque la terapia -- múltiple no permite el control absoluto de la caries, sus resultados son sin duda alguno de tanta magnitud como para que los autores recomienden muy enfáticamente su utilización toda vez que sea posible.

PROGRAMA PREVENTIVO PARA NIÑOS

Los programas preventivos para la salud dental del niño han sido efectivos al reducir la enfermedad dental. Sin embargo, deberían ser instituídos tan temprano como el período prenatal, si la enfermedad dental en la infancia quiere ser prevenida.

Durante el embarazo, el ambiente maternal y fetal son vigilados por el médico; antes del nacimiento, al ambiente neonatal es vigilado por el médico también muy cerca. La vigilancia continúa a través de la infancia y adolescencia, con énfasis en la medicina preventiva, es indispensable.

Muchos dentistas, sin embargo, no han sido educados acerca de las necesidades del infante o cerca de programas de salud dental que empiezan durante el período prenatal y se combinan con el programa de salud dental maternal.

Un programa de salud dental preventivo para el niño debe incluir del período prenatal y neonatal. Los dentistas de práctica general que son -- graduados y que han conocido médicos, especialmente obstetras, han tenido un tremendo aumento de -- práctica porque el médico se da cuenta que el dentista puede ofrecer respuestas mejores y más informativas a las preguntas de los padres y puede aumentar el aconsejamiento nutricional bueno y práctica de higiene.

En el período prenatal el programa debe ser dirigido hacia la dieta maternal, educación de los padres y terapéuticas prenatales.

En el período del nacimiento a los seis meses, la boca del niño debe ser examinada; la educación de los padres en la salud dental de los niños debe ser continuada, dieta, hábitos alimenticios y chuparse el dedo deben ser discutidos, y un suplemento de flúor prescrito si es necesario. Otros - exámenes orales deben realizarse cuando el niño -- tenga seis meses y un año. En este momento, el - programa de los padres debe ser evaluado y la dieta del niño y hábitos orales deben ser discutidos - otra vez. Las mismas áreas deben ser cubiertas -- cuando el niño sea examinado otra vez de los 12 a - los 24 meses de edad.

4.- RECURRIMIENTOS PULPARES Y TRATAMIENTOS ENDODONTICOS.

Estos tratamientos que a continuación serán presentados de manera analítica con respecto a la-

prevención se hallarán dentro del 4o. nivel de pre ven ción que se refiere a la limitación de la inca paci dad cuyo fin es circunscribir la lesión, mejo rando la capacidad del órgano y por lo tanto del in di vi duo para reestablecer la función ya sea modi ficando únicamente el órgano o elim inán dolo si fue ra necesario en el caso de la exodoncia.

ANTECEDENTES PARA LA PREVENCION DE UN DAÑO PULPAR

Irritantes Pulpaes; Microbianos

Cuando el odontólogo fresa un diente, esteriliza una cavidad, aplica un barniz cavitario o una base o ejecuta cualquier otro procedimiento común de operatoria dental, casi siempre causa algún daño a la pulpa. Algunas veces, la inflamación -- consiguiente de la pulpa es leve; con no poca frecuencia es grave. Por ejemplo, se puede generar un daño pulpar grave en un diente que estaba sano, después de una preparación para coronas totales. Los elementos químicos que se emplean para esterilizar la dentina o de los cementos dentales causan lesiones de los tejidos pulpaes. Los extremos de calor y frío son dañosos para el tejido pulpar. Los irritantes mecánicos, las presiones ejercidas en odontología, como las empleadas para tomar una impresión, para condensar el oro de orificaciones, etc., son capaces de ocasionar lesiones pulpaes. Los traumatismos provocados en un diente por una caída producen una lesión pulpar. Los rayos roent gen provocan un daño al tejido pulpar. Si un in di vi duo recibe grandes dosis de radiación en la re gión de la cabeza o cuello para un carcinoma, las-

pulpas dentales pueden resultar dañadas.

PULPITIS "DENTISTOGENICA" (IATROGENICA)

Algunos procedimientos operatorios comunes ponen más en peligro la salud del diente que los mismos procesos patológicos que pretenden corregir. La caries, en muchos casos, es mucho menos dañosa que el procedimiento operatorio empleado para tratarla, situación que debiera invitar a una sobria-reflexión por parte del odontólogo. La inflamación pulpar de la cual muchos odontólogos, por sus procedimientos, son responsables bien podría ser denominada "pulpitis dentistogénica" (es decir, -- "inducida por el dentista", lo cual es similar al término iatrogénico", o inducido por el médico).

RAZONES PARA PREVENIR UNA PULPITIS

El efecto de la inflamación postoperatoria puede ser de acortamiento del período de la vitalidad pulpar y un obstáculo para la resistencia de la pulpa a las irritaciones posteriores. Si el odontólogo por modificación de sus técnicas operatorias puede reducir al mínimo las lesiones ocasionadas a la pulpa, podrá reducir al mínimo la posibilidad de que el diente al fin necesite un tratamiento endodóntico o una extracción. Esa modificación es posible cuando las causas de la irritación pulpar han sido bien captadas. Los factores locales, como la caries dental, que afectan a los odontoblastos y las células pulpares subyacentes pueden ser clasificadas como de naturaleza microbiana.

PROFUNDIDAD DE LA PREPARACION CAVITARIA

Cuando más profundamente se talla una cavidad y, por lo tanto, más próximo está el núcleo -- odontoblástico, más severo es el traumatismo para el odontoblasto. Sicher (1953) demostró que tres cuartas partes del citoplasma del odontoblasto están dentro de los túbulos dentinarios.

Una preparación cavitaria superficial que corta las prolongaciones odontoblásticas cerca del límite amelodentinario suele producir sólo una leve irritación. Esto actúa como un estímulo para los odontoblastos lesionados y da por resultado la producción de dentina de reparación regular. Al aumentar la profundidad de la cavidad, hay un aumento de la irritación, con el consiguiente incremento del ritmo de producción de dentina de reparación.

El grado de la reacción inflamatoria de la pulpa aumenta proporcionalmente, en relación directa con la profundidad de la cavidad.

Cuando queda no más de 0.5 mm. de dentina entre el fondo de la cavidad y la pulpa, cada disminución de 0.1 mm. produce una inflamación pulpar progresivamente severa en preparaciones con baja velocidad sin refrigeración.

Cuando se tallan cavidades con baja velocidad y los adecuados dispositivos de enfriamiento, el piso de la preparación puede ser acercado mucho más a la pulpa (0.3 mm.) con menor peligro de una

respuesta inflamatoria grave. También con los tallados con alta velocidad (200.000 rpm y más) el daño es menos severo, siempre que se emplee la refrigeración adecuada.

Ha de ponerse énfasis en que el grado de la respuesta inflamatoria de ninguna manera está relacionado con el dolor ocasionado ni es proporcional a éste. La ausencia de dolor postoperatorio no es un indicio de ausencia de inflamación pulpar.

MEDICAMENTOS PARA LA PROTECCION PULPAR Y LA PULPOTOMIA

Se ha puesto demasiado énfasis en los medicamentos empleados en la protección pulpar y la -- pulpotomía, en vez de ponerlo en el diagnóstico. -- Se ha informado sobre protecciones pulpares de éxito logradas con cantidades de medicamentos aislados, así como con combinaciones de antisépticos, -- cáusticos, antiinflamatorios, antibióticos y enzimas.

La base para el empleo de muchos medicamentos es que matan los microorganismos, con escaso -- conocimiento de los efectos adversos de estos medicamentos sobre el tejido pulpar.

Muchos de los medicamentos que matan microorganismos matan también las células de los tejidos. El empleo de medicamentos, de cementsos medicados o de materiales de protección no puede alterar el hecho de que el tejido es dañado, a veces -- muy seriamente, por la hemorragia. Además, cuando

se expone la pulpa el instrumento que causa la exposición produce una lesión pulpar.

El tejido reacciona con inflamación. Si la irritación es muy grave y se destruye más tejido pulpar, como ocurre en una exposición grande, habrá una severa respuesta inflamatoria y se generará un absceso pulpar.

¿Cuándo se recubre una pulpa con absceso -- agudo, qué pasa con el pus? Por la presión, destruye más tejido pulpar. Finalmente, puede reabsorberse, en muchos casos, persiste la inflamación y el resto de la pulpa se convierte en tejido de granulación. La pulpa puede entonces estar parcialmente calcificada y producirse una reabsorción interna o una necrosis pulpar total.

ENDODONCIA PREVENTIVA

Uno de los objetivos de la Endodoncia es la prevención y tratamiento de las enfermedades de la pulpa dentaria y las del diente con la pulpa necrótica, con o sin complicaciones, se ejerce desde el momento en que el odontólogo toca dentina, pues en forma indirecta está tocando también pulpa, ya que la dentina, es producto directo del tejido pulpar. De esta manera se conserva en la dentadura natural la mayor cantidad de tejidos vivos, libres de inflamación e infección.

Es importante, que el odontólogo se encuentre familiarizado con un método que le permita re-

resolver, en forma racionalizada los problemas endodónticos que se le presente. El método a seguir es el siguiente:

- a).- Recubrimiento pulpar indirecto
 - b).- Recubrimiento pulpar directo
 - c).- Momificación pulpar
- a).- Recubrimiento Pulpar Indirecto

Es la terapéutica que tiene por objeto evitar la lesión pulpar irreversible y curar la lesión pulpar reversible, cuando ya existe.

Esta defensa de la vitalidad pulpar, implica también devolver al diente el umbral doloroso normal.

Las causas son: Caries avanzada, traumas, factores iatrogénicos.

El objetivo: conservar la vitalidad pulpar, por debajo de las lesiones profundas, promoviendo la cicatrización del sistema pulpodentinal.

Es importante la valoración de la vitalidad pulpar para ver su capacidad de reacción tanto defensiva como dentinogénica, habrá que hacer un examen detenido de la cavidad cariosa, observando detenidamente:

- Aspecto, dureza, profundidad de la caries.
- Hacer e interpretar una placa radiográfica

ca coronaria (bite-wing) atendiendo la zona del techo pulpar en relación con la parte más profunda - de la caries remanente o fondo de la cavidad preparada.

- Intentar interpretar la información dolorosa que nos diga el paciente.

Hay que hacer una distinción de lo denomina Massler dolor dentinario y dolor pulpar, el primero es un dolor agudo, lacerante, generalmente provocado por agentes o estímulos mecánicos o químicos al actuar sobre las terminaciones nerviosas en, o alrededor de la capa odontoblástica, y que no -- suele estar relacionado con un proceso inflamatorio o degenerativo pulpar. El dolor pulpar se caracteriza por ser más continuo sordo, pulsátil, agumentando con el calor y cuando el paciente está en clinoposición con probable estímulo de las fibras nerviosas más profundas del tejido pulpar.

En el síntoma dolor que proporciona el interrogatorio, se considera: la intensidad, la duración, y la espontaneidad. Para Seltzer, un dolor ligero o moderado está asociado a una pulpitis - - transicional, crónica parcial o proceso atrófico.

Un dolor severo indica la presencia de una necrosis por licuefacción, de carácter irreversible.

El dolor espontáneo significa una severa patosis de los tejidos profundos pulpares, lo mismo que la persistencia del dolor provocado por estímulo

los como frío, calor y sustancias dulces. Sin embargo en este último caso, el dolor desaparece en pocos segundos, después de eliminado el estímulo - que lo produjo, podría tratarse de un proceso reversible todavía.

Con respecto al dolor inducido por una ligera percusión a la vitalometría térmica o eléctrica, los datos obtenidos pueden ser también confusos. - Un dolor ligero a la percusión nunca indicará si existe o no reversibilidad en la afección pulpar, ni siquiera si el dolor es de origen periodontal o pulpar: si el dolor es vivo y coexiste con un dolor bien localizado a la palpación a nivel apical, es casi seguro se trate de una periodontitis apical aguda, con o sin absceso periapical y por supuesto con total necrosis pulpar.

La respuesta a los estímulos térmicos inducidos por el profesional proporciona eventualmente el dato de que si persiste después de eliminado el estímulo se trata de un proceso irreversible. La pulpometría eléctrica, no mide nada en realidad y tan sólo se admite que una respuesta positiva significa que existe potencial vitalidad en el tejido pulpar.

Massler recuerda que no hay que confundir - la dentina afectada o alterada, desmineralizada pero no infectada, con la verdadera infectada y que el mecanismo de la dentina viva contra el daño, es por esclerosis de los túbulos vitales bajo la lesión, con parcial remineralización de la dentina - desmineralizada, al mismo tiempo que se produce la

curación pulpar por la formación de dentina reparativa o terciaria por debajo de los túbulos afectados.

Sarnat y Massler, demostraron que la capa más profunda y desmineralizada de dentina en una lesión cariosa, está libre de bacterias realmente y que parece ser que las reacciones pulpares en la caries profundas son respuestas a las toxinas bacterianas realmente y que parece ser que las reacciones pulpares en las caries profundas son respuestas a las toxinas bacterias que crecen sobre la superficie dentinaria y no el resultado de la invasión, colonización y crecimiento bacteriano dentro del tejido pulpar.

TERAPEUTICA

El tratamiento de las caries profundas u otras lesiones dentinales prepulpares, consistirá:

- 1.- Aislamiento
- 2.- Eliminar la dentina reblandecida
- 3.- Lavar la cavidad con agua y secar la superficie cuidadosamente, pero sin provocar desecación.
- 4.- Proteger la dentina esclerosa subyacente para facilitar que se produzca:
 - a) Dentina esclerótica, con estrechamiento de los túbulos, potencial cierre de los mismos y parcial remineralización.
 - b) Formación de una capa de dentina -

terciaria o reparativa, como labor dentinogénica defensiva, dentina irregular, densa, con pocos o ningún túbulo.

Si el espesor residual de dentina se ha calculado en menos de 1 mm. o la capa dentinaria última, aún está reblandecida, colocar una base de hidróxido de calcio, otra de eugenolato de zinc y -- después cemento de fosfato de zinc.

Si se calcula que la dentina residual es de un espesor mayor a 1 mm. aplicar la mezcla de eugenol y óxido de zinc.

5.- Terminar la Restauración Final.

Los barnices son soluciones de resina de copal en líquidos volátiles (acetona), que una vez aplicando y evaporado el disolvente, dejan una delgada capa semipermeable, que eventualmente protegerá el fondo de la cavidad. La concentración más recomendada es la del 20%.

Pueden aplicarse directamente sobre el fondo de la cavidad o sobre las bases protectoras empleadas constituyen una barrera relativamente eficaz en el empleo de materiales tóxicos pulpares de dientes anteriores (silicatos y composites).

El hidróxido cálcico ($\text{Ca}(\text{OH})_2$), constituye el fármaco más recomendado como componente de las bases protectoras, sobre todo cuando a la pulpa está muy cercana al fondo de la cavidad. Puede

emplearse puro (pro análisis para evitar las impurezas de plomo y arsénico), pero teniendo cuidado de que no se carbonate con el anhídrido carbónico del aire, bien sea mezclado con agua o con otros productos patentados que lo contienen como "Calxil", "Dycal", "Pulpdent", "Hydrex", y "Calcipulpe".

El hidróxido cálcico tiene un Ph de 12.4% - que lógicamente empieza a bajar después de aplicado y hoy día admite que estimula la fosfatasa alcalina, la cual a su vez estimula la formación de tejidos duros y de dentina reparativa a un ph de 7.0 a 9.0, a la vez que recalifica la dentina desmineralizada.

Por lo general se emplean como bases protectoras los patentados antes citados, siendo opcional colocar superpuesta otra base protectora de eugenolato de zinc o bien la obturación definitiva.

Para Weiss, citado por Massler, el mejor resultado obtenido con el hidróxido cálcico fué humedeciéndolo con cresantina y sellándolo después con eugenolato de zinc y de ser necesario con fosfato de zinc para mantener la resistencia externa. Para el autor citado, en una segunda cita se eliminaría la cura temporal de encontrar un secuestro en forma de dentina pigmentada que se separa fácilmente de la dentina vital, se separaría cuidadosamente, para dejar luego la base protectora permanente.

Las bases protectoras de eugenolato de zinc los prepara el odontólogo mezclando con óxido pro-análisis, se le puede añadir un acelerador (aceta-

to de zinc) constituye un cemento quelante hidráulico de gran valor terapéutico y estimulante de la cicatrización y de la dentinogénesis.

b).- Recubrimiento Pulpar Directo.

Indicado como terapéutica en las heridas o exposiciones accidentales pulpares, que pueden producirse durante la preparación de una cavidad por caries o durante el trabajo rutinario de operativo o de coronas y puentes.

Solamente está indicado en dientes jóvenes, cuya pulpa no esté infectada y siempre que se realice inmediatamente después de ocurrido el accidente o la herida pulpar.

Si se tiene en cuenta que en un diente con proceso crónico por caries no posee la capacidad vital reaccional del diente sano, es lógico admitir que el proceso será mucho mejor en los casos de exposiciones pulpares por preparación de cavidades o muñones en dientes sanos que en las producidas en dientes con caries profundas.

El fármaco de elección es el Hidróxido Cálcico, el cual protege la pulpa logrando su cicatrización, induce la formación de dentina reparativa.

La técnica a seguir es la siguiente:

- 1.- Aislamiento con dique de goma y grapa.
- 2.- Lavar la cavidad con suero fisiológico tibio para eliminar restos de sangre.

- 3.- Aplicación de hidróxido cálcico sobre la herida pulpar con presión suave.
- 4.- Colocación de una pasta de Oxido de -- Zinc y Eugenol con un acelerador y cemento de fosfato de zinc como obturador provisional.

c).- Momificación Pulpar.

Necropulpectomía parcial. Amputación Pulpar Avital.

Es la eliminación de la pulpa cameral, y la aplicación de fármacos formulados que momifiquen, fijen o mantengan un ambiente especial de antisepsia en la pulpa remanente radicular.

Existen dos técnicas bien diferenciadas:

- 1.- Desvitalización por Trióxido de Arsénico o para formaldehido, que al dejar la pulpa insensible permite su exéresis cameral.
- 2.- Momificación aplicando compuestos formulados.

La segunda diferencia de la primera en que la eliminación de la pulpa se verifica previa anestesia local, con técnicas normales, siendo idénticas la momificación propiamente dicha o segunda -- parte.

INDICACIONES:

- 1.- Dientes posteriores, con conductos inaccesibles, calcificados o curvos.
- 2.- Pacientes con tendencia hemorrágica u otra discrasia en los cuales no esté permitida la inyección por anestesia local.
- 3.- Cuando no se disponga del instrumental para endodoncia.

CONTRAINDICACIONES:

El diente a tratar no deberá tener un proceso muy avanzado de pulpitis total o de necrosis radicular.

TECNICAS

Si se elige la técnica con previa desvitalización química usar trióxido de arsénico puro, mezclado con eugenol, fenol o con anestésicos diversos o el necronerve y caustinerf. La terapéutica de aplicación local se conceptúa entre 0.8 a 2 mg.

La aplicación del compuesto arsenical, puede hacerse sobre la dentina profunda, sellando con cavit u óxido de zinc eugenol, evitando la filtración marginal, ya que el producto es tóxico para el periodonto, el hueso y el desmodonto. La necrosis ocurre en 24 y 72 horas, después para intervenir al 3o. ó 7o. día.

La momificación o segunda parte que sigue a la desvitalización se realiza como sigue:

1.- Aislamiento con dique y grapa.

2.- Apertura y acceso a cámara pulpar.

3.- Eliminación de la pulpa cameral con frgas redondas del 8 al 11 y legrado con excavadores de la entrada de los conductos. Nunca hay hemorragia.

4.- Lavado de la cavidad, control de la entrada de los conductos que ofrece un típico color-chocolate y aplicación opcional de tricresol-formol o líquido de oxpara de 5 a 10 minutos mientras se prepara la pasta para formaldehído.

5.- Aplicación de la pasta paraformaldehído, procurando que se adapte bien al fondo de la cavidad y a la entrada de los conductos radiculares. - Eliminación de la pulpa que haya quedado en las paredes marginales, lavado y obturación con cemento-de fosfato de zinc. Control por rayos X.

Para la técnica con anestesia, es decir, -- sin previa desvitalización química, la técnica es la siguiente:

1.- Anestesia local.

2.- Aislamiento con dique de goma y grapa.

3.- Apertura y acceso a la cámara pulpar.

4.- Eliminación de la pulpa cameral con frgas del 8 al 11, legrado a la entrada de los conductos con excavadores, control de la hemorragia y

lavado.

5.- Aplicación opcional de tricresol.- Formol en el fondo de la cavidad pulpar durante 5 a 10 min.

6.- Lavado de la aplicación de la pasta de formaldehído, adaptándolo bien al fondo, eliminación de la pasta que quedó en el margen lavado.

7.- Fosfato de zinc. Eliminación del aislamiento. Control por Rayos X.

Posteriormente en ambas técnicas se realizan las obturaciones o restauraciones.

La fórmula del tricresol-formol de Buckley:

Tricresol (orto, meta y parametilfenol).....	35 ml.
Formalina (solución de matanal o formol en agua).....	19 ml.
Glicerina (propanotriol).....	25 ml.
Agua	21 ml.

5.- REHABILITACION

Dentro del 5o. Nivel deberá considerarse. - Las medidas propedéuticas quirúrgicas o médicas, - el tipo de prótesis, especificado calidad y extensión de las bases, tipo de dientes artificiales, -- disposición, si es necesario; prótesis inmediatas, rebasados, levantamientos sucesivos, etc.

EXAMEN GENERAL

El prostodoncista debe orientar el examen - para extraer los datos que le permitan hallar e interpretar la sintomatología, conocer orgánica y -- psicológicamente el sujeto que la sufre y formular un diagnóstico tanto mejor cuanto más amplio y completo que permite acentuar un pronóstico certero y razonar el tratamiento justo.

Se debe solicitar al paciente que haga una manifestación general respecto a su estado de sa--lud, mental y hábitos bucales.

En el estado de salud existen circunstan--cias que conviene evaluar previamente por sus mani--festaciones orales, como las enfermedades degenera--tivas que perturban la adaptación de la prótesis, - entre ellas las leucoplasias, sífilis, ciertas for--mas tuberculosas, la diabetes, enfermedad de Paget, osteítis fibrosa quística, etc.

Deben notarse y evaluarse la estabilidad --temperamental, actitudes e incapacidades mentales, cuyas características más dominantes son:

Los receptivos, indiferentes, pesimistas, - supercríticos, neuróticos, metódicos, etc.

Deben investigarse si están o no presentes -- ciertos hábitos como el bruxismo, bruxomanía y - - otros trastornos, o si sufre de ataques convulsi--vos como la epilepsia.

Determinar también, la edad fisiológica, en cuanto se relaciona con su estado físico, no debe adjudicarse demasiada importancia a la edad cronológica.

Deben observarse la respiración, ojos, complexión, contorno del cuello, piel y cabello, estado nutricio e higiene personal.

Habitualmente los pacientes desdentados por largo período o que no toleran dentaduras artificiales convencionales, presentan trastornos nutricios o vitamínicos, que requieren un estudio geriatrico que les proporcione una dieta balanceada. - Completar los informes con respecto a sus reacciones alérgicas.

RESUMEN

La remoción de la placa dental o la ruptura de colonias, causantes de la caries dental y enfermedad periodontal es el procedimiento preventivo - más valioso de que disponemos en el presente. Los métodos empleados para alcanzar este objetivo, conocidos con el nombre genérico de placa, incluyen por ahora la remoción mecánica de la placa por medio del cepillado de dientes, la seda dental y algunos elementos auxiliares.

Como concepto de prevención en relación total, enunciaremos los componentes de la denominada filosofía Odontológica preventiva, a saber:

- 1.- Considerar al paciente como una entidad total.
- 2.- Tratar de mantener la salud del individuo sano.
- 3.- Proporcionar diagnóstico y tratamiento adecuado lo más pronto posible.
- 4.- Rehabilitar al paciente para que pueda desempeñarse en la sociedad tan normalmente como sea factible.
- 5.- Preveer al paciente el conocimiento, - destreza y motivación necesarias para el mantenimiento de su salud bucal.

La falta de interés que pueda percibirse en la profesión odontológica por la odontología preventiva, es sin duda, el resultado de factores di-

versos y complejos.

La evaluación de la salud bucal, aún en los países más avanzados, señala la urgente necesidad de un cambio de orientación, para que la profesión pueda responder a los requerimientos crecientes de la población en materia de salud bucal, y satisfacer al mismo tiempo su responsabilidad social, es indispensable que su base filosófica cambie de pre predominantemente restauradora a predominantemente pre ventiva. En la actualidad esa es la actitud básica que debe tener el Cirujano Dentista.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Anatomía Dental
Rafael Esponda Vila. 1978
- 2.- Histología Básica
Junqueira IL. C., Carneiro J., Salvat edito--
res 1973.
- 3.- Histología
Lesson Thomas S., Lesson C. Roland. Nueva Edi--
torial Interamericana 1970.
- 4.- Odontología Preventiva
Muhter, Josephe, Maynard
- 5.- Las Especialidades Odontológicas en la prácti--
ca general
Alvin L. Morris, Harry M. Bohannan, Editorial
Labor S.A., Barcelona España 1974.
- 6.- Odontología Preventiva en Acción
S. Katz, McDonald, Stookey, Editorial Médica--
Panamericana 1975.
- 7.- La Odontología Preventiva
Martha del Rocío Guerra Hoelflich.- Tesis - -
UNAM 1977.
- 8.- Expolite sellador de fisuras 9075, Boletín --
Técnico abril 1971.
- 9.- Endodoncia
Oscar A. Maisto, Editorial Mundi, Buenos Ai--
res Argentina 1974.
- 10.- Microbiología Odontológica
Editorial Interamericana, S.A. 1a. Edición, -
México 1971.

- 11.- Periodoncia de Orban
Editorial Panamericana 2a. Edición, México --
1975.
- 12.- Rehabilitaciones Dentarias
Turrel Julio C., Editorial Mundi 1a. Ed. Bue-
nos Aires Argentina 1976.