



**Universidad Nacional
Autónoma de México**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



Odontología Preventiva

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A

JOSE LUIS MATA VILLAVICENCIO

MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TEMARIO PARA LA TESIS PROFESIONAL DE: ODONTOLOGIA PREVENTIVA.

Presenta: José Luis Mata Villavicencio.

Introducción: Historia de la Odontología Preventiva. /1

I.- Programa de tratamiento odontológico preventivo. /5

- A.- Introducción del paciente a los objetivos y responsabilidades de la odontología preventiva.
- B.- Diagnóstico.
- C.- Enfoque preventivo en el plan de tratamiento.
- D.- Educación e introducción del paciente.

II.- Conceptos básicos sobre epidemiología. /12

- a) Definiciones.
- b) Mecanismo de transmisión de la enfermedad.
- c) Factores causales de enfermedad
 - A) Agentes de enfermedades: exceso o deficiencia.
 - B) Factores de huésped.
 - C) Ambiente.

III.- Inmunización. /32

- I.- Algunas definiciones básicas.
- 2.- Inmunidad activa y pasiva.

IV.- Estructura físico-química del esmalte. /38

- I.- Conceptos de la estructura física del esmalte.
- 2.- Composición química del esmalte.

V.- Bioquímica de la saliva. /43

- I.- Flora bucal normal.
- 2.- La saliva.
- 3.- Composición de la saliva.
- 4.- Enzimas salivales.
- 5.- Factores antibacterianos.
- 6.- Factores de coagulación.
- 7.- Vitaminas.
- 8.- Leucocitos.

VI.- Placa dentaria. /48

- I.- Placa dentaria y película adherida (cutícula adquirida)
- 2.- Formación de la placa.
- 3.- Composición de la placa dentaria.
- 4.- Matriz de la placa.
- 5.- Bacterias de la placa.
- 6.- Arquitectura de la placa.
- 7.- Papel de la saliva en la formación de la placa.
- 8.- Papel de los alimentos ingeridos en la formación de la placa.
- 9.- Dieta y formación de la placa.
- 10.- Importancia de la placa dentaria.
- 11.- La placa en la etiología de la enfermedad gingival y preiodontal.
- 12.- Potencia múltiple de la placa dentaria.

VII.- Iniciación de caries./59

- I.- Teoría acidogénica.
- 2.- Teoría proteolítica.
- 3.- Teoría de la quelación.

4.- Teoría endógena.

VIII.-Prevención de caries. Aspectos generales. /67

I.- Factores patogénicos.

2.- Procedimientos para la prevención de caries.

IX.- Los fluoruros. /73

I.- Historia de los fluoruros.

2.- Clasificación de los fluoruros.

3.- Respuesta del organismo al fluor.

4.- Efectos de la ingestión de fluoruros sobre la aparición de caries.

5.- Métodos de la aplicación tópica de fluor.

X.- Preparación tópica de fluor. /81

I.- Soluciones de fluoruro de sodio.

2.- Soluciones de fluoruro estano.

3.- Gel de fluoruro estano libre de agua.

4.- Soluciones y geles de fluoruros de fosfato acidulado (APF).

5.- Soluciones de APF. Gel de APF.

XI.- Como metaboliza el cuerpo el fluoruro. /86

I.- Absorción.

2.- Distribución.

3.- Excreción.

XII.- Acción de los fluoruros sobre el cristal de hidroxiapatita del esmalte./89

- I.- Disminuye la solubilidad.
- 2.- Mayor cristalinidad.
- 3.- Promueven remineralización.

XIII.-Acción de los fluoruros sobre bacterias de la placa bacteriana. /92

XIV.- Selladores de fisuras. /93

- I.- Tipos de selladores.

XV.- Nutrición y caries. /98

- I.- Regla empírica para equilibrar la dieta.
- 2.- Vitaminas.
- 3.- Vitamina A (antioftálmica)
- 4.- Vitamina B.
- 5.- Vitamina C. (ácido ascórbico)
- 6.- Vitamina D. (antirraquítica)
- 7.- Resultados de la deficiencia de vitamina D.

Historia de la Odontología Preventiva.

En los Angeles, cerca de Wishire Boulevard, hay un pequeño parque en el que se encuentran algunos pozos de nafta, que reciben el nombre de "agujeros de la Brea". Estos pozos han proporcionado algunos datos científicos durante los últimos años, pues en ellos se han encontrado restos de animales prehistóricos.

Hace algunos siglos los grandes dinosaurios y los tigres de dientes sables, vivían por aquellas tierras, especialmente por las costas del Pacífico, había además otros animales tales como conejos, ratas y otros roedores más pequeños. Los huesos hallados en los Agujeros de la Brea, nos cuentan una interesante historia de los cambios que se produjeron por interrupción en el suplemento alimenticio de los animales. Probablemente el avance de la capa glacial destruyó gradualmente todos los árboles y toda la vegetación que proporcionaba aquel alimento. Los grandes animales no pudieron adaptarse a las nuevas condiciones del medio y fueron extinguiéndose gradualmente también, pero los pequeños conejos y los ratones encontraron hierbas y granos para sostenerse, lo que les permitió adaptarse a los cambios del ambiente y a las nuevas fuentes de provisión. Al correr de los siglos, las fuentes de alimentación han cambiado, la hierba ha sido siempre enemiga de la agricultura, y precisamente por no haber podido vencerla, el hombre primitivo hizo vida pastoril, cuidando de sus rebaños. Pero en el Valle del Nilo, el desbordamiento anual del río, permitía que floreciera la agricultura, porque se podría

labrar el blando suelo con la ayuda de un simple palo puntiagudo. Y es así, como la producción de granos y el consumo de ellos por el hombre, permitió la existencia de caries dental. Y hacemos tal afirmación debido a que en los restos de los antiguos egipcios de la región del Nilo se encuentran ya cavidades cariosas.

Desde ese punto de vista podemos afirmar que la vigilancia del régimen alimenticio es fundamental en la lucha para evitar caries, ya que la alimentación del hombre es un factor predisponente en la producción de caries. Cuando se descubrió la ciencia Bacteriológica, la Medicina pensó que había llegado el fin de todas las enfermedades, sin embargo, hoy, la Bacteriología, cede el campo a la Bioquímica y a la Fisiología, esto desde luego nos ofrece una nueva perspectiva en el problema de la caries dental.

El método Bacteriológico, aplicado al análisis de los alimentos nos han revelado sorprendentes datos, mediante él, se descubrieron las vitaminas y, es probable que se produzcan otros descubrimientos que revolucionen la ciencia.

Durante muchos años, los problemas odontológicos se han desarrollado especialmente desde un punto de vista mecánico. La Dentística -- estaba tan divorciada de la Medicina, que la primera se hizo notar precisamente por su desarrollo, pero debido a la muy notable investigación científica, que se viene realizando desde Pasteur, se admite que la --

etiología de la caries dentaria, está estrechamente relacionada con el estudio de la Fisiología Normal y algunas de sus oscuras. Así podemos decir que la misión de los Odontólogos consiste en conservar la calidad bucal en estado de salud, aunque debido a los cambios del cuerpo como respuesta a los constantes cambios de hábitos de vida, la boca refleja ciertas reacciones anormales.

Los dentistas tienen que enfrentar estas condiciones en niños y - adultos.

En el niño, tiene lugar el necesario proceso de crecimiento; en - adulto se alcanza el cenit del mismo, y, finalmente, se inicia el des- censo.

Por lo tanto, la significación del término Odontológico. "ODONTO- LOGIA PREVENTIVA", depende de esos estados o períodos. La prevención, - en cuanto se aplica a la Odontología, significa la traducción al grado mínimo de aquellas adversas condiciones de la vida que tiende a acortar el período de la deficiencia dentaria.

probablemente desde el principio, el concepto de normal está en - la mente del investigador científico, si bien no hay dos de estos casos, que haya definido lo que es estado de salud aplicada a la boca humana.

No existe en la naturaleza una dentadura normal perfecta aunque --

imaginemos que sí . Por medio del concepto normal, podemos comparar, relacionar, estudiar, la dentadura, pero la normalidad será siempre ideológica.

I.- PROGRAMA DE TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO PREVENTIVO.

A.- Introducción del paciente a los objetivos y responsabilidades de la Odontología Preventiva.

Para cumplir con las metas fijadas en la práctica diaria deberá -- cumplir cuidadosamente un programa clínico que será adaptado a las necesidades y características de cada paciente como un ser total que vive en un determinado ambiente social y que por lo tanto desempeña un papel importante en el planteamiento de su programa de tratamiento tal como: la información acerca de los grados de evolución de caries dental en la población; entre los propuestos y lo observado en tratamientos clínicos - y decidir así el tratamiento indicado de acuerdo a la patología del caso.

Dentro del contacto inicial el odontólogo debe averiguar una serie de circunstancias relacionadas con sus pacientes; quién y cómo es dicho paciente; qué es lo que espera y no espera del odontólogo; cuál es la -- fuente y la extensión de sus medios y ansiedades. Así mismo, debe investigar qué es lo que el enfermo sabe e ignora sobre la Odontología Preventiva y sus objetivos, es decir el mantenimiento de una salud bucal. Para alcanzar dichos objetivos es esencial la cooperación del paciente. Este primer contacto marca el inicio de la educación sanitaria por medio de -- una presentación de parte del profesional sobre el contenido de un programa de Odontología preventiva. Desde el punto de vista práctico lo que persigue es que el paciente sepa que tiene posibilidades de salvar y mantener sus dientes naturales por tiempo indefinido y hacerle sentir que es el -- elemento más importante del equipo a cargo de su salud-----

bucal y que desarrollara la habilidad para poner en práctica los procedimientos preventivos que se le enseñe, para obtener del programa - resultados duraderos.

B.- Diagnóstico

El segundo elemento de nuestro programa de prevención es el diagnóstico por medio del cual se hace la identificación de la enfermedad existente. Sería imposible o difícil tratar una enfermedad si no se pudiera detectar su presencia antes de producirse cambios irreversibles de los tejidos y las células. Obligatoriamente se debe tomar en cuenta las características de la enfermedad del caso, que la distinguen de -- otros fenómenos patológicos cuya base es: la historia clínica, exploración física, estudios radiográficos y estudios de laboratorio. Para el diagnóstico etiológico.

a.- Historia clínica

El clínico debe realizar un interrogatorio que permita la elaboración de una historia completa y exacta y un estudio de la misma, asegurándonos un éxito considerable. El interrogatorio se puede considerar - una conversación profesional planeada, que permita al paciente comunicar al clínico sus síntomas, sensaciones y a veces sus temores, de manera -- que éste pueda establecer la naturaleza real o posible de la enfermedad, conociendo además sus impresiones y actitudes mentales.

b.- Exploración física

La exploración representa la segunda etapa de método de diagnósti-

oo.

Es importante seguir una esquema fijo, reduciendo así la posibilidad de que pase inadvertida una lesión desconocida o no manifiesta. La exploración debe realizarse en la sala de consulta, con el paciente sentado en el sillón dental. Se observará el aspecto general del paciente como un todo, incluyendo su postura, su marcha, su apariencia general, y sus emociones; alteraciones en cualquiera de estos aspectos pueden indicar un número de condiciones que pueden tener relación con la patología o tratamiento dental del paciente, como el tabes dorsal, la esclerosis múltiple, artritis, trastornos neuromusculares, etc. En consecuencia el operador debe dedicar suficiente tiempo y atención a la exploración de otras estructuras bucales y extrabucales.

c.- Estudios radiográficos.

No debe olvidarse el papel que desempeña la radiografía como un valioso auxiliar de diagnóstico en los diferentes tratamientos odontológicos y debe utilizarse prácticamente con todos los pacientes. Básicamente la radiografía de cualquier área proporciona información sobre forma, tamaño, posición, densidad relativa y el número de elementos constitutivos del área. Al reunir esta información la persona que realiza el diagnóstico deberá comprender las limitaciones de la radiografía. Las principales limitaciones de radiografías dentales normales estriban en que muestran una figura bidimensional de un objeto tridimensional y que los cambios en los tejidos blandos no son visibles. La primera limitación dificulta la evaluación de un área u objeto. La segunda limitación destaca el hecho de que la información proporcionada por la radiografía se refiere principal-

mente a estructuras calcificadas.

Los tipos de películas radiográficas usadas en Odontología son: intrabucales y extrabucales y se obtienen en diferentes tamaños y velocidades.

Dentro de las películas intrabucales están: la periapical, la oclusal y la de aleta mordida, para adultos y niños. Películas extrabucales, existen dos tipos: películas con y sin pantalla, ambas en varios tamaños.

d.- Estudios de laboratorio.

Tanto el examen clínico como el radiográfico son fundamentales para realizar un buen diagnóstico. Pero la información que nos proporcionan es, sin embargo, sólo parcial y el reconocimiento de sus limitaciones en términos de interpretación del paciente de manera total, así como el cuidado con que dichos exámenes se practiquen, nos lo proporciona un examen de laboratorio.

Los estudios de laboratorio constituyen una ampliación de la exploración física. Se obtienen del paciente tejidos, sangre, orina u otras muestras, que se someten a estudio microscópico, bioquímico y microbiológico.

En la amplia gama de enfermedades susceptibles queda atacar la cavidad bucal,, se aprovecha cada vez más la información derivada de estas pruebas de laboratorio para establecer la naturaleza del proceso patológico. Es --

raro que una prueba de laboratorio aislada permita diagnosticar la naturaleza de una lesión bucal; pero si se interpreta a la luz de la información procedente de los estudios anteriores confirma o establece una impresión diagnóstica. Tanto las muestras obtenidas directamente de la cavidad bucal (raspado de la mucosa, biopsia tisular, torundas con exudado) como el material frecuentemente estudiado en laboratorio clínico (sangre, orina) puede suministrar información de gran utilidad para el diagnóstico de lesiones bucales.

Al congregar el resultado de estos cuatro estudios nos lleva al diagnóstico etiológico, es decir el diagnóstico de los factores causales de la enfermedad.

Para poder prevenir efectivamente la instalación y recurrencia de las enfermedades bucales, es importante que el odontólogo sepa por qué se produjeron dichas enfermedades en primer lugar. Sólo entonces estará en condiciones de tomar las medidas necesarias en el momento más oportuno para prevenir la progresión de la enfermedad o bien su reincidencia. El conocimiento de los factores etiológicos pertinentes, más el conocimiento del paciente, particularmente como una persona total, habilitará al dentista para predecir cursos indeseables en la salud bucal futura del individuo y, por lo tanto, para indicar las medidas adecuadas para prevenirlos.

3.- Plan de tratamiento.

Finalizando el diagnóstico, se hace una evaluación total del paciente y prepara un plan de tratamiento de acuerdo a las necesidades odontológicas. El orden de los procedimientos de este plan varía de acuerdo con las características de cada individuo. El control del dolor y la infección --

aguda deben preceder, en todos los casos a cualquier otro tipo de servicio.

En un programa preventivo bien planeados los procedimientos de control deben continuar, subrayándose los beneficios en términos de reducción de los requerimientos de tratamiento y por consiguiente de sufrimiento, -- tiempo y costo: mientras al mismo tiempo se va efectuando el tratamiento -- restaurador indispensable.

4.- Presentación del diagnóstico y plan de tratamiento.

Obteniendo del paciente la convicción del tratamiento, es la oportunidad para presentarle el plan de prevención para mantener su salud bucal, no hay modelo fijo para efectuar la presentación. Cada paciente es diferente y en consecuencia requiere de un distinto tipo de presentación tomando como referencia el nivel social, lo mismo puede decirse de los profesionales de acuerdo a su personalidad y experiencia, sin embargo se sugiere la secuencia del siguiente plan de presentación:

- a).- Comentarios sobre la condición bucal general del paciente.
- b).- Presentación y consideración del diagnóstico.
- c).- Tratamiento propuesto.
- d).- Análisis de las probables causas.
- e).- Prevención de la reincidencia.

Toda información relativa a los problemas dentales y procedimientos para solucionarlos pueden complementarse por elementos audiovisuales (fotografías, modelos, radiografías) evitando en todo momento situaciones de --

miedo y ansiedad que pudieran afectar la vida del paciente. El éxito de los objetivos fijados dependerá de la confianza obtenida por parte del paciente, ya que de su actitud mental adecuada nos permitirá abordar -- los aspectos técnicos del tratamiento, incluyendo por supuesto su costo.

Los odontólogos deben ser más sensibles ante las necesidades de los pacientes y tener en cuenta las interrelaciones que producen entre profesional y cliente tanto en sus formas verbales como no verbales.

5.- Educación e instrucción del paciente enmarcado o enfatizando los siguientes aspectos:

- a) Control de placa e higiene dental
- b) Control de la dieta y recomendación sobre nutrición.

6.- El tratamiento puede ser de dos tipos:

- a) Preventivo: limpieza y raspado, aplicación de fluoruros, selladores oclusales y equilibrio oclusal.
- b) Restaurativo.

II.- CONCEPTOS BASICOS SOBRE EPIDEMIOLOGIA.

I.- Definiciones.

En su acepción etimológica, la epidemiología se define como la ciencia o doctrina de las epidemias. Frost señala que una epidemia constituye sólo una fase temporal de la enfermedad, y que es importante considerarla en relación a su evolución anterior y posterior. Este autor propone, por lo tanto, una interpretación más amplia de la epidemiología, a saber: la ciencia dedicada a los estudios de los fenómenos que la enfermedad provoca en una gran masa de población, tanto en sus formas usuales o endémicas, como en su carácter epidémico. Más completa es la definición dada por Maxcy: "la epidemiología es la rama de la ciencia médica que estudia las relaciones entre los diversos factores y condiciones que determinan la frecuencia y distribución de un proceso infeccioso, enfermedad o estado fisiológico, en una comunidad humana".

Según Gordon, las molestias que afectan a las masas son el resultado de fuerzas biológicas desencadenadas por las poblaciones humanas y por el ambiente en el que viven. Define, por lo tanto, la epidemiología como una ecología médica relativa a la salud y a la enfermedad en lo que concierne a los grupos y comunidades humanas. No se debe perder de vista, sin embargo, que la epidemiología ha de tomar en cuenta las distintas épocas, las zonas bien definidas de aparición de la enfermedad, así como las poblaciones afectadas.

Las interpretaciones más recientes del concepto de la epidemiología

son el resultado de las modificaciones en los fenómenos relativos a las masas, así como los cambios en la frecuencia de las enfermedades. A principios del siglo XX las enfermedades infecciosas constituían la principal causa de defunción, y entre ellas ocupaba el primer lugar la tuberculosis.

Gracias a las medidas preventivas de salud pública y, tal vez a modificaciones en el grado de patogenicidad de algunos microorganismos, muchas de estas enfermedades han disminuido en frecuencia y como causas de muerte.

Por los años de 1915 la neumonía era la única enfermedad infecciosa que seguía figurando entre las 10 principales causas de muerte; ocupaba el séptimo lugar en los Estados Unidos.

Los cambios en la distribución de la población han influido también los conceptos de la epidemiología. Al aumentar la duración de la vida, durante los últimos 50 años, se ha registrado un aumento concomitante de -- personas de edad avanzada que padecen enfermedades crónicas como cardiopatías, cáncer y trastornos metabólicos. Las enfermedades infecciosas desempeñan un papel menos importante que el que tuvieron a finales del siglo -- pasado y a principios del actual, razón por la cual nuestra atención se -- enfoca a las enfermedades y lesiones degenerativas.

B.- Mecanismo de transmisión de la enfermedad.

En todo proceso patológico, cualquiera que sea su origen, es importante considerar tres factores: la patogenicidad de agente causal de la -

enfermedad, la susceptibilidad del huésped y las condiciones propicias del medio ambiente. En ausencia de cualquiera de estos tres factores - la enfermedad no se produce. Así, el cólera causado por el vibrón colérico azota algunos países pero es prácticamente desconocido en Brasil. La población de Brasil es susceptible, y al ser expuesta a un foco de - infección ocurriría la enfermedad, pero no existiendo fuentes de infección, la enfermedad no se presenta en el país. La esquistosomiasis es - causada por un traumatodo y propagada por un caracol. La población de - Nueva York susceptible, y existe en el agente causal, ya que algunas -- personas llegadas recientemente de Puerto Rico están infectadas del parásito, sin embargo, el vector que difunde la enfermedad no puede propagarse. Los casos de fiebre tifoidea entre las fuerzas armadas, durante - la Segunda Guerra Mundial, fueron muy pocos. No cabe duda que el micro-organismo transmisor existía en muchas de las partes del mundo en las - que acompañaron las tropas, y las deficientes condiciones sanitarias de - las áreas de combate hubieran favorecido la dimensión de la enfermedad a no ser por el hecho de que cada soldado estaba inmunizado contra la - fiebre tifoidea, y la población susceptible era reducida o fue totalmen-
te eliminada.

C.- Factores causales de las enfermedades.

A) AGENTES DE ENFERMEDADES: EXCESO O DEFICIENCIA.

- 1) Biológicos
- 2) Físicos
- 3) Químicos.

- B) FACTORES DEL HUESPED.
 - 1) Características inherentes.
 - a) Anatómicas o fisiológicas.
 - b) Genéticas o evolutivas.
 - 2) Características adquiridas.
 - a) Inmunidad específica.
 - b) Anatómicas.
 - c) Bioquímicas y de adaptación física.
- C) Ambiente.
 - 1) Físicos.
 - 2) Biológicos.
 - 3) Sociales.

A) Agentes de enfermedades: exceso o deficiencia.

De acuerdo con la clasificación de Gordon relativa a la investigación epidemiológica en masa de las enfermedades infecciosas, el agente - patógeno, como ya se dijo, puede ser biológico, físico o químico. A continuación voy a dar de cada uno de ellos.

I. Agentes biológicos.

a) Bacterias. Las bacterias son seres minúsculos que transmiten - las enfermedades, ya sea por invasión directa de los tejidos, o mediante una toxina segregada por ellas. Ejemplos de microorganismos causantes de enfermedad son las bacterias patógenas, como *Salmonella typhosa* y los neu mococos.

Algunas de estas bacterias, como los estreptococos y los meningococos, pueden ser clasificados en diferentes tipos o grupos serológicos. *Corynebacterium diphtheriae*, *Clostridium tetani* y *Clostridium botulinum*, excretan una exotoxina que invade la corriente sanguínea causando lesión en todo el cuerpo. Algunos organismos pueden dar lugar a enfermedad por medio de una endotoxina, como la endotoxina del estafilococo presente dentro de esa bacteria. La endotoxina del estreptococo causante de la escarlatina es otro ejemplo del organismo productor de toxina.

b) **Espiroquetas.** Las espiroquetas ocupan una posición intermedia entre las bacterias y los protozoarios. Entre las espiroquetas patógenas se cuenta *Treponema pallidum*, el agente etiológico de la sífilis, y *Borrelia recurrentis*, causante de la fiebre recurrente.

c) **Virus.** Los virus son ultramicroscópicos y constituyen los seres vivos más pequeños capaces de producir enfermedades infecciosas. Aunque no pueden verse a través del microscopio ordinario, algunos se pueden distinguir con ayuda del microscopio electrónico. Los virus son filtrables y se pueden calcular su diámetro haciéndolos pasar a través de varios tipos de filtros. No pueden crecer en un medio artificial de cultivo, pues sólo se multiplican en los tejidos vivos. Por esta razón, el estudio de las infecciones virales está limitado a experimentos en animales, entre los cuales los más útiles son los ratones, el mono rhesus y el embrión de pollo.

Las infecciones de virus en el hombre provienen de contacto directo

con un enfermo o con un portador; del contacto con materiales infectados, o por transferencia de un enfermo o de un animal a través de un vector - artrópodo. Burnet señala que la infección por virus a través de la leche, los alimentos o el agua, sólo ocurre en circunstancias bastante raras, como sería el caso de una intensa contaminación de los suministros de leche por un portador. Tal contaminación en gran escala puede haber sido la causa de algunos brotes de poliomielitis producidos por la leche, mencionados en la literatura médica.

Entre las enfermedades humanas producidas por virus están el sarampión, la viruela y la poliomielitis. Como sucede con las bacterias, puede haber diversas cepas de un virus, como en el caso de la influenza que son de tipo A, y B, y de los virus Coxsackie, en los que se reconocen diferentes cepas inmunológicas que aún no han sido clasificadas.

d) Rickettsias. Las rickettsias son organismos que forman parte - de la cadena de microorganismos vivientes patógenos y se sitúan entre las bacterias y los virus. Se caracterizan en su estructura por crecer en el interior de una célula viva. No son filtrables, excepto Rickettsias burnetii, y, como los virus, sólo pueden cultivarse en tejidos vivos. Se transmíten generalmente por medio de un vector artrópodo. Tanto el tifo epidémico como el tipo endémico son enfermedades causadas por rickettsias, aligual que la viruela rickettsiásica recientemente descubierta.

e) Parásitos animales. Los parásitos animales constituyen otro género de organismos patógenos. Se pueden agrupar en dos categorías: los --

protozoarios, o sea, los organismos unicelulares más pequeños, tales como *Endamoeba histolytica*, agente causal de la amibiasis, y que se transmite de persona a persona, o como los parásitos causantes del paludismo que se propagan a través de un vector artrópodo. Entre los organismos -- multicelulares podemos mencionar a los trematodos, tales como los esquistosomas los cestodos, de los cuales *Taenia* es un ejemplo, y los nematodos, como el anquilostoma.

f) Parásitos vegetales (hongos). Los hongos verdaderos se caracterizan por la formación de filamentos cuyas ramificaciones forman una densa colonia o micelio. Los hongos se identifican por el tipo de colonia y por el tipo de espora que produce el micelio. Los dermatófilos constituyen un grupo de hongos causantes de infecciones específicas en el hombre y los animales, al invadir solamente ciertas regiones superficiales del cuerpo, tales como el cabello, la piel o las uñas. *Microsporan audouini*, perteneciente al grupo dermatófico, es causante de la tiña de la piel cabelluda. Entre los hongos causantes de lesiones profundas se cuentan *Histoplasma capsulatum*, agente de la histoplasmosis y *Coccidioides immitis*, agente causal de la "fiebre del valle".

g) Toxinas vegetales. Existen algunas plantas capaces de intoxicar a los seres humanos; las más conocidas pertenecen al género *Rhus*, siendo *Rhus toxicodendron*. Otras toxinas vegetales que producen ocasionalmente envenenamiento son la ergotoxina procedente de un hongo parásito que se encuentra en el cornezuelo de centeno y diversas toxinas venenosas procedentes de hongos venenosos.

2.- Agentes físicos.

Entre los agentes físicos patógenos se cuentan los medios de transporte modernos que pueden ocasionar lesiones por accidentes de tránsito, y los riesgos físicos domésticos. En la industria, el equipo y los instrumentos pueden causar lesiones ocupacionales. Las condiciones naturales de los elementos, como el agua, el sol y los terremotos, son agentes físicos que en determinadas circunstancias pueden causar enfermedades o lesiones. Los elementos radioactivos recientemente descubiertos constituyen otros - agentes físicos que contribuyen a la producción de padecimientos.

3.- Agentes químicos.

Entre los agentes químicos que provocan enfermedades se cuentan el arsénico, el plomo, los derivados de la naftalina o los gases y vapores tóxicos.

Estas sustancias están relacionadas principalmente con la industria y son la causa de muchas enfermedades profesionales. El cáncer profesional ha sido atribuido con frecuencia a ciertos agentes carcinógenos, muchos de los cuales han podido ser aislados. La exposición a la B -naftalina por un período de años que varían entre dos y veinte puede ocasionar - cáncer en la vejiga. Las fracciones catalíticas de los aceites de petróleo, como se ha podido comprobar, producen cáncer en los ratones y pueden causar en el hombre. Se han comunicado casos de epiteloma producidos por - resinas de alquitrán o de pino. Existen en el medio ambiente ciertas sustancias que se sospechan son carcinógenas.

B) El factor huésped.

Ya se dijo que el factor huésped, en el desarrollo de la enfermedad, sufre la influencia de características inherentes o adquiridas. Las primeras pueden ser genéticas o evolutivas, anatómicas o fisiológicas. La inmunidad específica por otra parte, es una característica adquirida que determina si el huésped contraerá la enfermedad al ser expuesto a ella.

I.- Características inherentes.

a) Hereditarias. Las características hereditarias pueden predisponer al huésped a diversas enfermedades. La hemofilia y el daltonismo son de origen hereditario. Podemos incluir también en esta categoría a otros padecimientos que se pueden considerar hereditarios, dentro de ciertos límites. Así la diabetes y la esquizofrenia tienen una acentuada tendencia familiar.

b) Evolutivas. Las cardiopatías congénitas, las malformaciones -- congénitas y otras anomalías, como la catarata congénita, pueden deberse a características evolutivas del huésped. Observaciones recientes parecen indicar que, en algunos casos, estas anomalías evolutivas son el resultado de lesiones intrauterinas sufridas durante el primer trimestre -- del embarazo, al ser la madre infectada con el virus de la rubéola. Esto parece llevarnos a la conclusión de que estas anomalías provienen de una infección intrauterina. Las infecciones prenatales por otros microorganismos, durante las primeras fases del embarazo, son quizá responsables de otras anomalías evolutivas, cuya etiología es aún oscura. Algunas

formas de parálisis cerebral se deben a presiones mecánicas que sufre el feto durante la vida intrauterina.

c) Fisiológicas. Existen en el huésped algunos riesgos fisiológicos que pueden influir sobre su predisposición a la enfermedad. Según -- Aycock, la poliomielitis puede ser selectiva para determinados tipos fisiológicos, constituyendo este hecho un fenómeno de autaroesis intrínseca.

2.- Características adquiridas, Inmunidad Específica.

La inmunidad, como factor del huésped , determina el que éste contraiga una infección, desarrolle una enfermedad o escape a ambas. La inmunidad, o sea, la protección contra una enfermedad determinada, es relativa; no significa que el individuo esté protegido permanentemente en cualquiera circunstancia. La susceptibilidad a la enfermedad depende de la concentración y la virulencia del germen infectante, así como de la resistencia del individuo. Una persona puede ser resistente a la infección si la dosis del germen patógeno es pequeña o de una virulencia moderada. Sin embargo, al exponerse a una gran concentración de microorganismos o a microorganismos de alta virulencia su resistencia puede fallar y entonces contraerá la enfermedad.

La exposición a una enfermedad infecciosa puede producir inmunidad total o parcial, permanente o temporal. Un individuo que ha tenido sarampión - adquiere inmunidad permanente contra una recidiva de la infección, aunque se ha sabido de casos de un segundo ataque. La influenza por virus, en cambio, sólo produce inmunidad por corto tiempo. Gran parte de la población posee en su suero sanguíneo anticuerpos contra el virus de la poliomielitis, lo que - significa la presencia de inmunidad debida a previa exposición e infección.

La elevada frecuencia de portadores de meningococos entre la población, especialmente al iniciarse un brote de esta enfermedad, indica que esos individuos han desarrollado inmunidad contra el microorganismo y no contraerán la enfermedad. Es posible que las personas desarrollen un inmunidad parcial y -- contraigan la enfermedad en una forma atenuada; éste puede ser el caso del --

alastrín, una forma benigna de la viruela.

La inmunidad puede ser inducida artificialmente, mediante inmunización activa o pasiva. En la inmunización activa, un antígeno estimula al organismo humano a producir anticuerpos contra determinada enfermedad. La duración de la inmunidad depende del antígeno y del individuo. La inmunidad producida por inmunización activa generalmente es de larga duración, como en el caso de la viruela y de la fiebre amarilla. En la inmunización pasiva, los anticuerpos se inyectan para salvaguardar de una infección a la que el individuo puede haber estado expuesto, como cuando se administra globulina gamma para prevenir el sarampión o la hepatitis infecciosa. La inmunidad así producida es temporal, y dura apenas unas semanas. En algunas ocasiones se utiliza la inmunización pasiva para inducir formas modificadas de una enfermedad, como en el caso del sarampión. La inmunización pasiva también se puede adquirir de manera congénita, cuando los anticuerpos son transmitidos por una madre inmune a su hijo, como sucede con la poliomielitis y la difteria. Esta inmunidad es también temporal, pero dura más tiempo que la protección obtenida por la introducción de un suero.

La naturaleza y duración de la inmunidad influyen sobre la distribución de la enfermedad entre los diferentes grupos sectoriales de la población. Una enfermedad que confiere inmunidad permanente, como el sarampión o la poliomielitis a partir de un ataque o de una infección subclínica, -- eliminará a una gran proporción de sujetos susceptibles de la población. A medida que una persona envejece, menos probable será que desarrolle una de

estas enfermedades, y cuando se desate un brote epidémico en la comunidad, afectará principalmente a los niños, los nuevos susceptibles. Por otra parte, una enfermedad, como la influenza, que confiere una inmunidad de corta duración, protegerá a la población inmunizada durante un corto período y - posteriormente este grupo volverá a ser susceptible. En este último caso, - cuando ocurre un ataque generalizado de la enfermedad, sus víctimas serán individuos de todas las edades, porque la mayoría de la población es susceptible.

Se puede determinar la inmunidad contra ciertas enfermedades por medio de una reacción cutánea o un examen de sangre en busca de anticuerpos neutralizantes o de antitoxinas. En la difteria, la inmunidad se puede verificar mediante la prueba de Schick, o determinando en la sangre su contenido de antitoxina.

La presencia en la sangre de anticuerpos neutralizantes de la poliomielitis indica que el individuo es inmune a determinado tipo de virus de la poliomielitis.

Algunos autores opinan que puede haber inmunidad antitóxica, hasta cierto grado, sin que halla habido infección previa. Se ha señalado que la difteria y la fiebre reumática son mucho menos frecuentes en los trópicos que en las zonas templadas, sin que se hallan encontrado pruebas de infección previa. Convendría indagar, por lo tanto, si puede existir algún factor responsable de esta inmunidad, aparte de la antitoxina.

C) Factores ambientales.

Los factores ambientales son el lazo de unión entre el reservorio o foco de la enfermedad y la puerta de entrada del huésped susceptible. Los factores ambientales pueden ser físico, biológicos o sociales.

I.- Físicos.

La enfermedad puede ser transmitida por el contacto directo con la persona que es el foco del padecimiento, o indirectamente, a través de vehículos de transmisión, siendo los más importantes la leche, el agua y otros alimentos.

Estos han sido responsables de muchos brotes de enfermedad en el pasado, los cuales se han reducido en frecuencia gracias al mejoramiento de las condiciones sanitarias. Desde 1938 a 1951, cerca de 5,000 brotes de enfermedad debidos a los vehículos mencionados fueron comunicados en los Estados Unidos, constituyendo probablemente sólo una pequeña proporción del número total de casos que se presentaron en verdad.

a) Agua. Las epidemias originadas por el agua han sido menos frecuentes durante los últimos años. En los cinco años transcurridos entre 1946 y 1950 se registraron 51 brotes de enfermedad atribuibles al agua en el estado de Nueva York. Durante los mismos años, 166 brotes atribuidos a los alimentos fueron consignados a ese estado.

En los Estados Unidos, en su conjunto, sólo se registraron 11 brotes debido a agua contaminada durante los años 1958 y 1959.

Las enfermedades cuyos brotes suelen deberse a la contaminación del agua son la fiebre tifoidea y paratifoidea, la disentería y el cólera. En épocas pasadas ocurrieron epidemias de estas enfermedades, siendo las más famosas: la epidemia de cólera de 1854, descrita por Snow; la epidemia de cólera de 1892 en Hamburgo, Alemania, y la epidemia de fiebre tifoidea de Chicago y Mankato, Minnesota, en 1892 y 1908, respectivamente.

Los brotes infecciosos provocados por el agua presentan diversas -- características: son explosivos, esto es, muchos casos ocurren en un corto lapso; tienen un principio fulminante, elevándose la curva a una cima a partir de la cual se inicia un rápido descenso. Los organismos no se multiplican rápidamente en el agua; por consiguiente, el número de microorganismos es pequeño y el período de incubación es más prolongado. Los microorganismos son más virulentos debido a que la proliferación es más lenta, lo que hace que el padecimiento sea más grave que el producido por la leche.

Como el período de incubación de la disentería bacilar es menor que -- el de la fiebre tifoidea, los casos de disentería suelen preceder a los de esta última enfermedad, y así un brote de disentería transmitido por el agua puede ser un indicio de la aparición subsecuente de casos de fiebre tifoidea.

b) Leche. La leche contaminada por gérmenes patógenos es transmisora de enfermedad. La tuberculosis bovina puede diseminarse como resultado de lesiones tuberculosas en la ubre, o de la infección de ésta provocada por el -- estiercol de la vaca. La leche puede contaminarse de focos humanos en la granja, en el establo y en el proceso de transporte, o por la falta de aseo de los recipientes o las botellas en que se transporta. La pasteurización inadecuada

o deficiente puede no destruir los microorganismos patógenos, en cuyo caso la enfermedad puede transmitirse.

Los brotes de enfermedad, causados por la leche, son ahora relativamente raros en los países donde se practican métodos higiénicos en el manejo de la leche y su pasteurización. En los Estados Unidos sólo se han registrado, durante los años de 1958 y 1959, 24 brotes de enfermedad atribuibles a la leche o sus derivados. No puede decirse lo mismo de países en los que tales medidas no han sido adoptadas. Las enfermedades que más frecuentemente son transmitidas a través de la leche son: las enfermedades entéricas, como las fiebres tifoidea y la paratifoidea, y la disentería bacilar; la faringitis estreptocócica, incluyendo la escarlatina, la tuberculosis, la difteria, la brucelosis y la fiebre Q.

Las infecciones producidas por la leche tienen ciertas características que permiten reconocerlas como tales. La epidemia es explosiva, afectando a un gran número de personas; su principio es repentino y su duración relativamente breve.

La leche constituye un buen medio de cultivo para la propagación de gran número de microorganismos; por consiguiente el período de incubación es corto. Esto se observa sobre todo en los brotes de fiebre tifoidea.

Dada la rápida multiplicación de los gérmenes, la patogenicidad de los microorganismos puede estar atenuada. El resultado de esto es que las manifestaciones clínicas de la enfermedad son generalmente menos graves y

menor la tasa de mortalidad y el porcentaje de pacientes que mueren a consecuencia de la enfermedad.

Los casos ocurren en familias que consumen leche proveniente de establos contaminados. No es raro que se registren varios casos en la misma residencia, especialmente cuando hay niños. La frecuencia es mayor entre las mujeres y los menores de edad, que generalmente ingieren más leche que los hombres. Las personas con recursos económicos que les permiten consumir -- más leche, tendrán también una frecuencia mayor que los individuos que los grupos de ingresos económicos más bajos.

c) Otros alimentos. Otros alimentos pueden servir de vehículo para la transmisión de enfermedades. Entre éstos se cuentan los vegetales y los mariscos. En los países donde se utiliza el excremento humano como abono, no son raros los casos producidos por las legumbres. Los mariscos, sobre todo los ostiones y las almejas, criados en aguas contaminadas, pueden ser causantes de transmisión de fiebre tifoidea. Los brotes provocados por mariscos ocurren en los meses de otoño e invierno, cuando es mayor el consumo de productos del mar. Los niños suelen no comer mariscos y, por lo tanto, no se infectan por este medio. Los alimentos derivados de animales infectados propagan algunas enfermedades, como la triquinosis, que se adquiere por la ingestión de carne de puerco parasitada, y la tularemia, provocada por conejos infectados.

d) Los productos químicos usados como desinfectantes de las hortalizas, en regiones donde se emplean los excrementos humanos como fertilizantes,

pueden causar enfermedades gastrointestinales.

e) Objetos. Ciertos objetos, como los utensilios, la ropa de cama y los juguetes, pueden actuar como vehículos de transmisión de la enfermedad. Sin embargo, su peligrosidad se exageraba antiguamente.

f) Aire. Aunque en algunas circunstancias el aire puede actuar como vehículo para la propagación de algunas enfermedades infecciosas, su importancia no es muy grande. En cambio, sí lo es como medio de difusión del polvo, los gases nocivos, los vapores y las emanaciones. La instalación de extractores de aire adecuados o de un sistema de ventilación apropiado permitirá eliminar las enfermedades profesionales en las que el aire actúa como vehículo de transmisión.

g) Polvo y tierra son a veces medios de propagación de enfermedades. La infección por *Clostridium tetani*, por ejemplo, puede atribuirse a la tierra.

El bacilo es un organismo anaerobio, y la contaminación de una herida con tierra o polvo de la calle puede provocar la infección. La larva del anquilostoma vive en la tierra, y un individuo que camina descalzo puede infectarse mediante la penetración directa de la larva dentro de la piel.

2.- BIOLÓGICOS.

a) Insectos. Los insectos pueden actuar en diversas formas como vectores de la enfermedad. Son portadores mecánicos, como la mosca al traspasar microorganismos tifóidicos de la heces y depositarlos en los alimentos. En algunos casos son huéspedes intermediarios. El microorganismo recorre un ciclo de su desarrollo dentro del cuerpo del insecto y transmite la enfermedad cuando éste pica al huésped, como en el paludismo y en la fiebre amarilla, - dos enfermedades que se propagan por la picadura del mosquito. En el tifo, el piojo, como huésped intermedio, es infectado, y el virus se excreta en sus heces. Al aplastarse el piojo, la sustancia infectada queda libre y la rickettsia invade al huésped a través de una herida abierta.

Las enfermedades provocadas por insectos sólo ocurren en aquellas regiones en las que éstos se procrean, y durante la estación del año en que son más numerosos. Los casos de enfermedades provocadas por insectos dependen del número de insectos en la región, del número de habitantes susceptibles a la propagación de la enfermedad específica, y de las medidas adoptadas por la comunidad para tratar de prevenir la propagación del padecimiento.

Algunos artrópodos son a la vez vectores de transmisión de la enfermedad y reservorios. La garrapata, que es un vector de la fiebre manchada de las Montañas Rocosas, transmite la rickettsia a la siguiente generación de garrapatas, en la cual se diferencia del piojo que no transmite la rickettsia a la siguiente generación. Así, la garrapata actúa como reservorio para algunas enfermedades, como la coriomeningitis linfocítica y la encefalitis de San Luis. De manera similar, el ácaro es al mismo tiempo vector y reservorio del padecimiento llamado fiebre tsutsugamushi.

b) Otros huéspedes intermediarios. Otros artrópodos pueden servir de huéspedes intermediarios para la transmisión de enfermedades al hombre.

En la esquistosomiasis, una enfermedad tropical, el caracol es el huésped intermediario, y las cercarias, que representan el estado infectante del parásito, pueden penetrar en la piel o membranas mucosas del huésped cuando éste está nadando o bañándose, así transmiten la enfermedad. Los peces sirven de huéspedes intermediarios para la transmisión de la tenia del pescado *Dibothriocephalus latus*, y el cerdo es el huésped intermediario de *Trichinella spiralis*, agente causal de la triquinosis.

III.- Inmunización.

I.- Algunas definiciones básicas.

La inmunidad puede considerarse como un estado de respuesta alterada ante una sustancia específica a causa de un contacto anterior con dicha sustancia.

Anticuerpos.

Proteínas plasmáticas sintetizadas en las respuestas inmunitarias -- (humorales), que son capaces de combinarse con los antígenos provocadores.

Hay varios tipos de proteínas plasmáticas con una actividad concomitante de anticuerpos, y se les denomina colectivamente inmunoglobulinas.

Antígeno (inmunógeno).

Sustancia capaz de provocar una respuesta inmunitaria en cualquier tipo de vertebrado inmunocompetente. Los antígenos que existen en la naturaleza son sustancias de elevado peso molecular, habitualmente proteínas o carbohidratos (o contienen componentes protéicos o carbohidratos). Muchos constituyentes de los organismos parásitos son antigénicos; las respuestas inmunitarias opuestas a esos antígenos pueden proporcionar protección contra la enfermedad o resistencia a las reinfecciones por el mismo tipo de parásito, o ambas cosas a un mismo tiempo. Sin embargo, es necesario hacer hincapié en que la protección funcional no se halla implícita en las definiciones de antígeno, de anticuerpo y de respuesta inmunitaria.

Los anticuerpos son globulinas del suero modificadas, que son forma-

das por el plasma y las células del sistema retículo endotelial.

Las globulinas son proteínas que se caracterizan por ser insolubles en agua pura pero solubles en soluciones diluidas de cloruro de sodio, -- ácido acético o sulfato de magnesio.

Son coagulantes por el calor y contienen el aminoácido llamado glicocola, se encuentran en los músculos (miosina y suelen ir asociados a las albúminas en la leche (lactoglobulina), en el huevo (ovoglobulina) en el suero sanguíneo (seroglobulina) donde tiene la misión de producir protrombina, que es quinto factor de coagulación, fue descubierto en 1948.

En el suero se encuentran diversas globulinas que se han conseguido separar o diferenciar en varias fracciones; así por electroforesis se han diferenciado las globulinas, las más conocidas son: alfa, beta y gamma, - las cuales a su vez se han separado en más de 20 componentes inmuno-electroforesis.

Por destilación fraccionada a baja temperatura, con alcohol, a diversas concentraciones y PH, se han aislado muchas fracciones.

Los microorganismos son de naturaleza antigénica y por lo tanto el - introducirse al organismo provocan la creación de anticuerpos que van a - actuar como defensa del organismo al atacar a la bacteria y destruirla, en la mayoría de los casos. En algunas circunstancias la formación de anticuerpos no es suficiente, predominando entonces es estado de enfermedad.

Globulina alfa.

Globulina parcial del suero sanguíneo que contiene seroenzimas y hormonas.

Globulina beta.

Globulina parcial del suero sanguíneo que contiene anticuerpos de grupos sanguíneos, protrombina, etc.

Globulina gamma.

La parcial del suero sanguíneo que contiene la mayor parte de los anticuerpos de la sangre. Se utiliza como profiláctico contra el sarampión y otras enfermedades, así como para aumentar las defensas del organismo también es importante para su aplicación como anti-RH.

Según la reacción que provoca con el antígeno los anticuerpos reciben diferentes nombres:

a) Los anticuerpos que neutralizan o floculan las toxinas, se denominan toxinas.

b) Aglutinina es el anticuerpo que causa agrupamiento, apelotamiento de antígeno como sucede en algunas células bacterianas.

c) Otros anticuerpos provocan la precipitación de los antígenos. En este caso el anticuerpo se llama precipitinas.

d) La lisina es el anticuerpo que reacciona y causa disolución de las células en presencia del componente conocido como complemento.

e) Las oxonimas son anticuerpos que actúan sobre las partículas del antígeno y hacen que este sea más fácilmente atacado por los Genocitos.

f) Se llama anticuerpo bloqueador, aquel que inhibe la reacción entre el antígeno; los anticuerpos neutralizantes llamados protectores, convierten al microorganismo antígeno en uno no infectante; gradualmente estos anticuerpos son formados al invadir el organismo a éstos.

2.- Inmunidad activa y pasiva.

Cuando se estimula a un individuo para que produzca sus propios anticuerpos (por inyecciones de toxoide o por padecer la difteria), se dice que está inmunizado activamente. La inmunidad activa es casi siempre de larga duración, según haremos notar.

Por el contrario, cuando se halla inyectado suero a un individuo (los cuales contienen anticuerpos preformados), se dice que el paciente está inmunizado pasivamente. La inmunidad pasiva es transitoria, pero también es útil clínicamente, siempre que una persona necesita protección a causa de una sola exposición a alguna enfermedad infecciosa, como la difteria.

La inmunización pasiva se emplea para enfermedades que no existen antígenos capaces de producir inmunidad activa. Entre las sustancias utilizadas para producir inmunidad pasiva está la:

a) Antitoxina (Sueros obtenidos de los animales que han desarrollado inmunidad activa; tiene el inconveniente de (que ocasionalmente puede producir reacciones serológicas).

b) Suero Hiperinmune (proviene de individuos que padecieron determi-

nada enfermedad y que su suero contiene anticuerpos específicos).

c) Globulina Gamma (fracción protética del suero humano que se administra a individuos expuestos a contraer determinada enfermedad.

La inmunización activa consiste en la administración del organismo de un antígeno de naturaleza Bacteriana o pretética, pero atenuada y que va a provocar en el organismo un mecanismo de defensa, creando sus propios anticuerpos.

Generalmente los antígenos se introducen por vía parenteral o por vía oral. La inmunización activa garantiza una protección bastante más larga -- que la inmunización pasiva.

El haber creado una inmunidad no quiere decir una protección absoluta, por ejemplo si el organismo se ve expuesto a una intensa concentración de germen de un cepa altamente patogénica, puede contraer la enfermedad a pesar de haber estado inmunizada contra ella.

El antígeno que debe usarse para la inmunización activa contra determinado agente es indispensable que reúna determinadas características, desde luego que debe ser eficaz, es decir que produzca en el organismo sustancias inmunizantes, además no debe ser tóxico ni producir reacciones graves, algunas veces con antígenos experimentaba la reacción ha sido más intensa que la misma enfermedad.

Los antígenos más utilizados para la inmunización activa son de los siguientes tipos: Antígenos atenuados que pueden ser gérmenes vivos que se han desarrollado en cultivos en los cuales pierden virulencia será tan atenuada que sin representar un peligro para el huésped es suficiente para crear una reacción y producir anticuerpos el ejemplo de ellos son los agentes inmunizantes contra la fiebre amarilla, la viruela, la poliomielitis, etc.

Gérmenes muertos, también se usa como antígenos, tal sucede para vacunas contra la fiebre tifoidea, la tosferina, el germen ha sido destruido por la acción de sustancias químicas, por ejemplo: el formol, otro tipo de antígeno son los extractos bacterianos, estos se utilizan cuando la enfermedad es producida por la toxina, que excretan los agentes causales respectivos, el empleo de la toxina puede ser utilizado disminuyendo su virulencia, el producto así formado se denomina toxoide, algunas veces se usa también para inmunización activa las proteínas principalmente para algunas enfermedades de tipo alérgico como el asma son administradas en soluciones muy diluidas y en las dosis siguiente se va disminuyendo la dilución.

IV.- ESTRUCTURA FISICA- QUIMICA DEL ESMALTE.

- a) Conceptos de la estructura física del esmalte.
- b) Composición química del esmalte.

Para tener comprensión de los procedimientos preventivos de caries dental, debemos saber, aunque sea en forma somera, las características - del lugar donde se inicia el padecimiento, el medio adecuado para su desarrollo y los posibles factores causales del mismo. Por ello descubriremos la composición físico-química del esmalte, la bioquímica de la saliva, el concepto de placa bacteriana y finalmente las técnicas preventivas de caries dental.

La estructura física del esmalte ha sido extensamente estudiada, - utilizando la microscopía óptica, la espectrometría infra-roja, la difracción de los rayos X, la difracción electrónica y el microscopio electrónico.

Sin embargo, como el esmalte es un tejido casi totalmente calcificado los cortes que se obtienen son siempre de más de 20 micras de grueso, por lo que los modelos ópticos son de difícil interpretación.

Existen dos conceptos diferentes sobre la estructura física del -- esmalte y para que ésta exposición sea más completa, se presentarán ambos:

- a) El esmalte está constituido, por una serie de primas de aproxi-

madamente 5 micras de diámetro, que van desde la unión de la dentina con el esmalte hasta la superficie de este último tejido. Estos prismas están compuestos a su vez por una serie de cristales de apatita, dentro de una red orgánica de carácter protéico.

Utilizando el microscopio óptico, el prisma del esmalte se observa de forma exagonal cuando se le secciona transversalmente; cada prisma estaría rodeado de una vaina, en la cual habría una concentración más alta de materia orgánica y por lo tanto los prismas, no estarían colocados inmediatamente unos a otros, sino unidos por una sustancia interprismática.

El esmalte no está calificado de una manera homogénea; encontramos líneas de segmentos de prismas menos calcificados que los segmentos vecinos. Estas líneas son llamadas Estrías de Retzius y representan variaciones periódicas en la calcificación. Algunas veces las líneas de Retzius son bastante más anchas y son el resultado patológico de una perturbación en la mineralización.

b) El nuevo concepto de la anatomía microscópica del esmalte dental, se ha derivado principalmente de los estudios con el microscopio y la difracción electrónica.

Al procedimiento electrónico los prismas, en un corte transversal tienen un aspecto que recuerda al ojo de cerradura con unos 6 micras de -

diámetro en la parte superior más ancha y 3 o 4 en la parte inferior.

Dentro del prisma los cristales que lo forman no están paralelos, sino que en la región de la cabeza, los cristales son un poco más largos y están orientados con sus ejes longitudinales paralelos al eje del prisma, pero en la dirección de la cola los cristales están casi perpendiculares al mismo eje.

En este concepto de estructura parece ser que la existencia de una sustancia interprismática no existe y lo que en el microscopio óptico se ve como una vaina, es en realidad el cambio de disposición en la dirección de los cristales que forman el prisma. Estos cambios en la dirección de los cristales se explica en vista de que el esmalte humano es el resultado de la actividad de cuatro ameloblastos y no de uno solo como se creía antes. Desde este punto de vista la orientación de los cristales del esmalte está determinada, por los cristales que crecen en ángulo recto con el frente de mineralización; pero cuando hay un movimiento relativo entre la superficie del ameloblasto y la superficie del frente de mineralización, los cristales tienden a orientarse en la dirección de este movimiento.

En este concepto del prisma con forma de ojo de cerradura, los cristales estarían orientados, paralelos al eje longitudinal del prisma y perpendiculares a la prolongación del ameloblasto.

2.- Composición química.

Con objeto de obtener esmalte totalmente puro y que el análisis químico dé resultados satisfactorios, se utiliza la técnica de flotación para separar el esmalte de otros tejidos. Esta técnica de flotación consiste en que una vez pulverizado el diente, las partículas se colocan en una solución con densidad de 2.7, como el esmalte tiene una densidad de 2.9, se precipitan al fondo, mientras que la dentina y el cemento menos denso (2.4 y 2 respectivamente) flotan en la superficie de la solución.

Para el análisis químico se utilizan especialmente las técnicas de - espectroscopía infra-roja y el análisis térmico diferencial, así como la termogravimetría.

Básicamente el esmalte está formado por componentes inorgánicos, componentes orgánicos y agua.

Los componentes inorgánicos que forman los cristales del prisma corresponden a una molécula de apatita formada por calcio, fosfato y hidroxilos.

Miller obtuvo una fórmula general de la apatita, como sigue:

El valor de X puede variar entre 0 y 2.

Los grupos de ortofosfatos están unidos por enlaces de hidrógeno; - como este sistema cristalino es dinámico, el Magnesio podría substituir al

Calcio y el radiocalfosfato, ser reemplazado por Carbonato, así como el Oxidriló verse reemplazado por flúor.

Existen también huella de otros elementos que están presentes como contaminantes en la formación del esmalte; estos son principalmente: Estroncio, Fierro, Zinc, Cobre, Magnesio, Bario y otros.

El componente orgánico del esmalte está constituido principalmente por proteínas las que forman aproximadamente un 3% del total de su composición.

Los aminoácidos contenidos en estas proteínas, son: Arginina, Ac, - Glutámico, Histidina, Glicina, Valina, Metionina, Leucina y Tirosina.

El contenido total de lípidos es de 0.6%.

Agua.- El esmalte sano contiene aproximadamente de 2 a 3% de agua, que llena los espacios libres entre la red cristalina y la matriz orgánica. - Utilizando la resonancia magnética nuclear se reveló que el calentamiento, aún a 200°C, era insuficiente para deshidratar el esmalte dental. Así mismo el agua no muestra signos de congelación a 10°C. bajo 0.

Antes de terminar esta síntesis de la composición física y química - del esmalte, deseamos hacer énfasis en que el diente es formado por un individuo genético único y por ello sus componentes pueden ser bastante variados, ya que se ven influenciados por la herencia, la dieta, los factores ambientales, edad estado de salud de la persona, etc.

V.- BIOQUIMICA DE LA SALIVA.

I.- Flora bucal normal.

La cavidad bucal es estéril en el momento del nacimiento, pero entre las 6 y 10 horas se establece una flora principalmente anaerobia. Los anaerobios aparecen en algunas bocas en los diez primeros días, y se encuentran presentes en casi todas a los cinco meses de edad, antes de la erupción de los dientes, y en 100 por 100 de las bocas cuando aparecen los incisivos. Con la edad, aumentan los anaerobios, pero los de tipo facultativo siguen predominando numéricamente.

El cálculo microscópico en la saliva oscila de 43 millones a 5,500 millones de microorganismos por milímetro, con un promedio de 750 millones. En el cuadro sig. está un censo representativo de la población bacteriana de la saliva.

Así mismo, en la boca hay hongos, incluso *Cándida*, *Cryptococcus* y *Saccharomyces*; protozoos como *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax*; y en algunos casos, virus.

Flora natural de la saliva humana.

Grupo bacteriano	Aislados predominantes del grupo	Porcentaje.
Cocos facultativos gram positivos	Los estreptococos representan 41% de todos los aislados y se componen de <i>S. salivarius</i> , <i>mitis</i> y pequeñas cantidades de enterococos; el resto son estafilococos.	46.2
Cocos anaerobios gramnegativos	<i>Veillonella</i> .	15.9
Cocos anaerobios grampositivos.	<i>Peptostreptococos</i> o <i>peptococos</i>	13.0

Bacterias facultativas grampositivas	Difteroides	11.8
Bacterias anaerobias gramnegativas	Bivrio sputorum, Bacterioides, Fusobacterium.	4.8
Bacterias anaerobias grampositivas	Corinebacterium o propionibacterias, Acitinyces.	4.8
Bacterias facultativas gramnegativas.	No identificadas	2.3
Cocos facultativos gramnegativos	No identificados	1.2

La mayoría de las bacterias salivales provienen del dorso de la lengua, del cual son desprendidas por acción mecánica, cantidades menores vienen del resto de las membranas bucales. La población microbiana bucal es relativamente constante, pero varía de paciente a paciente y en diferentes momentos en una misma zona. La cantidad de microorganismos aumenta temporalmente durante el sueño, y decrece después de las comidas o el cepillado. La flora bucal también es afectada por la edad, la dieta, la composición y velocidad del flujo de la saliva y factores generales.

2.- La saliva.

Puesto que la saliva sirve de medio de cultivo y medio ambiente constante de los microorganismos bucales, afecta a su actividad metabólica y al estado de los tejidos bucales.

c) Composición de la saliva.

La saliva (pH 6.2 a 7.4) es 99.5% de agua 0.5% de sólidos orgánicos e inorgánicos. Jenkins describe con detalle su composición. Además de los

alimentos ingeridos, los componentes orgánicos principales son proteínas en forma de coproteínas.

También hay albúminas sérica, gammaglobulina y carbohidratos provenientes principalmente de las glucoproteínas. Los componentes inorgánicos más importantes son calcio, fósforo, sodio, potasio y magnesio e indicios de otros elementos. La saliva contiene, además, los gases bióxido de carbono, oxígeno y nitrógeno en solución y un sistema amortiguador de bicarbonatos.

d) Enzimas salivales.

Las enzimas que normalmente se encuentran en la saliva provienen de las glándulas salivales, bacterias, leucocitos, tejidos bucales y --- sustancias ingeridas.

Determinadas enzimas de la saliva aumentan en la enfermedad periodontal; son hialuronidasa y lipasa, beta-glucoronidasa y condroitin sulfatasa, aminoácido, decarboxilasas, catalasa, peroxidasa y colagenasa.

e) Factores antibacterianos.

La saliva contiene factores antibacterianos como la lizozimo-resistentes y contra la mayoría de los microorganismos transitorios, y una enzima que hidroliza mucopolisacáridos y puede afectar a microorganismos -- como el neumococo.

También se han descrito factores que inhiben el crecimiento del ba-

cilo de la difteria ("inhibina") y el *Lactobacillus casei* y mutinas, que convierten en no patógenos a determinados microorganismos patógenos.

Los antibióticos administrados por vía general pueden aparecer en la saliva. La secreción parotídea contiene anticuerpos contra las bacterias naturales de la boca y la saliva contiene así mismo gammaglobulina capaces de desarrollar actividad de anticuerpo.

f) Factores de coagulación.

En la saliva se identificaron varios factores (VII, IX, X, PTA y el factor de Hageman) que aceleran la coagulación de la sangre y protegen a las heridas contra la invasión bacteriana, y se señaló la presencia de una enzima fibrinolítica activa.

g) Vitaminas.

Tiamina, riboflavina, niacina, piridoxina, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico y vitamina B12 son las principales vitaminas encontradas en la saliva; también se registraron las vitaminas C y K.

Las fuentes de las vitaminas son las síntesis microbianas, la secreción de las glándulas salivales, residuos de alimentos, leucocitos degenerados y células epiteliales exfoliadas.

h) Leucocitos.

Además de las células epiteliales descamadas, la saliva contiene todas las formas de leucocitos, de las cuales las células principales son --

los granulocitos polimorfonucleares.

La cantidad de leucocitos varía según las personas y la hora del día, y aumenta en la gingivitis.

La cavidad bucal por migración a través del revestimiento del surco - gingival.

Los granulocitos polimorfonucleares vivientes de la saliva a veces - son denominados orogranulocitos (OGC) y su velocidad de migración hacia - la cavidad bucal velocidad migratoria orogranulocítica (VMO). Algunos opinan que la velocidad de migración está en relación con la intensidad de la infla - mación y, por lo tanto, es un índice confiable para determinar gingivitis; - otros discrepan.

VI.- PLACA DENTARIA.

Se ha considerado a la placa como un depósito blando, amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios; se adhiere firmemente a la superficie adyacente de la cual se desprende sólo mediante la limpieza mecánica; los enjuagatorios y chorros de agua no la quitan del todo.

La placa no es visible al menos que se tiña con soluciones reveladoras; a medida que se acumula, se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies modulares cuyo color varía del gris al gris amarillento seco.

La placa aparece en sectores supragingivales, en mayor cantidad sobre el tercio gingival de los dientes y subgingivalmente también, con predilección por grietas, defectos, rugosidades y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias defectuosas o mal colocadas. Se forma en igual proporción en el maxilar superior y el maxilar inferior, más en los dientes posteriores que en los anteriores, siendo de mayor cantidad en las caras proximales y en menor cantidad en las caras vestibulares y en la superficie lingual de dientes anteriores superiores.

a) Placa dentaria y película adherida (cutícula adquirida).

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente que se denomina película adherida; pero se puede formar también directamente sobre la superficie dentaria. Las dos situaciones se pueden presentar en áreas cercanas de un mismo diente, a medida que la ..

placa madura, la película subyacente persiste, experimenta degradación bacteriana o se calcifica; la película adherida es una capa lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona; se continúa con los componentes superficiales del esmalte.

Al ser teñida con los colorantes aparece como un lustre superficial coloreado, pálido delgado, en contraste con la placa granular teñida más profunda.

La película se forma sobre una superficie dentaria limpia en pocos minutos con un espesor de 0.05 a 0.08 micrones de espesor, se adhiere con firmeza a la superficie del diente y se continúa con los prismas del esmalte por debajo de ella.

La película adquirida es un producto de la saliva, no tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (pas) post. y contiene glucoproteínas, polipeptidos y lípidos.

b) 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.

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:

- I.- Agregado de nuevas bacterias.
- 2.- Multiplicación de la bacteria.
- 3.- 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.

Cantidades mesurables de placa se producen dentro de 6 horas una vez limpiado a fondo el diente, y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días. La velocidad de formación y localización varían de unas personas a otras, en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes áreas de un diente.

c) 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. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen al rededor de 20% de la placa, el resto es agua.

Las bacterias constituyen aproximadamente 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular. La placa se colorea positivamente -- con el ácido periódico de Schiff (PAS) y ortogramáticamente con azul de toluidina.

d) Matriz de la placa.

El contenido orgánico consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas, aproximadamente 30% de cada uno y lípidos, alrededor de 15%; la naturaleza del resto de los componentes no está clara.

Representan productos extracelulares de las bacterias de la placa, sus restos citoplasmáticos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados glucoproteínas de la saliva.

El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones en la matriz es dextrán, un polisacárido de origen bacteriano que forma 9.5% del total de sólidos de la placa. Otros carbohidratos de la matriz son el leván, otro producto bacteriano polisacárido (4%); galactosa (2.6%); y metilpentosa en forma de ramosa. Los restos bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas de la matriz, para los cuales las glucoproteínas salivales son la fuente principal.

e) Bacterias de la placa.

La placa dentaria es una sustancia 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 grampositivos) a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos.

Al comienzo: las bacterias son casi en su totalidad cocos facultativos y bacilos (*Nisseria*, *Nocardia* y estreptococos). Los estreptococos

forman al rededor de 50% de la población bacteriana, con predominio de *Streptococcus sanguis*.

Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones anaerobias dentro de ella, y la flora se modifica en concordancia con esto. - Los microorganismos de la superficie probablemente consiguen su nutrición 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: Cocos gramnegativos y bacilos que aumentan en cantidad y porcentaje (de 7 a 3%) de los cuales alrededor de 15% son bacilos anaerobios.

Entre el cuarto y quinto día: *Fusobacterium*, *Actinomyces* y *Veillonella*, todos anaerobios puros, aumentan en cantidad, *Veillonella* comprenden 16% de la flora.

Al madurar la placa: Al séptimo día, aparecen espirilos y esquiropas en pequeñas cantidades, especialmente en el surco gingival. Los microorganismos filamentosos continúan aumentando en porcentaje y cantidad, el mayor aumento es de *Actinomyces naeslundii*, de 1 a 14% desde el decimocuarto al vigésimo día.

Entre el vigésimo octavo y el nonagésimo día:

Los estreptococos disminuyen el 50% a 30 o 45%. Los bacilos, espe-

cialmente las formas filamentosas, aumentan hasta aproximadamente el 40%.

La placa madura contiene 2.5×10^{11} bacterias por gramos (por cálculo microscópico total).

Los anaerobios comprenden 4.6×10 a la décima potencia por g. de microorganismos y 2.5×10 a la décima potencia por g. de la placa.

Las bacterias facultativas y anaerobias constan de al rededor de 40% de cocos grampositivos, 10% de bacilos gramnegativos, 40% de bacilos grampositivos y de 10% de bacilos gramnegativos.

Bacteroides melaninogenicus y espiroquetas que por lo normal están en el surco gingival, presentes sólo en pequeñas cantidades. Las poblaciones bacterianas subgingival y supragingival son bastantes similares, excepto que hay una mayor proporción de vibriones y fusobacterias subgingivales. En la mayoría de las personas, la placa contiene los mismos grupos principales de bacterianas. Sin embargo, la proporción e incluso las especies de los microorganismos dentro de cada grupo varían, al igual que las proporciones de los grupos propiamente dichos. Las variaciones son de individuo a individuo, de diente a diente, e incluso en diferentes zonas de un mismo diente.

f) Arquitectura de la placa.

Los primeros días, la placa aparece como una trama densa de cocos -

con algunos bacilos, con exclusión de casi todo otro microorganismo. Cuando la placa madura, los filamentos aumentan gradualmente mientras los cocos decrecen.

En la superficie interna, se disponen de una estructura en forma de empalizada en grupos separados por cocos. A medida que se acercan a la superficie, los filamentos se presentan aislados y con distribución regular y colonias de cocos se acumulan en la superficie.

g) Papel de la saliva en la formación de la placa.

La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denominan mucina. No se identificaron todas las glucoproteínas salivales, pero se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos (oligosacáridos) como ácido silico, fucosa, galactosa, glucosa, manosa, y dos hexosaminas.

Las enzimas (glucosidasa) producidas por las bacterias bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como alimento. La placa contiene -- algo de proteínas, pero muy poco de los carbohidratos de las glucoproteínas de la saliva.

h) Papel de los alimentos ingeridos en la formación de la placa.

La placa no es un residuo de los alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz.

consumidos. Algunos investigadores opinan que ni la presencia o ausencia de alimentos en la cavidad bucal, ni la frecuencia de las comidas afectan el desarrollo de la placa. Otros informan que la placa disminuye en pacientes alimentados por sonda estomacal. La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Ello puede ser a causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación que impiden la formación de la placa. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa. Esta se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su acumulación. En el hombre y algunos animales de laboratorio, la adición de sacarosa a la dieta aumenta la dieta la formación de placa y afecta a su composición bacteriana.

Esto se atribuye a polisacáridos extracelulares producidos por las bacterias.

La adición de glucosa no tiene efectos similares, hay formación de placa en dietas altas en proteínas y grasas, sin carbohidratos, pero en pequeñas cantidades.

j) Importancia de la placa dentaria.

La placa es el factor etiológico principal de la caries, gingivitis y enfermedad periodontal, y constituye la etapa primaria del cálculo dental.

k) La placa en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal.

Los alimentos que más se utilizan son aquellos que se difunden fácilmente por la placa, como los azúcares solubles: sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa y cantidades menores de lactosa. Los almidones que son moléculas más grandes y menos difusibles, también sirven comúnmente como substratos bacterianos.

Diversos tipos de bacterias de la placa tienen la capacidad de producir productos extracelulares a partir de los alimentos ingeridos. Los productos extracelulares principales son los polisacáridos dextrán y leván.

De ellos el dextrán es el más importante, por su mayor cantidad, sus propiedades adhesivas que pueden unir la placa al diente y su relativa insolubilidad y resistencia a la destrucción bacteriana. El dextrán es producido a partir de la sacarosa por los estreptococos, especialmente por *S. mutans* y *S. sanguis*.

Así mismo, el dextrán se forma a partir de otros azúcares y almidones, pero en cantidades pequeñas. El leván, un componente mucho más menor de la matriz de la placa, es generado por *Odontomyces*, filamento aerobio grampositivo y por ciertos estreptococos. Producto bacteriano, el leván es utilizado como carbohidrato por las bacterias de la placa en ausencia de fuentes exógenas.

i) Dieta y formación de la placa.

La placa dentaria no es un residuo de los alimentos, y la velocidad de formación de la placa no está relacionada con la cantidad de alimentos

Hay muchas causas locales de la enfermedad gingival y periodontal, pero la higiene bucal insuficiente aclipsa a todas las demás. Hay una -- correlación alta entre la higiene bucal insuficiente. La presencia de -- placa y la frecuencia y gravedad de la enfermedad gingival y periodontal. En experiencia con seres humanos, cuando se interrumpen los procedimientos de higiene bucal, se acumula placa y la gingivitis aparece entre los 10 y 21 días, la severidad de la inflamación gingival está en relación -- con la velocidad de formación de la placa.

Al reinstaurar los procedimientos de higiene bucal, la placa se -- elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las 48 horas y la gingivitis desaparece entre uno y ocho días más tarde.

La importancia fundamental en la placa dentaria en la etiología de la enfermedad gingival y periodontal reside en la concentración de bacterias y sus productos. Las bacterias contenidas en la placa en la región del surco gingival son capaces de producir daño en los tejidos y enfermedad, pero no se han establecido los mecanismos con los cuales generan en enfermedad gingival y periodontal en el hombre.

1) Potencialidad múltiple de la placa dentaria.

Hay un interés considerable por identificar los factores de la placa dentaria que determinan su actividad cariogénica, calculogénica y generadora de enfermedad gingival. Placas "ácidas" y placas básicas, han -- sido vinculadas a la caries y enfermedad periodontal, respectivamente. Las placas que aparecen en las coronas de dientes de roedores en las cuales --

predominan estreptococos productores de dextrán causan caries, en contraste con la placa subgingival que contiene *Odontomyces viscosus* y estreptococos productores de leván, que genera caries y enfermedad periodontal. Se ha señalado a la disolución de cristales inorgánicos dentro de la placa y niveles descendidos de calcificación como características particulares de la placa cariogénica.

La placa no mineralizada sobre la superficie del cálculo es el irritante principal, pero la porción calcificada subyacente es un factor contribuyente significativo. No irrita directamente la encía, pero da nido - fijo para la acumulación de placa irritante y mantiene la placa contra la encía.

VII.- INICIACION DE CARIES.

Se ha definido a la caries dental como un proceso patológico lento, continuo e irreversible que destruye a los tejidos dentarios, pudiendo producir, por vía hemática, infecciones a distancia.

Existen diferentes teorías acerca del modo en que se inicia la lesión, todas ellas probadas en laboratorio y algunas, en vivo, describiremos las principales que se han enunciado:

a) Teoría Acidogénica: esta fué enunciada por la Escuela Francesa a principios del siglo XIX y posteriormente por Miller a finales de la década de 1890, está basada en que los ácidos provenientes del metabolismo de los microorganismos acidogénicos de la placa bacteriana, son capaces de desintegrar el esmalte.

En estos estudios la desintegración bacteriana de los carbohidratos de la dieta, es indispensable para que se inicie el proceso patológico.

Desde este punto de vista los ácidos son considerados como la llave de todo el fenómeno y los microorganismos acidogénicos esenciales para su producción.

Una amplia variedad de microorganismos, de la flora oral, pueden producir ácidos, el estreptococo Mutans y el lactobacilo son los principales.

El concepto de Miller que después de amplias investigaciones concluyó que los microorganismos que intervienen en el proceso carioso, son múltiples (ya que mucho de los microorganismos de la flora oral puede -- producir ácidos), no fue generalmente aceptado por sus contemporáneos, y hay investigaciones con la idea predominante de que una bacteria específica podría ser encontrada para la caries, igual que ha sido para otras enfermedades.

El supuesto microorganismo de la caries debería de llenar una serie de requisitos, entre los cuales los principales serían los siguientes:

- 1.- El microorganismo deberá estar presente en todas las etapas del proceso y debe ser especialmente abundante durante la iniciación del mismo.
- 2.- Deberá ser aislado de todas partes de la lesión cariosa, en todas sus etapas.
- 3.- Los cultivos puros de este microorganismo deben ser capaces de - producir caries cuando sean inoculados en la cavidad oral o sobre el diente.
- 4.- Otros microorganismos que producen suficiente ácido para efectuar la decalcificación no deberán estar presentes en las etapas del proceso -- carioso.

A pesar de las grandes evidencias que han mostrado algunas clases de microorganismos no se puede concluir sobre un agente etiológico específico, ya que son diversos los que han manifestado dichas evidencias y ninguna de manera definitiva. Uno de estos grupos es el de los estreptococos, otro de los lactobacilos; además otros microorganismos han sido consideradas también como agentes etiológicos específicos aunque con menores evidencias.

Hay la posibilidad de que los estreptococos proporcionan la gran parte del ácido que produce el descenso del PH de la placa, que éste sea suficiente para que los lactobacilos se establezcan y proliferen y que una vez establecidos, aumenten el ácido total cuando se ingieren carbohidratos en la dieta, también aclaramos que todas las placas sobre la superficie del esmalte pueden ocasionar caries, al respecto Williams dijo:

"Si las condiciones ambientales de los dientes son de tal naturaleza que favorecen el desarrollo y actividad de las bacterias productoras de ácidos y si se permiten a estas bacterias pegarse a la superficie del esmalte éste está condenado aunque sea el más perfecto que se haya formado jamás, pero por otra parte si esas condiciones de desarrollo y actividad no están presentes, el esmalte aunque sea de muy mala calidad no se cariará".

El número de bacterias en una placa sobre diente normal se calcula aproximadamente en 10 millones de microorganismos por miligramo y en las iniciaciones del proceso de caries la población microbiana incrementa hasta 100 millones por miligramo o más.

La medición del PH se efectúa con relativa facilidad mediante microelectrodos colocados dentro de la placa bacteriana. Después de enjuagarse la boca con solución de glucosa al 10%, el PH puede descender en aproximadamente 5 minutos desde 7 a 5 permaneciendo en este nivel aproximadamente 10 minutos comenzando después otras veces a ascender. La velocidad de descenso del PH, el tiempo que se mantiene constante y el ascenso a niveles -

normales, depende de la velocidad de eliminación del ácido, 2 propiedades de la placa permiten la acumulación de ácidos.

1.- Una alta concentración de bacterias, permiten producción de grandes cantidades de ácidos en un período corto de tiempo.

2.- 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 que difundirse en la saliva.

Debido a la velocidad con la cual se produce el ácido, es mayor que la velocidad a que se difunde; es posible la acumulación ácida en la placa.

El avance más o menos rápido de un proceso de caries desde el punto de vista de la teoría Acidogénica, se debería al mayor o menor calcificación del esmalte así como a los defectos de éste.

b) Teoría proteolítica; la teoría proteolítica propuesta por Gottlieb y colaboradores, presupone que la caries se inicia por la matriz orgánica del esmalte.

El mecanismo es semejante al de la teoría anterior únicamente que los microorganismos responsables serían proteolíticos en lugar de acidogénicos. Una vez destruida la Vaina interprismática y las proteínas interprismáticas el esmalte se desintegraría por disolución física.

En la mayoría de los casos la degradación de las proteínas interprismáticas va acompañada de cierta producción de ácido, el cual coadyuva varía a la desintegración del esmalte.

El principal apoyo a esta teoría procede de cortes histopatológicos en los cuales las regiones del esmalte más ricas en proteínas, sirven como camino para el avance de la caries, sin embargo la teoría no explica la relación del proceso patológico con hábitos de alimentación, y la prevención de la misma por medio de dietas.

Exámenes con microscopía electrónica demuestran una estructura orgánica filamentosa, dispersa en el mineral del esmalte, entre los prismas de esmalte y dentro de los mismos. Las fibrillas son aproximadamente de 50 milimicras de grueso a menos que se desmineralice primero la sustancia inorgánica adyacente, parece ser que el esparcimiento entre las fibrillas serían difícilmente suficiente para la penetración bacteriana.

c) Teoría de la quelación; es una teoría enunciada principalmente por Shatz y colaboradores; atribuye la etiología de la caries a la pérdida de Apatita por disolución, debido a la acción de agentes de quelación orgánicos algunos de los cuales se originan como productos de descomposición de la matriz. La quelación puede causar solubilización, y transporte de material mineral de ordinario insoluble. Esto se efectúa por la formación de enlaces covalentes coordinados en que reacciones -- electrostáticas entre el metal y el mineral y el agente de quelación. -- Los agentes de Quelación de calcio entre los que figuran Aniones ácidos,

Aminas, Peptidos, Polifosfatos y Carbohidratos estan presentes en alimentos, saliva y material de sarro y por ello se concibe podrían contribuir al proceso carioso.

Sabemos que el efecto solubilizante de agentes de Quelación y de formación de complejo sobre las sales de calcio insoluble es un hecho. sin embargo no se ha podido demostrar que ocurra en un fenómeno similar en el esmalte en vivo.

Al igual que la teoría Proteolítica, la Teoría de la Quelación no puede explicar la relación entre la dieta y la caries dental, ni en el hombre ni en los animales de laboratorio.

d) Teoría endógena; algunos investigadores de la Escuela Escandinava principalmente Czerney y colaboradores aseguran que la caries puede ser el resultado de cambios bioquímicos que se inicien en la pulpa y se traducen clínicamente en el esmalte y la dentina. El proceso tendría su origen en alguna influencia del Sistema Nervioso Central principalmente en relación al metabolismo del Magnesio de los dientes y respetara a otros.

En esa teoría el procedimiento de caries es de origen Pulpógeno y emanaría de una perturbación en el equilibrio fisiológico entre los activadores de la fosfatasa, principalmente el magnesio y los inhibidores de la misma, representados por el flúor en la pulpa. Cuando se pierde este equilibrio la fosfatasa estimula la formación de ácido fosfórico el cual en tal caso disolvería los tejidos calcificados desde la pulpa hasta el esmalte.

Algunos hechos clínicos como el hecho de que la caries no se encuentra en dientes despulpados, apoya esta teoría; así mismo estos investigadores - sostienen que la hipótesis de la fosfata explica los efectos protectores de los fluoruros.

Además de estas teorías que presentan hechos científicos, existen algunas otras que son altamente especulativas y poco fundamentales.

Entre ellas mencionaremos la teoría del Glucógeno, la cual afirma que la caries tendría relación con la alta ingestión de carbohidratos durante el período de amelogénesis, lo que se traduciría en un depósito de glucogeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del diente.

Estas dos sustancias quedarían atrapadas en el Apatita del esmalte y aumentarían la posibilidad de ataque por las bacterias después de la erupción.

Lein-Grubber interpreta la caries no como una destrucción de los tejidos dentales, sino como una enfermedad de todo el órgano dental, según - esto se considera al diente como parte de un sistema biológico compuesto - por los tejidos del diente y la saliva.

Los tejidos duros actuarían como una membrana selectiva entre sangre y saliva, y la dirección del intercambio entre ambos, dependería de las -- propiedades bioquímicas y biofísicas de los mismos. La saliva sería el factor de equilibrio Biodinámico en el cual el mineral y la matriz del esmalte,

estarían unidos por enlaces de valencia Homopolares; cualquier agente capaz de destruir este enlace causaría la destrucción de los tejidos.

Otra teoría especulativa también, y que no ha sido comprobada, establecida por Newman y Disage, enuncia que las altas cargas de la masticación, producirían un efecto esclerosante sobre los dientes, estos cambios escleróticos se efectúan por medio de una pérdida continua del contenido de agua, y habrá una modificación en las cadenas de Polipeptidos, y un empaquetamiento de cristalitos. Los cambios estructurales producidos por esta comprensión, - aumentarían la posibilidad de ataque al diente.

Finalmente debemos de recordar que los estudios de Cinética Química - muestran que la difusión de iones de hidrógeno y de moléculas de ácidos no disociadas del esmalte, así como la velocidad de reacción entre ácido y mineral, son de suma importancia para el control del ataque.

Barreras a la difusión en la superficie del diente o en la capa externa del esmalte, reducirían la velocidad de destrucción ácido y retardarían la desmineralización. Una vez que se pasa de esta capa superficial, protectora, los iones acídicos y las moléculas de ácido reaccionarían más rápidamente con las estructuras minerales para disolverlas. La repetición cíclica de estos procesos de difusión conduce a una descalcificación última de la estructura del diente.

VIII.- PREVENCIÓN DE CARIES. ASPECTOS GENERALES.

a) Factores patogénicos; sabemos que para lograr la prevención específica de un padecimiento es decir que para evitar su aparición, podemos modificar los factores causales del padecimiento, para que un proceso prepatogénico se convierta en patogénico, deben existir tres factores:

1.- En primer lugar uno o varios factores causales de la enfermedad, ya sean físicos, químicos, biológicos o mixtos.

2.- Un organismo susceptible al ataque de esos agentes.

3.- Un ambiente propicio para el desarrollo de los mismos.

O sea que para evitar o prevenir el padecimiento, podremos eliminar - el agente causal, convertir un organismo susceptible e inmune o, por lo menos en más resistente o bien modificar el medio ambiente, con objeto de que sea difícil la acción del agente sobre el organismo.

Extrapolando estos conceptos a la prevención de la caries dental, podremos reducir el desarrollo de la presencia de cavidades por cualquiera de estos procedimientos:

- 1) Utilizando factores que tienden a eliminar el ataque bacterial.
- 2) Modificando el medio en que la bacteria se desarrolla más libremente.
- 3) Cambiando la estructura del esmalte haciéndolo más resistente al ataque.

Veremos por separado los procedimientos que podemos seguir en cada uno de estos grupos:

1) Los factores que tienden a disminuir el ataque bacterial podemos resumirlos en los siguientes: La secreción y grado de viscosidad de la saliva.

Hay suficiente evidencia clínica para relacionar que cuando la secreción salival es abundante y su poder o capacidad amortiguadora tiene influencia sobre las caries; aquellas personas en las cuales la viscosidad de la saliva es baja y su secreción abundante se presenta mucho menos ataque de caries; en cambio en aquellas cuya secreción salival es escasa y la saliva es altamente viscosa, se facilita la formación de la Placa bacteriana.

Algunos componentes de la saliva como su contenido en Opsonina y Lurotaxina, parece ser que tiene un efecto antibacterial o por lo menos ayuda a inhibir el desarrollo de las colonias bacteriana.

También contribuye a facilitar la formación de la placa bacteriana, - las malposiciones dentarias y la presencia de caries o de obturaciones y de restauraciones protésicas mal construidas que facilitan el empaquetamiento de alimentos, así como dificultan la autoclisis o la limpieza física de determinadas áreas de los dientes. Facilitando por lo tanto la fijación de la Placa bacteriana y el consiguiente ataque al esmalte.

b) Procedimientos para la prevención de caries; podemos prevenir el --

ataque bacteriano, mediante la ingestión de dietas que se han denominado, posiblemente expresando un mal término, "Dietas detergentes", y que consisten en que la alimentación se incluyan principalmente nutrientes de carácter fibroso que además de aumentar el volumen de la saliva, tienen una acción mecánica directa y previenen la acumulación de restos alimenticios y por lo tanto de la placa.

Se ha sugerido y la observación clínica parece confirmar que la alimentación altamente blanda que se consume en la actualidad, es factor -- predisponente en la caries. En oposición encontramos en la dieta dura del hombre primitivo en el cual al estudiar los restos antropológicos se observa alto desgaste de las piezas dentarias, pero no se observa casi nunca la lesión de caries. Fisdik ha establecido una relación entre la aplicación de medidas higiénicas y la prevalencia de caries dental; podemos asegurar que todas aquellas medidas de higiene oral que van encaminadas hacia un -- control de la medida, disminuiría la destrucción por caries de los dientes.

Pero para que el control de la Placa bacteriana sea adecuado, y por -- completo, necesitan llenarse varios requisitos de los cuales uno corresponde al Cirujano Dentista y otros al paciente. Así el Cirujano Dentista debe de educar al paciente sobre la importancia de la placa bacteriana, sus causas, sus efectos y la prevención de éstos mediante la ejecución de ciertos procedimientos como puede ser un cepillado dental efectivo, la higiene interdental mediante el uso del hilo, (que es mucho más efectivo que el cepillado en la eliminación de placa), el uso de soluciones reveladoras que -- muestran la presencia de depósitos orgánicos en la superficie del esmalte.

Esto último con el objeto de que el paciente se de cuenta de el grado de progreso que viene alcanzando en el control de la placa o bien de -- las deficiencias que tenía. Para lograrlo el Cirujano Dentista debe de ser lo suficientemente capaz para estimular a los pacientes provocando el deseo de seguir las medidas de control adecuadas y constantes. El Cirujano Dentista deberá evaluar la comprensión que ha tenido el paciente sobre el problema que presenta la presencia de la Placa bacteriana; su interés en el mantenimiento de la salud oral, consecuentemente que aplique las medidas de control y su habilidad física en el manejo de los instrumentos utilizados en las medidas suplementarias.

Esta evaluación es sumamente útil porque de esta manera el profesional podrá clasificar al paciente según los resultados obtenidos y basándose en los puntos mencionados establecerá el grado de cuidado que deberá recibir complementariamente por parte del profesional en el control o prevención del padecimiento dental, o sea establecer la frecuencia con que cada paciente de acuerdo con su clasificación deberá ser revisado en el consultorio y subsanar las deficiencias que se hayan presentado.

Estos tipos de programas de prevención deben comenzar tempranamente en la vida, junto con los tratamientos ortodónticos en los casos necesarios ya que la correcta posición de los dientes como hemos indicado, no sólo disminuye en forma considerable la acumulación permanente de la placa, sino que permite que se efectúe en forma adecuada la autoclisis.

Se ha sugerido para eliminar el agente biológico, la utilización de

soluciones o dentríficos contienen sustancias antibacterianas, sin embargo, los resultados hasta la fecha no han sido tan prometedores, ya que para que la sustancia antibacteriana sea efectiva debe ser muy importante - que se logre difusión a través y dentro de la placa y en todos los casos - observados se ha visto que el contacto del dentrífico con las bacterias es limitado. En el laboratorio se han utilizado con relativos buenos resultados, sales de amonio con o sin urea libre, acetato de sodio y el sodio la ilsarcosinato y aunque en el laboratorio parece ser efectiva la prevención los resultados clínicos no siempre comprueban estos hechos: así mismo parece ser que no todos los tejidos blandos toleran la presencia de estos agentes.

Esta situación es sumamente individual y se ha observado que mientras que para algunos son totalmente inocuos, en algunos otros pacientes se observa una fuerte descamación del epitelio gingival o de la lengua al usar - dentríficos con agentes antibacterianos más o menos fuertes.

El segundo camino o sea la modificación del medio ambiente podríamos lograrla mediante una racionalización de la dieta en carbohidrato, reduciendo el consumo de ellos.

Estudios en diferentes países han indicado que la reducción en la ingestión de carbohidratos es difícil de lograr por lo tanto la prevención en este sentido se ha encaminado a la reducción en la frecuencia de la ingestión de carbohidratos.

Es clásico el estudio efectuado en Suecia en el que se utilizaron 400 pacientes. La experiencia existió en dividir estos pacientes en 7 - grupos, o de los cuales fueron sometidos a una dieta rica en carbohidratos proporcionándoles facilidades para que estuvieran al alcance de chocolates, caramelos, golosinas y dulces en general. En el séptimo grupo fué utilizado como control no ingería ningún alimento con carbohidratos entre las comidas, se le agregó en la dieta diaria 150 gr. de margarina, con objeto de hacer un balance correcto de las calorías.

Mencionamos como tercera posibilidad de prevención aumentar la resistencia del diente al ataque de las bacterias, desde este punto de vista, debemos considerar dos aspectos distintos: La modificación en la morfología del diente, y la modificación en las estructuras internas. Respecto al primer punto está demostrado que cuando el diente tiene fisuras y - fosas demasiado profundas generalmente es más susceptible a desarrollar - un proceso de caries, por estancamiento que allí se presentará de alimentos y bacterias, los experimentos de Krugger, sugieren que algunos de los nutrientes pueden tener influencia en la morfología del diente.

Gottlieb también ha sugerido la relación entre la vitamina "D" y la cantidad de ingestión de calcio, entre un diente con morfología anatómica correcta o no, en los casos en que encontramos dientes cuya morfología -- sea defectuosa, podemos utilizar los procedimientos de Odontología profiláctica, o bien los selladores que actualmente se encuentran en proceso - de desarrollo y sobre los cuales no hay todavía una casuística suficientemente extensa, como para poder afirmar el resultado desde un punto de vista valorable clínicamente.

IX.- LOS FLUORUROS.

a) Historia de los fluoruros; los primeros estudios sobre la química del flúor son los conducidos por Marggaf, en 1768 y Sheele en 1771; éste último es, generalmente, reconocido como el descubridor del flúor.

Se encontró que la relación del espato Flúor (fluoruro de calcio, - calcita y ácido sulfúrico, producía el desprendimiento de un ácido gaseoso-ácido fluorhídrico). La naturaleza de este ácido fue desconocido durante muchos años, debido a que reaccionaba con el vidrio de los aparatos -- químicos formando ácido fluosilícico.

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

La presencia del Flúor en materiales biológicos han sido identificada desde 1803, cuando Mochini demostró la presencia del elemento en los -- dientes de elefantes fosilizados.

En la actualidad se reconoce que el Flúor es un elemento relativamente común; que compone alrededor del 0. 065% del peso de la corteza terrestre; es el décimo tercero de los elementos en orden de abundancia; y es -- más abundante que el cloro debido a su acentuado electronegatividad y a su reactividad química. El flúor no se encuentra libre en la naturaleza; el -

mineral del flúor más importante y fuente principal de su obtención es la calcita de estato -flúor.

Aunque Hempel y Scheffel notaron en 1899 que había una marcada diferencia entre dientes sanos y cariados en cuanto a su contenido en flúor, esta cita ha permanecido prácticamente desconocida hasta el presente.

b) Clasificación de los fluoruros; se conocen en general dos tipos de fluoruros: los Orgánicos y los Inorgánicos.

Orgánicos: fluoracetatos, fluorfosfatos y fluorcarbonatos. Con excepción de los fluoracetatos, los otros fluoruros orgánicos no se producen como tales en la naturaleza. Tanto los fluoracetatos que se encuentran presentes en los juegos celulares de algunas plantas (dichapétalum, gobiacer). Los fluorfosfatos son acentuadamente tóxicos.

Los fluorcarbonatos, por el contrario, son muy inertes en virtud de las uniones flúor-carbono y, por lo tanto, tienen baja toxicidad.

Ejemplos típicos de fluorcarbonos son el Freón, usado en refrigeración; y el Teflón, utilizando como revestimiento antiadhesivo. Ninguno de los fluoruros orgánicos se emplean en fluoruración.

c) Respuesta del organismo al fluoruro; la aplicación de los fluoruros origina distintas respuestas, de acuerdo con la dosis, el tiempo de exposición y el tipo de células o tejidos que se consideren.

La célula más sensitiva del organismo parece ser el ameloblasto que responde produciendo esmalte vetado. La fisiología es también alterada por concentraciones de fluoruro en el agua alrededor de 1 ppm, en él con la fluorosis endémica se hace predominante: si la cantidad de flúor que se expone al organismo aumenta, los otros tejidos comienzan a mostrar su respuesta. Ejemplo:

8 ppm. en el agua puede provocar osteoesclerosis en un 10% de personas expuestas durante muchos años.

En general, podemos decir que la susceptibilidad de las células a los efectos tóxicos del flúor, se incrementa a medida que aumenta la actividad metabólica de dichas células. Respecto a las posibilidades de intoxicación humana crónica, se considera en general que serían necesarios 20 o más años de exposición a 20-80 mg. diarios de fluoruro para producir lesiones de significación clínica; esto equivale a consumir de 15 a 50 litros de agua fluorada por día durante todos esos años.

Los estudios del metabolismo de los fluoruros demuestran que la principal vía de excreción de estos compuestos es renal, lo que causó cierta preocupación sobre un daño potencial de los riñones. La experimentación en animales demostró, como ya se dijo, que los fluoruros se administran en dosis extremas.

Se ha observado extensivamente a poblaciones humanas sometidas a cantidades de flúor varias veces mayores, y se ha comprobado, conciente y sis-

temáticamente, la ausencia de lesiones renales que puedan atribuirse al uso fluoruros; en muchos de los argumentos contra la fluoración, se mencionan los efectos tóxicos agudos del flúor se usaba, por ejemplo, en la composición de veneno de ratas sin considerar la dosis. A dosis elevadas, no hay compuesto químico, incluso la sal común y el agua pura, - que no sean tóxicos.

d) Efectos de la ingestión de fluoruros sobre la aparición de - las caries dental; el flúor por ser el más electronegativo de los elementos químicos, desaloja a los iones de oxidrilo que forman la hidroxapatita y forma la fluorapatita, que es una sal mucho más resistente a los agentes atacantes mecánicos y químicos.

Existen dos tipos de procedimientos para fortalecer el esmalte - de los tejidos de los dientes por medio de fluoruros: los procedimientos locales, los tópicos y los ingeridos. Entre los locales se cuentan: la aplicación tópica de fluoruros de estaño y sodio, que deben ejecutarse por profesionales; la utilización constante, por parte del paciente, de - alguna pasta dental que contenga fluoruro estañoso o de sodio; la ejecución, por parte del paciente, de enjuagatorios con agua que contenga fluoruro . A estos medios locales, se añaden algunos otros que están en las - etapas finales de su experimentación.

Entre los procedimientos que utilizan la vía digestiva para transformar la hidroxapatita en fluorapatita, se encuentra la utilización de pastillas y gotas que contengan fluoruros, a los que generalmente se les

añaden vitaminas. Asimismo uno de los medios más efectivos para prevenir la caries, como ya se ha mencionado anteriormente, es la fluoración de las aguas.

e) Métodos de la aplicación tópica sobre la aparición del flpaur; la aplicación tópica, por parte del diente, es el efecto protector que depende, tanto del método de aplicación como factores tales como el tiempo transcurrido desde la erupción, la limpieza y el secado de los dientes, antes de la aplicación al aporte de fluoruro procedente de otras fuentes. Los procedimientos ensayados son muy numerosos y van desde la aplicación mensual (tópica) de soluciones bastante concentradas de fluoruro de sodio o de estaño, aociaciones fluoro-ácido ortofosfórico y monofluorofosfato sódico, los cuales son procedimientos rápidos, económicos y, tal vez, los que aseguran mejores resultados. Diferentes autores manifiestan que, por medio de estos, la incidencia de caries disminuye entre 40 y 60%.

La aplicación tópica consiste en palicar en todas las superficies dentarias, por medio de una torunda de algodón, previa desecación y obturación provisional de las cavidades cariosas existentes, una solución de fluoruro de estaño al 4% dejándola actuar durante 10 minutos. Debemos advertir al paciente que no trague la solución porque es venenosa; se le ayuda para este efecto, poniéndole un rollito de algodón en la boca y colocándole el eyector de saliva.

Los dientes deben ser barnizados en todas sus superficies con la torunda bien empapada de solución. Esta solución debe ser fresca o sea, haberse hecho exprofeso para cada paciente en el momento de usarla. El barnizado de las superficies deberá hacerse en forma repetida durante los diez minutos que dura la aplicación. Se recomienda hacer este tratamiento cada 6 meses.

Se han utilizado también los enjuagatorios bucales con soluciones de fluoruro de sodio y estaño a mayores concentraciones de las que se -- utilizan en las aplicaciones tópicas.

Aparentemente han dado buenos resultados; pero, hasta ahora, no -- ha sido posible demostrar que prevengan las caries en un porcentaje mayor que las aplicaciones tópicas, ya que, cuando mucho, han dado los mismos -- resultados.

Otro método es el que consiste en una férula (boquilla muy semejan -- te al protector bucal que usan los boxeadores), para comodidad, se presen -- tan en cuatro tamaños, tanto para la arcada superior como para la inferior; están hechos de plástico de larga duración. Después de desinfectarse, pue -- den volver a usarse. En el espacio donde los dientes van colocados, se apli -- ca, por medio de un pincel, el gel hidrosoluble que contiene 1.1% de fluoru -- ro de sodio; llenando 1/2 o 3/4 de boquilla, se introduce a la boca previo secado de unidades.

La férula se coloca en la cavidad bucal y se deja 5 minutos. Este -- tratamiento se debe aplicar cada 6 meses desde los 3 hasta los 14 años. Es -- ta jalea o líquido viene de diferentes sabores para hacer el tratamiento -- más ameno a los niños, ya que un sabor agradable influye la cooperación en el tratamiento. También hay una solución acidulada de fluoruro de sodio en -- la misma concentración, parece que ésta favorece la mayor penetración del -- flúor. Estos tratamientos se recomiendan para niños que viven en localidades donde no se cuenta con el beneficio del agua fluorada, y deben acompañarse,

además, de otros medios preventivos.

Los autores de este tratamiento son los doctores Englander, Keyes, Gestwicki Sultz de E.U.A., quienes se muestran optimistas de los resultados obtenidos con estos métodos.

Otro medio preventivo a base de Flúor, que solamente el dentista - está capacitado para efectuar, consiste en cepillar después de haber efectuado una odontoxesis cuidadosa con algún tipo de piedra pómez compatible porque se ha demostrado que no todos los tipos de piedra pómez pueden ser utilizados en este tratamiento, pues al entrar en combinación con el flúoruro, hace que éste pierda su efecto.

Por medio tópico útil es el uso de las pastas dentríficas con flúoruro; facilitan la aplicación diaria y casi automática de flúor, aunque -- evidentemente sólo se benefician con ello las personas que se cepillan los dientes con regularidad; pues, para que estos dentríficos tengan valor como preventivos, se requiere que la persona los utilice en forma constante, este uso debe ser diario y antes de transcurrir quince minutos de haber ingerido alimentos.

Este método de prevención debe asociarse siempre con otros, como la aplicación tópica de fluoruros por parte del dentista y por la revisión cada seis meses por parte del mismo. Si el paciente sigue estos métodos, según Bixier y Muhler, experimentará una significativa reductiva de la incidencia de la caries, que podría ser hasta del 70% en casos normales y de -

un 25% en los casos rebeldes. De cualquier manera son cifras que hablan por sí solas de la efectividad del flúor y de la tremenda importancia que tiene en la actualidad.

Una de las formas ingeribles es la dosificación sostenida y continua de tabletas o gotas que contengan fluoruros. Esto es muy importante, porque se va a reflejar, en mucho mayor grado, en el caso de mujeres embarazadas, ya que, a través de la placenta, el producto recibe la beneficiosa acción de los fluoruros, consistirá, como ya se ha mencionado, en que sus dientes, tanto la primera como la segunda dentición, contengan mayor cantidad de fluorapatita.

X.- PREPARACION TOPICA DE FLUOR.

a) Soluciones de fluoruro de sodio; las soluciones de fluoruro de sodio se aplican a los dientes de acuerdo con la técnica de KNUTSON. Este procedimiento debe ser utilizado con una profilaxis y una aplicación de fluoruro de sodio al 2% con PH de 7, aplicado a superficies secas y permitiendo que se sequen al aire libre durante aproximadamente, 3 o 4 minutos.

Cuatro aplicaciones de esa solución se requieren a intervalos semanales; pero esta profilaxis no se practica después de la primera visita. Esta serie de tratamientos se recomienda para edades de 3,7,10 y 13 años - para que coincidan con la erupción completa de los dientes permanentes recién erupcionados.

b) Soluciones de fluoruro estañoso; numerosos estudios han verificado la efectividad de las soluciones del fluoruro estañoso del 8 al 10%. En comunidades no fluoruradas, la tasa de reducción de caries para esa preparación se reporta ser hasta de un 40 a 50%.

Tales preparaciones también benefician a los residentes de áreas -- fluoruradas. Los pacientes que reciben soluciones de fluoruro estañoso como parte de un régimen múltiple de fluoruro, demuestran tener niveles más altos de protección contra la caries. Los estudios realizados por el ejército de los E.U. demuestran que la solución es eficaz cuando es utilizada en un programa que incluya:

- 1) Una pasta profilaxis con fluoruro estanooso al 9% que contenga -

silicato de circonio o un agente abrasivo como la piedra pómez.

2) Una solución al 10% de fluoruro estañoso aplicado a dientes secados con aire por 15 o 30 segundos.

3) El uso de un dentrífico en el hogar que contenga fluoruro de estaño al 0.4% con un abrasivo de pirofosfato de calcio (Crest).

Una solución de fluoruro estañoso al 10% también es buena para las aplicaciones efectuadas en pequeñas áreas, para caries incipientes del esmalte.

Es terapéutica porque los iones de fluoruro y de estaño remineralizan y son capaces de penetrar rápidamente al área hipoclasificada. La caries del esmalte arrestada puede ser ligeramente teñida como resultado de este tratamiento. Las manchas pueden variar, desde café amarillento hasta un café francamente oscuro.

c) Gel de fluoruro estañoso libre de agua; un gel libre de agua, con sabor, que contenga una cantidad del 0.4% de fluoruro estañoso, de carboximetil celulosa de sodio y glicerina, es otro agente tópico. El gel se diluye con partes de agua deionizada, justamente antes de su uso, para permitir la salida de iones de fluoruro y de estaño. El gel parece ser estable y capaz de retener su actividad por lo menos hasta 15 meses.

Esta preparación ha sido utilizada por varios años en las clínicas dentales de los Hospitales de Veteranos de los E.U., tanto en comunidades fluoradas como en las no fluoradas. Ha sido utilizada para tratar a pacientes que se encuentran bajo una terapia de radiación de las áreas orales y

nasofaríngeas, para prevenir el desarrollo de la caries, particularmente caries radiculares.

También ha sido utilizado en pacientes que tienen un tratamiento de ortodoncia para minimizar la desmineralización del esmalte alrededor y bajo las bandas de ortodoncia. El uso adecuado del gel requiere que el paciente se lo aplique con un cepillo dental después de haber limpiado sus dientes.

Se ha sugerido que se obtienen mejores resultados cuando se aplican antes de acostarse. El sabor aceptable del gel hace que este sea un buen agente.

d) Soluciones y geles de fluoruro de fosfato acidulado (APF); ya que sólo existe una pequeña diferencia entre la incorporación de un gel APF y la incorporación de una solución APF de los mismos ingredientes activos, cada dentista debe decidir por sí mismo el usar una solución o un gel, basando su decisión en la aceptación por parte del paciente del costo, si el fluoruro va a ser aplicado con torundas de algodón, o con un portaimpresiones.

e) Solución de APF. Gel de APF; cuando las soluciones de APF se aplican por un profesional semianualmente a pacientes en comunidades no fluoradas, la tasa de reducción de caries varía entre el 30 y el 50%. En comunidades fluoradas, el mismo patrón produce una reducción aproximadamente del 20% al 30%.-- Para obtener mejores beneficios a partir de soluciones de APF, practique una profilaxis completa con una pasta que contenga fluoruro, seguido del uso de la seda dental interproximalmente y seque con aire comprimido antes de la solución aplicada. La mitad de la boca, o la boca completa, puede tratarse al -

mismo tiempo. Aplíquese la solución a las superficies dentales secas con hisopos de algodón, manteniéndolos húmedos por un período de 4 minutos.

Después permita que las superficies se sequen por sí solas. A pesar - de que un mayor tiempo de exposición y más frecuentes aplicaciones de una solución de fluoruro producirán mayor incorporación de fluoruro, un tiempo de 4 minutos se considera suficiente.

Después del tratamiento del paciente puede expectorar, pero, general- mente, se le sugiere que no coma, que no tome o que no se enjuague la boca - por lo menos en 30 minutos. Esto probablemente aumentará la penetración del fluoruro y su retención. Generalmente 2 aplicaciones al año, concidiendo con la revisión de cada 6 meses, se consideran adecuadas. En pacientes altamente susceptibles se debe repetir la aplicación 3 o 4 veces al año. Una solución - de APF es estable cuando se guarda en recipientes de polietileno y general- mente tiene buen sabor.

Geles de APF.

La mayoría de las preparaciones de APF se encuentran disponibles en - forma de gel. Los geles tienen las siguientes ventajas: se aplican fácilmen- te con un hisopo de algodón y son más fáciles de visualizar por el terapeuta cuando aplica el fluoruro. A pesar de que muchas preparaciones se encuentran disponibles hoy en día con sabores agradables, algunas no son muy bien acep- tadas por los niños. El dentista o higienista debe de probar el gel antes de utilizarlos con sus pacientes.

Los geles varían en viscosidad y eso puede afectar la capacidad de pe- netrar en las áreas interproximales de los dientes. El uso de la seda dental

para llevar el gel a las áreas interproximales supera parcialmente esta desventaja. Los geles más viscosos pueden requerir de mayor tiempo para que el fluoruro se difunda a través de la superficie del esmalte; pero se aplican más fácilmente y tienden a adherirse y permanecer más en la superficie del esmalte. El uso de portarodillos del algodón y los rodillos largos permite que se aislen y se sequen los dientes para una técnica en que se trata toda la boca.

XI.- COMO METABOLIZA EL CUERPO AL FLUORURO

a).- Absorción

Ingestión diaria:

¿Cuánto fluoruro se ingiere diariamente a partir de sólidos y bebidas:

En años recientes, esto ha sido el tema de muchos estudios y mucha especulación. Las comunidades con concentraciones muy bajas de fluoruro en el agua potable de la comunidad (menos de 0.1 ppmF) demuestran una ingesta total de fluoruro aproximadamente un miligramo por día para los adultos; pero esto ha sido sujeto a una variación considerable.

Las comunidades con concentraciones óptimas del fluoruro en el agua potable (0.8-1.2 ppmF) dependiendo del promedio diario de la temperatura del aire, muestran una ingesta total de fluoruro que varía de 1.7 a 3.4 mgs., con una media de aproximadamente de 2.5 mgs. de flúor por día para adultos.

Aproximadamente el 60% de esta ingesta proviene de líquidos y el 40% de sólidos.

Absorción.

El fluoruro ingerido se absorbe en el torrente sanguíneo a través de la pared del tracto gastrointestinal, a través del estómago y, en un grado mayor, a través del intestino delgado. La absorción es rápida cuando el fluoruro es ingerido en pequeñas dosis y en una forma soluble ionizada.

El fluoruro también entra en el cuerpo a través de los pulmones. Fue un peligro industrial en las fábricas que producían aluminio o acero, donde se

utiliza fluoruro en el proceso; y en las minas que producen y procesan minerales que contienen fluoruro tales como criolita. Las leyes de protección del ambiente requieren ahora filtros adecuados para eliminación de flúor en el aire.

Los trabajadores de las minas y plantas de procesamiento usan respiradores o máscaras para reducir la exposición a las partículas de polvo que contienen Flúor.

Gases orgánicos, tales como el halotano ($CF_3CHClBr$) o metoxiflurano ($CH_3OCF_2CHCl_2$) pueden ser usados para anestesia general; cuando se aplican dichos gases, éstos son parcialmente metabolizados para dar iones de flúor disponibles.

b) Distribución; una vez absorbidos en los fluidos del cuerpo, la mayor parte del flúor se deposita en los huesos o excreta a través de la orina. La cantidad de fluoruro depositada o excretada depende de la edad del individuo y su historia de ingesta de fluoruro. Gente joven y activa en fase de crecimiento, cuyos huesos se están remodelando y cuyos dientes se están mineralizando, depositan más fluoruro en el esqueleto y dientes.

Pasada la edad de los 50, muy poco flúor adicional se incorpora a los huesos y el equivalente a prácticamente toda la ingesta de flúor se excreta por los riñones. La cantidad total de fluoruro en el cuerpo de un adulto es aproximadamente 2.6 g. con el 95% de éste en el esqueleto.

Muy poco fluoruro es retenido en la sangre, la saliva o los tejidos

blandos. La concentración normal de fluoruro en el plasma sanguíneo es sólo de 0.1 ppm y gran parte de él está combinado, de ahí que sólo cerca de 02 a 05 ppm existe en forma de ión fluoruro. La concentración de flúor en la saliva es apreciablemente menor a la del plasma sanguíneo. La concentración en conductos salivales estimulados es generalmente 0.01 a 0.02 ppmF. La historia de ingesta de fluoruro influye directamente en las cantidades retenidas y excretadas.

Una persona con una ingesta baja y continua de flúor, al mudarse a una zona de fluoración óptima, inicialmente retendrá mayor cantidad de fluoruro.

Esto continuará hasta que alcance un estado de equilibrio cuando la excreción, principalmente a través de la orina, se aproxime a la ingesta de fluoruro.

c) Excreción; el fluoruro es excretado del cuerpo a través de la orina y las heces fecales. La orina sirve como un excelente indicador de la ingesta de fluoruros para adultos y niños que tienen un balance adecuado de fluoruro. Existe una relación directa entre la concentración de fluoruro en la orina y el contenido de fluoruro en el agua es mínima (0 a 0.2ppm) la concentración de fluoruro en la orina es entre 0.34 y 0.38 ppm. Esto refleja la ingesta en alimentos y bebidas. Empezando con exposiciones de 0.5 ppmF en el agua potable, la excreción urinaria de fluoruro aumenta proporcionalmente. A pesar de que se pierde poco fluoruro a través de la perspiración -- en temperaturas elevadas es mayor la excreción a través de ésta vía.

XII.- ACCION DE LOS FLUORUROS SOBRE EL CRISTAL DE HIDROXIAPATITA DEL ESMALTE.

a) Disminuye la solubilidad; esta hipótesis se entiende mejor de la observación de la composición de la hidroxiapatita. La composición idealizada de la hidroxiapatita es $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$; pero en cristales formados biológicamente, ocurren considerables sustituciones, intercambios e imperfecciones. La apatita biológica es químicamente homogénea; muchos diferentes iones, incluyendo el fluoruro, se han encontrado en la red de apatita.

El esmalte con mayor contenido de fluoruro es menos soluble en soluciones ácidas, lo que puede explicar su mayor resistencia a la caries dental.

Esta resistencia ha sido demostrada por estudios que comparan el esmalte de gente que vive en comunidades donde existen concentraciones altas, bajas y óptimas de fluoruro en el agua potable.

Sin embargo esto es un concepto muy simplificado de la acción anticaries de los fluoruros porque de hecho existe relativamente poca fluorapatita en el esmalte, aún en comunidades fluoruradas. La fluorapatita con todos sus grupos de hidróxilos substituidos por fluoruro, contienen 38,000 ppmF.

El contenido del fluoruro de la superficie del esmalte contiene generalmente de 500 a 1,500 ppmF. De acuerdo con lo anterior la superficie del esmalte contiene hidroxiapatita fluorurada, en lugar de fluorapatita.

b) Mayor cristalinidad; los cristales de hidroxiapatita del esmalte dental son típicamente pequeños contienen varias impurezas y dan un patrón de difracción de rayos X característico. Los análisis de rayos X demuestran que

la presencia de iones de Flúor, aún en concentraciones pequeñas, aumenta eficazmente la cristalinidad de la hidroxiapatita.

La explicación atómica del papel de los fluoruros en mejorar la cristalinidad de la estructura de la apatita se basa en la "teoría vacía" que se refiere a la asociación de los iones hidróxilo. Se les conoce como iones de calcio en forma de tirabuzón y se acomodan en triángulos en una columna, uno encima del otro.

La geometría de estos triángulos no permite a los iones de hidróxilo colocarse en el mismo plano que los iones de calcio. Todos deben colocarse arriba de los iones de calcio o por debajo de ellos para que el cristal se mantenga estable. Si en algún momento se desordenan los iones de hidróxilo, dos grupos de hidróxilo se alargan entre sí, se acercan mucho (Interferencia estérica) y falta de un ion de hidróxilo en cada punto, creando un vacío.

Los iones de fluoruro son capaces de llenar esos vacíos ocasionales. Caben perfectamente en el centro de los triángulos de calcio, el mismo plano que los iones de calcio. Pequeñas cantidades de iones de fluoruro, que sustituyen iones de hidróxilo faltantes pueden estabilizar eficazmente la estructura del cristal, dando uniones adicionales de hidrógeno más fuertes.

c) Promueven remineralización; el papel que juegan los fluoruros en promover la remineralización del esmalte puede ser también importante en lo que se refiere a la acción protectora contra la caries.

Las investigaciones demuestran que vestigios de fluoruros junto con una solución mineralizante meta-estable resulta en un re-endurecimiento más rápido de la superficie del esmalte en comparación a la solución mineralizada por sí sola.

XIII.- ACCION DE LOS FLUORUROS SOBRE BACTERIAS DE LA PLACA BACTERIANA.

Inhibición de Enzimas:

La inhibición de enzimas es otro mecanismo mediante el cual actúan los fluoruros para reducir la caries dental.

El ion de fluoruro inhibe numerosas enzimas incluyendo algunos iones metálicos divalentes (ejenolasa, deshidrogenasa succínica y fosfoglutotasa) y otras tales como fosfatasa fosfogliceromutasa y acetilcolinesterasa.

La concentración de iones de fluoruro que resulta en la inhibición varía con la enzima, de más de 0.2 ppm para la enzima más sensible, a 190 ppm para la menos sensible. La concentración de fluoruro en saliva (0.01 a 0.05 ppm) o en agua potable con un nivel óptimo de flúor (1ppm) es insuficiente para inhibir a la mayoría de las enzimas arriba mencionadas. Por ejemplo:

La enolasa, una enzima importante en la glicólisis y en la formación de ácido por fermentación bacteriana, es solamente inhibida en un 50% a 0.5 ppmF.

Existe una concentración de fluoruro más alta en la placa y en el esmalte. Pero probablemente el fluoruro existe en un estado covalente. Bajo circunstancias normales, no se encontrará disponible como un ión libre en una concentración suficiente para inhibir el sistema bacterial enzimático.

Es posible que el ión de fluoruro se libere cuando el esmalte se disuelva por ataque ácido.

Algunos estudios indican que esto puede inhibir la glicólisis en un grado medible.

XIV.- SELLADORES DE FISURAS.

a) Tipos de selladores; se ha despertado considerablemente interés por el uso reportado de los selladores de fisuras, fosas y defectos en la superficie del esmalte de los dientes, para prevenir la acumulación de la placa dentaria en esas zonas vulnerables, que podrían llevar una lesión cariosa. Aunque ahora mucho se ha publicado acerca de estos materiales, especialmente pruebas de laboratorio, los resultados clínicos publicados -- han sido limitados por la corta duración de las observaciones. Sin embargo, hay alguna evidencia de que si el material es aplicado correctamente, y si es efectivamente sellada la fisura sin filtraciones, entonces la reducción de la fisura cariosa se observa sobre el 1er. o 2do. año del período de pruebas.

Un gran número de dentistas que se han visto implicados en la prevención especialmente en una base clínica, dudan de su eficacia verdadera o - de la necesidad de estos selladores de fisura y sus argumentos están basados entre otros sobre las siguientes razones:

1.- El uso de selladores de fisuras no elimina la necesidad del uso de fluoruros tópicos.

2.- El uso de selladores de fisura, aún si es efectivo, protege una superficie del diente principalmente (oclusal). Las otras cuatro superficies expuestas (mesial, distal, bucal y lingual) dependen del efecto del fluoruro y del control de la placa bacteriana por parte del paciente.

3.- Muchos observadores experimentados en el uso del fluoruro tópicos durante un buen número de años, especialmente con el uso del fluoruro

estañoso, no están de acuerdo con los defensores de los selladores, quienes alegan que los fluoruros son ineficaces o de pocos efectos en prevenir la fisura cariosa.

4.- Los selladores de fisuras deben aplicarse sólo a aquellas fisuras que están tan profundas que son potencialmente cariosas, pero no de hecho afectadas por caries. Hay un argumento acerca de que "sellando adentro" podría ser efectivo contra la caries -si el sellado fuera 100% efectivo, esto podría ser probablemente seguro, pero en la práctica no puede estar 100% seguro del sellado. La selección de cual de las fisuras por sellar puede involucrar un ejercicio considerable de juicio y algo de vaticinio o inclusive de conjetura, a expensas del enfermo.

5.- Por lo tanto, los selladores de fisura deben considerarse como aplicable donde sólo se usarán como preventivos de caries primarias mientras que los fluoruros tópicos, especialmente del tipo estanooso, pueden ser efectivos.

Esta advertencia en relación con el método de aplicación, probablemente sea más certera que cualquier instrucción detallada dada en este capítulo, ya que todos los materiales diferentes tienen variaciones en su composición por leves que sean.

En relación con la controversia actual acerca de los selladores de fisuras, en el comercio editorial del Journal of Dentistry (1974) podemos leer:

El interés creciente en odontología preventiva, sin duda alguna fomentará el uso de los selladores de fisuras. Algunos dentistas al leer los resultados en los artículos de investigación, evaluarán la afirmación de la efectividad de los selladores. Esta gente también estará conciente de la necesidad de elegir cuidadosamente a los pacientes para tratamiento; el tener una técnica clínica meticulosa y ser crítico de los resultados postoperatorios. Por desgracia habrá algunos cuyas opiniones oscilen con facilidad por la publicidad. Es triste decirlo, pero habrá algunos que recomienden la técnica debido a las ventajas financieras que puedan reportarles, ya que este servicio aún no es proporcionado bajo los términos del National Health Service.

¿Pueden las técnicas clínicas meticulosas requerida para los mejores resultados ser ejecutadas por auxiliares dentales? ¿Si no puede el costo justificarse como una medida de salud pública?

La profesión debería recordar que la introducción de selladores fue una brecha de etiqueta, ya que el concepto y el tratamiento fueron anunciados directo al público por los fabricantes y no a través de la profesión dental.

Es éticamente dudoso el apoyar un producto cuando su eficacia aún no ha sido apoyada.

Muchos dentistas están ávidos para arrimarse al sol que más calienta de la Odontología preventiva, pero ¿quien recibe más los beneficios de los selladores de fisuras, el paciente, el dentista o el fabricante

para el control de la caries ya iniciadas y en la reversión de las lesiones pequeñas.

6.- La aplicación del material sellador está lejos de ser simple y -- los muchos artículos publicados dando ejemplos de las tasas de pérdidas de algunos selladores demuestran lo anterior.

Sin embargo el factor principal debe ser lo costoso en tiempo y el procedimiento al usar estos materiales en relación con los beneficios obtenidos, pueden no justificar para algunos los honorarios elevados.

Puede haber presión comercial para el uso de estos materiales a causa de lo costosos y, en consecuencia, son más lucrativos para el vendedor que los fluoruros tópicos.

Tipos de selladores.

Actualmente existe un elevado número de diferentes selladores en el comercio. La mayoría están basados en la resina BIS-GMA (que también es el ingrediente principal de la mayor parte de los nuevos materiales de obturación composite).

Hay diferencia en la forma en que los selladores son polimerizados o curados (después de ser colocados en su lugar).

El material cuya evidencia clínica hasta la fecha ha demostrado tener mejor adhesividad y calidad selladora, es uno que no endurece hasta que es irradiado por un foco de luz ultravioleta o por una lámpara especial.

Entonces polimeriza rápidamente. Los otros materiales endurecen por una reacción química, entre los componentes mezclados de la pasta aplicada. Parece que hay alguna duda concerniente a la seguridad de la lámpara - ultravioleta no modificada.

La adhesión de todos estos materiales es obtenida en parte, descalcificando la superficie inmediatamente circundante de esmalte, por lo general mediante el ácido fosfórico a 50%. El ácido graba la superficie del esmalte, disolviendo algunos de los constituyentes minerales a una profundidad de 7 a 10 micrometros y esto pone áspera la superficie, permitiendo al líquido sellador fluir dentro de las irregularidades y - fraguarse ahí formará un enlace firme.

Si se decide a usar el sellador de fisura, el dentista debe estudiar cuidadosamente las instrucciones para el uso, que son editadas por el fabricante del sellador particular elegido.

XV.- NUTRICION Y CARIES.

a) Regla empírica para equilibrar la dieta.

La composición de la dieta ingerida por una persona tiene relación directa con la incidencia de caries que sufra.

Los alimentos pueden influir ya sea por sus características físicas y/o por una composición química.

Mencionaremos brevemente algunas de esas influencias.

Lo que debe contener una dieta bien equilibrada.

Una dieta bien equilibrada debe contener:

1.- Una cantidad adecuada de proteínas de buena calidad, (que contengan los aminoácidos esenciales).

2.- Cantidad suficiente de una fuente de glucosa, almidón, sacarosa, maltosa o azúcar de leche.

3.- Combinaciones adecuadas de trece o más elementos inorgánicos en -- contenido óptimo. Ellos son: calcio, magnesio, sodio, potasio, cobre, cloro - vodo, fósforo, hierro, azufre, así como magnesio, cinc y cobalto.

El azufre es aportado a los tejidos en forma de cristina, que es un -- aminoácido.

Los otros elementos se aprovechan en forma de cloruros, fosfatos y de sales de metales alcalinos alcalinoterreos.

4.- Una cantidad correcta de las diversas sustancias orgánicas que se conocen comúnmente como vitaminas.

El consumo de calcio debe ser de 0.9 grs. Un niño en crecimiento - debe consumir 1.8 grs. diarios, o sea el equivalente a un litro de leche. Pero el organismo no puede aprovechar el calcio a menos que se consuma - fósforo en la proporción correcta. La vitamina D o los rayos solares son esenciales para mantener la concentración del ión hidrógeno del intesti- no en equilibrio adecuado para la asimilación correcta de los minerales.

El calcio se encuentra en la leche, el tallo a tallos modificados y las hojas de las plantas. Las hojas carnosas tienen un valor en calcio intermedio entre las raíces y las raíces y las hojas delgadas.

El fósforo se encuentra en los alimentos proteínicos y en las partes de las plantas especializadas en la reproducción. La mayor cantidad de fósforo en relación con el peso se encuentra en las chuletas de ternera, y - después en el rosbif, los huevos, el queso americano y el germen de trigo. Los productos alimenticios son de reacción neutra, ácida o alcalina. Los - alimentos de residuo mineral neutro son el tocino, la mantequilla, el almí- dón, la manteca de cerdo, la tapioca y el aceite de oliva.

Los alimentos de residuo mineral son: el trigo, el maíz, la avena, el arroz y los cacahuates, las ciruelas pasas, los arándanos, los huevos, la carne, los ostiones y el azúcar forma ácidos.

Los alimentos de residuo mineral alcalino son: los frutos cítricos, - las legumbres frescas, la leche de vaca, las habas, los dátiles, los higos y las pasas.

Regla empírica para equilibrar la dieta.

1° Consumir más frutas y legumbres en verano que en invierno y más en los climas cálidos que en los fríos; es decir, a mayor cantidad de vitamina D, mayor cantidad de alimentos de residuos mineral alcalino y viceversa.

2° Incluir proporcionalmente más frutas y legumbres en la dieta -- del niño que en la del adulto.

3° En general, deberán en los climas templados, dos raciones de frutas y legumbres por cada ración de carne, pescado, huevos o cereales para el niño en crecimiento. Una de cada cinco raciones de legumbres o frutas - deberá ser de legumbres de hoja delgada.

4° El organismo debe recibir una cantidad adecuada de vitaminas.

b) Vitaminas.

A partir de un oscuro principio, cuando Funk, en 1919, anunció el - descubrimiento de una nueva entidad alimenticia llamada vitamina (vita, es esencial, amina porque se creía que era de naturaleza oxigenada); ha crecido enormemente el número de vitaminas en el dominio de la química de la alimentación, sin que al parecer vislumbremos todavía el final.

Las vitaminas conocidas como necesarias para los seres humanos pueden dividirse en tres categorías: la vitamina B, la vitamina C y las vitaminas - Liposolubles.

Aunque las vitaminas B difiere mucho por su estructura química, todos los miembros de este grupo parecen funcionar como componentes de enzimas. -

Actualmente se conocen 13 vitaminas para los seres humanos.

Existen algunas sustancias que frecuentemente se le mencionan como vitaminas para los seres humanos, pero como éstas son sintetizadas en el cuerpo, no es correcto llamarlas vitaminas. Entre estas sustancias tenemos el inositol, la colina y el ácido aminobenzoico.

c) Vitamina A (antioftálmica)

La vitamina A, es necesaria en el ciclo visual, pero tiene otras funciones básicas, porque la vida en los seres humanos y en los animales superiores no pueden continuar sin ella. Cuando el aporte es insuficiente hay, en general atrofia del tejido epitelial, seguido por hiperqueratinización epitelial metaplástica.

Efectos sobre la estructura de la boca.-La acción específica de la vitamina A sobre los dientes y los tejidos de la boca, consisten en conservar en condiciones normales todos los elementos epiteliales. La vitamina A, es un factor muy importante en la formación de los dientes. En la deficiencia de vitamina A, se observa atrofia y metaplasia del órgano que forma el esmalte de los dientes. La formación del esmalte se retarda o cesa y la dentina es defectuosa o disminuye. Puede presentarse la hipoplasia del esmalte en los seres humanos como resultado de la deficiencia de vitamina A.

La vitamina A la encontramos en los vegetales amarillos y verdes, así como en la leche, mantequilla, margarina, huevos.

d) La vitamina B

La vitamina B, es en realidad, un complejo de diversas fracciones quizá doce o más. Existen juntas en los productos naturales, pero la proporción varía de una fuente a otra.

El efecto de esta vitamina es tónico.

El complejo de la vitamina B, comprende: la tiamina, la riboflavina, la vitamina B6, el ácido pantoténico, la biotina, el ácido fólico y la vitamina B12. La niacina (ácido nicotínico), es clasificada invariablemente como un elemento dietético esencial, pero estrictamente considerada, parece ser indispensable en la dieta, porque se sintetiza en el cuerpo cuando la dieta está bien provista de triptófano. Sin embargo, no es aconsejable depender del triptófano como fuente de la vitamina, porque no es cierto que la niacina será sintetizada en todos los casos en cantidades suficientes.

En ninguna circunstancia, es posible deducir, en las pruebas actuales; si una deficiencia de vitamina B, o combinación de vitamina B, afecta definitivamente el estado de caries en los animales de experimentación.

La deficiencia de todas las vitaminas B, excepto la tiamina, son acompañadas por manifestaciones bucales, como lo determinan los experimentos con animales. En observaciones en seres humanos, estos se ha demostrado para la riboflavina, niacina, ácido fólico y vitamina B12, lo cual es importante en el diagnóstico de las deficiencias nutricias pero los cambios que puedan ocurrir son complejos y menos específicos, que lo indicado por muchas discusiones del asunto. Pruebas convincentes de que las lesiones bucales son de origen múltiple se han presentado en varias fuentes. Por ejemplo, como lo ha

demostrado Darby, las papilas atróficas, las glositis, y fisuras angulares que acompañan a la anemia por deficiencia del hierro, se deben a menudo a la falta de hierro y no a la falta de vitamina B, o acompañantes.

e) Vitamina C (ácido ascórbico)

La vitamina C, está definitivamente asociada con varias funciones - incluyendo la formación del colágeno, el metabolismo de ciertos aminoácidos sobre todo la fenilalanina y la tirosina o la función de las glándulas suprarrenales. Aparentemente es necesaria en la actividad de casi todo órgano y tejido del cuerpo .

Una deficiencia de esta vitamina es la causa principal del escorbuto.

Ha sido de especial interés en Odontología porque las deficiencias - marcadas de esta vitamina hacen aflojar los dientes en los alveolos y se - produce degeneración gingival. Los estragos del escorbuto, han tenido un - espectacular alivio cuando se proporcionan fuentes de ácido ascórbico. Esto demuestra que la vitamina C, es necesaria en cantidades superiores a la necesaria prevención del escorbuto.

El efecto principal de la deficiencia de vitamina C, es sobre la formación de la dentina. Parece que la formación del esmalte no es afectada - apreciablemente por la deficiencia del ácido ascórbico, salvo que sea tan - grande que la dentina deje de formarse. En estos casos el esmalte es hipoplásico o falta.

Los huesos también se afectan con la deficiencia de ácido ascórbico.

En el crecimiento de estos, hay un impedimento en el proceso calcificación normal, formándose además nuevas trabéculas. Está disminuida la resistencia de los huesos y es muy probable de que ocurran fracturas. Hay rarefacción de todos los huesos incluyendo el alveolar. Esto explica en parte el hecho de que los dientes se aflojen por deficiencia de vitamina C. En las lesiones gingivales por falta de vitamina C, observamos hiperemia en las encías, sangran fácilmente y se ulceran.

El ácido ascórbico se encuentra en el jugo de naranja, del limón, - del limoncillo, en el jugo de tomate, las legumbres foliacas, el perejil, los melones, las fresas, la col, los nabos, las patatas crudas, los chicharos frescos, en la leche de vaca se encuentran en pequeñas cantidades que varían de acuerdo con el tipo de forraje que come el animal.

La vitamina C, es esencial para la conservación de la salud de los tejidos de la boca. En animales de laboratorio se ha conseguido producir -- los síntomas característicos de la piorrea de origen orgánico. En el hombre se han dado casos de desintegración de la membrana periodontal cuyo factor etiológico es la deficiencia de vitamina C.

f) Vitaminas D (antirraquítica)

Las cantidades abundantes de vitamina D, evitan la enfermedad conocida con el nombre de raquitismo. Esta vitamina es necesaria para el metabolismo normal del calcio y del fósforo y para el desarrollo de dientes y -- huesos sanos.

La vitamina aumenta la retención neta del calcio en el conducto intestinal.

Un precursor de la vitamina D, se forma en el cuerpo. La provitamina D, puede transformarse en vitamina por la acción de la luz solar fuentes - de la luz ultravioleta sobre el cuerpo. Así como también la vitamina D, pre formada puede obtenerse de los alimentos.

Se conocen cuando menos, diez compuestos diferentes que tienen propiedades antirraquíticas y se les designa con el nombre vitamina D, o Calciferol y la vitamina D3. La vitamina D3 es de origen animal y la vitamina D2 es de origen vegetal. La vitamina D3 se encuentra en los aceites de hígado de pescado y es, probablemente, idéntica a la sustancia producida -- por la acción de luz solar y de los rayos ultravioleta sobre la piel.

La vitamina D3 abunda principalmente en el aceite de hígado de bacalao y en el hígado de pescado. La manteca de leche de vaca y la yema de -- huevo en los alimentos que han demostrado tener más vitamina D.

Las tres formas conocidas de obtener las cantidades de vitamina D -- son:

1°.- Aportando la vitamina tal como se encuentra naturalmente en -- los alimentos.

2°.- Irradiando con rayos ultravioleta que contengan vitamina D.

3°.- Irradiando con rayos ultravioleta o luz solar la piel del indí viduo.

a) Resultados de la deficiencia de vitamina D.

El raquitismo es una de la deficiencia en la infancia y en la primera niñez, y se caracteriza por la mala calificación del sistema óseo. Existe una relación desfavorable entre el calcio y el fósforo por una parte y la

escasez de vitamina D, por la otra. Los trastornos de la digestión, que pueden estorbar al metabolismo del calcio y del fósforo, pueden también contribuir al desarrollo de la enfermedad.

Los síntomas son: nerviosidad, irratibilidad, apatía y malestar general. Los músculos y los ligamentos se aflojan.

El niño puede sudar copiosamente, pueden presentarse sudores en la cabeza y anemia marcada, el niño tiene generalmente una dentición retardada.

Los músculos abdominales e intestinales se debilitan y permite la distensión del abdomen. Se afectan los huesos largos de la calavera y las costillas, con lo que se deforma el tórax. Los huesos largos se curvan e hinchan. Las estructuras óseas blandas se convierten en piernas y rodillas torcidas. El raquitismo puede ocasionar la muerte, pero generalmente, ésta sobreviene por infección secundaria como la cronconomía.

Se cree que la falta de vitamina A, tiene alguna relación con la aparición del raquitismo.

Se ha descubierto que la administración del aceite de hígado de bacalao, en el tratamiento del raquitismo, contribuye a curar esta enfermedad de deficiencia. Las modernas investigaciones químicas han descubierto que el agente activo es el ergosterol del aceite de hígado de bacalao. Estos esteroides irradiados son tan potentes que sólo deben ser recetados por un médico.

Es probable que cuando el dentista pregunte, ¿cuanta leche consume el niño?, descubra que generalmente, consume una cantidad razonable; la deficiencia puede provenir de que el calcio forme un jabón insoluble en el intestino debido a la concentración desequilibrada del ión de hidrógeno.

La vitamina D, es muy importante para conservar el contenido intestinal en condiciones de ser absorbido.

La vitamina D, actúa como reguladora del metabolismo del calcio y del fósforo manteniendo el equilibrio adecuado de absorción del intestino de estos elementos y también por una acción local que controla el depósito de las sales para formar hueso.

Se han aplicado con éxito los rayos ultravioleta en el tratamiento del Raquitismo, y numerosas estadísticas tienden a demostrar que los niños que no reciben la luz del sol en abundancia son también propensos al Raquitismo.

Ciertas medidas de higiene, tales como los baños de sol y el consumo de aceite de hígado de bacalao, contribuirán a conservar el equilibrio básico normal ácido-alcalino de la sangre, y nos ayudará a evitar la caries dental.

Debemos educar a nuestros pacientes para que comprendan lo que son los alimentos ácidos y cómo se forma una dieta bien equilibrada.

Indudablemente la mayor parte de nuestra incapacidad para evitar la

caries dental tiene como causa el hecho de que nosotros mismos, como dentistas no comprendemos la relación que existe entre la nutrición general y la caries dentaria. Sin embargo, la Profesión dental, ha progresado -- mucho hacia esa meta.

B I B L I O G R A F I A:

ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION.

Simón Katz, James L. MacDonald Jr., George K. Stookeu. Edit. panamericana, Buenos Aires, 1975.

NOCIONES PRACTICAS DE EPIDEMIOLOGIA.

Jacob H. Landes/La Prensa Médica Mexicana. 4a. reimpresión, 1977.

ENCICLOPEDIA DE LA CIENCIA Y LA TECNOLOGIA.

Danae.

DICCIONARIO ENCICLOPEDICO ESPASA.

Espasa-Calpe, A.S. Madrid-1979. Octava edición.

LO ESCENCIAL DE LA INMUNOLOGIA.

Dr. Benjamín Lee Gordon. Segunda edición-1975.

PERIODONTOLOGIA CLINICA.

Irving Glickman. Editorial Interamericana, S.A. de C.V. Cuarta edición-1974.

GEOGRAPHIC NUTRITIONAL FACTORS IN DENTAL CARIES.

Witkop J. Barros./L. Hamilton P.

APUNTES DEL DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA Y SOCIAL. ODONTOLOGIA PREVENTIVA.