



2ej 179

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

Iztacala - U.N.A.M.

Carrera de Odontología

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

BIOQUIMICA DEL FLUORURO

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Luis Miguel Benjamín Jiménez Ortega



V N A M

San Juan Iztacala, México

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E.

PROLOGO.

INTRODUCCION.

I EMBRIOLOGIA DENTAL

- 1.- Ciclo vital del diente.
- 2.- Etapas embrionarias del diente.
- 3.- Organó del esmalte.
- 4.- Barrera Placentaria con respecto al flúor.

II COMPOSICION QUIMICA DE LOS DIENTES

- 1.- Componentes orgánicos e inorgánicos.
- 2.- Componentes del esmalte.
- 3.- Componentes de la dentina.
- 4.- Proceso de mineralización.
- 5.- Solubilidad del esmalte.

III HISTOLOGIA Y ANATOMIA DE LAS ESTRUCTURAS DENTARIAS

- 1.- Histoquímica.
- 2.- Amelogénesis y dentinogénesis.
- 3.- Configuración y estructura del esmalte y dentina.

IV MICROBIOLOGIA DE LA CAVIDAD BUCAL

- 1.- Ecología.
- 2.- Adquisición de la flora bucal.
- 3.- Microorganismos y mucosa.
- 4.- Placa bacteriana.
- 5.- Metabolismo bacteriano.
- 6.- Restos alimenticios y depósitos calcáreos.
- 7.- Bacteriología de caries dental.
- 8.- Influencia salival.

V ASPECTOS BIOQUIMICOS DEL FLUORURO

- 1.- Bioquímica de la naturaleza cariosa.
- 2.- Características del flúor.
- 3.- Metabolismo del flúor.
- 4.- Efectos del ión flúor en los dientes.
 - a). Vía endógena.
 - b). Vía exógena.
- 5.- Acción del flúor como inhibidor de procesos metabólic^os bacterianos.

VI EFECTOS COLATERALES ATRIBUIDOS AL FLUOR

- 1.- Fluorosis.
- 2.- Intoxicación aguda por flúor.
- 3.- Intoxicación crónica por flúor.

VII PRESENTACIONES Y POSOLOGIA DEL FLUOR

- 1.- Agua fluorada.
- 2.- Colutorios y pastillas con flúor.
- 3.- Dentífricos y flúor.
- 4.- Presentaciones adicionales del flúor.
- 5.- Dosificación de los suplementos de flúor.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

P R O L O G O

BIOQUIMICA DEL FLUORURO

La finalidad que se persigue en la realización de la presente Tesis, es la de corroborar la utilidad que tiene hoy en día la práctica de la Odontología Preventiva, siguiendo la motivación de que, tanto la prevención como el mantenimiento de la salud de las personas, forman las premisas fundamentales sobre las que se basa la práctica de las ciencias Médicas; descartando con ésto, las acciones de Diagnostico y Tratamiento que contemplaba la Odontología tradicional.

No solo basta saber que una determinada sustancia, como es el caso del Fluoruro, presta una gran actividad preventiva en contra del proceso cariogénico; sino que es necesario llevar mas allá su estudio para comprender todos los procesos que ésta sustancia tiene que sufrir para desencadenar como resultado final --y solo hasta entonces--, dicha prevención específica.

Claro está, que para comprender los cambios que se realizan no solo en la intimidad de la estructura dentaria, sino también los realizados en el medio ecológico bucal, es necesario, valernos de una de las ciencias básicas como es la Bioquímica, que "estudia los seres vivos a nivel molecular aplicando técnicas y principios fundamentales de la Química; abarcando los fenómenos bioquímicos celulares y los cambios químicos propios de la actividad de los tejidos y órganos".

Este aspecto Bioquímico, es generalmente desplazado a un plano secundario por ser un tema que aún en los mismos textos o publicaciones es tratado en forma general y un tanto obscura, dada la misma complejidad y extensión que presenta, dando por resultado que los conocimientos al respecto sean de la misma forma, oscuros generalmente y poco entendibles.

Es por ésto que el objetivo perseguido en la investigación de éste tema, es el de poder brindar conceptos claros, concretos y entendibles basados en la motivación de una actitud razonable de seguridad, al suprimir la duda permanente y el planteamiento de incógnitas; así como el de poder brindar los conceptos más recientemente descubiertos, tanto Nacional como Internacionalmente, auxiliandonos para ésto con uno de los elementos más importantes que se hayan descubierto hoy en día "La Computación Electrónica", cuya consulta pone a nuestra disposición, las publicaciones de los estudios y experimentos efectuados en los diferentes países del mundo.

Con ésta labor esperamos no tan solo comprender éste proceso, sino otros muchos aspectos que, pudiendo haberse estudiado por separado, no hubiesen proporcionado los resultados deseados. Este estudio sin embargo, constituye tan sólo uno de los aspectos preventivos que una vez integrados, nos llevarán finalmente a efectuar una revaloración de la Odontología dentro del área de las Ciencias Médicas; haciendo posible que no sea considerada ya, como una entidad aislada del resto de la Economía Humana.

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

La Odontología Preventiva no es una técnica ni tampoco una serie de técnicas destinadas a prevenir las enfermedades bucales; sino que es una filosofía de la Práctica Profesional cuyos objetivos principales són:

- 1.- Considerar al paciente como una entidad Biopsico social total.
- 2.- Mantener el estado de salud bucal tanto tiempo como sea posible.
- 3.- Detener el progreso de una enfermedad lo antes posible y prever la adecuada rehabilitación de la forma y función.
- 4.- Proporcionar a los pacientes el conocimiento, pericia y motivación necesarios, para prevenir la recurrencia de la enfermedad.

Entre los elementos, que por su facilidad y eficacia comprobada más se emplea en la actualidad, es el FLUORURO.

Los primeros estudios sobre la Química del Flúor, son los conducidos por Marggraf, en 1768; y Scheele, en 1771; éste último reconocido como su descubridor, al encontrar que la reacción del espatofluor (fluoruro calcico - calcite) y ácido sulfúrico, producía el desprendimiento de un ácido gaseoso (ácido fluorhídrico).

El primer químico que logró aislar el Flúor fué Moissan en 1886, valiéndose de la electrólisis de HF en una célula de platino.

En la actualidad se conoce que el Flúor es un elemento relativamente común, que compone al rededor del 0,065% del peso de la corteza terrestre; el decimotercero de los elementos en orden de abundancia, más abundante aún que el cloro. Debido a su muy acentuada electronegatividad y a su reactividad química, no se encuentra libre en la naturaleza. El mineral del Flúor más importante y fuente principal de su obtención, es la calcita o Espato - Flúor ($Ca F_2$).

Se reconoce universalmente, que el empleo del Flúor es una de las principales armas con las que cuenta la Odontología, para la prevención del proceso cariogénico. Por tal motivo el presente trabajo está desarrollado de tal manera, de que se vayan dejando los conocimientos necesarios para la comprensión total de éste proceso preventivo; conocer como y cuando lo podemos poner en práctica; la naturaleza o el por que de los efectos del Flúor a nivel dentario; comprender todos los factores que intervienen en el adecuado aprovechamiento del mismo; las alteraciones que puede provocar su empleo indiscriminado y finalmente hacer del conocimiento Profesional, las diferentes y mas recientes formas, en que se presenta el Fluoruro para la práctica Odontológica.

Esperamos con ésta actividad, no tan solo contribuir a conformar los pilares del éxito de toda práctica y el prestigio de todo profesional; sino también, que logremos dar contenido y satisfacción a nuestra vida profesional que por ahora hemos comenzado.

I. EMBRIOLOGIA DENTAL

1.- CICLO VITAL DEL DIENTE

A pesar del hecho de que el desarrollo dentario es un proceso continuo, es necesario desde el punto de vista didáctico, dividir el proceso de desarrollo del diente en varias "Etapas Embrionarias":

I. Crecimiento.

- a) **Iniciación.** Etapa del primordio dental y lámina dentaria. Señala el comienzo de la formación del brote dentario del epitelio bucal.
- b) **Proliferación.** Etapa de la yema o germen dental y de casquete; su origen es el órgano del esmalte.
- c) **Histodiferenciación.** Etapa de campana. Especialización en la que las células del epitelio interno del órgano del esmalte se transforman en ameloblastos; y las células periféricas de la papila dental (pulpa), se convierten en odontoblastos.
- d) **Aposición.** Endurecimiento de la matriz del esmalte y dentina en capas incrementales.

II. **Calcificación.** maduración y endurecimiento de la matriz dentaria por la precipitación de sales de calcio.

III. **Erupción.** Migración del diente a la cavidad bucal.

IV. **Abrasión.** Desgaste de los dientes durante la función.

2.- ETAPAS EMBRIONARIAS DEL DIENTE.

A las 3 semanas el estomodeo se haya formado y recubier to por el ectodermo, que consiste en una capa basal de c⁶ lulas cilíndricas y células aplanadas hacia la superficie. El ectodermo bucal se apoya sobre el mesenquima subyacente separados entre sí por una membrana basal.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema o germen dental que se forma profundamente, bajo la superficie en la zona de la boca primitiva que se transformará en los maxila res. La yema o germen dentario consta de 3 partes;

- 1) El órgano dentario, derivado del ectodermo bucal que pro duce el esmalte.
- 2) Una papila dentaria proveniente del mesenquima que origi nará la pulpa y la dentina, y;
- 3) Un saco dentario que derivado también del mesenquima, formará el cemento y el ligamento periodontal.

DESARROLLO.

ETAPA DE PRIMORDIO DENTAL Y LÁMINA DENTARIA:

Esta etapa se presenta durante la 5a. o 6a. semanas, cuando el embrión mide de 7 a 11 mm. Ya establecida la cavi dad bucal primitiva, aparecen en las encías las concentracio nes de células epiteliales del ectodermo bucal, que se irán diferenciando y que darán origen a los folículos Dentar ios. Este engrosamiento de células ectodérmicas, reciben el nombre de Primordio Dental. Cuando se produce la invaginación de ésta concentración epitelial en el mesenquima, es cuando se produce la llamada Lámina Dental que dará origen tanto a los dientes temporales como a los permanentes.

ETAPA DE YEMA DENTARIA O GERME N DENTARIO:

Se presenta de la 7a. a la 8a. semanas, el embrión mide 16 mm. En ésta etapa se produce la separación del labio con la boca, por invaginación del epitelio delante de la lámina dental. La lámina dentaria crece hacia abajo, produciendose una proliferación de células en la lámina misma a semejanza

de pequeños botones, lo que representa el comienzo del Germen Dental. Los primeros en aparecer, son los de la región mandibular anterior inferior.

ETAPA DE CASQUETE Y FORMACION DEL ORGAN0 DEL ESMALTE:

Presente de la 9a. a la 10a. semanas, embrión de 43 mm. Es también llamada etapa de caperuza. Conforme continua la proliferación de la yema dentaria, su superficie inferior sufre una invaginación de mesodermo (que a la postre originará la papila dentaria o futura pulpa), lo que le da una configuración semejante a la de un casquete. Se origina la formación del epitelio dentario externo e interno, separados por el retículo estrellado (o pulpa del esmalte) formado por células que adquieren forma reticular ramificada, sus espacios están llenos de un líquido mucoso rico en albúmina para nutrir, sostener y proteger a las delicadas células formadoras de esmalte.

ETAPA DE CAMPANA:

Durante el 4o. mes, cuando el embrión ahora feto mide 163mm, se presenta esta etapa que se caracteriza por la proliferación y diferenciación celular, resultando el crecimiento del órgano del esmalte. El epitelio dentario interno se invagina quedando mesenquima encerrado parcialmente lo que dará como resultado la formación de la papila dentaria madura, que es el órgano formador de la dentina y del esbozo de la pulpa, para originar finalmente la formación de la unión esmalte dentinaria. Se produce también el esbozo del diente permanente, habiendo formación ya de esmalte y dentina inmaduros.

ETAPA DE SACO DENTAL:

Hacia el 5o. mes, la lámina dental ha sido invadida y rota por el mesenquima vecino; el órgano del esmalte pierde toda conexión directa con el epitelio bucal. Aquí empezará el crecimiento del diente, una vez que las células se han diferenciado, el órgano del esmalte aumenta de tamaño y toma una forma de copa o embudo conocido como Vaso de Florencia, las células mesenquimatosas se diferencian y forman fibras colágenas y todo el diente se rodea de una cápsula de tejido conectivo, laxo fibroso o Saco Dental, que originará la membrana periodontal. Finalmente la unión de los epitelios dentarios interno y externo en el margen basal del órgano epitelial, en la región de la línea cervical, dará origen a la Vaina Hédiclar Epitelial de Hertwing, que aparece como un cordón de células encerrado en mesenquima; la que dará comienzo al desarrollo de las raíces.

2.- ORGANO DEL ESMALTE.

El desarrollo temprano de esta estructura ya ha mencionado, solo que debido a que es en esta estructura donde se ejerce la mayor actividad preventiva del dñdor, es conveniente tratarlo más concretamente.

Durante la etapa previa a la formación de las estructuras duras (la dentina y el esmalte), el órgano del esmalte, originado a partir del epitelio estratificado de la cavidad bucal primitiva, consta de 4 capas distintas: el epitelio dentario externo; el retículo estrellado; el estrato intermedio y el epitelio dentario interno (capa ameloblástica). Los nombres que reciben estas estructuras, son dados según su situación anatómica y forma de las células que lo componen.

EPITELIO DENTARIO EXTERNO:

En las primeras etapas, está formado por una sola capa de células cuboidales separadas del tejido conjuntivo circunvecino del saco dentario por una membrana basal delgada. Los capilares del tejido conjuntivo que rodean al órgano del esmalte epitelial, proliferan y se disponen por la parte de afuera de la membrana basal. Antes de comenzar la formación del esmalte, los capilares pueden hasta invadir el retículo estrellado, lo que asegura el metabolismo rico cuando se requiere un aporte abundante de sustancias que van desde la corriente sanguínea hasta el epitelio interno del esmalte.

RÉTICULO ESTRELLADO:

Forma la parte media del órgano del esmalte y sus células están separadas por amplios espacios llenos de gran cantidad de sustancia intercelular. Las células son estrelladas con prolongaciones largas orientadas en todas direcciones a partir del cuerpo central. Están conectadas entre sí, y con las células del epitelio dental externo y del estrato intermedio, por medio de puentes intercelulares (Desmosomas). Su estructura lo hace resistente y elástico y podrían actuar como amortiguadores contra las fuerzas físicas que podrían distorsionar la conformación de la unión dentino-esmáltica en desarrollo, que ocasionaría cambios morfológicos macroscópicos y solo permite un flujo limitado de elementos nitrógenos.

ESTRATO INTERMEDIO:

Las células de esta estructura se encuentran entre el recículo estrellado y el epitelio dentario interno, de forma aplanadas hasta cuboidales en una o 3 capas, se conectan entre sí. En su citoplasma se encuentran tonos fibrillas con orientación paralela a la superficie del esmalte en desarrollo. Desempeña un papel importante en la producción del esmalte mismo ya sea mediante el control de la difusión del líquido hacia los ameloblastos o en sentido inverso. La mitosis de sus células persiste aún cuando las células del epitelio interno ya no se dividen.

CURVA CERVICAL:

En el borde libre del órgano del esmalte, los epitelios dentarios interno y externo son interrumpidos y se reflejan el uno hacia el otro formando la curva cervical. En esta zona de transición de los epitelios, las células cubicas se alargan gradualmente. Cuando ya se ha formado el órgano dentario de la corona, las células de esta porción originan la vaina radicular epitelial de Hertwig.

4.- BARRERA PLACENTARIA CON RESPECTO

AL FLUORURO.

¿A qué edad debe comenzarse a practicar la prevención, mediante el suplemento de Flúor? Ésta es una pregunta que amenudo nos hacemos, por lo que trataremos de dar las razones del cuando y por que a ésta interrogante.

Es demostrable que el fluoruro ingerido durante el embarazo, si atraviesa la barrera placentaria para llegar hasta el feto, y a sus tejidos que se encuentran en calcificación. En éstos casos el fluoruro no pasa libremente, puesto que la placenta actúa como un regulador de ésta sustancia, limitando su cantidad para proteger al producto de posibles efectos tóxicos. Es por ésto que las concentraciones máximas de flúor que alcanza el feto son mucho menores que los niveles alcanzados en la sangre de la madre. Se hace evidente que el fluoruro ingerido por la madre durante la gestación, disminuye al mínimo sus efectos, si la administración de éste elemento es durante los últimos meses antes del parto.

Por tal motivo las actividades preventivas específicas con Flúor, deben comenzar durante las etapas madurativas de las estructuras duras dentarias; ésto es desde el 3o. hasta el 6o. ó 7o. mes de gestación, continuando su suministro después del parto. Todo ésto para hacer posible los máximos beneficios sobre los dientes infantiles y permanentes considerando que hay que tomar ciertas precauciones, como conocer si el alimento del pequeño (leche en polvo o agua potable) tiene aportes importantes de fluoruro; debido a que en temprana edad el suministro de éste elemento no debe pasar de 0.25 ppm, para evitar una sobredosificación que originaría al esmalte moteado.

Así pues, el alimento que se dé generalmente en biberón, cuyo contenido presente un incremento de 1.7 ppm^F o mayor dará origen al cuadro de Fluorosis dentaria.

Poco a poco los esfuerzos deberán ir encaminados para motivar a las madres, de consumir suplementos de flúor, cada vez que estén en posibilidad de hacerlo, por ejemplo; durante el embarazo, después del parto o cuando visite con el niño, las clínicas de salud. Esta actividad no terminará aquí, sino que deberá continuarse dicho suministro hasta la edad de los 14 años del niño, explicando para ésto todos los beneficios, que así se obtienen mediante la práctica continua e ininterrumpida de éste proceso preventivo.

RESUMEN.

La práctica de todo proceso preventivo debe iniciarse desde la etapa de gestación fetal y embrionaria con el objeto de poder brindar la máxima eficacia a nuestra labor. Tal es el motivo por el cual, se mencionan las de la evolución dentaria para comprender el origen de las diferentes estructuras, que conforman los tejidos dentarios y conocer las etapas de calcificación temprana en donde se basará nuestra labor.

Para poder brindar una protección mayor, para evitar la presencia del proceso carioso, resulta necesario conocer como los tejidos se van rodeando de aquellos elementos que les daran su configuración final.

Esta etapa de prevención se realiza fundamentalmente por el paso controlado del Flúor, através de la Barrera Placentaria, con lo cual los posibles efectos tóxicos de este elemento, se ven controlados.

II. COMPOSICION QUIMICA DE LOS

DIENTES.

Numerosos componentes son los que entran en la formación de las estructuras dentarias. En éste capítulo mencionaremos aquellos elementos y substancias, que por su importancia para el correcto desarrollo de los procesos fisiológicos a que el diente está sujeto, deberán ser tratados.

Se hará mención de los mas importantes y de las funciones principales atribuidas a cada uno de ellos.

1.- COMPONENTES ORGANICOS E INORGANICOS

DE LOS DIENTES.

COMPONENTES ORGANICOS:

CITRATO: Se considera como elemento de coprecipitación de fosfatos de calcio, es componente de un péptido rico en arginina. Se encuentra en forma de fosfocitrato, o pirofosfocitrato.

LACTATO: Al igual que el anterior, se encuentra primariamente en el agua del esmalte, solo que éste no precipita con apatita a pH fisiológico.

NITROGENIO: Es de los constituyentes presentes en mayor cantidad, debido a que es primordial dentro de la estructura de las proteínas.

PROTEINAS Y CARBOHIDRATOS: Forman el ácido condroitin e hialurónico que son el sostén del diente. Proporcionan el glucógeno para la producción de tejido mineralizado.

LIPIDOS: Se encuentran como fosfolípidos y colesterol.

COMPONENTES INORGANICOS:

CALCIO Y FOSFORO: Forman el índice Ca/P, dentro de la estructura de la hidroxiapatita a razón $Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$.

AGUA: Forma parte de la estructura dentaria de 6 a 15%. Llena los espacios libres en la red cristalina y matriz orgánica.

CARBONATO: El dióxido de carbono, va del 1.5% en la superficie del esmalte, hasta el 2.9% en su interior. Su presencia en grandes cantidades favorece la solubilidad de los cristales de apatito.

FLUORURO: Su concentración es mas alta en la superficie del esmalte donde alcanza hasta 30w de profundidad. Su concentración aumenta peoporcionalmente desde el límite de la dentina y la superficie del esmalte. A nivel radicular, es alto en el cemento cervical; disminuyendo hacia la zona de la raíz media.

CLORURO: Es capaz de intercambiarse con el grupo hidroxilo de la hidroxiapatita, pero no está fijado en los tejidos calcificados.

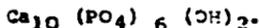
ESTRONCIO: Varía según el medio ambiente en donde se habite, llega a observarse durante el desarrollo dentario.

ELEMENTOS EN INDICIOS:

- 1.- Elementos esenciales para los procesos enzimáticos de células vivas (Fe, Zn, Cu, Mo, I, Mn, Se).
- 2.- Elementos nutrientes esenciales de acción metabólica en estudio (F, Br, Ba, Fr).

2.- COMPONENTES DEL ESMALTE.

El esmalte es el tejido mas duro del organismo. Consiste en un 5% de material orgánico mas agua, 94% de sólidos inorgánicos y el resto de proteínas con algunos lípidos. La proteína es una onclero proteína semejante a la queratina de la piel. Posee mucho mas calcio y oxígeno pero menos magnesio y carbonato, en comparación con la dentina. El material inorgánico es semejante a la apatita. La matriz del esmalte comienza a mineralizarse inmediatamente despues que es secreta. La mineralización primaria y secundaria (maduración) aumenta el contenido mineral en mayor cantidad que el cemento y la dentina. El esmalte se forma de fosfato de calcio. La fase mineral corresponde a una clase de compuestos conocidos como apatitos, particularmente hidroxapatito o apatito de carbonato, y se presenta estequiométricamente como:



Sin embargo; magnesio, estroncio, radio, e iones hidrónio pueden substituir al calcio en su posición; así como el elemento Flúor al hidroxilo.

Los elementos orgánicos presentan una semejanza con la epidermis queratinizada (por presentar grupos sulfhidrilos), así como algunos aminoácidos que sugieren queratina; histidina, lisina, arginina. Las reacciones histoquímicas revelan que las células formadoras del esmalte contienen un complejo de proteína-polisacárido; y que un mucopolisacárido ácido entra en el esmalte mismo en el momento en que la calcificación es un hecho prominente.

3.- COMPONENTES DE LA DENTINA.

La dentina, mas dura que el hueso pero menos que el esmalte, está formada al rededor del 77% de sólidos inorgánicos y 23% de materia orgánica. El componente inorgánico está formado principalmente de hidroxapatita. El material orgánico: fibras colágenas y sustancia fundamental de mucopolisacáridos.

De entre los compuestos presentes en la capa odontoblástica en desarrollo tenemos: glucógeno, polisacáridos ácidos, fosfatasa alcalina, fosfatasa ácida, ácido 5-nucleico, lípidos (gotitas sudanófilas), grupos sulfhidrilos y disulfuro y ácido ascorbico. Los odontoblastos muestran actividad de deshidrogenasa, la cual pudiera estar relacionada con los ciclos del ácido cítrico y pentosas.

Técnicas histológicas demuestran la presencia de los ácidos succínico, málico, isocítrico, glutámico y láctico, beta-hidroxi butirato, alfa-glicerofosfato, glucosa 6-fosfato y deshidrogenasa de 6-fosfogluconato y diaforasa de DPN y TPN. En general, la actividad enzimática precede a la evidencia microscópica de dentina y esmalte, a lo que parece, la actividad de deshidrogenasa guarda relación con la diferenciación de los odontoblastos.

4.- PROCESO DE MINERALIZACION.

La mineralización se define "como la sucesión de eventos, en que células específicas son inducidas a formar una matriz orgánica, dentro de la cual se depositan sales de calcio insolubles", en forma de carbonatos o fosfatos.

Los componentes orgánicos de los tejidos calcificados son: la matriz proteínica, la substancia fundamental de mucopolisacáridos y lípidos; en tanto que los componentes inorgánicos llegan de fuentes externas, principalmente la sangre.

El calcio y el fósforo se encuentran en forma de Ca^{2+} y HPO_4^- en pH fisiológico. Aunque éstos elementos están en estado de sobresaturación se caracterizan por que sólo catalizadores biológicos específicos, o siembras de cristales de hidroxiapatita inducen la formación y crecimiento de cristales.

CALCIO.

El nivel de calcio en la sangre se rige por un mecanismo homeostático, controlado por la acción de 2 hormonas:

- 1.- La paratohormona, secretada de la glándula paratiroidea. Su función es aumentar el calcio en sangre, por aumento en la resorción ósea.
- 2.- La hormona tirocalcitonina, secretada de la tiroides. Es de efecto opuesto al anterior, dado que al aumentar el calcio en sangre, ésta se activa y reduce la resorción ósea con lo que la concentración de calcio disminuye. De que el sistema óseo sirva como un depósito reserva de minerales.

Este mecanismo homeostático, está influido directamente por las demandas metabólicas de calcio.

FOSFORO.

La fosfatasa alcalina es la principal activadora para la producción de fósforo, puesto que ésta enzima desdobla ésteres fosfato de azúcares (glucosa) para producir una concentración local de iones de fosfato suficiente para producir una concentración local de iones de fosfato de calcio. El mecanismo de impulso que proporciona ésteres fosfato de azúcares en altas concentraciones es la glucólisis (proceso presente en los tejidos en calcificación). Los ésteres fosfato, así producidos son hidrolizados por la fosfatasa alcalina.

Para dar origen a los cristales de apatito, se tiende a echar mano de un "factor local"; las proteínas formadoras del DNA, que constituyen la matriz de tejido y proporcionan una plantilla sobre la cual pueden crecer los cristales de apatito; formándose así en la matriz, un lugar cargado específicamente que forma racimos de iones de calcio y fósforo que a su vez servirán como núcleos para el crecimiento de cristales.

PROCESO DE MINERALIZACION.

- 1.- El colágeno sirve la proteína que da la disposición a los cristales. Induce la formación de apatito en un medio de fosfato cálcico metaestable.
- 2.- Síntesis inmediata de mucopolisacáridos, que se realiza justamente antes del depósito mineral. Al contener sulfato de condroitina, da el soporte necesario a los cristales.
- 3.- Acción enzimática, de interés (como la fosfatasa alcalina), es la fosfocinasa, enzima que transfiere grupos de fosfato de ATP a la molécula de colágeno. Así el fosfato enlazado orgánicamente, actuaría como lugar de nucleación para la calcificación.

MADURACION DE LA CALCIFICACION.

Una vez ocurrida la nucleación, se forman y crecen cristales de hidroxapatito dentro de la armazón definida para, que su origen es la matriz orgánica de tejido. Durante la maduración de los tejidos calcificados, hay una pérdida inicial de materia orgánica (principalmente proteína), pero el cambio mayor ocurre con el agua y la consiguiente acumulación de mineral, lo que variará de acuerdo a cada tipo de tejido.

MINERALIZACION DEL ESMALTE.

Los ameloblastos se asocian con el estrato intermedio en el cual, parece ser intensa su actividad enzimática. La estrecha asociación del estrato intermedio con vasos sanguíneos y su alto contenido de fosfatasa alcalina sugieren que ésta capa podría servir como barrera para intervenir en el transporte selectivo de ciertas materias a la parte proximal o basal de los ameloblastos, que es la más próxima al estrato intermedio. El papel de la fosfatasa alcalina está asociado con mecanismos de transporte biológico. El estrato intermedio funciona como barrera y la fosfatasa alcalina desdobla organofosfatos inhibidores. El glucógeno almacenado en los ameloblastos y en el estrato intermedio, es la fuente inicial de exofosfato, el cual es hidrolizado por la fosfatasa alcalina. El fosfato liberado se utiliza en la formación de sales de tipo óseas o en la síntesis del componente mucopolisacárido de tejido duro. Su ausencia en los odontoblastos se explica por el suficiente suministro de hexofosfato procedente de los ameloblastos, lo que hace innecesario el acúmulo en los odontoblastos.

Ahora se sabe que los ameloblastos elaboran matriz del esmalte, la cual se calcifica extracelularmente. La calcificación comienza en la periferia de cada prisma. Durante la maduración, son eliminados materia orgánica y líquido, y en el esmalte en desarrollo entran sales de calcio, al parecer por medio del órgano dental epitelial. La cristalización, inorgánica comienza después del depósito inicial de matriz de esmalte orgánico. Prosigue el crecimiento de cristales de apatito y aparecen subsiguientemente cristales de apatito maduros. En el esmalte maduro, la materia orgánica ha sido reemplazada casi por completo por una matriz calcificada.

MADURACION DE LA MATRIZ DEL ESMALTE.

En términos generales, se puede concluir que la mineralización de la matriz del esmalte se efectúa en 2 etapas con intervalos cortos entre ellas, y se considera que:

En la 1a.- aparece mineralización parcial inmediata en los segmentos de matriz y la sustancia interprismática conforma se depositan; el influjo inicial, puede llegar desde el 25 hasta el 30% del contenido total final. El primer mineral está formado de apatita cristalina.

La 2a.- etapa de mineralización, se caracteriza por el progreso de la mineralización gradual hasta su formación total. Comienza a partir del borde de la corona y progresa hacia el cuello, empezando en la extremidad dentinal de los prismas, por lo que cada prisma, madura desde la profundidad hasta la superficie y de la cúspide del prisma hacia la línea cervical.

La maduración comienza antes de que la matriz haya alcanzado su espesor total, efectuándose primero en la matriz interna y posteriormente en la externa, ésta última formada recientemente.

La maduración se caracteriza por el crecimiento y la fusión consiguiente de los cristales observados en la fase primaria. Los cristales acinados aumentan más rápidamente en espesor que en anchura hasta que son exógonos ligeramente alargados, y las fibrillas de la matriz orgánica se adelgazan gradualmente y se separan para dejar lugar a los cristales en crecimiento (aunque es probable que algunas fibrillas de tipo orgánicas queden de hecho incluidas en los cristales). La disminución de volumen de la matriz orgánica se debe a la extracción de cantidades importantes de proteínas y principalmente de agua.

MINERALIZACION DE LA DENTINA.

La deposición de la matriz dentinaria, es anterior a la formación de la primera capa del esmalte. Después de secretada varias micras de predentina, la mineralización de las capas más cercanas de la unión dentinoesmalteica comienza en lotes pequeños que se fusionan subsecuentemente y forman una capa continua calcificada; avanzando ordinariamente hacia la pulpa.

El comienzo y el avance de la mineralización, se acompaña de muchos cambios en la sustancia fundamental de la matriz orgánica, al depositarse un mucopolisacárido, y las configuraciones moleculares de las fibras colágenas influyen en la distribución geométrica de los cristales depositados. La secuencia es:

" El depósito más temprano de cristal se hace en forma de placas muy finas de hidroxapatita sobre las superficies de las fibras colágenas en la sustancia fundamental; después, los cristales parecen depositarse dentro de las fibrillas más mas. En el interior de los islotes globulares de mineralización, los depósitos de cristales parecen hacerse radialmente a partir de centros comunes, en la llamada forma de espérula. La región peritubular se mineraliza en etapa muy temprana. "

A un grosor de 10 a 20 μ , comienza la mineralización de la predentina, más cerca de la unión dentina esmalte. Aparecen gránulos densos de 200 Å que contienen un mucopolisacárido ácido y podrían presentar la primera parte de la matriz que experimente mineralización. Subsiguientemente aparecen cristallitos mineralizados en las bandas periódicas de 640 Å de fibrillas de colágeno. Estas fibrillas parecen estar revestidas con un mucopolisacárido ácido similar al de la matriz interfibrilar. Desarrollo y coalescencia, principalmente por crecimiento cristalino, conducen a la matriz mineralizada homogénea con cristales de apatito maduro, a una disposición correcta de la misma.

La mineralización es de ordinario al principio intertubular, por tal la mineralización de esta matriz va seguida por la formación de dentina peritubular dentro de los tubos dentinales. La dentina peritubular se tiñe intensamente con azul de toluidina, lo que indica un alto contenido de mucopolisacáridos ácidos en la dentina peritubular. " Ha de quedar bien claro que la zona peritubular empieza a aparecer primero en la dentina mineralizada dentro del tubo dentinal".

El odontoblasto funcional elabora un mucopolisacárido ácido que es un sulfato de condroitina que es transportado a los lugares de mineralización. El mucopolisacárido pudiera servir para transformar mineral de la célula a la matriz dentinal. Los mucopolisacáridos sulfatados pueden atraer o enlazar metales cargados positivamente, como es el caso del calcio o el flúor.

El proceso de formación de predentina y su mineralización, se repiten mientras continúe la formación de dentina. La mineralización ocurre primero en la futura unión dentino esmáltica en el diente en desarrollo, y luego en el borde dentina-predentina después de formado el primer incremento de dentina. De aquí que la formación de dentina sea por aposición de zonas incrementicias. Las estimulaciones de la velocidad de depósito diario de dentina, varía desde 2 a 16 micras, aproximadamente.

5.- SOLUBILIDAD DEL ESMALTE.

El hidroxiapatito del esmalte no tiene una constante de producto de solubilidad termodinámica, ya que tiene un componente anómalo en cuanto a solubilidad. En términos generales la fina capa de fosfato cálcico monohidrógeno que se forma sobre la superficie del apatito, determina la solubilidad a un pH entre 4 y 6.

La disolución del esmalte depende de las condiciones de solubilidad del fosfato de calcio en la placa y en el diente, el cual es muy soluble, cuanto más bajo es el pH.

Se ha visto que a los 10 minutos posteriores a la ingesta de carbohidratos, se produce un marcado aumento de ácido láctico, el pH puede ser de 4, durante 3 minutos; tiempo suficiente para comenzar la desmineralización. La acidez disminuye progresivamente hasta los 45 minutos en el que el pH llega nuevamente a la normalidad.

Cuando no existe placa en la superficie de un diente y el esmalte del mismo está en contacto continuo con la saliva, no se produce disolución del esmalte en su porción mineral, pues existe suficiente calcio y fósforo en la saliva (substancias Buffer) para evitar que el diente se disuelva. Por tanto mientras la saliva permanezca sobresaturada de fosfato cálcico o bien fídor, que aumentan el grado de solubilidad, el esmalte estará protegido.

R E S U M E N.

En este capítulo se incluyen los componentes principales de las estructuras dentarias, que serán los responsables de la resistencia o susceptibilidad del diente, a los efectos del medio bucal.

La importancia radica en comprender que durante los procesos de maduración de la calcificación, podemos rodear al diente de un medio rico en minerales como el fluor, que brindará una protección adicional y aumentará su resistencia a la solubilidad, por los fluidos bucales.

Los componentes constitutivos del diente, serán factores etiológicos importantes, que pueden brindar un sustrato adecuado para la proliferación y propagación bacteriana en los procesos destructivos, favorecidos éstos por un estado variable de acidéz. De ahí que conociendo sus características podamos brindar un medio mas favorable y resistente, que evite su destrucción.

III. HISTOLOGIA Y ANATOMIA DE LAS ESTRUCTURAS

DENTARIAS.

1.- HISTOQUIMICA.

En el capítulo I nos ocupamos del origen de los dientes (Histogénesis); ahora veremos algunos cambios histoquímicos o procesos mas avanzados, que se suceden durante etapas posteriores de los mismos. Este estudio histoquímico es esencial para dejar bien establecido que, los dientes realizan su mineralización y maduración tomando del medio que los rodea los elementos necesarios para su efecto.

Así el conocimiento de fenómenos tales como la amelogénesis y dentinogénesis son los temas centrales sobre los cuales nos basaremos en el desarrollo de este capítulo.

Recordemos que el esmalte se forma a partir del órgano dentario epitelial, el cual deriva a su vez de la parte del epitelio ectodérmico que reviste la cavidad bucal. La dentina y la pulpa se forman de la papila dental, la cual deriva del mesénquima que se condensa y reside en la parte inferior del órgano dentario epitelial. El órgano dental epitelial y su papila dental subyacente están revestidos de un folículo de tejido conectivo, el saco dental. Cemento, ligamento periodontal y parte del hueso alveolar, derivan del saco dental.

Los tejidos bucales contienen varios componentes químicos que reflejan su origen del tejido epitelial y conectivo, y su estructura derivada a éstos tejidos. Estas substancias químicas comprenden mucopolisacáridos, glucoproteínas, mucinas y ciertas enzimas, así como minerales.

Por tal, se expondrán a continuación los procesos (además de los ya mencionados) por medio de los cuales comprenderemos la forma y el por qué, el fluoruro administrado durante ciertas etapas de la evolución dentaria, queda atrapado en la intimidad de la estructura y configuración no solo del esmalte, sino también de la dentina; para producir con ello la actividad cariostática o preventiva que a él se le ha atribuido.

2.- AMELOGENESIS.

Tomando como base la ultraestructura y la composición que entran en la formación del esmalte, se observan 2 procesos principales; la formación de la matriz orgánica, y la mineralización. Cabe señalar que la iniciación de la mineralización (proceso en donde quedará incorporado el fluoruro) NO espera el final de la formación de la matriz.

FORMACION DE LA MATRIZ DEL ESMALTE.

MEMBRANA DENTINO ESMALTICA.

Los ameloblastos comienzan su actividad secretora, cuando se ha depositado una pequeña cantidad de dentina. La primera matriz de esmalte se deposita fuera de las células por los ameloblastos, en una capa delgada a lo largo de la dentina. Esta ha sido denominada Membrana Dentinoesmaltica, la cual se continúa con la membrana interprismática que se forma subsecuentemente. Su presencia indica el hecho de que las extremidades distales de los prismas del esmalte no están en contacto directo con la dentina.

PROLONGACIONES DE TOMES.

Se observan como hileras o proyecciones de 1μ de largo entre las células a partir de la matriz formada al último. Contiene numerosos gránulos pero no organitos, y se forman cuando se deposita matriz entre las extremidades distales de los ameloblastos; rodean completamente las extremidades de las células.

BARRAS TERMINALES DISTALES.

En el momento en que las formaciones de Tomes comienzan a formarse, aparecen las barras terminales en las extremidades distales de los ameloblastos, superando las prolongaciones de Tomes de la célula propiamente dicha. Estructuralmente se trata de condensaciones localizadas de sustancia citoplásmica, íntimamente asociadas con las membranas celulares. Se observan únicamente durante la etapa de producción del esmalte por el ameloblasto.

TRANSFORMACION DE LAS PROLONGACIONES DE TOMES.

El siguiente paso en la formación de la matriz del esmalte es el "llenado" de las extremidades distales de las prolongaciones de Tomes con material de matriz, para formar segmentos de prismas del esmalte. La transformación de las prolongaciones en sustancia de matriz secretada por los ameloblastos se realiza de la periferia al centro, contorneándose nuevas prolongaciones situadas en lugar basal respecto a las precedentes, conforme se transforma una hilera de fibras,

Estos 2 pasos; la formación de las prolongaciones de Tomes y su transformación en matriz, se repite una y otra vez hasta que se forma el espesor total del esmalte, desviándose primero hacia un lado y después hacia el otro, lo que explica el curso ondulado de los prismas terminados en ciertas regiones. Aunque la masa principal de cada prisma del esmalte se deriva de un solo ameloblasto, porciones más pequeñas se originan de 1 a 2 células vecinas del esmalte, lo que demostrará las desviaciones regulares, en relación al eje longitudinal del prisma del grupo de cristales de apatita.

El producto final de los ameloblastos es la cutícula del esmalte, una membrana orgánica delgada que cubre toda la superficie del esmalte, hasta que se produzca la erupción del diente.

DENTINOGENESIS.

Se realiza por medio de los odontoblastos, células de tejido conjuntivo altamente especializadas, diferenciadas en la capa celular periférica de la papila dentaria. Aparece en una secuencia bifásica. La primera es la elaboración de una matriz orgánica, no calcificada llamada pre dentina. La segunda o de mineralización, que comienza hasta que se ha depositado una banda bastante amplia de pre dentina.

La formación y calcificación de la dentina comienza en las puntas de las cúspides o bordes de los incisivos y abanza hacia adentro por la oposición rítmica de capas cónicas, una dentro de la otra.

FORMACION DE PRE DENTINA.

Su primer signo de desarrollo es la aparición de haces de fibrillas entre los odontoblastos en diferenciación. Estos haces fibrilares se conocen como fibras de Korff, son fibras precolágenas y se disponen en abanico cerca de la membrana basal. El resto del manto de la pre dentina está formada por fibrillas colágenas más pequeñas y forman una red que predomina en todas las capas sucesivas de pre dentina circunpuntar.

El papel de los odontoblastos es la de formar dentina y proveer al diente de nutrientes. Se puede predecir impedimento de la dentinogénesis cuando los odontoblastos y las fibras de Vonn Korff se congregan cerca de la membrana preformativa de modo que oscurecen la zona de Weil antes escasa en células. Los odontoblastos funcionan en la síntesis de proteínas, como lo indica su complejo Golgi y la apreciable cantidad de RNA citoplasmico. Justamente antes de la formación de dentina los odontoblastos desarrollan glucoproteína, que podría estar relacionada con la substancia fundamental.

Las fibras de Vonn Korff corren entre los odontoblastos y se extienden en forma de abanico frente a la membrana preformativa. Estas fibras son precolágenas, y forman el colágeno para la matriz dentinal. El curso de estas fibras dentro de la dentina en desarrollo y su estrecha asociación

con los odontoblastos sugiere su relación con la formación de la matriz, por lo que los odontoblastos forman colágeno para la matriz dentinal. Los odontoblastos también funcionan en la formación de protocógeno, el cual cuando es extracelular forma algunas fibrillas de colágeno de la dentina.

En general se considera que el colágeno o fibrillas reticulares, forman la parte fibrosa de la matriz dentinal. Las fibras de Korff tienen su origen en la pulpa y muestran las propiedades que indican colágeno.

La formación de dentina va siempre precedida de aposición predentinal, que aparece cerca de la superficie de oclusión del diente en desarrollo, justamente antes de la formación de esmalte. Concomitantes con el depósito de la predentina, hay cambios evidentes en los odontoblastos, que de su posición columnar muestran recesión hacia la pulpa dejando prolongaciones citoplásmicas que corren dentro de los conductillos de los túbulos dentinales hacia la unión dentina esmalte y a veces mas allá. Así la formación de dentina consiste en la elaboración de una zona de predentina que contenga fibras, una substancia fundamental de mucopolisacáridos y las prolongaciones de odontoblastos vitales, o fibrillas dentinales de Tomes, las cuales no se calcificarán.

3.- CONFIGURACION Y ESTRUCTURA DEL

ESMALTE Y DENTINA.

ESMALTE

El esmalte forma una cubierta protectora en los dientes, de espesor variable sobre todo en la superficie de la corona (donde llega a alcanzar de 2 a 2.6mm). Debido a su elevado contenido de sales minerales y a su disposición cristalina, es el tejido calcificado mas duro del cuerpo humano. La función específica es formar una cubierta resistente para los dientes, haciendolos adecuados para la masticación; aunque por su misma estructura es quebradizo sobre todo en ausencia de su cimiento de dentina sana.

Otra característica física es su permeabilidad, puesto que permite selectivamente el paso de algunos elementos como N, C₁₄, I, F etc. Así mismo el color está determinado por su grosor y grado de mineralización, así como su homogeneidad.

ESTRUCTURA.

PRISMAS.

Forman la estructura fundamental del esmalte. Su diámetro es de 4 μ promedio, y va aumentando a partir de la unión dentina esmalte hasta la superficie. Tienen aspecto cristalino claro, y permiten pasar la luz. De forma hexagonal y algunas veces redondos u ovals. El número de prismas va desde 5 millones, en los incisivos, hasta 12 millones en los primeros molares. Presentan una red de fibrillas orgánicas finas en todo su espesor; depositándose los cristales de apatito tanto en el hueco de la malla fibrilar como a su alrededor. Estos cristales de apatito, se disponen en forma paralela entre sí y paralela con el eje longitudinal del prisma, aunque no perfectamente ya que pueden desviarse hasta 40°. La medida de los cristales es de 0.05 a 1 μ de longitud, y de 0.002 y 0.04 μ de diámetro. Están orientados en ángulo recto respecto a la superficie de la dentina; en las partes cervicales son casi horizontales, cerca del borde incisivo u oclusal son casi verticales.

VAINAS DE LOS PRISMAS.

Forman una capa periférica delgada que cubre los prismas, relativamente resistente a los ácidos, menos clasificada y de mayor sustancia orgánica que el prisma, lo que le da un carácter fibrilar.

ESTRIACIONES.

Se observan como líneas que separan los diferentes segmentos formadores del prisma, lo que les da aspecto estriado oscuro. Los prismas están segmentados por que la matriz del esmalte se forma rítmicamente y no de manera continua.

SUSTANCIA INTERPRISMÁTICA.

Se encuentra separando y "pegando" a los prismas entre sí.

BANDAS DE HUNTER-SCHERGER.

Son franjas alternas, oscuras y claras de anchura variable y se originan en el límite dentinoesmalítico, siguen hacia afuera y terminan a cierta distancia de la superficie externa del esmalte. En ellas se puede detectar variación en la calcificación, resultante del cambio de dirección de los prismas. Este cambio de dirección en los prismas disminuirá el riesgo de fractura en el esmalte.

LÍNEAS DE INCREMENTO DE RETZIUS.

Aparecen como bandas caféas. Demuestran la aposición sucesiva de capas de la matriz del esmalte. Corren desde la unión dentinoesmalítica hasta la superficie, desviándose en sentido oclusal para regresar a la unión esmalteodentina. Se observan como círculos concéntricos. Muestra la variación en la estructura de aposición y mineralización de tejido.

PERIQUIMATOS.

Se observan en los dientes recientemente erupcionados. Son surcos transversales ondulados, considerados como manifestaciones externas de las estrías de Retzius. Hay al rededor de 30 periquimatos por mm. en la región cemento esmalítica y disminuyen hasta 10 al dirigirse al borde incisal u oclusal.

CUTICULA DEL ESMALTE

Llamada también de Nashmyt, es una membrana delicada que cubre toda la corona del diente recién erupcionado. Producida por los ameloblastos una vez que éstos han producido los prismas del esmalte. Es mas resistente que el esmalte mismo. Su espesor es de 0.2w, su desgaste se realiza por la masticación.

LAMINILLAS DEL ESMALTE.

Son estructuras como hojas delgadas que se extienden desde la superficie del esmalte hasta la unión dentinoesmáltica y aun entran en la dentina. Está formada por material orgánico principalmente, y representan zonas de calcificación defectuosa. Se extienden en dirección longitudinal desde la punta de la corona hasta la región cervical. Se consideran zonas débiles en el diente y pueden formar una puerta de entrada para las bacterias que inician la caries.

PENACHOS DEL ESMALTE.

Son estructuras estrechas cuya extremidad interna se origina en la dentina y resultan de prismas hipocalcificados del esmalte y de sustancia interprismática, y al igual que las laminillas se dirigen en dirección longitudinal al eje del diente, solo que son mas cortas y ramificadas.

UNION DENTINOESMALTICA.

Se observa de forma irregular debido a que la membrana basal de la dentina, presenta fositas o depresiones poco profundas "rellenas" de proyecciones redondeadas de esmalte lo que asegura el agarre firme del casquete del esmalte sobre la dentina.

HUSOS DEL ESMALTE.

Son prolongaciones odontoblásticas que llegan a introducirse al esmalte hasta antes de que se forme el material duro. Su dirección depende de la dirección que adopten los ameloblastos o sea en ángulo recto respecto a la dentina, se encuentran llenos de contenido orgánico.

D E N T I N A

La dentina es el principal tejido formador del diente. Está cubierta por el esmalte, en la porción de la corona, y por el cemento en la parte de la raíz. Normalmente no está en contacto con el exterior. Es un tejido intensamente calcificado, más duro que el hueso y tiene una sensibilidad exquisita a cualquier estímulo. En su evolución forma la corona, y después de la erupción continua formando la raíz.

ESTRUCTURA.

FIBRILLAS DE TOMES.

Son prolongaciones del citoplasma de los dentinoblastos; los que al ir produciendo un medio apropiado, o sustancia de naturaleza colágena, pasan a constituir el estroma de la dentina. Se dirigen hacia al centro del diente y dejan en la zona calcificada -aprimionada- por la misma masa mineralizada, a la fibrilla de Tomes, que servirán de conductos nutricios y de conexiones sensoriales del tejido dentario. Existen al rededor de 36 a 40 por mm^2 y aun hasta 75 mil en el área por lo que al descubrir 1 mm^2 de dentina se dejan libres 30 mil prolongaciones o células vivas. Así como en los prismas del esmalte, los conductillos de dentina, que son huecos y no calcificados, tienen la misma posición de abanico, y para llenar el espesor exterior de dentina se bifurcan y anastomosan unos y otros.

DENTINA PERITUBULAR.

Se observa como zonas anulares, transparentes que rodean a la prolongación odontoblastica del resto de la matriz mas oscura. Forma la area del tubulo dentinal; entento que las regiones situadas fuera de ella, se designan como dentina intertubular. Se logra diferenciar una interfase entre la dentina intratubular y peritubular al que se le crefa como un límite debido a la antes llamada vaina de Newman.

DENTINA INTERTUBULAR.

Constituye la masa principal de la dentina, que aunque muy mineralizada, mas de la mitad de su volumen está formada por matriz orgánica de numerosas fibras colágenas envueltas en sustancia fundamental amorfa. La dentina que se forma

inmediatamente antes que el esmalte se llama "manto de la dentina"; en tanto que la formada posteriormente "dentina circumpulpar". Ambas són de éste tipo.

LINEAS DE INCREMENTO O DE EBNER-OWEN.

Son semejantes a las líneas de Retzius en el esmalte, y de forma semejante. Reflejan las variaciones en la estructura y la mineralización, durante la formación de dentina, indicando así su modo de crecimiento. Cuando éstas líneas se acen túan debido a disturbios en el proceso de mineralización, són llamadas líneas de contorno de Owen y constituyen bandas de hipocalcificación.

LAGUNAS DENTINARIAS.

Se localizan en el macizo de la masa dentinaria, tanto en la corona como en la raíz y constituyen zonas no calcificadas o hipocalcificadas, que se comunican con la cámara pulpar por los conductillos dentinarios. Se les considera un peligro en caso de infección cariosa por que facilitan la penetración microbiana.

DENTINA INTERGLOBULAR.

Son regiones no mineralizadas o hipocalcificadas situadas entre los glóbulos de la dentina, los cuales se fusionan generalmente para formar una capa de dentina uniforme y se localizan principalmente cerca de la unión con el esmalte.

CEPA GRANULAR DE TOMES.

Es una capa delgada de dentina de forma granulosa que se encuentran en vecindad con el cemento. Son homólogos a las lagunas dentinarias solo que localizadas en la raíz.

DENTINA SECUNDARIA.

Así se le designa a la dentina que constituye la barrera límite o demarcación que muestra como una línea oscura, la separación con la dentina primaria elaborada antes del nacimiento. Esto se debe a que cambios metabólicos que sobrevienen con el nacimiento, provocan un amontonamiento de odontoblastos, para que se puedan eliminar unos y reacomodar otros; ésto es lo que le da su imagen característica a la dentina secundaria de mostrar irregularidades y cambios de tonalidad.

DENTINA REPARADORA.

Es la sustancia dura o de general que producen los odontoblastos cuando son lesionados. Contiene pocos o ningún túbulo de tipo dentinario. Esta dentina se separa de la secundaria por una línea muy teñida o demarcada.

DENTINA ESCLEROTICA.

Se origina por cambios en la dentina misma. Se forman al depositarse sales de calcio en, o al rededor de las prolongaciones odontoblasticas en degeneración y pueden aun obliterar los. Se observan mas en dientes de personas ancianas especialmente en la raíz; aunque también suelen formarse bajo caries de lenta evolución.

CORDONES MUERTOS.

Son zonas de sensibilidad disminuida formadas por prolongaciones odontoblasticas degeneradas por efecto de lesiones cariosas, atrición, abrasión, preparación de cavidades o eroción lo que acaba de formar túbulos bacfos llenos de aire son de apariencia oscuros o negros y pueden encerrar sustancias gaseosas.

LINFA DENTARIA.

La penetración de algunas sustancias, si puede ocurrir mediante un transporte intracelular dentro de las prolongaciones odontoblasticas y por difusión en la matriz calcificada, debido a que la dentina, a mas de comunicarse con la pulpa, se encuentra en estado de hidratación moderada. La difusión es probablemente efectuada por el componente fluido que se encuentra como constituyente integral del citoplasma odontoblastico; la matriz de fibras colágenas, la sustancia fundamental orgánica y aún los cristales inorgánicos. A todo este componente se le ha llegado a dar el nombre de "Linha dentaria", por tanto se concluye que la dentina debe al líquido tisular, que corre por éstos vasos asiágos, su turgencia indispensable para asegurar la conexión entre esmalte y dentina y hacer posible la nutrición de ésta última.

R E S U M E N .

La forma en que el fluoruro presta su acción preventiva, dependerá de la configuración y grado de mineralización de las estructuras propias del diente. Es ahí donde radica la importancia de conocer la estructura dentaria; estructura es con la que se unirá el Flúor, para pasar a formar parte integral de ese sistema.

La prevención dependerá también del conocimiento de las vías de entrada de los factores productores de la destrucción, ya que una vez conocidos podremos practicar algunos medios para cerrar esos accesos.

Para que el fluoruro pueda realmente incorporarse en las estructuras dentarias, resulta importante conocer las etapas de deposición de sustancia adamantina y proceso de mineralización.

IV. MICROBIOLOGIA DE LA CAVIDAD

BUCAL.

1.- E C C L O G I A.

Con éste nombre se le designa al estudio de las relaciones de los microorganismos entre si y con su ambiente. Su propósito es entender las relaciones entre dos agentes. Los sistemas ecológicos se forman por factores abióticos (habitat) y comunidad biótica (formas microbianas que viven en el habitat), que se pueden presentar en:

Simbiosis: Relación benéfica mutua entre 2 tipos de microorganismos. Como los aerobios que utilizan O_2 atmosférico y crean un potencial bajo en oxidoreducción favorable al crecimiento anaeróbico.

Comensalismo: Una especie se beneficia sin afectar a la otra. *S. melaninogénico* que necesita una sustancia similar a la vitamina K producida por *coliformas* de *St. aureus*.

Antibiosis: Relación de antagonismo; efecto inhibitorio sobre los microbios proteolíticos producidos por el ácido que resulta de la degradación de carbonohidratos de los lactobacilos.

Sinergismo: Varios microorganismos producen una reacción que ninguno de ellos podría producir por sí mismo. Infección de Vincent y espiroquetas.

Parásito: Vive a expensas de otro causándole daño.

Las fuentes intrínsecas de nutrientes para los microorganismos son materiales que existen al rededor de los dientes. Exudados, células epiteliales en proceso de degeneración y los componentes salivales.

Las extrínsecas; los alimentos y el medio ambiente bucal, principalmente.

2.- ADQUISICION DE LA FLORA BUCAL.

El estudio de la microflora bucal natural del hombre, comienza desde la época del recién nacido. En el momento del nacimiento la boca del niño puede ser estéril o bien presentar algunos microorganismos como estafilococos, estreptococos y bacilos coliformes. La fuente de origen de estas bacterias, es el medio a que el niño entra primero en contacto, la microflora de la Vagina de la madre; y después con el exterior que lo rodea. Puede hacerse una excepción, cuando el nacimiento se produce mediante la cesárea. En forma general, después del nacimiento se puede considerar que la boca es estéril, pero que en el intervalo de 6 a 10 hrs. se presentan principalmente estafilococos (de la flora vaginal). Después de una semana predominan estreptococos, neisserias, veilonella, y candida, organismos de forma coli. Esta primera microbiota bucal desdentada es principalmente aerobia facultativa, rara vez se localizan organismos anaerobios. Después de aparecer la dentición se encuentran actinomycetos, espiroquetas, masas de cocos y algunos bacilos (lactobacilo) que colonizan preferentemente las fisuras de los dientes y surco gingival.

En la boca adulta los microorganismos aumentan y se encuentran estreptococos salivarius, spirillae, B, acidophilus B. fusiformis. neisserias, candida y formas difteroides. La flora de la boca en el desdentado se asemeja a la del lactante.

Por todo ello es que la cavidad bucal es considerada como incubadora ideal para los microorganismos, pues tiene temperaturas de 35 a 36 °C, es muy húmeda, provee de exelente aporte de alimentos y tiene diversas tensiones de O₂. Por tal motivo los microorganismos exógenos, agua, alimentos, aire así como las manos, entran fácilmente a la cavidad bucal, ya que todo ello favorece la multiplicación de la microflora bucal. Si después del nacimiento es principalmente aerobia y anaerobia facultativa; con el tiempo se transforma en un conglomerado de diversos microorganismos.

De la forma aerobia tenemos; Veillonella Alcalescens (aparece en niños de una semana de nacidos), bacilos fusiformes, (aparecen en menos de 2 meses), peptoestreptococos (aparecen hacia los 5 años).

Los estreptococos salivarius se pueden encontrar y aun cultivar en forma continua desde el nacimiento, haciendo de compañía a stafilococos y neisserias.

Estas relaciones cuantitativas y cualitativas de micro flora, cambian con la aparición de la dentición, pérdida de ésta, uso de dentaduras artificiales, tipo de dieta, higiene bucal y grado de salud o enfermedad.

Es necesario dejar bien establecido que con la aparición de los dientes hay un aumento en las formas anaerobias (facultativas y acidógenas). La pérdida completa de los dientes, puede causar la inversión de la flora, tornándose en ésta forma predominantemente anaerobia facultativa.

Cuando se hace la clasificación de las bacterias como forma Gram (frotis teñido), se tiene que tener presente la diferencia que existe entre las dos subdivisiones:

Las bacterias G^+ tienden a formar exotoxinas, son sensibles a la penicilina y antibióticos relacionados.

La G^- forman toxinas ligadas a la célula (endotoxinas) y por lo general son sensibles a la estreptomycinina y antibióticos afines.

Esta aclaración se hace con el objeto de lograr un enfoque mejor cuando se mencionen microorganismos relacionados con ésta clasificación.

3.- MICROORGANISMOS Y MUCOSA.

La microflora de la cavidad bucal consiste en bacterias levaduras y hongos, algunos virus y protozoarios.

Los microorganismos endógenos generalmente no producen lesiones patológicas a menos que bajen las defensas bucales. Así el *Actinomyces israelii*, se encuentra en el zarro, dientes con caries, bolsas parodontales y saliva, puede llegar a causar actinomycosis. *Cándida álvicans*, puede producir la candidiasis o algodincillo sobre todo en personas débiles o que reciben tratamiento con antibióticos. *Sorrelia Vincenti*, *Treponema Microdentum* puede producir infección de Vincent, o gingivitis necrosante ulcerativa. Otros microorganismos, endógenos menos frecuentes pueden entrar por contacto directo con gente o animales o por ingestión de agua contaminada, leche y alimentos ejemplo; bacilo diftérico, puede lesionar a las amígdalas; *Treponema Pallidum* la sífilis etc.

Los microorganismos exógenos pueden producir enfermedades de la boca que puede ser primarias (resultado de invasión microbiana directa o de irritación de los productos microbianos); o secundarias (posterior a lesiones de otras partes del cuerpo).

Antes de la aparición de los dientes la microflora es principalmente de naturaleza facultativa, con los dientes hay un aumento en las formas anaerobias.

Los estreptococos salivarius se pueden cultivar en forma continua desde el nacimiento; así también stafilococos, vellowela y neisserias.

FLORA DEL SURCO GINGIVAL.

A diferencia de la placa bacteriana su contenido principal es de; estreptococos viridans G⁺, que pueden producir, endocarditis bacteriana, vellowela, *S. melaninogénicus*, fuso bacterias, espiroquetas como *treponema microdentum*, lactobacilos; así como *entamoeba gingivalis*.

Su predominio es bacteriano; 130.000 millones por gr.; anaerobios 35.000 millones; aerobios 19.000 millones.

Se presentan mas en regiones mesiales y distales asi como palatinas, debido a que el cepillo limpia mas facilmente las regiones vestibulares. Encontramos facilmente Streptococo viridans, vellonela alcalescens y neiserias.

MICROFLORA DE LENGUA.

Se localizan principalmente bacterias; estreptococos facultativos 38%, vellonela alcalescens 14%, difteroides 13%, micrococos-stafilococos 6%, bacterioides y difteroides 4%, neiserias 2%, vibrio 2%, fusobacterium.8%. De los estreptococos el salivarius presenta el 21%. Con frecuencia se detecta levaduras, hongos y virus, St. aureus. No se observan espiroquetas.

MICROFLORA SALIVAL.

La fuente principal de bacterias salivales es la lengua, sobresale el streptococo salivarius con un 47%. Se presentan ademas; treponema microdentum, tricomona tenax, levaduras como candida álvicana. Hongos, actinomicos (productores de abscesos); virus como el herpes simple entre otros.

4.- PLACA BACTERIANA.

Así se le designa a una película gelatinosa, que se adhiere firmemente a los dientes y mucosa gingival. Está formada principalmente por colonias bacterianas que constituyen al rededor del 70% de la placa y el otro 30% por agua, células epiteliales descañadas, residuos alimenticios etc. Los polisacáridos producidos por microorganismos estreptococos Mutans, desempeñan un papel fundamental en la formación de placa y su adhesión. Se acumula principalmente en aquellas zonas que no están sujetas a la autolisis.

Los microorganismos que contiene la placa, se localizan con diferente frecuencia y en diversas proporciones. La prevalencia de determinados grupos de microorganismos está relacionada con la dieta, ya que son los alimentos los que sirven de sustrato para la nutrición de las bacterias.

FORMACION DE PLACA.

Primero se deposita una capa inicial de proteína salival no bacteriana en la superficie del diente a la cual se adhieren los microorganismos de la saliva; seguida por una segunda etapa caracterizada por la fijación de bacterias cuyo metabolismo pueden modificar sucesivamente el depósito de proteínas de la saliva.

El ácido láctico de las bacterias bucales presentes en la lengua y tejidos blandos de la boca, favorecen la precipitación de la mucina de la saliva la cual sufriría desnaturalización por las enzimas bacterianas con una marcada deshidratación.

La amilasa (enzima de la saliva) divide la porción, del ácido siálico de la proteína salival alterando la solubilidad de la proteína al aumentar su punto isoeléctrico y favorece la precipitación. De lo anterior se deduce que la liberación del ácido siálico a partir de la mucina salival, da una precipitación bajo condiciones ligeramente ácidas o neutras, papel indispensable para la formación de placa.

La placa formada en un principio, llamada "placa inmadura" se encuentra principalmente poblada por colonias de micrococos, estreptococos, nocardias, y estreptomices. En tanto que la placa madura, se encuentran además; detrito celular y depósitos orgánicos, bacterias G^+ , lephotrix y B.

Matruchottii, que participa activamente en la calcificación, de la placa.

Resumiendo se puede considerar que la formación de la placa bacteriana sigue la secuencia:

I. Participación indispensable de la saliva, para la deposición de una capa o cutícula comprendida en 4 fases;

- a) Baño de las superficies dentarias por la saliva.
- b) Absorción selectiva de algunas glucoproteínas (sustancias de aglutinación).
- c) Pérdida de la solubilidad de las proteínas por desnaturalización y precipitación ácida, por enzimas bacterianas y secreción bucal.
- d) Alteración y precipitación ácida de las glucoproteínas presentes.

II. Colonización del sustrato así formado, por diversos microorganismos, principalmente bacterias.

Determinadas bacterias bucales se adhieren a las superficies dentarias y entre sí por medio de mucopolisacáridos extracelulares. Determinadas bacterias hacen síntesis extracelular de glucanos (polisacáridos semejantes al dextran) y fructanos (levan) usando sacarosa como sustrato.

Cuando se retira la placa dentobacteriana, de la superficie dental, su tiempo de regeneración comprende de 24 a 48 hrs. (variando el período según los sujetos y tipo de alimentación). Las estructuras que ayudan a limitar o controlar la población de la placa son: la acción lavadora de la saliva, acción de masticación, acción autoclítica de la lengua, labios y membranas mucosas de las mejillas.

El aumento de la microflora sigue la secuencia gráficamente establecida por la "Curva de Campana o de Crecimiento": fase latente, fase acelerada de crecimiento y reproducción logarítmica, fase estacionaria y fase acelerada de muerte.

Otros microorganismos patógenos facultativos encontrados frecuentemente en la placa dental; Difteroides, que producen hialuronidasa. Vibrio y bacilos fusiformes que producen endotoxinas. Algunos bacteroides melaninogénicos que producen entre otras, una enzima que hidroliza el colágeno y aumenta las concentraciones de amoníaco en la saliva, lo que tiene efecto lítico en el epitelio de la membrana mucosa. Otros tantos microorganismos producen enzimas mucolíticas y son capaces de hidrolizar las mucinas salivales con la liberación de ácido siálico, relacionado con la formación de la placa. Estreptococos facultativos G+. Difteroides J⁺; corinobacterium Xerosis. Cocos G⁻; Veillonella alcalescens, que se rodea de un pH alcalino por producir amoníaco.

La desintegración de los carbohidratos se efectúa en la placa dentaria, lugar de origen del ácido, que actúa antes de que la saliva pueda lavarla. Una segunda propiedad de la placa es la de permitir la difusión de materiales a través de la matriz y una vez sobresaturada de ácido (solo entonces) permite el paso de éste a la saliva. El producto ácido provoca un descenso del pH cercano al 5, diez minutos después de la ingestión de carbohidratos.

Con ésto se origina una curva característica o de Stephan. Esta curva va tendiendo a la normalidad desde los 12 minutos posteriores a la ingestión de carbohidratos, hasta su casi total recuperación a los 40 minutos. El período de recuperación se alargará cuantos más carbohidratos y en mayor tiempo se consuman, ya que cuanto más tiempo permanezcan en la boca, mayor tiempo tardará para que el pH vuelva a sus niveles iniciales.

Podemos por tanto concluir que la Placa Bacteriana, no es tan solo alimento; ni residuos de alimento, ni tampoco únicamente bacterias; en realidad se trata de un sistema bacteriano complejo, metabólicamente interconectado, muy organizado.

5.- METABOLISMO BACTERIANO.

Como es sabido, la fuente principal de energía para la subsistencia de los microorganismos (bacterias, en especial) son los carbohidratos, especialmente la glucosa.

El suministro principal de este elemento lo constituye la dieta diaria, en forma de almidón, glucógeno y maltosa; los cuales mediante su hidrólisis se acaban por convertir en glucosa; la lactosa, en glucosa y galactosa; la sacarosa en glucosa y fructosa etc. La glucosa puede provenir también de elementos que no siendo carbohidratos (como lípidos y proteínas) y bajo la influencia de la gluconeogénesis, son transformados a glucosa; cuando el organismo así lo requiere.

Este desdoblamiento de los carbohidratos ocurre desde el nivel bucal, donde enzimas tales como la amilasa o ptialina salival, pueden hidrolizar hasta un 40% a los carbohidratos; es decir, el almidón y el glucógeno pueden ser convertidos hasta disacáridos como la sacarosa.

Algunos microorganismos tienen la capacidad de almacenar la glucosa en pequeñas gotas de glucógeno (glucogénesis) o bien en depósitos adiposos formados por triglicéridos; lo que aparece cuando los microorganismos no presentan una necesidad fisiológica de energía. Es por ello que a las bacterias se les atribuyen características de animales superiores como nutrición, respiración, excreción, reproducción y un almacenamiento de alimentos, aunque en muy pequeñas cantidades. Al ocurrir necesidades fisiológicas de energía, algunos microorganismos pueden transformar la glucosa en CO_2 agua y energía (vía del piruvato) para su subsistencia.

Durante la liberación de energía a partir de la glucosa (glucólisis) se liberan grandes cantidades de ácido pirúvico o láctico entre otros. La sucesión principal de reacciones catabólicas por virtud de las cuales la glucosa es degradada pueden dividirse en: fase Anaerobia y Aerobia.

PROCESO ANAEROSIO.

Durante el mecanismo anaerobio de la glucosa (glucólisis) se suceden varias etapas a saber; fosforilación inicial, síntesis de glucógeno, conversión en triosas, etapa oxidativa y formación de lactato o etanol.

Los microorganismos anaerobios constituyen la mayor parte de las bacterias. Pueden desarrollarse en ausencia completa o casi completa de oxígeno. se distinguen 2 subgrupos:

a) Los anaerobios facultativos, que respiran con igual facilidad con oxígeno o sin él.

b) Los anaerobios estrictos, que no pueden desarrollarse en presencia de oxígeno, resultando éste elemento tóxico, entre ellas.

El metabolismo anaeróbico se caracteriza por la utilización rápida de los substratos oxidables y acumulación considerable de productos finales parcialmente oxidados. Realizan las reacciones productoras de energía, utilizando como aseptores orgánicos o inorgánicos, como por ejemplo el gliceraldehído, al cual lo pueden transformar a ácido pirúvico mediante oxidación y transporte enzimático de hidrógeno. Este tipo de reacción es la principal modalidad de oxidoreducción en la fermentación de los carbohidratos, que es casi la única fuente anaeróbica de energía de la mayor parte de las bacterias. Pueden desdoblar los carbohidratos por 3 procesos principales: Hidrólisis, Fosforólisis y transglucosidación.

PROCESO AEROBIO.

Las bacterias difieren unas de otras por su relación con el oxígeno molecular. Algunas bacterias, llamadas aerobias necesitan estar en contacto con el aire, so pena de tener un desarrollo escaso o nulo. Estos organismos carecen de enzimas necesarias para la respiración anaerobia, ya que aún sus productos finales de su metabolismo anaerobio, son tóxicos para ellas.

El metabolismo aeróbico será idéntico al anaeróbico, hasta la etapa de ac. pirúvico, ya que en vez de ser reducido a ácido láctico, es oxidado a CO_2 y H_2O ; por lo que en consecuencia, el ácido pirúvico es el primer compuesto que debe tomarse en cuenta en el metabolismo estrictamente aerobio de los carbohidratos. Dejando establecido que la oxidación completa de éstos elementos se efectúa por un mecanismo metabólicamente encadenado llamado "Ciclo del ácido Cítrico" del "Acido Tricarboxílico" o "Ciclo de Krebs" todos ellos ampliamente estudiados en textos de Bioquímica.

6.- RESTOS ALIMENTICIOS Y DEPOSITOS

CALCAREOS.

MATERIA ALBA.

Con este nombre se le designa a la sustancia de color blanco que se forma a consecuencia de restos alimenticios y que se adhieren a la mucina que rodea a los dientes, para formar una red sobre los mismos. Generalmente se acumula sobre el tercio gingival. Contiene células epiteliales, hongos y con frecuencia sales de calcio. Proporciona un ligero medio ideal para la proliferación de algunas bacterias, lo que redundará en perjuicio del tejido parodontal. Su papel en el proceso carioso, es importante ya que con frecuencia se observa desmineralización del esmalte al quitar éstos depósitos.

TARTARO DENTARIO.

Es el material mineralizado que se forma y se adhiere firmemente a la superficie de los dientes, provocando inflamación de los tejidos. Para que se pueda realizar la formación de tartaro, es necesario, en un principio la formación de los depósitos dentarios blandos -materia alba- y de la Placa Bacteriana. Entre los microorganismos que tienen un papel importante por poseer propiedades de calcificación se encuentra el *S. Mitruchoti*, germen aerobio que junto con sustancias metabólicas tales como succinato, piruvato y lactato favorecen un marcado aumento en la precipitación de Ca y P lo que interferirá con la síntesis protéica y originará una matriz cálcica obligada.

Algunos estudios han demostrado que éstos procesos se inhiben por la adición de iodoacetamida, ologomycin, diclohexy carbilamida y glucosa que empleada como factor catabólico, reduce el aumento de Ca y P precipitables.

Posterior a éste proceso ocurre formación de cristales de fosfato de calcio. El tártaro dental está formado por hidroxapatita en un 55%, fosfatos de octocalcio, brushita; componentes orgánicos como proteínas, carbohidratos y lípidos. Se presentan, estreptococos, actinomyces naeslundii e israelii; formas filamentosas (leptotrichia bucalis) y como ya se mencionó Bacterioma Matruchitii.

Ocurre mayor calcificación mediante el crecimiento de cristales en los que los iones de Ca y PO_4 se derivan de la saliva, y existe un pH alto en el medio bucal.

La calcificación de la placa bacteriana, se debe a cambios en las propiedades fisicoquímicas de la saliva. Los cambios en las proteínas salivales y en los complejos proteína-carbohidrato, ayuda a mantener el estado sobresaturado de la saliva en relación con el calcio. El aumento del pH salival, necesario para la formación de cristales es consecuencia de la pérdida de CO_2 de la misma saliva, por lo que a mayor flujo salival (como en las comidas) mayor pérdida de CO_2 , se origina una saliva mas ácida. En tanto que cuando el flujo es menor hay mayor retención de CO_2 (bicarbonato) y por tanto disminuye la acidez de la saliva; como se puede observar por las mañanas.

Todo ésto, causa la presipitación de las sales de calcio. Esto se ve influido también por la propia naturaleza de los componentes carbohidratos-proteínas de la placa bacteriana misma, la que por su reactividad histoquímica y por ejercer quelación sobre el calcio, origina el compuesto que actúa como núcleo para cristalización de la hidroxapatita.

7.- BACTERIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.

Se puede considerar a la caries como enfermedad infecciosa, caracterizada por la destrucción de los tejidos duros del diente.

Este proceso destructivo se produce por la degradación bacteriana de los carbohidratos (descalcificación ácida) de la dieta, que se conservan en ciertas regiones de los dientes seguida por la desintegración proteolítica de la matriz orgánica en el esmalte. La proteólisis misma de la proteína del esmalte libera sulfatos o aminoácidos glutámicos y aspárticos, lo que disolverá la coacción inorgánica del esmalte. Estos elementos tienen un efecto de quelación que facilita la solubilidad del calcio dental.

La penetración de sustancias demineralizantes en el esmalte se produce en las fallas estructurales producidas durante el desarrollo dentario, progresando hasta las fibrillas odontoblásticas para seguir con la descalcificación y reblandecimiento de los túbulos.

Los microorganismos que más participan en la producción de caries son los productores de ácido, de entre los cuales están; estreptococos, lactobacilos, cladothrix, bacterias fusiformes y anaerobias, bacilo acidófilo o Butting. etc.

De éstos grupos, los que más sobresalen son los encontrados en la placa bacteriana madura; estreptococos -- grupo hemolítico, lactobacilo y enterococos --. Los más importantes; Mutans (altamente acidogénico), peptoestreptococos, mitis (capaz de almacenar polisacáridos, que aumenta el tiempo del estado ácido). Todos ellos producen ácido láctico que utiliza la Verrucella para originar ac. propiónico y acético que agravarán aun más el proceso de descalcificación.

El lactobacilo tiene la peculiaridad de alojarse en las fisuras y puntos de contacto de los dientes, manteniéndose aislado de la crisis de la saliva. Es por ello que en un

desdentado son escasos, y aumentan en presencia de dientes o zonas de retención, o bien cuando son colocados aparatos protéticos. Poco después del nacimiento, el lactobacilo acidophilus entra en contacto con la leche (a 37 °C) y se multiplica rápidamente en poco menos de 60 minutos.

Los estreptococos, sobresalen por ser los que mas abundan en la placa y poseer mayor facilidad para producir ácido mismo que es utilizado por el lactobacilo para proliferar y mantener el estado ácido por mas tiempo aun.

Se ha descubierto que las levaduras son importantes en la producción de ácido, por que combinación de levaduras y bacillus acidophilus, producen mas ácido que cualquiera de ellos por separado.

La producción de ácido varia de un microorganismo a otro, así tenemos que el S. Mutans proveniente de las fisuras de los dientes, termina de producir ácido hacia las 24 hrs.; en comparación con el lactobacilo que produce ácido en un periodo de hasta 6 dias, solo que éste ácido es menos potente.

Así pues se puede concluir que los microorganismos que participan en la producción de caries, tienen como común denominador la producción de ácido en diversas proporciones. Estudios clínicos han demostrado que los microorganismos esenciales para la producción de procesos cariosos en amplia escala son principalmente: S. Mutans, lactobacilo, sarcinas, difteroides y la unión staphilococcus-levaduras.

8.- INFLUENCIA SALIVAL.

En forma natural, ayuda a preservar los dientes en virtud de que presenta iones de calcio y fósforo, protegiendo así al esmalte de su disolución por los ácidos.

Entre las enzimas principales que contiene están:

I. CARBOHIDRATASAS.

Amilasa Alfa; Hidroliza dextrinas y hace descender la viscosidad de los geles de almidón.

Amilasa Beta; Descompone las moléculas mayores en menores, principalmente maltosa.

Lisozima; Es la mas efectiva para atacar las bacterias.

Hialuronidaza; Es de origen microbiano, su aumento se debe a estadios parodontales patológicos.

Mucina; Reduce la viscosidad de la saliva. Al hidrolizar al mucicoide, libera carbohidratos.

II. ESTERASAS.

Fosfatasa Acida; Procede de restos celulares y microorganismos principalmente.

Condrosulfatasa y Arisulfatasa; Intervienen en procesos de caries y enfermedad parodontal, por ataque a las glucoproteínas sulfatadas presentes en dentina y esmalte.

Lipasa; Ataca principalmente glicéridos de ac. grasos.

III. ENZIMAS PROTEOLITICAS:

Proteinasa y Ureasa; Fragmentan algunas proteínas y por aumentar el pH salival ala alcalinidad protegen a los dientes.

La propiedad lubricante de la saliva, es debida a su contenido de mucina. La mucina contiene carbohidratos y aminoácidos que pueden servir como posibles nutrientes de los microorganismos; y como recubre las bacterias, protege, a los organismos contra la fagocitosis.

Su contenido en bacterias es de: Germen aerobios 40 millones por ml.; Germen anaerobios 110 millones por ml.

FASE DEL MOCO MOVIL.

La saliva guarda estrecha relación con la fase del moco móvil (FMM); el cual es producido principalmente por las glándulas mucosas de las encías. Sus funciones són: 1) Recoge y arrastra consigo todas las células epiteliales exfoliadas; 2) Recibe los orgranulocitos que emigran y los distribuye; 3) Recoge todos los microorganismos y los arrastra; 4) Permite que los microorganismos queden sujetos a la acción de los fagositos orgranulocíticos; 5) Tiene un medio isotónico como todos los líquidos del cuerpo, pero en conjunción con la saliva mixta produce un medio hipotónico y provoca que algunos microorganismos se hinchen y rompan.

La fase del moco móvil sirve como medio en el cual granulocitos polimorfonucleares vienen y funcionan como fagositos activos. Contiene sustancias que tienen a su cargo la acción antibacteriana (opsoninas, anticuerpos, lisozimas, y agentes causantes de mutación bacteriana) con lo cual la saliva mantiene la flora bucal bacteriana, particularmente, constante durante toda la vida.

R E S U M E N.

Los sistemas ecológicos varían de persona a persona y aun de estructura en estructura causando diferentes padecimientos. Por ello es conveniente saber que microorganismos, son los causantes de los principales padecimientos bucales.

En éste capítulo incluimos las relaciones existentes, entre los microorganismos de mayor importancia, desde cuando se adquieren y la variación que presentan al aparecer, las estructuras dentarias. El medio en que se desarrollan y proliferan; los procesos metabólicos que realizan, dependiendo de la utilización de O_2 ; así como también la producción de elementos nocivos, resultantes de la degradación de carbohidratos.

Todo el sistema ecológico bucal, tendrá un común denominador que atenderá a los microorganismos en estrecha relación, entre ellos y con su ambiente; la saliva, elemento que tratará de mantener la homeostasis corporal.

V. ASPECTOS BIOQUIMICOS DEL
FLUORURO.

En éste capítulo incluiremos todos los elementos que e hemos visto, aplicandolos prácticamente, para conocer el pro ceso que sufre el fluor para prestar su actividad preventiva sin caer en el error de ser demasiado minuciosos en cada se cuencia a seguir, evitando con éllo la pérdida de interés y comprensión sobre el aspecto principal de éste trabajo.

1.- BIOQUIMICA DE LA NATURALEZA
CARIOSA.

La caries será el fenómeno por el cual se favorece la fabricación de un medio adecuado para la destrucción y disolución de las estructuras duras del diente, por la acción de microorganismos o sus resultantes, con propagación de la destrucción hacia la pulpa.

El proceso destructivo cariogénico, se presenta cuando la producción de ácido excede a la neutralización del mismo. La resultante será descalcificación y ablandamiento de los tejidos duros dentales. Esto es debido a que la mayoría de los microorganismos de la boca humana (principalmente bacte rias anaerobias) presentan la característica de producir fermentaciones ácidas a partir de los alimentos; así como también toman parte en la producción de la primera etapa que favorece la aparición de la caries dental. Papel importante presentan todos los microorganismos que posean una acción peptonizante o digestiva sobre sustancias albuminosas, en la que toman parte, para producir la consiguiente destrucción, o manifestación de la caries dental.

Para todo ésto es requerida la fermentación de azúcares y la resultante difusión de substancias por el esmalte, proceso que se ve favorecido directamente por las característi cas fisicoquímicas del diente, semipermeabilidad del esmal te y presión de difusión, dependiendo de la carga o el tamaño y dimensión molecular. Estas vías se ven favorecidas por la es tructura dentaria misma.

Es necesario hacer notar que la captura de iones de calcio y fósforo, obstruyen los caminos de la difusión. Por tanto el diente se verá protegido contra el ataque ácido. En igual forma la substitución de iones hidroxilo por iones fluor en el apatito, forman un compuesto más estable y menos soluble. La captura de iones hidrógeno de sustancias ácidas con la formación de agua y fosfatos solubles, es lo que así mismo contribuye a la destrucción de la membrana del esmalte.

Hay que resaltar que el apatito del esmalte no tiene un producto de solubilidad constante. La solubilidad aumentará con la disminución del pH, que será similar al de fosfato de calcio es decir a pH de 6, y al del fosfato cálcico a pH de 4.

La presencia de carbonato aumentará la solubilidad del esmalte, en tanto que la del fluor la disminuirá.

Por regla general, en cuanto se vuelven apreciables las concentraciones locales de calcio y fosfato disueltos, el ataque ácido cesa, y vuelve a reanudarse cuando los ácidos se difunden más, en la estructura del esmalte o cuando los iones de calcio y fosfato liberados salen del área involucrada. La repetición cíclica de estos procesos de difusión regulados conduce a la descalcificación última de la estructura del diente en su profundidad. Entre los ácidos que más provocan la lesión cariosa están: ac. pirúvico, oxálico, cítrico (en grandes cantidades), acético, propiónico, y fórmico. El ácido láctico es la causa principal de que descienda el pH. La caída del pH se produce a los pocos minutos de la ingestión de carbohidratos fermentables como glucosa, sacarosa, fructosa y maltosa; todos ellos rápidamente metabolizados por los microorganismos de la flora bucal. El estado ácido crítico de 5.5 dura media hora a 2 horas antes de normalizarse.

Suscedido esto, el ataque de microorganismos queratolíticos, descomponen sustancias proteicas y orgánicas del esmalte, lo que da una degradación enzimática de los elementos proteínicos que formarán quelatos con el calcio y disolverán el fosfato de calcio insoluble hasta ahora, produciendo, la lesión cariosa.

2.- CARACTERISTICAS DEL FLUOR.

Forma parte de la familia de los halógenos, debido a su gran actividad no se encuentra libre en la naturaleza, no es metal (es un gas), su molécula es diatómica (F_2), es un poderoso oxidante. Su número atómico es 9, valencia -1.

La manera en la que el fluoruro presenta su gran acción preventiva contra la caries, es substituyendo el hidroxilo de los cristales de apatito del esmalte, resultando la formación de fluorapatito y carbonato que entran como substituyentes por donde quiere en la red cristalina. Esto se debe a que la composición química del mineral del esmalte refleja la composición del suero y la vecindad líquida en calcificación, en el momento de efectuarse ésta. Mientras haya intercambio rápido en el esmalte en desarrollo, a medida que la calcificación progresa, tanto los iones naturales como extraños quedan "cerrados a la difusión" a causa del espacio intercrystalino restringido y de la repulsión de carga electrostática. Los substituyentes no cambian de manera apreciable el tamaño de la celda unidad. Los dos apatitos isomorfos, fluorapatito e hidroxiapatito, pueden mezclarse en todas proporciones y formar una serie continua de soluciones sólidas. Una disimilitud del 10% en las dimensiones de la celda de los cristales isomorfos, limitarían el grado de substitución, razón por la cual el suministro de pastillas fluoradas debe darse desde el 3er. al 6o. mes de vida intrauterina ininterrumpidamente, ya que el contenido de fluoruro, del esmalte aumenta igualmente con el contenido de fluoruro; administrado por vía sistémica (agua potable o pastillas) de una área dada; es por ólle mismo que el aumento de fluoruro aumenta la cristalinidad del apatito y por tal su dureza, tanto que el bicarbonato la reduce.

3.- METABOLISMO DEL FLUORURO.

La mayor parte de los fluoruros solubles, como el NaF son rápidamente absorbidos a nivel intestinal después de su ingestión, hasta en un 75%. Las sales menos solubles solo son absorbidas lentamente.

Una vez absorbido el fluoruro se distribuirá inicialmente un tanto como el cloro, es decir, permanece extracelular en gran medida. Es rápidamente excretado por los túbulos renales por lo que es rápidamente excretado por la orina, y el sudor, en plano secundario.

El flúor se presenta en muchos tejidos que participan como zonas de almacenamiento, estos son en orden de importancia: huesos, dientes, tiroides y piel. A causa de su pronta excreción y depósito, los niveles de fluoruro en el plasma solo se elevan transitoriamente después de una dosis oral.

A una concentración dada de flúor en la dieta, el depósito de éste y la liberación de fluoruro en el hueso son iguales. Si se da una cantidad aumentada de flúor, la mitad de cada dosis se deposita en el hueso (hasta ciertos niveles) y la otra mitad se va almacenando por su distribución en los tejidos, alcanzándose así un nuevo estado de equilibrio. Es esta cantidad incrementada de flúor en el hueso y los dientes, la que importa en la acción preventiva mediante el empleo de fluoruro suplementario.

Claro está que existen algunos factores que pueden alterar el adecuado metabolismo del fluoruro. En el caso del agua fluorada, el flúor es ingerido en pequeñas dosis a intervalos variables a través del día; en tanto que con el fluoruro en tabletas la dosis diaria es ingerida a un solo tiempo. Esto denota que ambos procesos no participan de manera similar para la utilización u excreción del flúor. Así también si la tableta de fluoruro es masticada o chupada (como generalmente es recomendado), da por resultado que la concentración de flúor al rededor del diente por erupcionar, es magnífica, tanto como si se ingiere agua fluorada. Por lo tanto, la vía de administración del flúor, guarda íntima relación con la vía metabólica y distribución del mismo, para dar diferentes concentraciones en el plasma.

4.- EFFECTOS DEL ION FLUOR EN LOS DILANTES.

Como es sabido, la concentración máxima de Flúor en el esmalte se produce en la superficie exterior de éste tejido, lo que lleva a pensar que soluciones concentradas de fluoruro, aplicadas sobre la superficie adamantina, o dentro de ella, contribuirá a aumentar la resistencia de los dientes a la caries. Esto comprueba que existen 2 vías para la incorporación del fluoruro al esmalte y dentina:

- 1.- Ocurre durante la calcificación y maduración del esmalte por medio de la precipitación del ión flúor presente en los fluidos circulantes, juntamente con los otros componentes de la apatita (proceso de cristalización de los minerales adamantinos).
- 2.- Consiste en la incorporación al esmalte, total o parcialmente erupcionado; iones fluoruro presentes en los fluidos que baña la superficie del esmalte, o bien aplicando los directamente sobre de él. Esta administración da lugar a concentraciones altas de fluoruro en las capas adamantinas superficiales.

ACCION DEL FLUOR EN LA REDUCCION DE LA CARIES DENTAL.

Aunque el modo de acción suele ser tema de polémicas, se consideran por lo general 3 mecanismos importantes por los que el fluoruro resulta ser efectivo en la prevención:

- 1.- Si el fluoruro se presenta en concentraciones adecuadas durante el desarrollo dental, éste se incorpora al esmalte en desarrollo antes de su erupción. Lo que comprueba que el esmalte rico en flúor, es mas acidoresistente que el pobre en flúor.
- 2.- Después de la erupción del diente, los iones fluoruro, contrarrestan la disolución del esmalte y ayudan a la remineralización de lesiones cariosas tempranas. Tales lesiones suelen presentarse después de la ingestión de azúcar.

3.- Los iones fluor, inhiben la acción enzimática en la placa, provocando así una disminución del ácido producido sobre la superficie del esmalte.

Se conocen 2 modos de interacción del fluor con el hidroxiapatito según la vía de administración de éste; La Vía Exógena y La Vía Endógena.

a).- VIA ENDOGENA O SISTEMICA.

Con el nombre de terapia sistémica con fluor, se conoce a una serie de procedimientos caracterizados por la ingestión de fluoruro, en particular durante el periodo de formación de los dientes. El mas comun de éstos procedimientos es el consumo de aguas que contienen cantidades óptimas de fluor; ya sea como fuente natural o que hayan sido enriquecidas mediante la adición de fluor hasta el nivel deseado. Otros medios los constituyen la administración sistémica de fluor mediante su adición a la leche, cereales, empleo de pastillas y soluciones de fluoruro.

Mediante esta vía de administración, se ha observado que los dientes deciduos se ven mayormente beneficiados cuando el tratamiento se inicia desde la etapa de gestación hasta los 2 años de edad y aun mas jóvenes permitiendo que, el grado de prevención especifica sea del 50 - 80%. En tanto que con los dientes permanentes, un suplemento adecuado de fluoruro de sodio por ejemplo, reducirá su incidencia cariosa entre un 20 y un 40%, siempre y cuando la administración sea desde los 4 años como mínimo hasta los 12 de manera ininterrumpida.

Si se considera al fosfato octocálcico como el precursor del apatito, uno de los efectos del fluoruro para la reducción de caries dental, es debido a que suprime la hidrólisis y la eliminación de retención accidental del fosfato octocálcico, que resultaría mas soluble en el cristal.

Por tanto el fluoruro actúa contra la caries cuando uno de los grupos hidroxilo de iones de hidroxiapatita, es

reemplazado por fluor por unidad de superficie en la célula. La velocidad de absorción del fluor, es mucho mayor antes de la erupción dental. Las superficies inaccesibles del diente absorben mas facilmente el fluoruro antes de su erupción que posteriormente, con lo que obviamente los beneficios adicionales serán mayores debido a que estas áreas inaccesibles son las mas susceptibles a las caries una vez que el diente ha erupcionado.

Así pues cuando se administran compuestos de fluor en concentraciones de 1 ppm al hidroxiapatito, se formará así el fluorapatito. Esto se representa por la ecuación:



Inicialmente el depósito de fluor es en bajas concentraciones (.30 a .50ppm) durante la formación de los cristales de apatito en las fases de calcificación en el desarrollo del esmalte. Una vez completada la calcificación, es absorbido mas fluor por el esmalte externo, Antes de la erupción hay un aumento en la absorción, de los líquidos tisulares; posterior a la erupción, el esmalte de la superficie sigue absorbiendo fluoruro de la cavidad bucal.

El ión fluoruro aumenta la formación de apatito resultando de ello la formación de cristales mas grandes y perfectos, menos solubles en comparación con el carbonato, cuya incorporación a los cristales adamantinos los volvería mas irregulares y solubles.

b).- VIA EXOGENA C TOPICA.

Generalmente se realiza con fluoruro sódico o estanoso. Se efectua con altas concentraciones de fluor aproximadamente 5 a 10% para desencadenar una reacción en la superficie, del hidroxapatito con formación de fluoruro cálcico CaF_2 . La reacción se representa:



El CaF_2 está formando un precipitado a causa de su bajo producto de solubilidad. Su formación va acompañada de disolución del apatito. A concentraciones de 0,1 - 0,2 ppm el ion fluor reacciona con el esmalte sustituyendo algunos de los fosfatos de los cristales de apatito. Estas soluciones concentradas provocan que en lugar de una reacción de sustitución en la cual el fluoruro reemplaza parcialmente algunos oxhidrilos de la apatita, produzca además una reacción por la que el cristal de apatito se descompone, y el fluor reacciona con los iones fosfato del diente tratado, haciendo un precipitado de fluoruro cálcico, que lo hará menos soluble.

Por ésto es que la aplicación tópica de una sal de fluor, complementa el efecto del fluor ingerido para producir estructuras dentarias resistentes a los ácidos.

Así cuando se "untan" soluciones de fluoruro de sodio o estanoso sobre el diente seco, el fluoruro no es inmediatamente incorporado al apatito, puesto que primero se forma un depósito de fluoruro de calcio sobre la superficie del diente, desde donde es liberado el fluoruro, poco a poco.

Se ha comprobado que el empleo de fluoruro combinado con estroncio, produce una disminución en la hipersensibilidad cervical y radicular de los dientes, lo que va acompañado de una resistencia incrementada de la superficie dentaria a la descalcificación ácida por precipitación del fluor en los túbulos dentinarios, para originar de ésta manera la disminución de la hipersensibilidad. Así también el 2% por 3 minutos, puede llegar a producir una obstrucción bioquímica de la transmisión neuronal del estímulo, através de las fibras nerviosas. Esto aunado a un grado de remineralización por la precipitación de sales de calcio del fluido bucal, desencadenado ésto por la presencia de fluor. Inclusive se

ha observado un aumento en la radioopacidad por la conversión de grupos oxhidrilos de la hidroxapatita, a grupos de fluorapatita. La remineralización causada por el fluor y aumentado por el estroncio, disminuye la permeabilidad de la dentina, por lo que se presenta una disminución de la hipersensibilidad dentaria también.

Otra forma en que el fluoruro aplicado tópicamente actúa para la prevención de la caries, es evitando la formación de la primera etapa en la formación de la placa bacteriana; esto es debido a que la fluoración del esmalte disminuye la película formadora o adquirida mediante la acción competitiva existente entre las glucoproteínas y el propio fluoruro, debido a que es mejor absorbido en los dientes. Algunos componentes fluorados llevan a cabo el desprendimiento de fluoruro cuando entran en contacto con las proteínas salivales.

Así también cuando se aplica NaF tópicamente se observan cambios en algunos grupos bacterianos de la microflora bucal como por ejemplo: S. Mutans, compone el 66 % de la placa; cuando se administra fluor puede llegar a comprender tan solo el 21.63%.

Por tanto al administrar Fluoruro tópicamente se desencadena un proceso que esquemáticamente puede expresarse:

NaF --> disminución de acidéz en placa --> incremento de actinobacillus + reducción de S. Mutans --> reducción de la cariogenicidad de la placa dental.

5.- ACCION DEL FLUORURO COMO INHIBIDOR DE
PROCESOS METABOLICOS BACTERIANOS.

Una vez que el fluoruro ha sido administrado, en forma tóxica principalmente, éste se puede unir con compuestos liberados durante el metabolismo bacteriano de la placa dental. El compuesto así formado participa en un principio en los ciclos metabólicos, pero llegado cierto nivel impide el desarrollo adecuado del mismo, con lo que se fabricarán sustancias tóxicas para la bacteria, lo que impedirá por tanto la fermentación de azúcares, hasta la producción de ácidos.

Tal es el ejemplo del ácido Fluoracético y el Fluoracetato que tienen una estructura bastante semejante a la del acetato para experimentar activación y condensación con oxalacetato (indispensable para la respiración bacteriana), formando fluorocitrato, que funciona como antagonista de el citrato, en la reacción de la aconitasa.

El Fluorocitrato también puede inhibir el ciclo tricarbóxilico o de Krebs, dado que puede reaccionar inhibiendo a la enzima aconitasa de éste ciclo. Este Fluorocitrato, puede sintetizarse dentro de células vivas (bacterianas), siempre y cuando logren atrapar del medio ambiente bueal los elementos necesarios (flúor entre otros), para realizar así mismo su función. La enzima condensante lo activa y así forma el Fluorocitrato, por que es capaz de usar fluoracetil Co. enzima "A" como sustrato. Una vez formado inhibe fuertemente la aconitasa, causando grandes cantidades de ácido cítrico, que al no poder ser excretado, provocará la muerte o lisis de la bacteria. Esto se ha descubierto puesto que la acción de la aconitasa es catalizando una isomeración para producir ácido cítrico aconítico, indispensable para el desarrollo normal del proceso metabólico de Krebs en la bacteria.

R E S U M E N.

Como es comprensible, el efecto del Flúor dependerá de la vía de administración. Así tenemos que al administrarlo, por vía endógena, se logrará su incorporación a los tejidos del diente, esmalte y dentina principalmente. Cuando esto ocurre durante las etapas de maduración del esmalte, se formarán realmente cristales de Fluor-apatito, más resistentes a la disolución ácida, que los cristales de hidroxapatito.

El conocimiento del proceso carioso mediante la actividad de los productos ácidos, nos lleva a considerar que el empleo de sustancias como el Flúor puede proporcionar una adecuada prevención.

El fluoruro administrado por vía tópica, solo formará, una capa de fluoruro cálcico que se irá desgastando progresivamente. Así también interferirá con el metabolismo bacteriano a nivel de ciclo respiratorio y reacciones de oxidación para la producción de energía. En este proceso se retarda o inhibe por completo la producción de ácidos resultantes del metabolismo bacteriano, mediante la formación del fluorocitrato principalmente.

VI. EFECTOS COLATERALES ATRIBUIDOS

AL FLUORURO.

1.- F L U O R O S I S.

Se reconoce universalmente que la Fluorosis dental o esmalte vetado, es un defecto que aparece durante el desarrollo del esmalte. Este esmalte vetado se conoce con el nombre mas apropiado de Fluorosis Dental Endémica reconocido como Hipoplasia del Esmalte. Con respecto al Flúor la alteración de la función ameloblástica se caracteriza por la interrupción en la deposición de la matriz orgánica del esmalte y la consecuente formación de un esmalte globular en lugar de uno prismático. La severidad puede dar opacidades y superficies irregulares, presentandose hoyos, fracturas y pigmentaciones desde el amarillo hasta el pardo oscuro. Es también expresado como hipoplasia o amelogénesis imperfecta, se observa como depresiones múltiples, arrugamientos o ausencia total del esmalte.

La Fluorosis se produce por el exceso de éste elemento durante las etapas tempranas del desarrollo dentario, lo que origina un esmalte irregular e hipoplásico. Por lo general se presenta cuando se ingieren mas de 2 mg/día de Flúor.

Es demostrable pero poco antiestético en casi la mitad de los niños que lo recibieron a 1.7 ppm de Flúor en el agua potable. Con 4-6 ppm de Flúor (4-6 mg/día) el moteado es permanente y desfigurante. En algunos casos el color pardusco de los dientes afectados se puede bloquear con peróxido de hidrógeno al 30%.

Dicha pigmentación por fluoruro se debe a la producción de una entidad identificada químicamente como "MELANODINA", por reacción no enzimática entre las proteínas dentales y los carbohidratos. Productos de fermentación de glucosa que contiene carbonilo reactivo (dihidroxiacetona) y productos de descomposición química de pentosas y exosas, las cuales

entran en reacción con la proteína de la corona de l diente humano descalcificado formando un pigmento pardo amarillento. Estas pigmentaciones se originan por alteraciones en los gránulos citoplásmicos, segregados en forma de bastones por las mitocondrias del esmalte.

La ingestión de fluoruros en cantidades de 8-20 mg/día, durante años produce otro cuadro de intoxicación crónica por fluoruro. Puede producir incremento de la actividad osteoblástica y de densidad de hueso (Fluorosis Esquelética). Se incluyen osteosclerosis o trabéculas engrosadas mas densas, hiperostosis periódica y calcificación de tejidos blandos adheridos a los huesos. Los cambios pueden volverse lisantes. La osteoporosis puede reemplazar a la osteosclerosis despues de un período prolongado. Una forma aguda de osteosclerosis sigue por lo general a la exposición de cantidades industria les mayores de Flúor.

En los pacientes que tienen osteoporosis, la administración de Fluoruro de sodio si causa un aumento en la actividad odontoblástica, pero el nuevo hueso está mal calcificado. Dando el Flúor en combinación con vitamina D y calcio complementario, el fluoruro de sódio sí incrementa la masa esquelética.

2.- INTOXICACION AGUDA POR

FLUOR.

Resulta de la ingestión de Flúor en grandes cantidades. Reacciona con el calcio y deprime la actividad de muchas enzimas. Los síntomas iniciales se deben a irritación gástrica intestinal y serán: náuseas, vómitos, calambres, dolor abdominal severo y diarrea, convulsiones y espasmos. La presión sanguínea y la respiración se deprimen progresivamente. La hipoglucemia y la hipocalcemia pueden ser manifestaciones de tipo prominentes.

La toxicidad de los fluoruros, puede expresarse por la dosis letal aguda que es de 2,0 a 5,0 o sea de 5 a 10 grs. de fluoruro de sodio. Para ingerir esta dosis habría que consumir en no mas de 4 hrs. un total de entre 2.000 y 5.000 Ls. de agua fluorada.

El tratamiento mas usual para este tipo de intoxicación será la administración de iones Calcio (leche), para favorecer la formación de fluoruro cálcico, el cual aunque no impide la absorción del mismo, si la retarda.

En caso mas grave de intoxicación el tratamiento será:

- 1.- Lavado gástrico con una sal de calcio (agua de cal, o cloruro de calcio). Inducción de emesis despues de ingerir la misma solución. Dar soluciones de calcio por via oral.
- 2.- Comenzar una infusión intravenosa de glucosa o solución salina, en parte para tratar la hipoglucemia, pero también para que una sal de calcio se pueda inyectar intravenosamente en caso necesario.
- 3.- Quecho lo anterior se pueden seguir los procedimientos convencionales para el tratamiento del shock, si así lo amerita el caso.

Resulta obvio deducir que el margen de seguridad de la fluoración en cuanto a la intoxicación aguda es enorme, pero no por ello se debe descuidar su administración adecuada.

3.- INTOXICACION CRONICA POR FLUOR.

La intoxicación crónica por Fluoruro es la premisa principal opuesta por los mas fanaticos oponentes de la fluoración. Proclaman la opinión de que los efectos nocivos de la fluoración (del agua principalmente) sobre las personas mayores, sobrepasan los beneficios de la limitación de la caries en los niños. De las afecciones supuestamente ocasionadas oponen: predisposición a las afecciones cardíacas y renales, susceptibilidad al cáncer, patología tiroidea, osteosclerósis y aun manchas en el esmalte, incluyendo inducción a la esterilidad, blanqueamiento del cabello etc.

Esta evidencia resulta injustificada, ya que si bien estas alteraciones pueden presentarse, su desencadenamiento es debido a una dosis mucho mas alta que la recomendada terapéuticamente para la prevención de caries.

La intoxicación química de los ameloblastos, no es prevalente y se limita tan solo, a la ingestión de cantidades excesivas de agua con fluoruro, a la proporción de 1.5 o mas ppm de agua, durante el período de amelogénesis.

Es un hecho prominente que una exposición crónica a los fluoruros origina distintas respuestas de acuerdo con la dosis, el tiempo de exposición y el tipo de células o tejidos que se considere. La célula mas sensitiva del organismo parece ser el ameloblasto que responde produciendo esmalte vetado.

DEPENDIENDO DE LA CONCENTRACION DE FLUOR PUEDE HABER:

Con 2 ppm en el agua produce fluorosis endémica.

8 ppm " " " puede originar osteosclerósis en un 10%.

100 ppm " " " retardo en el crecimiento corporal.

125 ppm " " " alteraciones renales y de otros tejidos.

R E S U M E N.

La exposición de los pros y contras que se presentan al emplear el fluoruro, nos servirá para crear conciencia de la importancia que tiene el no abusar de una medida preventiva indiscriminadamente, por buena que ésta sea.

El conocimiento de las posibilidades de alguna complicación, al administrar flúor, nos llevará a darle el valor real que tiene, haciendo a un lado los fanatismos que en su contra existen. No obstante hay que considerar, que no por que posea un amplio margen de seguridad, se debe descuidar su empleo.

A pesar de los cuidados que se tengan, suele haber accidentes que originan intoxicación por éste elemento, para que estemos prevenidos contra ésto la exposición incluye éste tema con sus posibles soluciones y tratamientos a seguir.

VII. PRESENTACIONES Y POSOLOGIA

DEL FLUORURO.

1.- AGUA FLUORADA.

Es el método más eficaz y económico para proporcionar al público una protección parcial contra la caries. La concentración más adecuada es la de 1.0 parte del ión de Flúor por millón de agua (1.0 ppmF), dando que haya una reducción de caries del 60%.

La fórmula para establecer la concentración óptima de Flúor en una determinada zona geográfica en función del clima será:

$$\text{Concentración óptima del ión F} = \frac{0,34}{E}$$

Donde 0,34 = constante arbitraria calculada sobre la base, del consumo de agua en zonas que tienen concentraciones óptimas de Flúor.

E = promedio de agua estimada, bebida por niños hasta de 10 años. El valor E se obtiene por la ecuación,

$$E = 0,038/0,062 \left\{ (T \times 1.8) - 32 \right\}$$

Donde T = a la temperatura máxima promedio en grados centígrados.

La aplicación de esta fórmula da por resultado la recomendación óptima de una concentración de 0.7 ppm F para zonas con una temperatura máxima promedio de 30 °C; y de 1.1 ppmF para regiones con 10°C de temperatura máxima promedio. Para el D.F. con una temperatura máxima promedio de 26.5 - 32.5 °C, la concentración óptima será de 0.7 ppmF.

Para la fluoración de los abastecimientos de agua, se emplean generalmente las soluciones de silicofluoruro de sodio, que se agrega al abastecimiento de agua hasta una concentración final de aproximadamente 1 ppmF o sea 1mg/Lt; aunque la concentración variará con el clima. Esta cantidad de fluoruro no tiene efectos tóxicos, no afecta el sabor u olor del agua y usualmente cuesta de 5-15 centavos (dolar), el año por individuo.

Si el abastecimiento de agua de una colectividad no está fluorizada, cada niño debe recibir complementos de flúor desde la lactancia hasta la edad de los 12 años.

La magnitud del efecto del complemento, depende del contenido de Fluoruro del agua que se dispone, pero la ingestión total no debe de exceder de 1 mg/día.

2.- PASTILLAS Y COLUTORIOS CON FLUORURO.

C O L U T O R I O S

Ofrecen ciertas ventajas como vehículos para la aplicación tópica de flúor. Al contrario que con los dentífricos, los enjuagatorios no contienen ingredientes que, como los abrasivos, interfieran químicamente con el flúor; solo que con ello quedan imposibilitados a remover los depósitos que suelen cubrir los dientes. Su prevención oscila entre 30 y 40 % disminuyendo la caries, con una frecuencia que va desde diaria, quincenal, mensual y bimestral. Su desventaja será el de presentar un peligro de intoxicación en caso de algún descuido.

Es importante hacer notar la importancia que tiene éste auxiliar de la higiene bucal, ya que con un simple enjuague de boca el número de microorganismos expulsados puede alcanzar hasta el 15% y aumenta con forme la ingesta de alimentos que sería de un 50 o 60%. Por las mañanas se observa un incremento de éstos microorganismos del 90 al 95%.

TABLETAS CON FLUOR.

Es un procedimiento suplementario que ha recibido mayor aceptación. Se recomienda a niños a quienes el agua que consumen tiene cantidades insuficientes de fluoruro. Se administran principalmente durante los períodos de formación y maduración de los dientes permanentes dando una reducción de caries del 30 al 40%. No es aconsejable administrarlas cuando el agua bebida contenga 0.7 ppmF o más.

Cuando las aguas carecen totalmente de fluoruro se aconseja dar una dosis de 1mg de ión flúor (2.21mg de Na F) para niños de 3 años de vida o más, reduciéndose proporcionalmente a medida que el flúor aumenta en el agua.

La dosis de flúor debe disminuirse a la mitad en niños

de 2 a 3 años puesto que a esta edad la calcificación y maduración preruptiva de todos los dientes permanentes debe haber concluido.

En los países del Norte de América se han podido instalar verdaderos programas de prevención de la caries mediante la administración de fluoruro en tabletas. Esto se ha debido a que la fluoración del agua potable (como así lo consideran) no es el único tratamiento efectivo, fácil y económico dentro de la prevención; y dado que no requiere de cooperación por parte de los usuarios para producir resultados benéficos, es por ello que el tratamiento mediante la ingestión de agua fluorada no debe de ser de entre las vías preventivas, la más efectiva.

No obstante la población residente de áreas en que el agua no contiene Flúor (por razones legales, políticas o de otra índole) se ven altamente perjudicadas. Es por ello necesario el desarrollo de un programa de suplementos fluorados tales como las pastillas, para la prevención de la caries dental.

ASPECTOS PRACTICOS EN LA ADMINISTRACION DE
TABLETAS DE FLUORURO.

En la organización de un programa de administración de suplementos de Flúor, hay 3 técnicas que sobresalen:

- 1.- La administración diaria en casa.
- 2.- La administración en la escuela o jardín de niños.
- 3.- Una combinación de la administración en casa y escuela.

La primera técnica depende de la cooperación que se pueda obtener de los padres y del niño. Una mayor motivación y un claro entendimiento del programa, son necesarios para la administración diaria y regular. Esto claro está, demanda una severa vigilancia para evitar que se pierda el efecto potencial del Flúor en la prevención.

La segunda técnica parece ser mas apropiada, y es mas preferida en los programas de salud pública. El correcto aprovechamiento, requiere que los suplementos sean administrados en la escuela por los maestros. El proceso requiere de poco tiempo empleado por parte de los maestros con un mínimo de interferencias. Para ello se requerirá de un régimen de continuo entusiasmo y cooperación de las escuelas, maestros y niños. Esto vendría a constituir un verdadero "reto" para las oficinas de salud pública. Para hacer esto posible se requiere de la incorporación gradual a éste programa preventivo a los calendarios escolares.

La tercera técnica sería la ideal en todo caso; ya que, la administración combinada de los suplementos de Flúor; tanto en casa como en la escuela proporcionarían el medio óptimo para que el Flúor rindiera su máxima eficacia.

De tal manera los suplementos de fluoruro en tabletas se llevará a cabo hasta la edad de los 12 a 14 años, a menos que se realicen medidas similares con resultados favorables como por ejemplo el empleo de enjuagatorios bucales fluorados. Esto es debido a que los beneficios cariostáticos del flúor, se ven altamente disminuidos cuando por una u otra razón la administración de tales suplementos son interrumpidos.

Así mismo se ha demostrado que es esencial la reducción de caries en dientes permanentes cuando se administra el Flúor en postrimerias de la edad escolar, dando las tabletas únicamente los días de asistencia a la escuela. No obstante los beneficios así obtenidos mediante ésta acción son generalmente bajos en comparación con los reportes obtenidos en los que se administra el Flúor por tiempo completo y comenzando dicha administración a mas temprana edad.

3.- DENTIFRICOS Y FLUORURO.

La búsqueda de nuevos fluoruros es constante, el último que ha aparecido es el mono-fluor-fosfato de sodio o M F P (contenido en la pasta dental COLGATE y produce entre el 17 y 54% de prevención) usado principalmente con dentífricos, reacciones con los iones fosfato (PO_4) del esmalte e iones fluorofosfato (PO_3) del M. F. P.

Otras pastas actúan sobre la base del fluoruro de estaño con pirofosfato de calcio como abrasivo (CREST). Su prevención promedio es de 18 - 25% pudiendo aumentar hasta el 57% si se emplea 3 veces al día (según el fabricante).

Como es razonable, las pastas dentales que contienen al fluoruro estanoico o monofluorofosfato de sodio, o algún otro, constituyen una manera menos efectiva de aplicar fluoruro tópicamente. Su uso frecuente y regular agrega una ganancia modesta a los beneficios con un cepillado regular.

DENTIFRICOS CON FLUOR Y CLOREXIDRILLO.

Estas combinaciones son las que se han descubierto más recientemente por lo que su expendio en el país no se encuentra aún. No obstante es conveniente conocer el efecto que producen.

Se ha comprobado que algunas sustancias empleadas en la fabricación de los dentífricos como el Clorexhidrilo (Clorex hidrine) inhiben la formación de placa y producen que el ácido (láctico o piróvico) sea liberado más lentamente, lo que proporciona que el efecto amortiguador de la saliva logre neutralizar los efectos del ácido antes que éste pueda producir una marcada desmineralización sobre los dientes. Para mejores resultados se prepara la pasta con Clorexhidrilo al 2% y Fluor al 0.1% en solución glucosada, lo que dará una consistencia tal, que pueda permanecer más tiempo adherido a los dientes y posea un mayor efecto.

4.- OTRAS PREPARACIONES CON
FLUORURO.

En general se conocen 2 tipos de Fluoruros:

I. Los Orgánicos, como son los fluoracetatos, fluorofosfato y fluor carbonos. Debido a su alta toxicidad no tienen uso en el Area Médica.

II. Los inorgánicos, que son los mas inertes y por tanto menos tóxicos, en virtud de las uniones Fluorcarbono. Entre ellos se encuentra el freon -- usado en refrigeración y el teflón usado como revestimiento antiadhesivo --. Este grupo suele clasificarse en solubles, insolubles e inertes; de entre los primeros están, EL Fluoruro empleado en Medicina que al igual que el Fluosilicato de sodio, al ionizarse casi totalmente son una fuente de Flúor metabólicamente activo. Los otros dos son parcialmente metabolizados y casi en su totalidad se eliminan por las heces.

MATERIALES DENTALES FLUORADOS.

Cada vez mayor es la tendencia de añadir fluoruro a una gran variedad de materiales dentales, reforzado esto por los efectos de los cementos de silicato sobre los tejidos dentales subsucantes, puesto que la recidiva de caries al rededor de los silicatos es sumamente rara ya que contienen cantidades importantes de flúor (hasta un 15%) que es liberado por la restauración durante 2 o 3 semanas siguientes a su instalación.

VITAMINAS Y FLUOR.

Debido a que pocos padres administran a sus hijos tabletas de fluoruro en forma continua, es cada vez mayor el aumento de los que les dan mas comunmente, tabletas de vitaminas, por lo cual obtado la tendencia de incorporar fluoruros a las vitaminas para asegurar de esa manera su uso

diario. En nuestra opinión, éstos suplementos deben ser provistos solo bajo receta médica y considerando la concentración de flúor existente en el agua, la edad, considerando que a mas temprana edad mejor es la incorporación del flúor a los dientes. Esto deberá crear la madurez mental y escrupulosidad de los padres y pacientes para evitar que el tratamiento sea interrumpido.

VEHICULOS ADICIONALES.

SAL.- Considerando que el consumo promedio de sal es de 9 grs. diarios por persona; la adición de 200 mg. de NaF por Kg. de sal, proporcionaré la cantidad óptima de flúor para proporcionar una buena salud bucal.

LECHE Y CEREALES.- Estos elementos se han propuesto para una suplementación de flúor, debido a su consumo casi mundialmente para el desayuno. Solo que existen varias desventajas, debido a la posibilidad de que el flúor reaccione con el calcio, convirtiéndose en fluoruro cálcico haciéndose así prácticamente inabsorbible.

INGESTION DE FLUORURO EN TÉ.- Esta es una modalidad recientemente empleada en los países del Norte de América. Los resultados obtenidos son una asertuada semejanza con la ingestión de agua fluorada, ya que hasta la concentración de flúor presente, es también de 0.5 a 1 mg. en forma de extracto en té. Su ingestión es mas recomendable durante las mañanas. Las presentaciones no se consiguen en el mercado nacional, la mas conocida "Fluorite Té Solution Instead".

PRESENTACIONES DE FLUORURO MAS
USUALES.

De las preparaciones con fluoruro que se pueden conseguir facilmente tenemos;

- a) Agua embotellada con fluoruro agregado (1mg/Lt/dia).
- b) Tabletas de 0.5 y 1 mg (1.1 y 2.2 mg de NaF); 1mg/dia.
- c) Tabletas masticables de 1 mg. Nombre; Fluorabit.
- d) Gotas de 0.1mg/0.04ml, 0.5 mg/ml, 1mg/0.5 ml y 1mg/4 gotas. La dosis se recomienda segun peso y edad sin pasar de 1 mg. diario.
- e) Tópico al 1.23% (solución) y gel de 2.50ml.
- f) Fluoruro Estanoso (SnF_2). Se presenta en frasco, cápsulas o en forma cristalina al 8 y 10% para preescolares y escolares respectivamente.
- g) Fluoruro de Sodio (NaF). En polvo, soluciones o gel.
- h) Soluciones aciduladas de fluoruro de sodio (APF). Se presentan en soluciones o geles que contienen 1.23% de ión F mas 0.34% de ácido fluorhídrico y 0.98% de ácido fosfórico. Son los mas empleados en la práctica Odontológica. Su pH es al rededor de 3. Marcas; Oral B, Fluoruro de sodio en gel, se aplica con cucharillas adjuntas o con inopo; Fluoruro de Sodio, Face Maker.

5.- DOSIFICACION DE LOS SUPLEMENTOS
DE FLUORURO.

Se ha mostrado que la dosis recomendada para algunas localidades en el agua potable, es de por lo menos 0.5ppmF. Obviamente las dosis recomendadas varían de país en país.

para la Ciudad de México la dosis F.mg/día es:

1	er. año de vida;	0.25
2o.	" "	0.50
3o.	" "	0.75
De 4	en adelante	1.00

El concilio de terapeutas de la ADA (American Dental Association) ha determinado que el agua potable con aporte natural de Fluor deberá contener por lo menos 0.2 ppmF. para poder brindar el efecto terapeutico-efectivo adecuado.

- 1.- Menos de 2 años de edad; tabletas de 1mg x c/Litro de agua bebida o empleada para la preparación de comidas, o bien alternativamente administrando 0.25 mg de fluor diariamente.
- 2.- Entre 2 y 3 años de edad 0.5mg de Fluor diariamente.
- 3.- De 3 años en adelante, 1.0 mg de fluor diario.

Los beneficios mas notables en la administración del fluor es la reducción de la caries hasta en un 80% cuando se administra 0.5 mg. de fluor en niños menores de 3 años; así como 1mg. en mayores de ésta edad obteniendo un efecto cario tático comparable con el obtenido con el agua potable fluora da.

Se ha estudiado y descubierto que los suplementos de Fluoruro pueden ser mas efectivos en aquellos a quienes se les dá en dosis divididas durante el dia, debido a que con esto se logra que la concentración de fluor en plasma, se prolongue por un periodo mas largo de tiempo; esto en comparación a cuando se dá una sola dosis en una pastilla y una vez durante el dia. Esto dará por consiguiente que las dosis divididas de NaF, disminuyan su excreción por la vía urinaria, presentandose con esto una concentración mas elevada en los tejidos del cuerpo, que cuando se ingiere la solución de una sola vez.

Se deberá tomar atención especial en las dosis administradas durante el 1er. año de vida, dado que una dosis diaria de 0.5 mg. puede causar fluorosis; para evitar esto la dosis diaria recomendada será de 0.25mg desde antes del nacimiento hasta los 2 años para no rebasar el límite o margen de seguridad. Como se demuestra, tratamos de hacer hincapié sobre la dosis sistémica de fluor, ya que ésta es la vía por la que mejor cumple su función preventiva este elemento. En la dosis exógena o tópica se variará de acuerdo al compuesto de fluor utilizado.

El programa de suministro de Fluoruro por diferentes métodos y vías, ha tenido una larga secuencia en los E.U. así como en Austria, Japón, Estados Europeos y aún en la República Alemana; países en donde los grandes beneficios se encuentran a la vista y se extienden para mas de 200,000 niños que emplean alguno de estos métodos.

Con todo ésto nos resta preguntarnos: ¿Por que si todos estos países lo han logrado (aun a largo plazo) por que no comenzer a practicar no solo éste, sino todos los recursos y métodos preventivos de que disponemos en beneficio de nuestra Ciudad; MÉXICO?. La respuesta la conocemos, actuemos ya.

R E S U M E N.

Una adecuada práctica Odontológica, radica en conocer y aplicar correctamente los diversos y mas recientes descubrimientos preventivos. Hacer del conocimiento general las presentaciones de Flúor que podemos obtener en la actualidad y los estudios para la creación de nuevas sustancias a partir de éste, es el objetivo principal de éste capítulo.

Hacemos hincapié en la administración de Flúor, por vía sistémica, por ser ésta la mejor opción preventiva que nos brinda un mayor efecto.

Para poder proporcionar una dosis terapéutica, será necesario considerar elementos tales como peso, edad, región geográfica etc. que influirán directamente en los resultados así obtenidos.

El empleo de fluoruro, si bien alcanza un alto porcentaje dentro de la prevención, hemos tratado de darle su verdadero valor, ya que una práctica preventiva real, solo se alcanzará mediante la integración y creación de los elementos destinados a mantener la salud.

C O N C L U S I O N E S

- 1.- El aspecto preventivo no solo de la caries sino de todas las enfermedades, deberá practicarse desde el embarazo o etapa de gestación. El suministro del fluoruro como el de otras sustancias, deberá ser bajo estricta vigilancia médica para evitar posibles efectos colaterales indeseables.
- 2.- La administración de fluoruro durante el embarazo, deberá ser desde el 3er. hasta el 6o. ó 7o. mes de gestación, periodo que comprende la etapa de campana o de maduración del esmalte de los dientes infantiles. Dicho suministro deberá ser continuo y a una concentración diaria de no mas de 0.25 mgF/día. Después del nacimiento, la dosis irá aumentando hasta llegar a los 4 años en donde se dará 1.00 mgF/día, hasta los 8 o 12 años, ya que es el periodo que comprende la misma etapa madurativa en el esmalte, pero ahora de los dientes permanentes.
- 3.- Los suministros adicionales de flúor, solo deberán practicarse cuando el agua potable de una determinada región, no contenga aportes importantes de flúor, y en caso dado de tenerlo, el suministro deberá de ser en forma inversamente proporcional a la concentración de flúor en el agua.
- 4.- De las vías de administración de fluoruro, la preferida será la endógena por ser la mas efectiva, solo que para lograr un efecto completo deberá hacerse conciencia tanto a padres como a los niños, de lo importante que es el no interrumpir el tratamiento, y de ser posible, dar éste suministro no en una sola dosis, sino dividir ésta dosis en varias tomas durante el día, para lograr con ésto una concentración de flúor sostenida y por mas tiempo, ya que de no almacenarse en los tejidos de reserva, será excretado rápidamente.
- 5.- No es recomendable ingerir tabletas o suministros de flúor acompañados de sustancias que contengan calcio como la leche, puesto que se originará la formación de fluoruro cálcico no absorbible por el intestino y por tanto rápidamente excretado.

- 6.- El efecto real del flúor en pos de la prevención es debida, a su efecto de integración competitiva en contra del cálcio y el carbonato dentro de las estructuras duras del diente; así como al caracter bacteriostático, que presenta al interferir con la síntesis de acetato y oxalacetato inhibiendo así al ciclo tricarboxílico y respiratorio de las bacterias encontradas en la placa dental. Este hecho se haya favorecido cuando se practican colutorios con flúor o bien cuando se emplean pastas dentífricas fluoradas.
- 7.- Para evitar efectos tóxicos, la dosis diaria de flúor nunca deberá de exceder de 1.7 a 2 mg/día pues de lo contrario se puede originar la producción de Melanoidina, que es la causante de la pigmentación dentaria.
- 8.- En casos especiales el NaF administrado con vitamina D y cálcio, puede emplearse para el tratamiento de personas, con osteoporosis, dado que incrementa la masa esquelética.
- 9.- El margen de seguridad presentado por el flúor, es bastante amplio, ya que solo ingiriendo de 5 a 10 grs. de NaF se puede originar una intoxicación grave. Para ser ésto posible sería necesario ingerir de 2 a 5 Ls. de agua fluorada en un periodo no mayor de 4 horas. No obstante se deberán tomar las providencias necesarias para evitar un desaiguizado.
- 10.- El empleo de ésta medida preventiva, se verá complementada mediante la practica de acciones adicionales para originar con ésto el futuro éxito de todo programa preventivo el cual radicará en "Mantener el estado de Salud en las personas".

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

- 1.- A.J. SAFFIR, R.L. LOWARY, W. GOLD, O. MORENO. Safety and Staining in Beagles after 12 Weeks Administration of Chlorhexidine or 4 Novel Antimicrobial. Cap. VII. Pags. 775-776. COOPER LABORATORIES 1978.
- 2.- BRIGGHTON D., MCDUGALL W.A. EFFECTS OF NaF ON BACTERIAL PLAQUE. Vol. 56. Pág. 191. DEPARTMENT OF CONSERVATIVE DENTISTRY (USA) 1977.
- 3.- BELCOURT A., KREMBEL J. HUMAN SALIVARY PROTEIN INTERACTION WITH FLUORIDATED SYNTHETIC HYDROXIAPATITE. Vol. 3 Págs. 134-137. FACULTE DE CHIRURGIE DENTAIRE. FRANCE 1977.
- 4.- BIRKENLAND J.M., TORREL F. CARIES PREVENTIVE FLUORIDE, MOUTHRINSES. Págs. 22-30. UNIVERSITY OSLO (USA) 1978.
- 5.- BINDER V., DRISCOLL W.S. CARIES PREVENTIVE TABLET PROGRAMS. Págs; 157-170. CHILD DENT. CLIN. VIENNA 1978.
- 6.- BLINKHORN A.S., HOLLOWAY P.J. THE COMBINED EFFECT OF A FLUORIDE MOUTHRINSE AND DENTIFRICE IN THE CONTROL OF DENTAL CARIES. Págs. 401-405. DENT. WITH. UNIV. MANCHESTER 1977.
- 7.- BRAUER. ODONTOLOGIA PARA NIÑOS. Pág. 134-150, 670-676. Capt. III, V, VI. EDITORIAL MUNDI. 1966.
- 8.- BROOMEL AND FISCHERIS. ANATOMY AND HISTOLOGY OF THE MOUTH AND TEETH. Cap. II, IV. PAG. 78-87, 234-250. EDITOR. BLANKINSTON. 1964.
- 9.- BURNET AND SCHERP. ORAL MICROBIOLOGY AND INFECTIOUS DISEASE. Cap. III. Pag. 288-245. EDITORIAL WILLIAMS. 1974.
- 10.- CANTAROW AND SCERP. BIOQUIMICA. Pag. 3-7, 158-170. EDITORIAL INTERAMERICANA. 1966.

- 11.- CONN ERIKE. BIOQUIMICA FUNDAMENTAL. Cap. II Pag. 124.
EDITORIAL LIMUSA. 1964.
- 12.- DIRKS O.B. CARRIES PREVENTIVE WATER FLUORIDATIO. Vol.3
Pag. 134-135. DEP. PREV. DENT. UNIV. UTRECHT. 1978.
- 13.- DOLLES. O.Kr. IN VIVO RETENTION OF CHLOREXIDINE (CH)
FROM A DENTIFRICE CONTAINING CH AND FLUORIDE. Pag. 38.
DENT. FACT. UNIV. OSLO. (USA) 1978.
- 14.- DUCKWORTH S.C. THE INGESTION OF FLUORIDE IN TEA. pag.9
EPSOM COLL. LONDON HOSP. 1977.
- 15.- E.P. LEONARD. THE EFFECT OF 2% CHLOREXIDINE GLUCONATE.
Pag. 14-17. NODRI GREAT LAKES. 1978.
- 16.- FINN. ODONTOPEDIATRIA CLINICA. Cap. I, IV, IX. Pag.3-7,
234-240, 355-359. EDITORIAL BIBLIOGRAFICA ARGENTINA 1966
- 17.- GEDALIA I., BRAYER L. THE EFFECT OF FLUORIDE AND STRON
TIUM APPLICATION OF DENTIN. Vol. 56 Pag. 177.
DEPT. PREV. DENT. UNIV. HADASSAH. 1978.
- 18.- HAM AND LESSON. HISTOLOGY AND EMBRIOLOGY. Cap. 23 Pag.
569-590. Séptima Edición. Edit. INTERAMERICANA. 1972.
- 19.- I.H.C. GALLAGHER AND FUSELL. EFFECT OF TRACE ELEMENTS,
ON THE METABOLISM OF ORAL BATERIA. Vol. 56 Pag. D191.
Dental Unit. Medical Research Council. WELLINGTON 1978.
- 20.- LAZZARI EUGENE. BIOQUIMICA DENTAL. Pag. 23-38, 214-250
EDITORIAL INTERAMERICANA, 1972.
- 21.- MAIER FRANE. FLUORACION DEL AGUA POTABLE. Pag. 167-168
EDITORIAL LIMUSA 1974.
- 22.- MAJSLER MEURY. ATLAS OF THE MOUTH AND ADJACENT PARTS,
AND DISEASSE. Pag. 72-74. CHICAGO AMERICAN DENTAL 1963.

- 23.- MILLER WILLOUGHBY D. THE MICROORGANISMS OF HUMAN MOUTH. Pag. 6-13, 186-192, 614-622. PHILADELPHIA S.S. WHITE DENTAL. 1968.
- 24.- MILLER SAMUEL CHARLES. ORAL DIAGNOSIS AND TREATMENT. PLANING. PAG. 394- 398. PHILADELPHIA P. 1963.
- 25.- HOLTE A. WILLIAM. MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA. PAG. 24-36, 231-243. EDITORIAL INTERAMERICANA. 1970.
- 26.- MUEHLER JOSEF. TEXTBOOK OF BIOCHEMISTRY. Pag. 471+494. EDITORIAL MOSBY. 1966.
- 27.- ORBAN BALINT. BIOLOGY AND PATHOLOGY OF THE TOOTH AND ITS SUPPORTING MECHANISM. Pag. 124-129. NEWYORK MACMILLAN. 1972.
- 28.- R.H. SMILLIE. P. AP SULLIVAN. METABOLIC ACTIVITY AND MINERALIZATION IN B. MATRUCIOTII. Vol. 56. pag. 119. D. DEPARTMENT OF BIOCHEMISTRY UNIV. CTAGO NEW ZEALAND 1977
- 29.- RAFAEL ESPONDA VILA. ANATOMIA DENTAL. Cap. II, IV, Pag. 19-29, 37-57. EDITORIAL UNAM. MEXICO 1964.
- 30.- SIMON KATZ. ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION. Pag. 3-12, 64-82, 194-203, 357-372. EDIT. PANAMERICANA. 1970.
- 31.- TIECKE. FISIOPATOLOGIA BUCAL. Cap. I, III, V, VI. EDIT. INTERAMERICANA. 1974.