

2 ejemplares
(63)



**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES
IZTACALA U.N.A.M.**

CARRERA DE ODONTOLOGIA

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

**MEDIOS PREVENTIVOS PARA EVITAR
CARIES EN NIÑOS Y ADULTOS**

TESIS PROFESIONAL

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
JOSE DAVID CORTES CASADOS**

San Juan Iztacala

1979.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

I N D I C E

CAPITULO I: PREVENCIÓN

	PAG.
1.- Antecedentes Históricos.....	1
2.- Investigadores del Plúmor.....	7

CAPITULO II

PLACA DENTOBACTERIANA

1.- Formación de la Placa Dentobacteriana.....	12
A).- Placa Inmadura o Transitoria.....	15
B).- Placa Madura o No Transitoria.....	16
2.- Composición.....	17
3.- Metabolismo de la Placa.....	34

CAPITULO III: CARIES DENTAL

1.- Características Clínicas.....	39
2.- Morfología Macroscópica.....	42
A).- Lesión Interproximal.....	42
B).- Lesiones Oclusales.....	43
C).- Caries Dentinal.....	44
D).- Caries del Cemento.....	44
3.- Prevalencia de Caries.....	45
A).- Orden de Susceptibilidad Cariosa en Niños...	45
B).- Segunda Dentición.....	45
4.- Clasificación de Caries.....	45

	PAG.
A).- Caries de Fosetas y Fisuras.....	45
B).- Caries Aguda o de Avance Rápido.....	45
C).- Caries Crónica o Intermitente.....	46
D).- Caries de Avance Lento.....	46
E).- Caries Retenida.....	46
F).- Caries Rampante.....	46
5.- Etiología.....	46
A).- Teoría Acidogénica.....	47
B).- Teoría Proteolítica.....	47
C).- Teoría Endógena.....	47

CAPITULO IV

CONTROL PERSONAL DE PLACA DENTOBACTERIANA

1.- Técnica del Cepillado.....	50
A).- Objetivos del Cepillado.....	50
B).- Características del Cepillado.....	54
2.- Técnicas del Cepillado.....	56
A).- Técnica de Charters.....	56
B).- Técnica Modificada de Charters.....	56
C).- Técnica de Stillman.....	57
D).- Técnica Modificada de Stillman.....	57
E).- Técnica de Bass.....	57
3.- Otros Implementos.....	58
A).- Seda Dental.....	58
B).- Palillo de Dientes de Forma Fisiológica.....	59
C).- Quimioterapia.....	60

CAPITULO V: FLUORUROS

	PÁG.
1.- Historia de la Fluoración.....	64
2.- Reacción Química.....	65
3.- Clasificación de los Fluoruros.....	66
4.- Fluoración Administración por Vía Exógena.....	67
A) Fluoruro de Sodio.....	67
B).- Fluoruro Estanoso.....	68
C).- Fluoruro de Sodio Acidulado.....	72
D).- Fluoruro Sódico en Gel.....	73
E).- Flúor en Enjuagatorios.....	74
F).- Flúor en Pastas Dentales.....	75
5.- Fluoración Administración por Vía Endógena.....	75
A).- Flúor Para Tomar.....	76
B).- Flúor en la Sal.....	76
C).- Flúor en Comprimidos.....	76
D).- Flúor en el Agua.....	77
6.- Toxicología del Flúor.....	77

CAPITULO VI

DIETA RECOMENDABLE PARA LA DISMINUCION DE CARIES

1.- Proteínas.....	82
2.- Hidratos de Carbono.....	82
3.- Lípidos.....	83
4.- Vitaminas.....	84
5.- Minerales.....	86
6.- Alimentos Cariogénicos y Sustitutos no Cariogénicos	88

	PAG.
A).- Alimentos Cariogénicos.....	87
B).- Alimentos no Cariogénicos.....	89

CAPITULO VII

SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS

1.- Preparación del Sellador Permanente.....	95
2.- Técnica del Uso.....	96
3.- Aplicación del Sellador Permanente en Fisuras y Fosetas.....	96
A).- Limpieza de los dientes.....	96
B).- Enjuage de la Boca.....	96
C).- Aislamiento de los Dientes.....	96
D).- Secado de las Superficies a Tratar.....	97
E).- Aplicación del limpiador o grabador.....	97
F).- Aplicación del Primer.....	97
G).- Aplicación del Sellante.....	98
CONCLUSIONES.....	99
BIBLIOGRAFIA.....	101

P R O T O C O L O

Me es muy grato hablar de este tema que encierra un-- significado profundo para la Salud Dental, porque la mayo-- ría nos olvidamos qué encierra la palabra "Prevención". -- Generalmente nos inclinamos a la de "Correctivo" que tam-- bién tiene su mérito; a mi manera de ver, lo tiene aún más evitar la enfermedad.

Somos muchos los que padecemos de Caries; unos por -- ignorancia, otros por apatía de consultar al Cirujano Den-- tista y muchas veces por falta de ética profesional del -- mismo, que no tiene interés de orientar al paciente; más -- aún de hacer poco en favor de la Prevención de Caries en -- la población.

Cuando se egresa de la escuela, se tiene ilusión en -- tratar por todos los medios de ser útil y ayudar en las -- medidas de nuestras fuerzas y conocimientos, a las perso-- nas de todas las clases sociales. Desgraciadamente nos -- encontramos con tanto egoísmo, que nos olvidamos de nues-- tra misión como profesionistas y como seres humanos, es -- precisamente la de servir a nuestros semejantes que tan -- necesidades están de la ayuda y consejos que podamos brin-- darles. Otro factor que hemos olvidado cuando ya estamos-- fuera de las aulas es la de seguir preparándonos; nos con-- formamos con lo poco que aprendimos en los años de estu--

diante y no nos damos cuenta o bien tratamos de ignorarlo, con esto hacemos un gran daño a las personas que nos van a consultar y a nosotros mismos; ya que nos vamos resagando en los adelantos que día con día salen a la luz. Además, que estamos defraudando la confianza de los pacientes que solicitan nuestros servicios y todo por no dedicar un poco de nuestro tiempo al estudio. Si nos ponemos a analizar las ventajas que encierra el seguir preparándonos nos daremos cuenta que son muchas y muy variadas, que sin duda nos traerán grandes satisfacciones de las cuales todos saldremos ganando. No hay mejor recompensa que la de haber servido con honestidad y conocimiento de causa. Adentrándonos un poco en el tema haré hincapié en los factores que predisponen a dicha enfermedad y a la vez otros que la evitan.

Ahora si empezaré a describir el desglose del Índice, pero antes es necesario definir lo que es la Prevención, no pasando por alto los antecedentes históricos.

Sin duda no puede pasar inadvertida la Placa Dentobacteriana que es la causante directa de Caries, de la cual debe conocerse ¿Quién la produce, que la integra, con que se elimina? etc. Es indispensable mencionar como hacer el Control Personal de Placa Dentobacteriana. En primer lugar se explicarán los distintas técnicas de cepillado, analizando cada una de ellas; claro que se debe mencionar otros auxiliares como hilo dental, palillo de madera, punitas de madera, cepillo eléctrico, etc. Indicando la forma de ob-

tener mayor ventaja, además mostrar el tipo de cepillo más conveniente, para lograr un buen Control Personal de Placa-Dentobacteriana.

También se abordará el tema de los Fluoruros, que tanto beneficio han traído a la humanidad. Revisando la historia de los mismos; clasificación, reacción química, técnicas de aplicación, usos locales, generales y toxicología.

Otros de los factores con que contamos para mantener la Salud Dental y no sólo eso sino del organismo en general, es el tipo de alimentación que nos ofrezca mayores ventajas para mantener el equilibrio biológico.

Por último, contamos con los Selladores de Fisuras, de los cuales se verán los métodos de aplicación frecuencia y ventajas que ofrecen.

Desde el inicio de la Carrera, fue la Odontología Preventiva la que me llamó más la atención; por esta razón he querido desarrollar un tema relacionado con tal asignatura, en la cual espero aprender mucho más para llegar a ser útil a la población, y así mismo poder estar en paz con la vida, con mis familiares, maestros y conmigo mismo.

CAPITULO I: PREVENCIÓN

Es la parte de la Odontología que trata de los diferentes métodos por medio de los cuales podemos llevar a cabo -- la prevención de las enfermedades orales.

1.- ANTECEDENTES HISTORICOS

Fue en los siglos XVI y XVII cuando se desarrolló un -- sistema de cuidado odontológico para las enfermedades de --- los dientes. Los primeros intentos fueron dirigidos a la -- experimentación, la base fue el estudio de la Anatomía y la Fisiología.

El primer tratado fue escrito en Alemania por Turner -- 1532, que es una recopilación del pasado y remedios para el dolor. En 1728, Fauchard (considerado padre de la educación dental) escribió el texto sistemático sobre ejercicio odontológico, en este dió a conocer métodos de cuidado dental.

También en Inglaterra estaba creciendo el ejercicio de la Odontología lo mismo que en el Continente. En 1735 vino a Estados Unidos el primer dentista.

Junto con el Renacimiento de las artes, las ciencias y las letras, vemos que hubo un rápido desarrollo de los servicios de sanidad. El progreso verdadero en el conocimiento de la caries fue realizado en 1800. En este tiempo, la radi

cina descartó los métodos antiguos y estableció fundamentos de la medicina moderna. En la segunda mitad del siglo, los adelantos fueron reales: Teoría Celular de la Enfermedad -- por Virchow y el descubrimiento de algunas enfermedades que eran originadas por formas de vida bacteriana.

La Bacteriología fué colocada sobre bases firmes por -- Koch en 1880; Pasteur demostró que la vida no se generaba -- espontáneamente, sino que la vida surgió de la vida; que las bacterias eran responsables de la putrefacción y de la fer-- mentación. Esta fué la edad de oro de la Bacteriología, --- cuando se conoció la causa de la enfermedad y la esperanza-- de evitarla; así nació la medicina preventiva. Quienes esta-- ban interesados en la causa y control de la caries pensaron-- en la posibilidad de que los factores bacterianos pudieran - estar implicados, pero sin embargo había otras corrientes de pensamientos, las principales eran las siguientes:

Teoría de la Inflamación. Estaba de acuerdo que todas-- las formas de enfermedad eran producidas por tumores corpo-- rales corrompidos, era raro que fuera sostenida esta teoría-- después de los exámenes microscópicos de que en el esmalte y dentina no existían vasos sanguíneos y por tanto ninguna -- reacción inflamatoria.

Teoría del Gusano. (siglo XIX) Algunos sostenían este principio la que los gusanos se comían al diente, pero fué-- gradualmente suplentado por el reconocimiento de formas mi-- crobianas reveladas por el exámen microscópico de Leewenhoek

quien descubrió organismos vivientes de un material tomado de alrededor del diente.

Teoría Eléctrica. W.K. Bridgema, dentista inglés en 1861 aplicó los principios de la batería galvanica al campo bucal para explicar la destrucción de los dientes; comparó a los dientes con los electrodos y la saliva con el electrolito que según él, desintegraba los dientes. Esta teoría -- recibió amplia aceptación.

Teoría Acida. Como el ácido era el único elemento químico que podía disolver el esmalte y la dentina, pensaron -- en la descalcificación ácida como método de destrucción dentaria. Respecto a la fuente del ácido, un grupo de personas sostenía que era de origen salival. Watt y Jonathan -- Taft, atribuyeron los diferentes tipos de caries a la presencia de los ácidos sulfúricos, clorhídrico, nítrico en -- los fluidos salivales. Un segundo grupo creía que los ácidos eran producidos por la desintegración de sustancias -- alimenticias en la boca que atacaban a los dientes.

En 1530 un escritor Alemán Ghr. Eugeneff dijo: Las partículas adhesivas de alimento que se descomponen, producen una jugosidad ácida que se come a los dientes causando dolor. Había muchas opiniones al respecto, pero muchas se inclinaron al concepto bacteriológico.

Epoca Milleriana. Willoughby D. Miller conjuntamente -- con el Dr. Abbot se interesó en la Odontología poniendo atención al problema de la caries y atraído por la era de la ---

Bacteriología, exploró la relación de las bacterias con la caries. En 1890 publicó "Los microorganismos de la boca humana", estableciendo que no había reacción inflamatoria sino que era una descalcificación del esmalte y la dentina por acción de un ácido que, comenzando en el exterior del diente, los ácidos elaborados en la superficie dentaria,-- descalcificaban el esmalte y producían la cavidad. Encontró que los centros formadores de ácido, estaban relacionados con fermentaciones bacterianas de residuos hidrocarbonados: azúcares, almidones y restos de pan generaban ácidos en presencia de los microorganismos; la desintegración de las proteínas origina productos alcalinos finales que no disuelven la substancia dentaria. Todo esto lo hizo -- aplicando las reglas y métodos de Koch. Concluyó que la-- caries era una enfermedad bacteriana que puede ser producida por un grupo amplio de microorganismos productores de -- ácido y reconoció 10 grupos, el más importante era el grupo Moro-Fissier de lactobacilos.

Miller fué humanista y su principal objetivo era la -- prevención de esta enfermedad, localizada en el ambiente -- del diente caracterizada por fermentaciones ácidos bacteriana y no pudiendo encontrar un microorganismo específico que pudiera resistir medidas inmunológicas, dirigió su atención a la higiene bucal, esperando que por este medio los procesos fermentativos pudieran ser eliminados pero -- nunca encontró ningún medio por el cual los dientes se conserven limpios para protegerlos de la caries.

Epoca Post Milleriana. Con la hipótesis de Miller que darón muchas preguntas por contestar; algunas estudiaban el problema de la caries pero muy pocas apoyadas por datos -- científicos. Había muchos conceptos: Teoría del Sulfocinato de Potasio. (Michels 1900 Paris). Se dió importancia a -- los elementos químicos y físicos de la saliva, relacionados con la actividad de la caries; se encontró que había sulfocinato de potasio. Algunos investigadores sostuvieron que -- en cantidades elevadas había poca caries y viceversa. Se -- aconsejó la administración de KONS para el control de la -- caries. De haber resultado esto, la Odontología hubiera -- tenido un Test Salival pero desgraciadamente, el Test no -- era seguro no ofrecía ninguna solución al problema.

Teoría de Sim Wallace. Sim Wallace escribió su teoría de la dieta como control de la caries; creía que las dietas blandas, jugosas producían retención de materiales fermentables alrededor de los dientes y actividad de caries; aconsejaba las dietas de alimentos duros y fibrosos para mejorar la higiene bucal, pero nunca se obtuvo prueba científica de la eficiencia de los alimentos duros.

Hipótesis de H. Pickerill. H. Pickerill publicó su -- obra (1905 Nueva Zelandia) "La Prevención de la Caries -- Dentaria y la Sepsis Oral", sus conclusiones respecto a la prevención eran similares a los de Sim Wallace. Recomendaban el uso de alimentos duros para efecto de limpieza mecánica y también alimentos ácidos y frutas para estimular el flujo salival claro. Fue ampliamente aceptado tanto que --

los dentífricos eran ácidos y recomendaban enjuagatorios -- con vinagre. Observó que los fibrosos eran de consistencia dura y reacción ácida, muchos pensaron que sería una ayuda para la higiene bucal y que las dietas redujeran la caries, pero nunca fué demostrado.

Teoría de Dientes Duros y Blandos. León Williams dijo "Si las condiciones ambientales de los dientes son de tal - manera que favorecen el desarrollo y actividad de bacterias productoras de ácidos, y si se permite a esas bacterias pegarse a la superficie del esmalte, está condenado, aunque - sea el más perfecto que se haya formado jamás". Otro gran hombre G.V. Black estableció: "Toda base para relacionar la caries en este o aquel caso, a cuenta de dientes frágiles o dientes por debajo de la estructura media, dientes pobremente calcificados, etc. deben desaparecer". Muchas pruebas - apoyaron estas opiniones pero todavía se cree que la caries se debe a una estructura dentaria deficiente.

Teoría Proteolítica. El concepto proteolítico de la - etiología de la caries gradualmente se ha aceptado. La porción orgánica puede desempeñar un papel importante en el -- proceso carioso. Ciertas estructuras del diente están compuestas de material orgánico como las laminillas del esmalte, las vainas de los prismas; estos pueden servir como vía de los microorganismos a través del esmalte. Se estableció que el esmalte contiene aproximadamente 0.56% de materia -- orgánica. Se demostró que los microorganismos pueden inva-

dir las laminillas del esmalte y los ácidos producidos por esas bacterias eran capaces de destruir la porción inorgánica del esmalte. Se dijo que la caries era un proceso -- proteolítico; los microorganismos invaden las vías orgánicas y las destruyen en su avance, una formación de ácido-- acompaña a la proteolisis.

2.- INVESTIGADORES DEL FLUOR

La presencia de dientes veteados en determinados lugares, despertó el interés de realizar un estudio que más adelante desencadenó una respuesta en el ambiente sanitarista internacional, como máxima medida de prevención en -- contra de la caries dental. El Dr. Magitot en 1878 se interesó vivamente en el problema, pero no llegó a conclusiones fueron precursores de estos estudios los doctores --- McKay, Dean y Noyes en 1927 y 1932.

El Dr. Frederick McKay observó que en el pueblo de -- Colorado Springs, en un distrito minero, la comunidad se -- abastecía de agua de pozos artesianos profundos; los niños-- nacidos y crecidos en ese lugar que habieron de esas fuentes, tenían en un 80% distintos grados de hipoplasia y decoloraciones en sus dientes; no así los que vivían en granjas y sus pozos de abastecimiento eran de poca profundidad o bien llegaban a vivir en la comunidad después de los -- diez años.

Estas investigaciones del Dr. McKay lo hicieron llegar a la conclusión de que: La proporción de caries en --

dientes caracterizados por esas manchas, disminuía notablemente en comparación con otras ciudades no afectadas. Junto con el Dr. Greene Verdiman Black ampliaron los exámenes y llegaron a la misma conclusión: El veteadado café hacía resistentes los dientes al proceso carioso. No sabían la causa pero sí el efecto preventivo. McKay observó que de las poblaciones separadas por 30 ó 40 millas, en una existía el padecimiento y en la otra no. Todas las circunstancias parecían iguales; sólo diferían en el abastecimiento de agua, pero sin ninguna diferencia aparente (color, olor sabor, etc.). Entonces mandó muestras de agua al laboratorio especializado y la respuesta obtenida era la de siempre nada extraño era notado en dicha agua, pues era pura y --- buena.

Solamente en 1931 Petrey, químico que trabajaba en los laboratorios de Churchill haciendo examen espectrográfico -- del agua de Bauxite, verificó la presencia de flúor en la misma; éste descubrimiento fué accidental, pues el agua estaba siendo examinada con el objeto de verificar si podía o no ser empleada en la industria del Aluminio.

Después, Margareth Smith de la Universidad de Arizona examinando el agua de Saint David, también verificó la presencia de flúor y observó que allí los niños presentaban -- dientes manchados. Estaba así confirmada la hipótesis de -- McKay que el agua que provocaba los dientes manchados debería contener substancias responsables de esos resultados. -- Ese elemento era el flúor que verificó que en las dos ciu--

dades que presentaban fluoruros en el agua, los habitantes presentaban dientes con fluorosis dentaria.

En los años siguientes, Dean y colaboradores del Instituto Nacional de la Salud, hicieron extensos estudios en la zona del "veteado" que se encontraron en las distintas partes de su país, para determinar la relación del flúor - entre la caries y los dientes "veteados". La investigación reveló que: donde existía agua fluorada, la caries era sólo un tercio de la que prevalecía en otras partes del país; -- más aún la reducción de caries era notable hasta con una -- concentración de flúor pequeña (una parte por millón).

En las zonas fluoradas los recuentos de lactobacilos - eran bajos y la proporción de caries disminuía en un 40 ó - 60%.

En 1939 C.S. Cox, químico de Pittsburgh, sugirió el -- agregado de fluoruro de sodio a los aportes de agua de la - comunidad y mantener en ésta una concentración de una parte por millón. Con esta medida no se mancharían los dientes y demostraría la posibilidad de reducción de caries.

En todas las ciudades en las que se ha adecuado la cantidad de flúor a las aguas, manifiestan una reducción de caries de 40 a 65%.

En vista de las pruebas de que ya se disponen, el agregado de flúor a las aguas de bebida para la prevención de - la caries está plenamente justificado y se recomienda.

Numerosas Asociaciones, Consejos, Departamentos, Organizaciones, etc. la recomiendan. En varias ciudades del mundo se consume agua fluorada artificialmente.

CAPITULO II: PLACA DENTOBACTERIANA

Es una masa microbiana de composición química y física que se adhiere firmemente a los dientes y mucosa gingival, - la cual está formada principalmente por colonias bacterianas (constituye aproximadamente el 70% de la placa), agua, - células epiteliales descamadas, glóbulos blancos y residuos alimenticios.

Leeuwenhoek fue la primera persona que observó la ahora llamada Placa Dentobacteriana, que según Miller fue el primero en denominarla materia alba. Añ cuando Black la relacionó con una sustancia gelatinosa que observó en las lesiones cariosas y que se formaba en medios de cultivo con sacarosa, por lo que le dió el nombre de hongo de la caries.

Posteriormente, Snyder vió la importancia del polisacárido de la placa y, por último, desde 1962, Gibbons y colaboradores la relacionan directamente con el padecimiento de la caries. Se han llevado a cabo muchos trabajos enfocados a la especialización del proceso de la caries a través de la Placa Dentobacteriana.

Es importante y muy interesante señalar que casi todos los trabajos o estudios de la Placa se han realizado sobre la base de un momento de la misma, es decir que se toma el material y se analiza, pero tal muestra sólo comprende a la

persona de donde proviene conteniendo solamente los elementos que en tiempo o en esa época de la persona coinciden (de la vida del individuo).

También se hace hincapié en que la mayoría de tales investigaciones se han hecho en función de la caries dental, algo sobre la mermación de sarro y sobre el padecimiento -- parodontal.

1.- FORMACION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

Según una teoría, la Placa se forma depositándose una capa inicial de proteína salival en la superficie del diente, a la cual se fijan los microorganismos de la saliva. Las bacterias adheridas al depósito inicial o los microorganismos presentes en las grietas u otros defectos en el esmalte invaden esta capa, por lo cual se dice que la formación de la Placa está dividida en dos etapas: una etapa inicial que puede comprender la formación de un depósito no bacteriano y una segunda etapa que comprende la fijación de las bacterias, cuyo metabolismo puede modificar subsecuentemente el depósito de proteínas de la saliva.

Una de las primeras teorías que se refieren a la formación de la placa inicial fué que el ácido láctico de las bacterias bucales presentes en los tejidos blandos de la boca y en la lengua, favorecían la precipitación de la mucina de la saliva y que ésta precipitada, sufría desnaturalización por las enzimas bacterianas, deshidratación, inactivación de la superficie para formar una placa inicial firme.

Otra teoría acerca de este proceso sugiere que una enzima de la saliva-neuramidas-divide la porción del ácido -- siálico de la proteína salival que contiene esta sustancia alterando así la solubilidad de la proteína al aumentar su punto isoelectrico, favoreciendo la precipitación bajo condiciones de ácido o hasta neutrales.

Otros investigadores muestran que las proteínas de la saliva que se encuentran en estado metabolizable, ya no son coloides y precipitan en forma lenta pero espontánea a partir de la saliva.

Esta precipitación es función del pH, del tiempo, y -- ocurre en forma lenta con pH neutral o alcalino y más rápidamente si desciende el pH. Por lo tanto, en el individuo que tiene flujo y pH salivales ligeramente ácidos, la precipitación puede ocurrir más fácilmente que en una persona cuyo flujo salival es más fluido y la saliva más alcalina. La absorción de proteína salival en hidroxapatita y el --- agrupamiento de las bacterias de la placa también ocurren - con mayor facilidad en pH ácido que en pH neutral o alcalino.

El aumento de los microorganismo acidógenos favorece-- ría el aumento de la acidez de la placa, que a su vez facilitarían mayor formación de la placa.

Estos acontecimientos podrían explicar por que los individuos cuya boca tiene mucha actividad de caries, presentan mayor cantidad de microorganismos acidógenos y también-

más placa que los sujetos libres de caries.

La formación de polisacáridos extracelulares por las bacterias que pueden participar en la formación de placas, hace más fácil la adhesión de estas bacterias a la superficie de los dientes o a una capa inicial de proteína, pero no existen datos que puedan indicar cómo y cuándo tiene lugar esto.

Los conocimientos más elementales de microbiología indican que al depositarse una bacteria viva en un terreno apropiado, se inicia su desarrollo formando una colonia, pero al encontrarse con otros gérmenes que pueden multiplicarse también en el mismo medio, crecen colonias mixtas. A este tipo corresponden las placas Dentobacterianas.

Se trata de una población heterogénea en la que coexisten diversos materiales, en una actividad bioquímica simultánea que tienden a un equilibrio biológico microsónico y en la que no siempre las bacterias que inician la placa son permanentes, ya que algunas son reemplazadas por otras y al aumentar el espesor de la placa se modifica el ambiente interno o externo de la misma.

Todo Cirujano Dentista sabe que aún el esmalte más terso presenta estrías y fisuras anatómicas micro y macroscópicas que circulan por la boca, navegando por la saliva y que pueden quedar fijas por la misma que recubre todas las superficies bucales.

A).- Placa Inmadura o Transitoria

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

Estos utilizan los elementos intrínsecos propios de la saliva, como son: agua, mucina, sales, glucosa, urea, etc., así como la parte extrínseca de los alimentos ingeridos y cuyos y cuyos remanentes empacados entre los dientes representan una fuente de energía y nutrición para los microbios.

A partir del azúcar común, las bacterias sintetizan polímeros de glucosa extracelularmente llamados dextranas, cuya gran actividad unida a los mucoides salivales, logran pegar firmemente las placas del diente.

Estas dextranas equivalen al glucógeno de los seres vivos superiores, o sea que ambos representan un almacén energético, además, se forma otro polímero llamado leuana que, según Leach y Hartles, son los proveedores más probables de monosacáridos formadores rápidos de acidéz.

La placa inmadura o transitoria se caracteriza por lo siguiente:

- 1.- Posee pocos microorganismos de escasa variedad
- 2.- No se llega a mineralizar
- 3.- Se puede barrer con un buen cepillado
- 4.- Se puede volver a formar en pocas horas

B).- Placa Madura o No Transitoria

A medida que pasa el tiempo y si el desaseo bucal persiste, la placa prolifera, van aumentando en capas y variedad de bacterias y desde los cuatro días en adelante ya puede dar lugar a una gingivitis.

Después y de acuerdo con la flora microbiana, así como con la edad del individuo, deberá iniciarse la formación de las sales calcáreas del sarro dental.

Aunque Loe y colaboradores han estudiado bastante bien la placa y sus componentes microbianos, los resultados no nos dan la información de cuándo y cómo podrían instalarse las caries y las parodontopatías. Sus datos se quedan limitados a los hallazgos del grupo humano estudiado, los cuales eran estudiantes de Odontología voluntarios, con una buena higiene bucal y las encías sanas, que dejaron de asearse la boca durante 21 días.

Aún no se han hecho estudios que garanticen la similitud constitutiva de la Placa Dentobacteriana, en función de sus componentes bioquímicos y microbianos en relación con la raza y sexo de los individuos, ya que seguramente no sólo hay variaciones microbianas encontradas por el grupo de Loe, sino que la matriz intercelular debe diferir.

Tal sería el caso, por ejemplo, de la placa de un niño con la actividad de la caries y la placa de un adulto con enfermedad parodontal, obviamente tiene que ser diferente,-

ya que están provocando padecimientos distintos.

Una de las cosas que tienen en común todas las placas es su localización: Se encuentran en las áreas cervicales de todos los dientes, a partir del margen gingival y hasta donde las cúspides opuestas por oclusión los limitan. Finalmente, con respecto a su frosor y a su desarrollo en tercera dimensión, intervienen las caras labiales y la lengua frenándolo.

2.- COMPOSICION

Los microorganismos que contiene la placa, lo hacen con frecuencia de presentación, y diversas proporciones. Básicamente encontramos bacterias tales como estreptococos, que son entre mil y un millón veces más que los lactobacilos. Además se encuentran restos alimenticios, componentes salivales, células epiteliales desornadas que se forman sobre la superficie del esmalte.

Saliva es el conjunto de secreciones de las glándulas salivales. En cuanto al conocimiento del medio bucal constituido por la saliva, el avance es mucho más lento que el producido en el campo bacteriológico.

Hoy se acepta que las parótidas proporcionan el 20% del total de la saliva y que ella es de carácter seroso. Las glándulas submaxilares segregan saliva mixta, serosa y mucosa, forman el 75%; finalmente las sublinguales contribuyen con el 5% restante, casi enteramente mucoso. Las glándulas-

portan cantidades mínimas.

La relación existente entre el flujo salival y la ca-
ries se ha podido comprobar en el hombre y en animales de
laboratorio. La mayor o menor secreción de cada una de
ellas, que depende de la naturaleza de la excitación que re-
cibe, nos dará la composición de la saliva en un momento
dado.

La saliva parotídea, serosa, fluida, tiene una acción
de aglutinación digestiva.

Al vertirse la secreción salival en la cavidad bucal,
se mezcla con los elementos celulares provenientes de la
descamación epitelial de la mucosa que tapiza dicha cavidad
con los leucocitos polinucleares que atraviezan por diapé-
desis las mismas y que son denominadas corpúsculos saliva-
les con los cuerpos bacterianos de la numerosa flora que ad-
berga la misma, y con los restos alimenticios que quedan de-
tenidos en la superficie mucosa, papilares y dentarias. A
todo este conjunto se le denomina líquido bucal, al que se-
le pueden agregar las secreciones y productos resultantes
de los procesos inflamatorios de que son asiento las mucos-
as gingivales y las numerosas glándulas que las tapizan.

La composición de la saliva está representada por com-
puestos orgánicos e inorgánicos; entre los primeros están:
albúminas en pequeñas cantidades, mucina constituida por un
glicopéptido, y ptialina, fermento al que constituye el amilasa

y oxidasas. Entre los elementos inorgánicos tenemos: cloro, potasio, sodio, calcio, magnesio, ácido fosfórico, sales de sulfocianuro, ácido sulfúrico.

Entre los fermentos de la saliva tenemos: la amilasa, invertasa, maltasa, lipasa, fosfatasa, catalasa, oxidasa, tripsina, ureasa. El líquido bucal presenta también como los demás fluidos orgánicos, una serie de propiedades, tras de la actividad fisiológica del organismo en su metabolismo y en su sistema inmunitario, en la actividad enzimática y hormonal de sus glándulas de secreción, que se traducen por la presencia de anticuerpos, aglutininas, precipitinas, factores específicos de grupos sanguíneos, etc. todos los cuales tienen una marcada influencia en la salud y protección de la cavidad bucal frente a las múltiples acciones nocivas que están expuestos ella y el sistema dentario.

Entre los microorganismos que actúan como gérmenes constantes en la boca, debemos mencionar: el estreptococo, micrococcus flavus, estafilococo, menos frecuente el neumococo y el tetrágeno. Entre los bacilos: el subtilis, mesentericus, leptothrix, bacterium termo, pseudodiftérico, coli, a los que debemos agregar algunas levaduras de tipo oidium. Entre los gérmenes anaerobios: espiroquetas, espirilos esputígenos, bacilo fusiforme, micrococcus gozagenalcalens, bacillus fífidus, bacilo anaerobius, gracilis, bacilo ramosus, bacilo filamentosos de Monier, Perfringens.

Es necesario destacar que existe una evidente diferen

cia entre la flora bacteriana de una boca higienizada y la de una boca en estado descuidado. En la primera predomina la flora aerobia o facultativa, en la segunda, debido a los procesos de putrefacción de que es asiento, predomina la flora anaerobia. Existe una evidente diferencia de la flora normal, en los distintos periodos de la vida. Otros parásitos que se encuentran en saliva son: protozoarios (endamoeba, amebas y trichomonas), hongos, etc.

El estudio de las relaciones endócrinas de las glándulas salivales nos ha interesado, principalmente las que se refieren al eje Salivales-Tiroides, ya que se ha encontrado que pueda influir en el desarrollo de la caries. Sin embargo, la explicación de la relación entre función tiroidea y caries se conoció hasta 1964 (Aguilar y col.); ya que se ha encontrado que para que la caries se desarrolle es necesaria la presencia de ciertos gérmenes en la cavidad bucal y en la placa dentobacteriana, por tanto, para que desarrolle una flora cariogénica es necesaria la presencia en el medio bucal, de ciertos factores químicos, que según su proporción, determinan las características de la flora del líquido bucal, y así, se encontró que los yoduros de potasio y sodio estimulan el crecimiento de la flora salival. Por lo tanto es posible que los cambios bacteriológicos producidos por los yoduros en la saliva intervengan en el desarrollo de la caries.

En resumen, la saliva contiene una amilasa, la ptialina, que actúa sobre el almidón y glucógeno, así como: enzi-

mas fosfatasa, ácida o alcalina, cuya función aunque no---
bien definida, parece estar relacionada con la caries (Cha-
uncey); Material antigénico, ej: gama-globulina, beta-2-A -
globulina, alfa-1-glicoproteínas, etc., yoduros.

Funciones de la saliva. Digestiva: Física (dilución---
lubricación, trituración y deglución de los alimentos). ---
Química (ptialina). Defensiva: Mecánica (eliminación de ---
gérmenes y agentes irritantes). Bacteriológico (lisozimas,
inhibinas y mutinas, anticuerpos, etc.). Físico-químico (---
capacidad refuladora o buffer, precipitación de mucina). Ex-
cretora(eliminación de urea, ácido úrico, sodio, cloro). --
Estudios recientes japoneses le atribuyen una función endó-
crina .

La terapéutica con Rayos X en casos de lesiones cance-
rosas del fondo de la boca, al destruir la s glándulas sali-
vales y provocar la temible xerostomía, dejaba como secuela
el derrumbe de la dentadura por caries expansivas imposibles
de detener. La extirpación experimental en animales provoca
como respuesta la aparición de caries en el lado afectado. -
Aún no se ha establecido bien cual de las glándulas está en-
mayor relación con la actividad de la caries. Schwartz y ---
Shaw (1955), observó un aumento de la caries en las ratas --
cuando se eliminaba la secreción Parotídea, mientras que ---
Klapper (1956), trabajando con Hamsters vió casi el doble --
de caries en los animalitos que habían sufrido la extirpa --
ción de las glándulas submaxilares y sublinguales. Muy po--
siblemente la diferencia pueda deberse a la presencia de --

proteasa en la saliva total. Klapper encontró menor cantidad de proteasa en la saliva parotídea, durante la experimentación, que las glándulas restantes.

Sreebny y Col. (1959), en ratas resistentes a la caries encontraron en las glándulas submaxilares y sublinguales, -- menores niveles de proteasa que en las susceptibles. En el hombre, Voss, (1935), había comprobado que en la saliva de las maxilares y sublinguales estaba exenta de ese fermento, -- en cambio la de las parotídeas era más viva que la saliva -- total. Se explicaría así, la conocida inmunidad a la caries de los dientes anteroinferiores, bañados continuamente por la saliva de aquellas glándulas y se ha podido averiguar que el flujo salival por el declive disminuye durante el sueño, -- hasta volverse insignificante (Schneyer y Levin, 1955). Ese período resulta, por lo tanto, el de mayor vulnerabilidad y en las personas susceptibles, la prohibición de saborear golosinas al recogerse debe ser categórico .

En cuanto a la viscosidad de la saliva, determinada por la cantidad de mucina que contiene, no parece tener relación con la susceptibilidad a la caries, según lo han demostrado Dewar y Parfitt (1954). El poder buffer depende de la presencia de bioxido de carbono (Washleung, 1951, Lillienthal, -- 1955).

En 1961 Krasse observó que el poder amortiguador de la saliva parotídea se intensificaba después de la ingestión -- alimenticia. Si esa acción amortiguadora se refleja parale-

lamente en una neutralización de la actividad cáriosa (Kagshan, 1936), está justificado permitir las golosinas al finalizar las comidas, porque en la capacidad buffer de la saliva se ejercerá en esos momentos con su máxima eficacia.

Otro de los aspectos, no menos importante, aunque discutible del estudio salival es el relativo al PH, desde el momento en que se considera que la saliva desempeña un gran papel en la aspiración y desarrollo de la caries y la creencia (según la teoría acidogénica) de que el ácido es responsable de la descalsificación del diente en el proceso carioso, y por lo tanto, se piensa que el PH es más elevado en los sujetos inmunes que en los susceptibles (Karshan y Col.) o bien que la diferencia es mínima (Silimbari), o que dicha relación de PH ácido y caries no existe (Schatz y Martin).

Se ha encontrado que el amoníaco en la saliva es un importante factor inmunizante. Su acción solvente sobre la mucina salival y las placas dentarias juegan un papel significativo en la caries. En bocas susceptibles el contenido de amoníaco promediaba 2.1 mgr./100 cc. en casos probados. En personas inmunes el promedio era 5.6 mgr.

De las sales de la saliva, se le ha dado una cierta importancia a los sulfocianuros, ya que se les atribuye cierta facultad de impedir el desarrollo de las bacterias y favorecer su necrosis.

Entre los antagonistas de los microorganismos de la ca-

vidad bucal debemos citar las lisozimas descubiertas por Fleming, son homogéneas y tienen carácter fermentativo, su efecto disolvente se basa en su capacidad de desdoblar la capa externa polisacarida de determinadas bacterias en acetil glucosamina y una cetohexosa. El punto óptimo de su eficiencia está situado entre un PH 5 y 6. Por tanto parece ser que no tiene gran importancia antimicrobiana, aunque origina al parecer la lisis de bacterias no patógenas.

Las inhibiciones descubiertas por Dold se tratan de materias inhibidoras no específicas termolábiles y no filtrables. Respecto a su facultad de difusión y dialización las opiniones difieren; además es característico que la intensidad de su acción sea de distinta magnitud según el individuo, etc., también se trata de un material albuminoide parecido a los fermentos.

Lammers atribuye la inhibición del desarrollo de gérmenes de la boca al eventual estado físico químico del medio ambiente. Dold describe un material inhibidor de la multiplicación bacteriana en boca que sólo origina una transformación de los gérmenes y es la Mucina.

Grove encontró que cantidades apreciables de amoníaco en la saliva inhibían la caries porque actuaban como solvente eficaz de la mucina y la contrarrestaban o inhibían la acción de bacterias acidógenas que podrían producir caries.

Estreptococos. Son microorganismos esféricos, con una disposición característica en forma de cadenas y ampliamente distribuidas en la naturaleza. Algunos son miembros de la flora normal del hombre, en tanto otros están asociados a importantes enfermedades humanas atribuibles en parte a la infección por los estreptococos y en parte a una sensibilización hacia ellos. Producen una gran variedad de sustancias y enzimas extracelulares; su capacidad para efectuar diferentes grados de hemólisis constituye la base de importante método para su clasificación.

Morfología e Identificación. Los cocos individuales son esféricos u ovoideos y se disponen en cadenas; los cocos se dividen en un plano perpendicular al eje de la cadena. Los miembros de la cadena a menudo presentan una apariencia de diplococos; ocasionalmente se observan individuos cuya longitud los hace semejantes a los bacilos cortos la longitud de la cadena varía mucho y está condicionada principalmente por factores ambientales.

Algunos estreptococos elaboran como sustancia capsular un polisacárido parecido al que se encuentra en los neumococos; por otra parte, la mayoría de las cepas de los grupos A y C poseen cápsulas compuestas de ácido hialurónico. Estas estructuras son más fácilmente apreciables en cultivos muy jóvenes.

Cultivo. La mayoría de los estreptococos crecen en medio sólido formando colonias discoidales, generalmente de

2mm. Las cepas capsuladas del grupo A, a menudo dan lugar a colonias mucoides; las colonias mate y lustrosas de las cepas del grupo A se discuten posteriormente.

Variación. Las variantes de una misma cepa de estreptococos pueden dar lugar a colonias con diferencias morfológicas; esto es particularmente marcado entre las cepas del grupo A, las cuales pueden dar lugar a colonias mate y a colonias lustrosas. Las colonias mate están formadas por microorganismos que elaboran mucha proteína M, tales organismos tienden a ser virulentos y a ser relativamente poco susceptibles a la fagocitosis de los leucocitos humanos. Las colonias lustrosas tienden a producir poca proteína M y a menudo son virulentas.

Clasificación. Estreptococos hemolíticos, elaboran hemolisinas solubles que dan por resultado hemólisis beta en gelosa sangre. Forman carbohidratos C grupo específico y los extratos ácidos que contienen a estos carbohidratos dan reacciones de precipitación con anticuerpos específicos, lo cual permite la clasificación de los estreptococos en grupos del A al O. La mayoría de los estreptococos beta hemolítico invasivos patógenos para el hombre caen dentro del grupo A.

Estreptococos Viridans. No producen hemolisinas solubles ni hemólisis beta en gelosa sangre, aunque muchas especies producen zonas de hemólisis Alfa; algunas especies carecen de acción (gama). La acción sobre los eritrocitos depende de la especie de la cual provengan estas células, de las

condiciones ambientales (ej. PH, temperatura, humedad) y de otros factores no bien comprendidos, no son solubles en bilis. Los estreptococos viridans son los miembros más importantes de la flora normal del tracto respiratorio humano, están asociados a procesos patológicos solamente cuando se ubican sobre válvulas cardiacas anormales, o en las meninges o en tracto urinario del hombre. Se encuentran ampliamente distribuidos en la naturaleza y algunos de ellos sintetizan polisacáridos de moléculas grandes, ej. dextranas.

Enterococos. Producen carbohidratos C grupo D específico y son capaces de crecer tanto a 10°C como a 45°C. Como en leche con 0.1% de azul de metileno, en gelosa con 40% de bilis o en presencia de cloruro de sodio a una concentración de 6.5%. Son variables por lo que respecta a su actividad hemolítica. Forman parte de la flora normal del tracto intestinal del hombre y animales, aunque pueden causar enfermedad cuando se introducen a los tejidos del torrente circulatorio, tracto-urinario o meninges. Son muy resistentes a la mayoría de los agentes quimioterápicos; la penicilina inhibe su crecimiento pero no lo destruye.

Estreptococos Lácticos. Elaboran carbohidrato C grupo N específicos; su actividad hemolítica es también variable. Crecen en gelosa con 40% de bilis, pero no a 45°C en presencia de 6.5 de NaCl, lo que permite distinguirlos de los enterococos. No son patógenos.

Propiedades Biológicas. La vitalidad del estreptococo -

es función del medio en que se encuentra; pero en general en los cultivos, tiene tendencia a morir pronto: en 3 a 5 días-- en el agar y una semana en el caldo. La muerte del estreptococo en los cultivos se produce tan pronto como el medio se acidifica. Resiste poco el calor, puesto que muere en 20° a 55° C. En general es muy sensible a los antisépticos corrientes. Fermenta los azúcares corrientes y carece de acción sobre la manita.

Estreptococos en relación con la caries. Del esmalte no se han podido aislar gérmenes en cultivo puro, sin embargo, -- en los cortes predominan los estreptococos (Baumgartner). Estos estreptococos son muy abundantes en la saliva, y a causa de la exigua longitud de sus cadenas se les ha denominado --- Streptococos Brevis. La caries requiere la propiedad facultativa de desarrollo anaerobio y la producción de ácidos, condiciones que llenan completamente estos estreptococos, se hace notar que estos estreptococos bucales no pertenecen generalmente a las razas patógenas, sino al tipo mitior (Kanto--- rowiez) que hemolizan la HB con menos intensidad y distinto-- modo. En las cavidades del esmalte cariado proliferan una -- serie de especies bacterianas, cuyo aislamiento es imposible a causa de la indefectible contaminación por la saliva.

Mejor orientados estamos sobre la bacteriología de la -- dentina cariada, y las bacterias que en primer término encontramos, aún completamente dura, pertenecen a tres grupos: estreptococos, estafilococos y bacilos lácticos. Todos ellos -

tienen la propiedad de ser anaerobios facultativos y de producir ácidos; pero no forman fermentos proteolíticos por lo cual no intervienen en la disolución del cartílago dentario. Estas bacterias no producen ácido si no tienen un medio de cultivo hidrocarbonado; por lo tanto, no pueden formar ácidos a expensas del tejido dentario, como tampoco los forman cultivados en caldos (Kantorowicz). Con arreglo a esto en el cuadro de la caries profunda no predominan los fenómenos proteolíticos y no se encuentran conductillos dilatados, ésto sólo aparece en las capas superficiales, como como anidan las bacterias proteolíticas.

Entre las bacterias de la caries profunda tienen mayor importancia los estreptococos, pues su número sobrepasa con mucho a los demás que le acompañan. Su facultad de producir ácidos es muy acentuada y nunca inferior a la de los bacilos lácticos. La dentina descompuesta tiene siempre olor ácido, nunca putrefacto, al contrario de lo que ocurre en la pulpa.

Clarke (1924) y Maclean (1927) opinan que mientras el bacilo acidófilo ataca el esmalte, el estreptococo mutans se encuentra con frecuencia en la dentina cerca de la pulpa. Schlirf (1926) asoció la caries rápida con el bacilo acidófilo y la caries lenta con el estreptococo. Tunnicliff y Hammond (1938) describen un estreptococo nuevo aislado de la dentina cariada. Otros autores opinan que cualquier microbio puede producir apreciable cantidad de ácido (Sequi 1931, Appleton 1933) y con ellos participar en la caries dental.

Anderson y Rettger (1937) dicen que los estreptococos deben considerarse como agente etiológico por su presencia frecuente y abundante en la boca y por su naturaleza acidogénica. Aislaron de la saliva y de las raspaduras de los dientes 16 cepas de estreptococos que en experimentos *in vitro* descalsificaron el esmalte tanto como el bacilo acidófilo. Entre 65 individuos susceptibles a la caries hallaron 12 (18.5%), con bacilos acidófilos y 55 (84.6%) con estreptococos acidogénicos. También vieron abundantes cocos gram negativos, leptotix y levaduras.

La teoría microbiana de la caries se consolidó cuando en 1946 Mac Clure y Hewitt consiguieron prevenirla mediante la penicilina; en ratas que ingirieron dietas cariogénicas, se pensó lógicamente que el antibiótico impedía el desarrollo bacteriano del agente que la provocaba.

Los trabajos de Orland y Col. con animales libres de gérmenes (1955), habían demostrado en forma categórica que la caries no se manifiesta en esos animales a pesar de las dietas conocidas como cariogénicas que recibían. Los mismos investigadores pudieron demostrar que si se inoculaban a ratas libre de gérmenes con ciertas cepas de estreptococos, la caries se hacía presente. Por primera vez se comprobaba que era indispensable la presencia de gérmenes para que la caries atacase el esmalte. En 1960, Fitzgerald y Col. trabajando con ratas libres de gérmenes, comprobaron que existía un determinado estreptococo capaz de provocar la

caries en forma específica, mientras otros tipos de similar--
capacidad acidógena no provocaba la lesión.

H. Belding y L. B. Belding en un estudio sobre la caries afirman que los estreptococos son los que inician la fermentación de los hidratos de carbono, mientras que las formas bacilares hacen su aparición después. Sperling (1922) dice que el bacilo acidófilo que él llama *necrodentalis* tiene como forma evolutiva al estreptococo; que Clark describe como estreptococo mutans, que crece en medio ácido como bacilo y en medio neutro como estreptococo; que Bunting y Palmerlee describe formas estreptocócicas en los cultivos de bacilos acidófilos. Stean afirma que los estreptococos alfa tienen especial afinidad para los túbulos dentarios. Los microorganismos pueden invadir la pulpa; están dotados no sólo de poder acidógeno, sino también proteolítico, pudiendo destruir la matriz orgánica de la dentina. La supervivencia y multiplicación de los estreptococos en la dentina, que contrasta con la poca duración en los medios de cultivos comunes, se debe a que el alto contenido ácido que produce en estos por la fermentación llega a ser nocivo para el germen, y determina su muerte, mientras que en el diente cariado la acidéz se encuentra constantemente neutralizado por las sales calcáicas de la dentina en vías de destrucción; este hecho fué demostrado por Brusotti al prolongar la vida de los estreptococos, en los caldos de cultivo por la adición al mismo de un trozo de mármol o un trozo de diente.

Lactobacilos. Género *Lactobacillus* de la tribu de Lacto

bacilos y familia de los lactobacteriáceas.

Son bastoncitos generalmente largos y finos, aerófilos-- por homofermentación transforman carbohidratos y polialcoho-- les en ácido láctico, y por heterofermentación, en ácido --- láctico, y acético, alcoholes y dióxido de carbono. No pro-- ducen catalasas. Se encuentran en productos lácticos y ve-- getales en fermentación.

Bacilos Acidófilos. Varios investigadores confirman el pleomorfismo de estos bacilos, atribuyendo, algunos, estas-- modificaciones de forma a la naturaleza de los medios de cul-- tivo.

El bacilo acidófilo de la caries es un gérmen cuyo lar-- go varía entre 0.4 y 13 micrones por 0.4 a 0.6 micrones de -- ancho; se pueden también presentar en forma de cocos o de -- filamentos largos, ramificados o no; y suelen hallarse for-- mas bacilares con granulaciones. Es inmóvil y puede ser gram positivo o gram negativo.

Un grupo de investigadores, tales como Miller, aisló -- de la caries cinco diferentes tipos o especies de microorga-- nismos acidógenicos; Goadby, dos especies; Choquet, cinco es-- pecies; Mc. Intosh, James, Lazarus, Rodríguez, etc. que la -- atribuyen a distintos tipos de bacilos acidófilos.

Al hablar de bacilos acidófilos comprendemos a un grupo de gérmenes que los autores americanos llaman lactobacilos y

que poseen caracteres comunes, ej. son gram positivos, inmóviles, no dan esporas, no tienen cilios, coagulan la leche, fermentan casi todos los azúcares, son aerobios facultativos son pleoformos, viven en medios relativamente ácidos, tolerando un PH próximo a 4.

Bunting respecto al papel de los bacilos acidófilos, dice: Los resultados demuestran que cualquier poder desintegrante que el bacilo acidófilo pueda tener sobre el esmalte se debe a la acción directa de los mismos en contacto con el tejido dental. Esto demuestra que los ácidos formados en la fermentación de los hidratos de carbono por los lactobacilos son fácilmente difusibles en membranas semipermeables.

La caries es una desintegración de los dientes que comienza en la superficie y progresa hacia el interior. Primero es atacado el esmalte superficial, el cual es acelular, esto ha sido atribuido al efecto de los productos ácidos de la fermentación bacteriana, en tanto que la descomposición subsiguiente de la dentina y el cemento implica la digestión bacteriana de la matriz proteica. En bocas con caries activa, los lactobacilos están muy aumentados en número. Estos microorganismos atacan los carbohidratos con la producción de ácido láctico y otros ácidos; dando lugar a un PH de 5 o menor, nivel al cual el esmalte es atacado. A veces se considera a las cuentas de lactobacilos en gel-jugo de tomate a un PH 5 como índice de actividad de caries. El control de la caries ha sido dirigido hacia la reducción del número-

de lactobacilos y la disminución de la producción de ácidos.

3.- METABOLISMO DE LA PLACA

El cambio metabólico en la placa que se estudia más a fondo es el rápido descenso de hasta PH 2 a los diez minutos de la ingestión de azúcar, seguido de un lento ascenso a su cifra original, 30 a 50 minutos más tarde el azúcar es convertido en ácido, de los cuales la mitad es láctico y el resto principalmente acético y propiónico. Evidentemente los azúcares se difunden con facilidad a través de la placa siendo la elevada densidad bacteriana la responsable de la rapidéz en la producción de estos ácidos. Está comprobado que la saliva contiene un catalizador que estimula la producción ácida por las bacterias salivales, aunque su importancia en la placa, al contrario que en la saliva, no haya sido demostrado. Si bien la placa está taponeada a partir de las proteínas bacterianas, los ácidos logran disminuir el PH, a cierta cifra crítica, que varía según las placas, la concentración de calcio y fosfato circundante al diente, cesa de saturarlo, y entonces pudiera disolverse algo de esmalte.

Los cambios en el PH de la placa han sido estudiados mediante tres métodos distintos, los que han dado resultados senciblemente iguales, el más antiguo consiste en insertar electrodos de antimonio en la placa, lo que tendía a descomponerlo y no siempre medía la superficie interna en contacto con el esmalte, que es la zona importante desde el

punto de vista caries. El segundo método, consiste en raspar fragmentos de placa de los dientes y medir su PH fuera de la boca. El tercer método y más completo consiste en incorporar un microelectrodo de vidrio en una apertura recortada en el esmalte de un diente extraído y montado en una dentadura parcial con hilos que van del electrodo a un medidor de PH o con las señales transmitidas telemáticamente, -- después de unos días en la boca, una placa más o menos natural crece sobre el electrodo y lo que se mide es el Ph de su superficie interna. *

CAPITULO III: CARIES DENTAL

La Caries Dental sigue siendo una de las enfermedades crónicas más prevalentes en la humanidad, responsable en un 92% de la pérdida de los dientes. La enfermedad es casi general en los países desarrollados y cada vez más seguro que su incidencia y su prevalencia están aumentando en muchos de los países en desarrollo. A medida que estas poblaciones se exponen al medio urbano utilizan dietas más suaves, generadoras de caries, inevitablemente se agrava la enfermedad y se extiende entre la población.

Es evidente que en estos países se está produciendo un rápido aumento de la enfermedad Caries Dental que parece estar relacionado con la disponibilidad y consumo de alimentos refinados.

Una característica de la enfermedad Caries Dental es que si no se trata, las lesiones no remiten ni sanan espontáneamente, todo diente careado requiere un tratamiento profesional, técnicamente difícil, costoso y prolongado. Si las lesiones no se extirpan y obturan, progresan causando gran dolor, infección, posibles trastornos generales y finalmente pérdida del diente y de los tejidos de sosten.

Hasta ahora, la respuesta habitual de todos los países es el aumento rápido de la prevalencia de la caries dental a--

consistido en conceder la máxima preferencia a la formación de una clase especializada de profesionales y auxiliares, - encargados de restaurar o reemplazar los dientes atacados y de rehabilitar las bocas dañadas.

Aunque la histopatología de la caries dental se describe actualmente cada vez con mayor detalle, no hay todavía - acuerdo entre los investigadores acerca de los aspectos que son comunes a todas las lesiones cariosas. Existen varias teorías sobre la causa de la caries, pero ninguna ha sido -- demostrada de forma completamente convincente. Así pues, - al definir esta enfermedad es aún necesario apoyarse en una descripción clínica.

La definición de caries según sus aspectos clínicos -- tienen por objeto diferenciarla de todas las demás enfermedades con las cuales pudieran ser confundida. Al utilizarla la cavitación como criterio para la caries, queda el diagnóstico diferencial limitado a la atricción y a la abrasión que pueden producir cavidades, pero sin ablandamiento del -- tejido dental; y a la erosión que es un proceso que causa -- cavidades poco profundas en forma de platillo con poca o -- ninguna socavación de las paredes.

Aunque es bien sabido que la cavitación de la corona -- es precedida por un punto blanco o mancha de opacidad en el esmalte, por ahora resulta imposible distinguir estos pun -- tos macroscópicamente de los puntos opacos de hipocalcifica -- ción de origen evolutivo. Así pues, no es posible utilizar

este estadio para una finalidad de definición.

La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados del diente, caracterizado por una desmineralización de la porción inorgánica y una destrucción de la sustancia orgánica del diente. Esta enfermedad es única en cuanto a que es incurable e irreversible. (SHAFFER) una vez producida, sus manifestaciones persisten toda la vida aún cuando la lesión sea tratada. No existen practicamente, zonas geográficas del mundo entre cuyos habitantes no exista algo de caries dental. Afecta a los miembros de ambos sexos de todas las razas, de todos los niveles socioeconómicos y de todos los grupos cronológicos. Comienza habitualmente en la temprana infancia y avanza hasta tarde en la edad adulta. Los ocasionales individuos que no padecen caries en toda su vida y que se les estima libres de caries, son uno de los enigmas de la ciencia odontológica. No ha sido hallada una explicación satisfactoria para su inmunidad.

Otros autores incorporan en el aspecto de definición, un concepto que permite situar a la enfermedad en el terreno etiológico al afirmar que "la caries dental es una infección de las estructuras duras del diente y no una cavidad o un hueco en el mismo" (MASSLER). Al considerarla como una enfermedad de la boca de tipo específico, consideramos que su tratamiento debiera ser enfocado desde este ángulo y, por ello, la eliminación del proceso infeccioso activo (caries activa) debe preceder a todo procedimiento restaurador.

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

Este primer paso debe tomarse no sólo como eliminador de un foco infeccioso sino particularmente como prevención de la formación de caries activa secundaria; es decir, caries recidivantes. Más adelante tomaremos de nuevos estos conceptos al reseñar el control y prevención de la caries.

Muchos investigadores han estudiado por más de un siglo diversos aspectos del problema de la caries dental. Pese a esa extensa investigación, aún permanecen oscuros muchos aspectos de su etiología. Y los esfuerzos por la prevención sólo en parte han tenido éxito.

1.- CARACTERISTICAS CLINICAS

Enfatizamos el concepto de considerar a la caries como una enfermedad multifactorial. Está caracterizada por la formación de cavidades en los dientes. Sólo puede producirse la caries, cuando se encuentra presente en la boca una cepa específica de estreptococos cariogénicos, una lesión en esmalte y dentina ocurre siempre y cuando estos estreptococos colonizan sobre la superficie del esmalte o la dentina formando una placa cariogénica.

La caries dental aparece sobre cualquier superficie dental, principalmente en superficies oclusales en fosetas y fisuras, superficies interproximales de dientes que contactan, regiones cervicales de las raíces, etc., puede haber formación de caries en cualquier parte donde hay estancamiento de alimentos.

Las lesiones aparecen primero como opacidades en el esmalte que pueden llegar a teñirse; después ocurren rugosidades de la superficie del esmalte y se desintegra la superficie. La dentina es blanda y con aspecto de cuero y luego participa en el proceso de cavitación. Los cambios de la dentina socavan al esmalte, que tiende a romperse y aumenta el tamaño de la cavidad. Estos cambios penetran hacia la pulpa o a la dentina secundaria según sea la velocidad del progreso de la lesión.

La enfermedad primeramente es asintomática; los síntomas se presentan hasta después de la cavitación. El primer síntoma puede ser dolor, al comer dulces, o al ingerir alimentos o bebidas calientes o frías, sin embargo, en algunos pacientes el proceso es asintomático, tal vez se deba al progreso lento de la lesión que dejaría tiempo para el establecimiento de reacciones protectoras.

Por lo que vemos, la desmineralización del esmalte es un proceso primario esencial en la caries activa, pero es sólo un estadio inicial; la destrucción de la dentina desmineralizada por proteólisis, completa la destrucción de esa zona del diente.

En la caries de la raíz, la formación de la cavidad es generalmente más lenta. Las lesiones cervicales y las de la raíz están frecuentemente modificadas por el cepillado transversal de los dientes, que provoca la abrasión de los tejidos.

Algunas veces, el proceso de la caries parece quedar detenido. En el esmalte esto se observa en lesiones cervicales, en las cuales se ha retraído la encía, o en la superficie interproximal de un diente cuyo vecino ha sido extraído. Estas lesiones se presentan como puntos blancos o manchas, que no muestran ningún proceso. En tales casos, el diagnóstico de caries es discutible ya que no se ha formado ninguna cavidad, pero hay una buena base para el diagnóstico o causa de la localización. Estas lesiones pueden ser reactivadas y desarrollar cavitación si son otra vez asiento de un estancamiento de alimento por alguna causa, por ej. por una dentadura mal ajustada o por un gancho protético.

El método clásico para diagnosticar la caries, consiste en una sonda afilada con la cual se detectan las rugosidades de la superficie, ablandamiento y cavitación, aunque hoy día se usa cada vez más la radiografía con aleta de mordida para determinar o detectar las lesiones interproximales. El diagnóstico diferencial de la caries es bastante importante. Las otras lesiones que pueden producir cavitación son la abrasión, erosión y atricción. Es poco probable que estas lesiones se puedan confundir con caries, por que las primeras tienen forma de platillo y están tapizadas generalmente por dentina dura y pulida.

Es especialmente difícil hacer un diagnóstico diferencial entre caries del esmalte antes de la cavitación, cuando aparece como una opacidad pequeña, blanca, con la hipomineralización de desarrollo del esmalte y que también aparece co-

mo un punto blanco. Generalmente se supone que las opacidades que ocurren en zonas susceptibles son caries, y que las que aparecen en la superficie libres son hipocalcificadas. - Esta es una suposición razonable desde el punto de vista de la terapia, pero no lo es para un diagnóstico científico.

2.- MORFOLOGIA MACROSCOPICA

A.- Lesión Interproximal. Aparece como una opacidad blanca en el esmalte, suele estar situada por debajo del punto de contacto en el diente contiguo, este punto blanco forma una zona uniforme. Esta lesión cambia de tamaño de acuerdo al progreso que tiene, y hasta que la superficie se desintegra al alcanzar una mayor dimensión dicha lesión. Este tipo de lesión es de forma triangular, teniendo la base de este en la superficie del esmalte y su vértice dirigido hacia la dentina. El sondeo revela que la superficie del esmalte es bastante dura y lustrosa hasta justamente antes de la desintegración de la superficie del esmalte, donde puede haber una sensación de rugosidad al sondear.

Cuando hay cavitación del esmalte, socava la superficie del mismo siguiendo el patrón general de la lesión, pero ocupando sólo una parte de su volumen.

La opacidad blanca de las lesiones cervicales sigue un patrón semejante en el esmalte, pero la zona de invasión en la superficie es mayor, a causa del desarrollo de lesiones lineales. La desintegración de la superficie también tiende

a ocupar una superficie mayor, exponiendo extensas zonas re-niformes de esmalte sub-superficial. La rugosidad de la su-perficie justamente antes de la desintegración se detiene -- con mayor facilidad en estos lugares a causa de su mayor ac-cesibilidad.

B.- Lesiones Oclusales. No son fácilmente reconocibles en - el diente entero; antes de la cavitación, porque ocurren en- las paredes de las fisuras que no suelen ser vistas clínica- mente. Sin embargo, mediante secciones pulimentadas seria-- das de la superficie dental, se puede establecer la existen- cia de opacidades blancas en estos lugares como estadios ini- ciales de caries.

Puede haber al mismo tiempo varias lesiones en las fi-- suras de la superficie oclusal de un diente, la lesión indi- vidual tiende a ser alargada en la fisura, más que penetrar- la profundamente. Las lesiones en la sección vertical de -- las fisuras no suelen comenzar en la base de estas sino en - sus paredes.

Existen dos tipos diferentes de fisuras, las de paredes divergentes que hacen ángulo de 45° o más y que generalmente muestran lesiones bilaterales. Las del otro tipo poseen pa- redes que son casi paralelas y hay un estrechamiento de es-- tas fisuras cerca de su vértice, en estas fisuras, las lesio- nes también tienden a ser bilaterales.

La dentina suele ser invadida antes de la desintegración

de la superficie del esmalte con cavitación; esta lesión es independiente a la localización de la lesión del esmalte.

C.- Caries Dentinal. En ella, la dentina cambia desde una mancha color paja a un color marrón oscuro o casi negro al progresar el proceso carioso. Esta decoloración se acompaña de un ablandamiento progresivo de la dentina, que se detecta con una sonda. Esta continua hasta la capa superficial, que es la más afectada, adquiere una consistencia de goma. A partir de este estadio, las porciones de dentina parecen perderse mediante una verdadera desintegración. -- También se puede detectar algunas veces un ligero ablandamiento en la dentina no manchada poco antes de la formación de la mancha.

La lesión se inicia en la unión esmalte-dentina e invade a la dentina a lo largo de un frente en forma de platillo. Mientras mayor es la profundidad de esta lesión, el frente de ablandamiento y tensión que avanza, tiende a ser más cónico con el vértice dirigido hacia la pulpa.

D.- Caries del Cemento. Comienza como un ablandamiento superficial del cemento junto al margen de la encía que se ha retraído para dejarlo expuesto, este ablandamiento es progresivo en el cemento y más tarde en la dentina subyacente con desarrollo de cavidades que al principio tienen forma de platillo, pero que luego se hacen más profundas a medida que se invade la dentina. Superficialmente tienden a seguir el perfil del contorno gingival, y si están cerca del-

margen cervical del esmalte: pueden socavarlo.

3.- PREVALENCIA DE CARIES

De los 6 a los 50 años el 97% de los individuos presentan una o más cavidades cariosas; siendo las superficiales- más atacadas; la oclusal con un 43%, proximales con un 31%, y lingual con un 13%.

A.- Orden de Susceptibilidad Cariosa en Niños:

- | | |
|------------------|--------------------------|
| a) Primer molar | c) Anteriores superiores |
| b) Segundo molar | d) Anteriores superiores |

B.- Segunda Dentición

- | | |
|--------------------------|--------------------------|
| a) Primer molar inferior | c) Premolares |
| b) Molares superiores | d) Anteriores superiores |

Los incisivos inferiores por lo general son casi inmunes a la caries de destrucción rápida.

4.- CLASIFICACION DE CARIES

A.- Caries de Fosetas y Fisuras. Caras oclusales de molares surcos de molares superiores e inferiores y caras palatinas.- Caries de superficies lisas, cara bucal, lingual y proximal.

B.- Caries Aguda o de Avance Rápido. Sus características son: avertura pequeña en el esmalte, rápida penetración a través -- del esmalte y extensa complicación dentinaria; se encuentra -- frecuentemente en zonas de mayor retención alimenticias (caras oclusales).

C.- Caries Crónica o Intermittente. Es la lesión común de los períodos de caries moderada; la abertura externa es más grande en el tipo agudo, su velocidad de penetración a través del esmalte, es lento y su complicación dentinaria no es tan extensa es más común en las superficies lisas que en las zonas con defectos.

D.- Caries de Avance Lento. Este tipo de caries se encuentra principalmente en adultos de baja susceptibilidad, la caries puede quedar confinada durante varios años alcanzando eventualmente la unión amelo dentinaria y progresar lentamente sino es tratada.

E.- Caries Retenida. Cuando la lesión cariosa de un diente -- deja de avanzar se considera detenida; se presenta tanto en esmalte como en dentina siendo más común en el esmalte de caras proximales cuando el diente adyacente ha sido extraído quedando con la caries proximal sometida a la autolimpieza.

F.- Caries Rampante. Es un tipo de caries de aparición repentina que produce una precoz complicación con la pulpa; este -- tipo de caries debe de diferenciarse de la común que resulta del descuido pues ésta se produce con frecuencia en bocas apegadas y exentas de materia alba y residuos alimenticios. Su característica más significativa es el hecho de que aparece en sitios casi inanes como son: las cara proximales de dientes -- anteriores inferiores y zonas cervicales.

5.- ETIOLOGIA

A.- Teoría Acidogénica. Según Miller, para que se inicie el proceso de caries se necesita la presencia y la acción de gérmenes acidogénicos, productores de ácido el cual desintegraría el esmalte. Entre los principales gérmenes acidogénicos encontramos al Lactobacilo que al actuar sobre los hidratos de carbono los desdobra produciendo un ácido llamado Acido Láctico - el cual provoca la destrucción del esmalte; actualmente se consideran que un determinado tipo de estreptococo (Mutans) el cual es altamente acidogénico y puede ser la causa de la producción de ácido, para poder destruir el esmalte.

B.- Teoría Proteolítica. Según Gottlieb, la destrucción del tejido dentario por caries se debe principalmente a la presencia de gérmenes proteolíticos capaces de producir la Lisis de las proteínas iniciándose así la desintegración de la sustancia interprismática.

Ambas teorías son llamadas microbianas, puesto que aceptan la presencia de gérmenes para la producción de caries; es decir, sería un mecanismo bioquímico en el cual la presencia de gérmenes (acidogénicos) productores de ácido y gérmenes proteolíticos destructores de proteínas (Lisis) nos causarían la desintegración del esmalte. La principal diferencia entre las teorías, es que en la primera atribuye la iniciación de la caries a la destrucción mineral del esmalte por ácido y la segunda atribuye la iniciación de caries a la desintegración de la sustancia interprismática por la lisis de las proteínas.

C.- Teoría Endógena. Atribuye la iniciación de caries a pro--

cesos anormales del metabolismo interno del diente; de acuerdo a Sernie, la caries se produciría primero en el interior del diente y después provocaría la fractura de la superficie microbiana y posteriormente la destrucción de la pieza.

En resumen ninguna teoría está completamente comprobada; pero sí debo destacar que la teoría acidogénica, en mi forma muy particular, tiene más validez por las siguientes razones: Miller habla de gérmenes acidogénicos que producen ácido láctico, para ello es indispensable la presencia de carbohidratos, además un medio favorable como es la Placa Dentobacteriana. Una prueba sería en las personas que nunca se asean la cavidad bucal, los dientes presentan lesiones cariosas; en cambio las personas que todos los días cepillan sus dientes tienen muy pocas lesiones cariosas o ninguna.

La teoría proteolítica pudiera tener validez en cuanto a la destrucción o reblandecimiento de la dentina, pero también podría ser que el mismo ácido láctico lo hiciera.

En cuanto a la teoría endógena de Sernie son muy pobres sus argumentos, ya que generalmente la destrucción empieza de la superficie al interior, y no del interior a la superficie como el lo expone.

CAPITULO IV: CONTROL PERSONAL DE PLACA DENTOBACTERIANA

La presentación vivida de las ideas de formación de colonias de bacterias y de infecciones invasoras puede servir para que el paciente se de cuenta de el hecho y tenga motivos para combatirlo. La formación de colonias en la superficie de los dientes puede demostrarse con fotografías y -- dientes recién extraídos, encerradas en tubos de ensayo y -- conservadas en formaldehído. La tenaz adherencia de los depósitos pueden demostrarse sacudiendo los tubos con fuerza. Puede emplearse un microscopio de contraste de fase para -- revelar la actividad bacteriana en la placa. Tales demostraciones tienen más efecto que las conversaciones a cerca de los restos y de la limpieza y de la enseñanza con modelos. Los pacientes también deberán ver varios ejemplos de dentaduras sanas y de los efectos saludables que se lograrán con el "Control de Placa Dentobacteriana".

La placa dentobacteriana puede ponerse de manifiesto -- mediante soluciones o pastillas reveladoras a base de colorantes vegetales que la tñen, haciéndola resaltar sobre -- las superficies de los dientes y márgenes gingivales.

La solución reguladora se prepara fácilmente poniendo en un vaso que contenga aproximadamente una cuarta parte de agua diez a quince gotas de un colorante vegetal como los --

que usan en repostería o color vegetal en polvo (5gr. por cada 65 cc. de agua).

Las pastillas reveladoras existen en el mercado fabricadas por laboratorios.

1.- TÉCNICA DEL CEPILLADO

A).- Objetivos del Cepillado. La boca es el órgano por medio del cual se lleva a cabo la masticación adecuada de los alimentos, empezando así la forma de utilizarlos por parte del cuerpo. En forma semejante, puede ser también la puerta de entrada a través de la cual pueden introducirse todas las enfermedades. Enfermedades o infecciones de varias clases se encuentran frecuentemente en la boca y en los dientes o al rededor de ellos. También existen determinadas enfermedades en otras partes del cuerpo humano que son reconocidas porque se reflejan en la boca. La limpieza es un factor importante, y si se mantiene la boca en buenas condiciones, los agentes infectantes son desprovistos del ambiente adecuado, removiendo así, en forma efectiva, una causa para el menoscabo de la salud.

Es fácil percatarse de que practicar medicinas en la Odontología moderna exigirá perspicacia y conocimiento cabal de las medidas profilácticas utilizables para combatir las enfermedades agudas y crónicas.

La Odontología Preventiva Moderna hace hincapié en el reconocimiento temprano de la enfermedad y busca la forma de

aplicar prontamente medidas correctivas. Al mismo tiempo, el dentista está enseñando constantemente al paciente como puede el mismo ayudar a la prevención de las enfermedades dentales.

El manejo adecuado del cepillo dental constituye un recurso fundamental en la prevención de la caries y de las enfermedades parodontales. Si bien no es posible atribuirle una eficacia absoluta, con exclusión de otra variedad de elementos preventivos, si podemos decir que es el eje sobre el cual debe girar la prevención y el postoperatorio de las parodontitis; así como los factores etiológicos de la enfermedad periodontal que son habitualmente clasificados en "locales y sistémicos". Los factores etiológicos locales son aquellos situados en el medio inmediato al diente y su estructura de soporte. Los factores etiológicos sistémicos se refieren al estado sistémico del paciente que influyen en los tejidos periodontales.

El mantenimiento del periodonto normal depende del equilibrio dinámico entre las influencias fisiológicas locales y sistémicas siempre presentes.

Las influencias locales resultan de factores como la saliva, la flora bacteriana oral normal y la función. De los factores sistémicos, por ahora no nos ocuparemos en este tema.

Puede considerarse a los tejidos periodontales como equipados con un cierto margen de seguridad dentro del cual

se mantiene la normalidad fisiológica pero al cual no debemos abandonar, de ahí que nos ocupemos en ayudar a mantener ese equilibrio por uno de los medios externos a nuestro alcance, más sencillo y más eficaz como lo es el cepillado en la cavidad bucal y en especial de los dientes .

Esto es tan cierto, que tan sólo basta prescribir el cepillado enérgico y adecuado para que desaparezcan estados de gingivitis trayéndose la encía a su posición normal y dejando al descubierto sarro pericervical.

Desde luego que los órganos del aparato digestivo que exigen mayor atención desde el punto de vista de la higiene son: piezas dentarias, las partes blandas de la boca y la estructura ósea que le sirve de sosten.

La implantación irregular de los dientes puede entorpecer o dificultar la práctica y el mantenimiento del aseo dental; el desarrollo de unos dientes sólidos y bien formados depende de un metabolismo correcto.

Otro de los objetivos del cepillado es eliminar películas de mucina, materia blanda, manchas verdes, manchas negras, manchas anaranjadas, manchas de tabaco, ayudar a evitar que se formen anillos de sarro gingival o subgingival y estimular la encía para que conserve la más correcta circulación sanguínea en su múltiple red capilar.

Según la fisioterapia bucal, el principal objetivo, es mantener limpia la dentadura. Algunos parodontistas atribuyen

yen en mucha importancia al masaje; otros creen que la limpieza es lo principal. La retención de dentritus alimenticios en el cuello de los dientes a nivel del margen gingival o en los espacios interproximales tienen influencia directa sobre la salud de las encías, también el cepillado incorrecto motiva la formación de depósitos que son quizás la causa más importante de la enfermedad gingival.

El dentista no debe confiar en el cepillado como único agente en la terapéuticos de la inflamación gingival. Sólo después de eliminar todos los irritantes y de establecer la función, será eficaz la higiene bucal.

No puede tener éxito la enseñanza de una sola técnica de cepillado a todos los pacientes, ya que no todos tienen la misma destreza manual, por lo tanto, es necesario un método que pueda hacerse fácilmente, se deben modificar los métodos según la colocación dentaria.

El tratamiento hecho por el Cirujano Dentista, puede producir marcada mejoría, pero el resultado clínico final no será el ideal de salud gingival a menos que la fisioterapia sea satisfactoria. A menudo la mala fisioterapia no sólo impide la restauración de la salud, sino que favorece la iniciación y agravación de la enfermedad gingival.

No se ha establecido definitivamente porque camino la fisioterapia favorece la salud parodontal.

Puede ser discutido si la acción directa del cepillo

contra la oncia puede ser llamada masaje, de acuerdo con la definición limitada de la palabra. Hay sugerencias en la literatura sobre los beneficios derivados de la no acumulación de detritus, también se ha mencionado el estímulo mecánico -- resultado del contacto y activación directa del cepillo como productor de cambios circulatorios beneficiosos y estímulo -- funcional.

B).- Características del Cepillo. Encontramos en la actualidad una gama inmensa de cepillos, producto de la gran industria cepillera en la cual se han fabricado los más variados tipos con las diferentes clases y características según las necesidades del mercado.

Como es natural, las grandes negociaciones que manejan la distribución de este producto, han empleado diferentes ideas publicitarias para lanzar al mercado la mayor dotación de dicho producto, interesando al público en su adquisición.

Afortunadamente estas industrias ya se han preocupado a instancias médicas, por hacer un producto con las características funcionales y efectivas y han dedicado personal que ha tomado la opinión de los Cirujanos Dentistas para que reúnan los factores adecuados y las características necesarias para la elaboración de un producto reconocido, científicamente diseñados, y aceptado por los profesionistas especializados en el manejo y uso adecuado de el, es decir, del Cirujano Dentista y así mismo llene los requisitos ideales para el paciente.

Como decíamos en un principio, son de variadas clases, -

formas o estilos. Pero deben tener como indispensables estas características:

- a).- El cepillo dental debe estar fabricado con cerdas de buena calidad y con varios grados de dureza para poder seguir las indicaciones del Dentista.
- b).- Las cerdas deben estar dispuestas en manojos separados entre si.
- c).- Puede poseer a lo ancho, de dos a cuatro y hasta seis hileras de manojos de cerdas.
- d).- El cepillo no debe tener un largo mayor de tres centímetros, para que favorezca los movimientos profi-
láticos.
- e).- El ancho de las hileras de manojos, no debe ser mayor de un centímetro.
- f).- La altura de las cerdas debe tener como promedio doce milímetros.
- g).- Por último, como imprescindible, deben de ser de una superficie en conjunto de las cerdas recta, no curva ni ondulada.
- h).- La longitud del cepillo no necesita ser mayor de quince centímetros.
- i).- El margen o empuñadura del cepillo puede ser ligeramente curvo (la curvatura irá en la unión de la zona en que están insertadas las cerdas y la zona de la empuñadura o mango) o como sería lo ideal, completamente recto.

Los cepillos dentales están contruidos en dos tamaños ---

principalmente que son para adulto y para niño; encontrándose se varios tipos de dureza.

2.- TECNICAS DEL CEPILLADO

A).- Técnica de Charters. Se utiliza un cepillo mediano de nylon de 3 x 6 con movimientos vibratorios, las cerdas dirigidas hacia oclusal formando un ángulo de 45°. Haciendo presión moderada, las cerdas entran en contacto con el margen gingival. Este movimiento se hace con las cerdas en contacto constante con los dientes. Haciéndolo después de tres o cuatro pequeños círculos, se recorre el cepillo y se coloca en la misma región; esto se repite tres o cuatro veces; luego se coloca el cepillo en otro espacio interdentario y se repite la maniobra. Recomendada cuando existen problemas parodontales.

B).- Técnica Modificada de Charters. (Hirschfeld), Este método difiere en la siguiente manera: en la cara bucal de los dientes el cepillo se mueve en tres dientes a la vez utilizando solamente seis colocaciones para cada arcada, con diez movimientos rotatorios. Se pueden hacer movimientos rotatorios o verticales, según sea más fácil para el enfermo. En las caras linguales de los dientes inferiores el cepillo se coloca en ángulo vertical; en los incisivos, el cepillo se coloca verticalmente. El movimiento debe colocar la hilera más lejana de cerdas contra la encía marginal y papilar, ejerciendo moderada presión.

C).- Técnica de Stillman. Se utiliza un cepillo extra duro de nylon de tres por seis; las cerdas dirigidas hacia apical formando un ángulo de 45° con el esmalte, con movimientos de barrido; el cepillo se mueve hacia la cara oclusal con un movimiento de vibración hasta que deja de estar en contacto con los dientes. Se cepilla un grupo de dientes a la vez; - hasta cepillar toda la dentadura. Puede utilizarse tanto -- en las caras linguales como las palatinas. Indicado cuando no hay enfermedad parodontal.

D).- Técnica Modificada de Stillman. En este método, la colocación inicial del cepillo es la misma; pero debido a las longitudes promedio de las coronas clínicas, el borde del -- mango se coloca encima de las superficies oclusales para que las puntas de las cerdas presionen ligeramente sobre el margen gingival recorriendo las cerdas hacia abajo o hacia --- arriba, según la arcada. En cada posición se incluyen tres dientes. Esta técnica puede modificarse para las arcadas -- angostas de los incisivos, en los segmentos linguales o pa-- latinos. En esta región, el cepillo se coloca en dirección vertical y sólo se cepilla un diente.

E).- Técnica de Bass. Se utiliza un cepillo suave de nylon-4x11; las cerdas dirigidas hacia apical a la altura de la -- unión encía esmalte a 45° con movimientos de adelante hacia atrás.

Una vez explicada al paciente la técnica que usará se - entrena en un tipodonto y luego lo pasa a hacer en la boca.

Se empieza del lado vestibular superior derecho, en la región de molares, abarcando dos dientes a la vez y se harán de seis a ocho movimientos y se continúa hacia mesial-- hasta llegar al último molar superior izquierdo; allí pasará a los molares inferiores izquierdos también por vestibular, hacia mesial para terminar en los molares inferiores derechos.

En los centrales tanto superiores, o inferiores por su cara lingual o palatina se hará diente por diente.

3.- OTROS IMPLEMENTOS

A).- Seda Dental. Al paciente también se le puede enseñar la limpieza de los espacios interdentes con la seda dental. El uso incorrecto de este instrumento puede causar -- daño a los tejidos; de modo que al enseñar la técnica debe insistirse de que se haga cuidadosamente. La seda dental utilizada se corta a una longitud de 45 cm. cada extremo se envuelve al rededor del índice y del tercer dedo de cada mano, dejando así libre el pulgar. La cinta se lleva suavemente a la región de contacto de tal manera que no se traumatise a la encía. Se lleva hacia la encía y debajo del -- margen gingival en el lado mesial o distal del diente, y -- luego, alrededor de la papila, hasta la superficie adyacente, al diente vecino y se saca suavemente a través de los -- puntos de contacto. Para mayor eficacia es bueno aplicar -- dentífrico al diente antes de utilizar la cinta.

Al enseñar el uso de la seda dental se aplica en los--
dientes una solución de fucsina al 2%; esta solución tiñe--
la placa bacteriana y cuando se aplica la seda a la super--
ficie en los dientes se hace presión contra esas superfi--
cies hasta quitar la placa. El uso de la seda dental es --
beneficiosa en los casos de dientes anteriores apiñados. --
Cuando el contorno de tales dientes es sumamente plano, nin--
gún otro material puede entrar en el punto de contacto o el
espacio interdental.

El uso de colutorios es esencial para enjuagarse des--
pués del cepillado y de la estimulación interdental; el ce--
pillo y la cinta muchas veces aflojan la materia alba y ---
otros detritus, pero no los desalojan por completo.

La limpieza y el masaje correcto son de un valor ines--
timable en la prevención de las enfermedades parodontales.-
Debe prestarse atención a las necesidades de cada paciente.

B).- Palillo de Dientes de Forma Fisiológica. Estos pali--
llos de dientes se hacen de madera de balsa impregnada con--
un medicamento de sabor agradable. Terminan en punta y ---
tienen forma de triángulo; son valiosos para limpiar los es--
pacios interdenciales y también para limpiar las zonas proxi--
males de los dientes. Pueden utilizarse después de cada co--
mida y vienen en paquetes que pueden guardarse en el bolsi--
llo. El lado plano del palillo se coloca contra la encía,-
con el vértice del triángulo dirigido hacia el punto de ---
contacto. Entonces se coloca horizontalmente en el espacio

interdental, si no hay papila se introduce todo lo posible; si existe la papila interdental, el cepillo debe colocarse en un ángulo de 45° para que esté de acuerdo con la forma de la papila. Luego se mueve hacia adentro y hacia afuera para limpiar las caras proximales de los dientes. Se utilizan cinco movimientos en cada espacio para limpiar adecuadamente todas las regiones interdetales. El movimiento del palillo da masaje a la encia.

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

mular o suprimir la mineralización? en otras palabras, se trata de saber si el procedimiento sirve para evitar las caries y cálculos.

El uso de la quimioterapia en la práctica odontológica puede resultar beneficioso para los pacientes y para los terapeutas. Proporcionará un medio de ataque frontal y directo contra los microorganismos que originan la infección y abrirá nuevas líneas de comunicación con la comunidad científica y médica. La salud de la boca de los pacientes impedidos mental y físicamente podrá mejorarse. Las medidas quimioterapéuticas pueden incrementar la eficacia del tratamiento y disminuir la necesidad de reparaciones continuas, nacida de la infección desenfrenada por placas. El control efectivo de la enfermedad puede proceder a la labor de reconstrucción.

Poco esfuerzo se ha hecho para crear antibióticos que eliminaran y erradicaran los elementos patógenos formadores de placa en la boca, porque hasta hace muy poco resultaba difícilísimo identificar esos microorganismos. Aunque todavía queda mucho por aprender sobre los elementos patógenos de la boca, el perfeccionamiento de compuestos que controlen elementos específicos de esta clase parece estar dentro de las posibilidades reales.

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

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

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

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

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

La aplicación excesivamente prolongada de ciertos anti-- bióticos puede hacer que desaparezcan microorganismos inconvenien

tes, como la *Candida albicans*. Aunque las infecciones por *Monilia* complican a veces la terapéutica con antibióticos,-- la administración prudente impediría que surja la mayoría de las complicaciones de esta clase. Si ocurren pueden recurrirse a una quimioterapia complementaria para controlarla.

Se ha comprobado que tienen menos caries los jóvenes -- que han tomado penicilina como profilaxis por haber padecido fiebre reumática, aunque sólo una pequeña fracción de la penicilina aparece en la saliva, en comparación con la concentración en la sangre.

CAPITULO V: FLUORUROS

El flúor elemento de la familia de los halógenos se encuentra en la naturaleza acompañado siempre de otros elementos formando sales; el ión flúor tiene un número atómico 9, peso atómico 19 y valencia I. La más abundante de las sales es la espato flúor; siguiendo la criolita y la apatita. El flúor, ocupa el decimotercer lugar entre los elementos-- clasificados, según su abundancia en la naturaleza. A principios del siglo pasado se descubrió que el flúor hace más-- resistente el esmalte dentario al ataque de la caries dental de ahí que múltiples investigadores han estudiado y demostrado en forma científica el mecanismo de acción del flúor-- para la prevención de la caries dental.

En la actualidad se reconoce que el flúor es un elemento relativamente común, que compone alrededor del 0,065% -- del peso de la corteza terrestre. Es el decimotercero de-- los elementos en orden de abundancia, y es más abundante -- que el cloro. Debido a su muy acentuada electronegatividad y a su reactividad química, el flúor no se encuentra libre en la naturaleza. El mineral de flúor más importante, y -- fuente principal de su obtención, es la calcita o espato--- flúor (CaF_2).

1.- HISTORIA DE LA FLUORACION

Margraff en 1768 y Scheele en 1771 fueron los que llevaron a cabo los primeros estudios de la química del flúor; generalmente, se reconoce a Scheele como descubridor del flúor; encontrando que la reacción del espatoflúor (fluoruro de calcio, calcita) y ácido sulfúrico, producía el desprendimiento de un ácido gaseoso (ácido fluorhídrico). Varios autores entre ellos Davy, Faraday Fremy, Gore, Knox, se esforzaron en tratar de aislar el flúor resultándoles infructuosamente. Fué Moissan quien fué capaz de aislar dicho elemento mediante la electrólisis de HF en una célula de platino. A pesar de todo lo descubierto, las investigaciones se llegaron a un plano más profundo hasta 1930.

En 1803 Merichini indicó que los dientes de elefantes fosilizados, tenían flúor.

En los laboratorios de Pittsburgh, Churchill encontró que el agua tenía una concentración muy elevada de flúor. Contemporáneamente, Smith y colaboradores descubrieron que el flúor era el causante del "esmalte betado" todo esto sucedió en el año de 1931.

2.- REACCION QUIMICA

En una de las reacciones los fluoruros se combinan con la porción inorgánica del esmalte dentario haciendo este tejido menos soluble a los ácidos orgánicos producidos por la desintegración bacteriana de los hidratos de carbono en la boca, es decir, el flúor actúa sobre los dientes por un in-

tercambio de iones en el armazón de los cristales de apatita del diente. La fijación del flúor por parte del fosfato cálcico del diente se efectúa, porque entra en combinación con la hidroxiapatita formando una fluorapatita más resistente; lo más frecuente es que sustituya el ión OH de la hidroxiapatita por un ión flúor formando fluorapatita, compuesto poco soluble en los ácidos. La molécula será mayor y dificultará la disolución, y por lo tanto el ataque.

En otro tipo de combinación, los fluoruros inhiben los sistemas enzimáticos bacterianos que no elaboran ácidos suficientes para descalsificar la estructura dentaria.

El flúor beneficia a los dientes que están en desarrollo y no a los ya formados, a través del metabolismo. La aplicación tópica de soluciones acuosas de fluoruros, benefician en cierto grado a los dientes ya formados. Los experimentos indican que el esmalte absorbe flúor en su superficie formando fluoruro de calcio, fluorapatita cálcica, porque la apatita del esmalte posee una gran afinidad para el ión flúor. Es importante hacer notar que la protección que se puede hacer con el uso de fluoruros está dada por el intercambio iónico, más no produciendo inmunidad ya que su acción no es la que ejerce una vacuna.

3.- CLASIFICACION DE LOS FLUORUROS

En general se conocen dos tipos de fluoruros: orgánicos e inorgánicos, entre los orgánicos se encuentran fluoraceta-

tos, los otros fluoruros orgánicos no se producen como tales en la naturaleza.

Tanto los fluoracetatos que se encuentran presentes en los jugos celulares de algunas plantas, (dichapetalum, gí -- fblacer) y, como los fluorofosfatos son acentuadamente tóxi--cos. Los fluorcarbonos, por el contrario, son muy inertes-- (en virtud de las uniones flúor-carbono) por lo tanto, tie--nen baja toxicidad. Ejemplos: el teflón, utilizado como --revestimiento antihadesivo. Ninguno de los fluoruros orgáni--cos se emplea en fluoración.

4.- FLUORACION ADMINISTRACION POR VIA EXOGENA

A).- Fluoruro de Sodio.

Composición.- fluoruro de sodio y agua destilada.

Concentración.- Al 2%.

Acción.- Aumentar la resistencia del diente al ataque--de la caries.

Prevención.- 40% de inmunidad confirmada.

Aplicación.- Tópica.

Edad.- Pre-escolares, escolares, adolescentes, en otras edades se emplea menor.

Técnica:

a).- Realizar una buena profilaxis (sólo en la--primera aplicación).

b).- Aislar los dientes con rollos de algodón -

(tener la precaución de que el algodón no toque los dientes pues absorbe la solución).

- c).-Secar con aire y topicar con algodón empapado en la solución todas las superficies aisladas.
- d).-Dejar actuar el fluoruro de sodio por espacio de cuatro (4) minutos sin permitir la contaminación con la saliva.
- e).-Transcurriendo este tiempo, retirar los algodones y solicitarle al paciente no hacer enjuagatorios ni comer o ingerir alimentos hasta pasada una hora de la intervención.
- f).-Hacer luego otras topicaciones, pero sin profilaxis.

Las cuatro aplicaciones se pueden realizar una cada 24 horas, el ideal sería una cada siete días hasta efectuar la serie completa. Las topicaciones se pueden realizar cada año o cada que erupcione un diente.

B).- Fluoruro Estanoso.

Composición.- Fluoruro estanoso y agua destilada ---
(SnF_2).

Concentración.- 8%.

Acción.- Aumentar la resistencia del diente al ataque de la caries.

Prevención.- 40% de inmunidad (hay contradicción referente al porcentaje de prevención entre diferentes autores).

Aplicación.- En pasta dentífrica o profiláctica. Tópica.

La pasta profiláctica es: piedra pómez, lava, circonio, glicerina y esencia aromática. La lava es fluoruro de estaño al 10%. La técnica es una profilaxis con esta pasta.

Edad.- Cada año o cada vez que erupcione un diente sólo a pre-escolares.

Técnica de aplicación tópica:

- a).- Realizar una buena profilaxis.
- b).- Aislar los dientes con rollos de algodón.
- c).- Secar con aire y topicar con un algodón empapado en la solución todas las superficies aisladas.
- d).- Dejar actuar el fluoruro de estaño por espacio de cuatro minutos conservando el buen aislamiento.
- e).- Transcurriendo este tiempo, retirar los algodones y solicitar al paciente no hacer enjuagatorios ni ingerir o comer alimentos especialmente leche, hasta pasada una hora de la intervención.

Ventajas:

- a).- Detiene la lesión de caries incipiente.
- b).- Al 10% el tiempo de aplicación es de 30 segundos.
- c).- Compatible con piedra pómez.

Desventajas:

- a).- Pigmenta de color oscuro los dientes en sitios - descalsificados.
- b).- Mal sabor (puede causar vómito en los niños).
- c).- Irritante a la mucosa oral.
- d).- Es inestable la solución y se debe preparar en el momento de usarla.

Técnica de Muhler para aplicación tópica de fluoruro de estaño. La técnica de Muhler consiste en una aplicación cada seis meses o un año (de acuerdo a la sensibilidad del paciente a la caries) de una solución de fluoruro estanoico al 10% conforme a los siguientes pasos:

a).- Limpieza de los dientes. Se hace una limpieza -- completa de la superficie coronaria de los dientes, con una copa de hule o un cepillo para profilaxis dentaria y pasta de piedra pómez.

b).- Aislamiento de los dientes. Los dientes se ais-- lan con rollos de algodón; se cortan las extremidades en un ángulo de 30 a 45 grados para facilitar su colocación y --- posición.

Los rollos pueden ser sostenidos por una grapa de Garmer, u otra similar, aislándose concomitantemente los dientes superiores e inferiores en uno de los lados de la boca; se deben colocar de manera que queden separados de los dientes, así las superficies dentarias quedarán perfectamente - visibles y los rollos no absorberán la solución aplicada.

c).- Secado de los dientes. Después de aislar los --- dientes con rollos de algodón, se secan con aire comprimido a una presión de 15 a 20 libras, lo que facilita el secado de las superficies interproximales.

d).- Aplicación de la solución. Se diluye 0.4 grs. de flúor (contenido de una cápsula) en 4 ml. de agua bidestilada, para preparar una solución de fluoruro al 10% que se -- aplica en las superficies de los dientes con un hisopo de -- regular tamaño de la siguiente manera:

Se inicia la operación por la cara lingual del incisivo central, siguiendo distalmente hasta el último diente, -- se vuelve en sentido mesial por las superficies vestibula-- res; cuando la solución es aplicada adecuadamente, humedece todas las superficies incluyendo las interproximales. Se-- deben conservar los dientes húmedos por un período de 30 -- segundos.

e).- Recomendación al paciente. Se le indica no comer ni beber durante un período mínimo de media hora.

f).- Observaciones. La solución de fluoruro de estaño debe prepararse antes de cada aplicación y usarse inmediata-- mente, pues si no se procede así, el fluoruro estano-- so se oxida pasando a fluoruro estánico, con lo que pierde su ac-- ción.

El fluoruro de estaño tiene acción astringente en la-- mucosa y presenta un sabor desagradable; por lo que es ne--

cesario decirlo al paciente para lograr una mayor cooperación. No se le debe adicionar ninguna substancia para hacer más agradable su sabor, pues todas las tentativas al respecto, disminuyen el número de iones de estaño y consecuentemente, la acción anticariogénica de la solución. Actualmente su uso es mínimo ya que no ofrece las facilidades de manipulación que se tienen con el fluoruro de sodio al 2%.

C).- Fluoruro de Sodio Acidulado.

Composición.- 2.78% de fluoruro de sodio en solución -
0.1 molar de ácido fosfórico.

Concentración.- 1.23% de ión flúor y PH-3.

Acción.- Debido al ácido fosfórico hay más acidéz de la solución y por lo tanto se aumenta la absorción de la substancia por el esmalte.

Acción específica.- El flúor protege el diente contra la caries aumentando la resistencia del esmalte a la acción de los ácidos (formación de fluorapatita)

Prevención.- 50 a 70 % de inmunidad.

Aplicación.- Tópica.

Edad.- Pre-escolar, escolar, adolescente, en otras edades se emplea menos.

Técnica:

a).- Realizar una buena profilaxis.

- b).- Aislar los dientes con rollos de algodón.
- c).- Secar con aire y topicar con un algodón empapado -- en la solución todas las superficies aisladas.
- d).- Dejar actuar el fluoruro de sodio acidulado por espacio de cuatro minutos conservando el buen aislamiento. (después de un minuto hay un 20-30% de ---- prevención).
- e).- Transcurrido este tiempo, retirar los algodones y - solicitarle al paciente no hacer enjuagatorios ni - ingerir o comer alimentos hasta después de una hora de la intervención. Especialmente leche (ni cepi-- llarse).

La aplicación se debe realizar una vez cada año y preferible cada vez que un diente erupcione, y así se logra una mayor protección. La solución se puede preparar hasta por seis meses guardándola en un envase plástico.

D).- Fluoruro Sódico en Gel.

Composición:

Fluoruro sódico 10 gr.

Fosfato sódico (dibásico) 10 gr.

Carboximetilcelulosa sódica

Tipo 7 LP de poca viscosidad 35 gr.

6

Tipo 7 HOF de gran viscosidad 8 gr.

Agentes aromatizantes (a discreción)

Aceite de limón sin terpeno	0.05 ml.
Aceite de naranja sin terpeno	0.05 ml.
Tween 20	0.10 ml.
Alcohol étílico (95%)	1.00 ml.
Sacarina	0.02 gr.

Añadir ácido fosfórico para llevar el PH a 5 aproximadamente.

Técnica de aplicación:

- a).- Después de la profilaxis se llenan los moldes de -- aplicación 1/3 ó 1/2.
- b).- Se secan los dientes con aire a presión y se colo-- can los moldes en la boca.
- c).- Se le indica al paciente que muerda suave y unifor-- memente por espacio de 4 minutos.
- d).- Se sacan los moldes de la boca y se pide al pacien-- te que elimine el exceso de jelatina de la boca.
- e).- Se indica al paciente no ingerir alimentos, enjua-- gatorios, ni cepillarse hasta que transcurra una -- hora de terminada la aplicación.

Se ha comprobado que si se aplica tópicamente fluoruro -- con regularidad en los dientes de las personas no se reduce -- la prevalencia en la placa de los estreptococos que contribu-- yen a la formación de caries.

E).- Flúor en enjuagatorios.

Composición.- Fluoruro de sodio y agua destilada.

Concentración.- 0.05%.

Dosis.- Un enjuagatorio cada semana con 20 ó 30 cms³
de la solución durante 2 ó 3 minutos.

Edad.- Escolares, adultos.

Prevención .- 20 a 30%.

F).- Flúor en Pastas Dentales.

Composición.- Fluoruro estanoso.

Vehículo.- Lava, más el fluoruro estanoso.

Prevención.- Más del 20% (en discusión).

Entre los procedimientos de autoaplicación de flúor por vía exógena está el cepillado de los dientes con pastas dentífricas conteniendo flúor, con soluciones y geles de fluoruro.

Técnica:

a).- Enseñanza objetiva del cepillado dental.

b).- Auto profilaxis y primera autoaplicación de flúor-
(de sales de sodio al 2%).

c).- Segunda, tercera y cuarta autoaplicación de fluoruro de sodio al 2%.

5.- FLUORACION ADMINISTRACION POR VIA ENDOGENA

Los fluoruros ofrecen una mayor protección cuando son ingeridos, se calculan que dan una protección de 60 a 70%, - para su administración se hace acompañar de algún vehículo como: la sal, el agua, pastillas, etc.

A).- Flúor para tomar.

Composición.- Fluoruro de sodio y agua destilada.

Fórmula.- 0.902 gr. en dos litros de agua.

Concentración.- 1 parte por millón en 5 cms. 3 de la --
solución.

Dosis.- Tomar una cucharadita diaria.

Uso.- En todas las edades.

Prevención.- 60% de inmunidad.

B).- Flúor en la sal. Parece ser el mejor método para hacer llegar a toda la comunidad el flúor su efecto, puede ser similar al obtenido con flúor en agua.

Es además una de las formas más económicas en que se -- puede pensar para el suplemento de flúor en la dieta.

Se debe de tener en cuenta sobre el consumo medio de -- sal de mesa en la preparación doméstica de los alimentos y-- durante las comidas. En México ese consumo es en general de 9 gr. diarios percapita.

También serán necesarias encuestas extensas sobre la dis- tribución del flúor en las aguas de cada región para la deli- mitación de aquellas en que no debe ser vendida la sal fluor- urada.

C).- Flúor en comprimidos.

Pastillas de 2.21 mgr. de NaF

Dosis.- Una pastilla diaria hasta la erupción de los-

dientes permanentes partiendo de 3 años o en menores--
de 3 años media pastilla diaria. Para que tenga la---
máxima eficacia; los comprimidos de fluoruro se han --
de administrar desde poco después del nacimiento hasta
la edad de 18 a 20 años.

Inconveniente.- Exige la colaboración del paciente en forma
continua por largo tiempo.

D).- Flúor en el agua.

Composición.- Silicofluoruro de sodio.

Concentración.- 1.0 parte de ión flúor por un millón de
agua.

Prevención.- 60% de inmunidad.

El uso de aguas fluoruradas en la comunidad, es una de-
las medidas más importantes de fluoruración ya que al ser --
incorporado el flúor al agua de los acueductos de las ciuda-
des podemos hacer llegar esta medida de protección específi-
ca indiscriminadamente a toda la población.

6.- TOXICOLOGIA DEL FLUOR

Este tema ha recibido una enorme atención, por el des--
cubrimiento de la relación flúor-caries.

La dosis fatal de los fluoruros inorgánicos va desde 5-
a 10 gr. de fluoruro de sodio. Para ingerir esta dosis ha--
bría que consumir en no más de cuatro horas un total de 2000
a 5000 ml. de agua fluorada. Teniendo como consecuencia los

siguientes síntomas: vómito, dolor abdominal severo, diarrea espasmos y convulsiones.

El tratamiento consiste en administrar por vía intravenosa gluconato de calcio, a su vez se le haría lavado de estómago, seguidos por los procedimientos convencionales para el tratamiento de shock. Por lo que puede verse el margen de seguridad de la fluoración en cuanto a la intoxicación aguda es enorme; este tipo de problema es poco común, sólo se ha dado en casos de accidente ej. el caso de una ama de casa la cual confundió fluoruro de sodio con harina y lo usó en la preparación de unos bocadillos.

En caso de exposición prolongada de fluoruros originan distintas respuestas de acuerdo a la dosis, y al tiempo de exposición, además el tipo de células o tejidos que afecte. Los ameloblastos son células del organismo más sensitivas, el cual responde produciendo "esmalte veteado". Fisiológicamente, el ameloblasto se altera a medida que la concentración es mayor de flúor. A medida que la cantidad de flúor a que se expone el organismo aumenta, otros tejidos comienzan a reaccionar. Por ejemplo, 8 ppm. en el agua pueden producir osteoesclerosis en un 10% de las personas expuestas durante muchos años. En concentraciones de 100 ppm. se ha mencionado como responsables del retardo del crecimiento en animales. En general se puede decir que la susceptibilidad de las células a los efectos tóxicos del flúor aumenta con la actividad metabólica de dichas células. Los estudios del --

metabolismo de los fluoruros demuestran que la principal vía de salida de estos compuestos es la vía renal, esto trae como consecuencia, un daño potencial a los riñones.

La Organización Mundial de la Salud, publicó aspectos-- referentes al uso de fluoruros para la salud dental, incluyendo, Fisiología y Toxicología.

El consejo Nacional de la Academia Nacional de Ciencias de Los Estados Unidos ha declarado al flúor como uno de los elementos nutricios esenciales.

CAPITULO VI:

DIETA RECOMENDABLE PARA LA DISMINUCION DE CARIES

Una dieta adecuada deberá ser rica en grasas, baja en hidratos de carbono y poca azúcar, como complemento de las comidas y así tendremos una dieta baja en actividad de caries.

Lo que más nos interesa en este momento es el control de azúcar, o sea la reducción voluntaria de la cantidad y de la frecuencia de la ingestión de alimentos en azúcar (postres, bombones, caramelos).

Constituye un factor de verdadera importancia el de la consistencia del azúcar ingerido como también la frecuencia de la tomas.

En realidad, combinando lo que hoy sabemos sobre la prevención de la "Enfermedad Caries Dental", aumentando la resistencia del diente, mediante el suministro de flúor, atenuando el ataque con el control efectivo del azúcar, y haciendo uso correcto de las medidas del 1er. nivel (Fomento de la Salud), llegaríamos practicamente a un 100% de reducción en la incidencia de la "Enfermedad Caries Dental".

Este método lo podemos aplicar de la siguiente manera:

1.- Informando a los pacientes sobre la existencia de-

una relación directa entre azúcar y la "Enfermedad Caries--
Dental".

- 2.- Procurar crear el hábito de no comer fuera de las comidas.
- 3.- Aconsejar que se ponga cuidado en eliminar de la boca los residuos alimenticios que se acumulan después de la ingestión; bien sea por medio del cepillado de los dientes o de enjuagues después de la comida. Así tendremos una dieta baja en actividad cariogénica.

El conocimiento de los principios básicos, involucrados en los nutrientes es esencial para guiar y asesorar correctamente a nuestros pacientes.

El asesoramiento dietético y nutricional debe ser un componente importante de todo programa de prevención de las enfermedades bucales. Es esencial que los niños y los padres conozcan bien la influencia de los alimentos y la dieta en la "Enfermedad Caries Dental" para que puedan adoptar las medidas preventivas adecuadas.

Los nutrientes han sido clasificados en seis grupos principales:

- 1.- Proteínas
- 2.- Hidratos de carbono
- 3.- Lípidos
- 4.- Vitaminas
- 5.- Minerales

6.- Aguas

1.- PROTEINAS.

Las proteínas son moléculas de elevado peso molecular, - estas moléculas contienen carbono, hidrógeno, oxígeno, nitrógeno, y frecuentemente azufre.

Las proteínas son nutrientes específicamente requeridos por el organismo para el crecimiento, la reparación de los tejidos y la síntesis de muchos constituyentes del organismo como anticuerpos, hormonas y enzimas.

Las proteínas las podremos obtener tanto de los animales (más completas) como de vegetales.

Las proteínas animales las podemos encontrar en: carnes, huevos, pescado, leche y otros productos lácteos.

Las proteínas vegetales las encontraremos en: trigo, cebada, maíz, avena, semillas de soya y otros legumbres.

2.- HIDRATOS DE CARBONO.

A parte del papel que algunos hidratos de carbono tienen en la "Enfermedad Caries Dental", su importancia en la nutrición es muy grande.

Su función principal es proporcionar energía para el trabajo químico del organismo, los de mayor significación nutritiva son los disacáridos (sacarosa, maltosa, lactosa) y los polisacáridos (almidones, celulosas); también existen en

grupos de los monosacáridos (fructuosa, galactosa, glucosa).

Los hidratos de carbono incluyen además de los enunciados anteriormente: azúcares, gomas, y dextranes; éstas últimas proporcionan un ambiente adecuado para la promoción de una flora intestinal favorable.

A pesar de su nocividad para la salud bucal no se pueden suprimir los hidratos de carbono en una dieta, lo que se debe hacer es reducirlos.

Los hidratos de carbono están presentes en todos los alimentos en cantidades variables, pero las fuentes principales son los granos y los productos hechos con ellos como: cereales, pan, galletas, pastas, y las plantas amiláceas, papas, maíz, etc.

3.- LIPIDOS.

Los lípidos o grasas considerados en general como alimentos. son grasas neutras.

Los lípidos simples son grasas neutras y ceras; pero el colesterol, los ésteres de la vitamina A y D se clasifican también como ceras. Además hay varios tipos de lípidos compuestos.

La función principal de la grasa dietética es el suministro de energía de una manera bastante condensada.

Un gramo de grasa proporciona 9 calorías al organismo,-

en tanto que un gramo de proteína o hidrato de carbono proporciona sólo 4 calorías.

Además las grasas suministran los ácidos grasos esenciales que necesita el organismo para un crecimiento óptimo y -- conservación de los tejidos, sirven también como vehículos para las vitaminas, liposolubles que se obtienen naturalmente -- en los alimentos. Las grasas se presentan naturales en las-- carnes.

4.- VITAMINAS.

Las vitaminas pueden definirse como factores alimenticios accesorios necesarios diariamente en cantidades ínfimas para mantener la integridad celular del cuerpo.

Vitamina A.- Está asociada a los tejidos de origen epitelial; es importante en la formación de los dientes, en razón del origen epitelial del órgano del esmalte. Se presenta en muchos alimentos como: leche, carne, huevos, hígado y su-- precursor en vegetales de pigmentación amarilla como la zanahoria o de hojas verdes como la espinaca.

Vitamina D.- Es conocida como antirraquítica. Está relacionada químicamente con el colesterol y un precursor, el -- 7-dehidrocolesterol y se encuentra en (forma activa) la piel. La acción de la luz solar transforma el precursor en forma -- activa de Vitamina D.

Vitamina E.- Es importante como antioxidante, así prote-

ge a la vitamina A que se destruye fácilmente por oxidación; también previene la hemólisis de los eritrocitos por los peróxidos histicos.

Las mejores fuentes de la Vitamina E son las semillas -- oleaginosas, como aceite de germen, de trigo y los huevos.

Vitamina K.- Conocida como anihemorrágica; tiene importancia en el mecanismo de la coagulación.

Se obtiene naturalmente de varias maneras, la síntesis -- microbiana en el intestino aporta normalmente una cantidad -- adecuada en los seres humanos. En los alimentos se obtiene -- de los vegetales de hoja verde. El hígado es una excelente -- fuente.

Vitamina B₁ o Tiamina.- A causa de la importancia de la tiamina o vitamina B₁, en el metabolismo de los hidratos de carbono, el uso excesivo de hidratos de carbono altamente refinados en ausencia de una ingestión adecuada de tiamina es -- un peligro para la salud, perjudicial para los dientes.

Son buenas fuentes de tiamina el cerdo, el hígado, la -- levadura, los granos enteros, cereales, harinas enriquecidas, vegetales verdes frescos.

Vitamina B₂ o Riboflamina.- Se encuentra en varias coenzimas las flavoproteínas, que son esenciales para las reacciones de oxidación, reducción en el metabolismo; no se puede producir la actividad celular si se suprime la reacción ante-

rior por deficiencia de B₂.

Las mejores fuentes de B₂, son los productos lácteos y la carne.

Vitamina B₆ o Piridoxina.- Hay poca información de esta vitamina y su influencia en la "Enfermedad Caries Dental".

Vitamina B₁₂ o Cianocobalamina.- Es esencial para la función normal de todas las células, en especial para las de la médula ósea, sistema nervioso y vía gastrointestinal.

Vitamina C o Acido Ascórbico.- El ácido ascórbico, necesario para los requisitos diarios, debe ser ingerido de fuentes exógenas; es esencial para los tejidos de origen mesenquimiáticos: como el fibroso, los dientes, el hueso en formación y los vasos sanguíneos. Una deficiencia de vitamina C nos presenta entre otros signos clínicos, encías inflamadas y dientes móviles

Son buenas fuentes de obtención: los frutos cítricos, los vegetales frescos como la coliflor, la espinaca, los tomates, también el hígado.

5.- MINERALES.

Treinta y cinco son considerados importantes para la nutrición y diecinueve de ellos son considerados esenciales. Algunos como el calcio y el fósforo, se necesitan en cantida-

des bastante grandes; en cambio el yodo, el flúor y el zinc sólo en cantidades bajas.

Calcio.- Además de su papel vital en los tejidos esqueléticos el calcio es necesario para mantener el equilibrio ácido base y para ayudar al tono muscular.

Se recomienda una ingestión de 800 mg. por día en adultos y para niños hasta nueve años.

De los 10 a 18 años, es de 1.2 a 1.4 g. durante el embarazo y la lactancia se recomienda 500 mg. adicionales.

Fósforo.- El fósforo es vital para la salud por su papel en todos los procesos orgánicos y también en las transformaciones de energía.

El fósforo recibió una atención considerable en cuanto a salud dental, pues se descubrió que varios fosfatos solubles eran eficaces en la prevención de la caries dental.

Si bien el mecanismo de estos fosfatos después de la erupción parece ser local, es posible también un efecto general post eruptivo.

Lo que resulta positivo sobre éstos datos es que un agente que no es el flúor haya demostrado que protege significativamente los dientes contra la caries.

Hierro.- Mineral esencial para el organismo, está presente en la hemoglobina, mioglobina, en varias enzimas

como catalazas, peroxidases y citocromos.

Una deficiencia en hierro produce anemia microcítica --- hipocrónica.

La ingestión diaria de hierro es de 10 mg. para hombres y mujeres postmenopáusicas, y 18 mg. para niñas desde los 10 años y para las mujeres en sus años fértiles.

Son buenas fuentes de hierro: las carnes, los mariscos, la yema de huevo y las legumbres; los vegetales de hoja verde el trigo entero y los cereales enriquecidos.

Flúor.- Tiene interés especial por su papel en la salud dental y por su posible relación en la prevención de la osteoporosis.

En la naturaleza no se encuentra nunca en estado libre-- sino siempre como sales en varios compuestos.

6.- ALIMENTOS CARIOGÉNICOS Y SUSTITUTOS NO CARIOGÉNICOS

A).- Alimentos cariogénicos:

- a).- sacarosa (azúcar de mesa)
- b).- caramelos y chocolates de leche
- c).- gelatinas
- d).- jaleas, miel
- e).- frutas secas (azucaradas)
- f).- caramelos, galletas y pasteles (de todo tipo)
- g).- mentas y gomas de mascar

- h).- bebidas, chocolates, dulces y malteadas
- i).- naranjas sintéticas, colas y otras bebidas
- j).- mantequilla de maní, pan blanco, mermeladas sobre pan blanco

B).- Alimentos no cariogénicos:

- a).- sacarina y ciclomatos
- b).- papas fritas y palomitas de maíz
- c).- vegetales crudos
- d).- frutas frescas (naranjas y manzanas), fresas y cerezas frescas
- e).- mentas y gomas de mascar sin azúcar
- f).- leche pura de vaca y leche descremada
- g).- jugo de naranja, colas y bebidas dietéticas
- h).- pan integral de trigo, fiambres y quesos sobre pan integral
- i).- emparedados de tomate y lechuga, hamburguesas

Como podemos observar la naturaleza nos ofrece las medidas indispensables para una buena nutrición y a la vez, nos ayuda a mantener en buen estado el aparato masticatorio sólo se requiere disciplina por nuestra parte para obtener tales beneficios.

CAPITULO VII: SELLADORES DE FOSETAS Y FISURAS

Es una resina opóxica, compuesta de un monómero, la catalización de ésta se logra a través del Bensopin Methyl Ether o por el Peróxido de Benzolio, la que es acelerada por medio de un rayo de luz ultravioleta o por sustancias químicas.

Existen varios tipos de selladores en el mercado; los que protegen en un porcentaje alto de la caries dental a los dientes en las zonas más susceptibles a ésta, porcentaje es de un 74 a un 76% aunque unos investigadores han reportado hasta un 87 a 99% de protección.

El material sellante es de fácil aplicación (semejante a la aplicación tópica de fluoruros), bajo costo, y con amplio índice de protección; sólo se aplica en fosetas y fisuras de dientes posteriores sanos, también puede colocarse en cíngulos de dientes anteriores.

Las aplicaciones tópicas de fluoruro y la fluoración del agua (40) son medidas muy efectivas contra la caries de las superficies linguales, e interproximales de los dientes, sin embargo, en las superficies oclusales hay numerosos surcos que son formados por las variadas cúspides del esmalte; que en un alto porcentaje de las veces no se integran ade---

cuadramente y por lo tanto se presentan diferentes fisuras y fosetas. Estas fisuras son a menudo suficientemente grandes como para ser descubiertas por el explorador dental, pero -- generalmente son de un tamaño de 10 micras de ancho y no --- pueden detectarse por un instrumento, estas fisuras pueden -- llenarse de restos de alimentos y bacterias formando lugares ideales para los procesos cariosos.

La fluoración hace más resistente el esmalte, pero desafortunadamente muchas fisuras penetran hasta la dentina o -- al menos muy cerca de ella, de manera que cuando el proceso carioso se ha iniciado puede este rápidamente alcanzar la -- dentina.

La dentina es mucho menos densa que el esmalte, por lo que el proceso carioso se desarrolla rápidamente en ella en forma lateral hacia arriba y hacia abajo. En este punto el proceso carioso generalmente se hace visible con rayos X, y el diente requiere extenso trabajo de restauración. Por lo tanto, la caries oclusal difícilmente puede ser prevenida--- por los fluoruros y debe ser prevenida por lo tanto de otra manera.

La forma más moderna de prevención a la caries oclusal es la de intentar obturar y sellar las fisuras sin tener que desgastar o fresar, en lugar de preparar cavidades y obturar las con gran cantidad de material, recientemente se cubre el -- diente con resina restaurativa muy fluida y fuertemente adhesiva, la cual se introduce en las fisuras naturales, lle--

nándolas por capilaridad.

El proceso de obturar y sellar fisuras es muy sencillo -- primero, en lugar de fresar estructura dental sana para preparar la cavidad y obturarla, se utiliza un limpiador químico para eliminar los detritus y las bacterias de las fisuras y de sus paredes. En lugar de remover de 1/2 mm. a un mm. de estructura dental sana, solamente remueven los cuerpos -- extraños que se encuentre dentro de las fisuras y de sus alrededores, y gravan el esmalte ligeramente de modo de permitir a los selladores actuar en forma efectiva.

La resina protectora en forma fluida penetra dentro de las fisuras, fraguando y presentando así superficies lisas y duras.

Estos compuestos han probado ser muy durables, resistentes químicamente y generalmente con un muy bajo índice de -- contracción, después de fraguados, por lo tanto presentan -- una excelente adaptación a las paredes de la cavidad y por -- consiguiente una (excelente) gran resistencia de bordes, --- gran resistencia a la percolación y a la caries secundaria -- en comparación con los antiguos materiales.

Los monómeros se combinan con polvo mineral para lograr su resistencia, esto hace que la viscosidad de los monómeros aumente, sin embargo, con este material de obturación no es deseable una baja viscosidad. Los selladores de fisuras dependen para su acción de una baja viscosidad para lograr por capilaridad obturar pequeñas o muy delgadas fisuras, por lo

tanto en el sellador se usan solamente muy bajas cantidades de cristales.

A pesar de que las fisuras son muy pequeñas y angostas, suficientes para presentar una buena retención mecánica al sellador de fisuras, se obtiene un mejor sellado y mejor retención cuando la superficie de la fisura se limpia y se grava ligeramente. A modo de permitir que la acción química y mecánica haga que este sellador forme parte del diente. Una gran variedad de agentes limpiadores pueden usarse, pero la investigación exhaustiva ha demostrado, que la acción de limpiar adecuadamente y gravar la superficie de modo de facilitar una mejor adhesión en un corto tiempo de acción clínica, se requiere de ácidos moderadamente activos.

El limpiador de fisuras es una solución de ácido fosfórico debido al contenido de fosfato calcico del esmalte, el ácido fosfórico es muy eficiente como limpiador y gravador de este esmalte, produciendo una pequeña rugosidad microscópica que mejora la retención mecánica y la adhesión.

El sellador de fisuras consta básicamente de dos líquidos, los cuales al mezclarse directamente pueden fraguar de 2 a 4 minutos, convirtiéndose en una masa sólida bastante adhesiva y a la cual puede darse forma con un desgaste en los siguientes tres minutos y será suficientemente dura como para masticar con ella a los 15 minutos. El fraguado o curado en un 90% se obtiene en alrededor de una hora; el curado o fraguado final o total se consigue en 24 horas, lo mis-

no que ocurre con las resinas protectoras composite.

En la práctica actual se aplica al diente en dos etapas la parte A del sellador se aplica y se remueve su exceso, la parte B del sellador se aplica encima de la A. Las dos capas interreaccionan convirtiéndose en un sellador duro y --- fraguado en alrededor de 4 minutos. Este sistema de dos capas proporciona al Odontólogo gran facilidad de trabajo, sin límite de vida del material y elimina la necesidad de mezclar preparaciones para cada paciente.

El sellador de fisuras debe usarse en cualquier caso en donde las fisuras sean detectadas. Aunque por lo general --- los niños son las primeras víctimas en la caries oclusal, --- los adultos pueden recibir protección, si a juicio del pro--- fesional se recomienda ese tipo de prevención a la caries.

Generalmente los dientes temporales no tienen fisuras--- tan marcadas, pero en caso de tenerlas, también se recomien--- da usar los beneficios del sellador.

Se recomienda idealmente aplicar el sellador de fisuras después de un exámen de rayos X y de la profilaxis. Los --- dientes que obviamente estén cariados deben restaurarse de--- acuerdo con las técnicas convencionales. Los dientes que se sospecha pueden tener lesiones cariosas y que probablemente--- contengan fisuras menores o lesiones de descalcificación de--- ben ser sellados con una razonable seguridad de que no se --- hará ningún daño al diente y de que la probabilidad de que---

el sellador detenga el proceso carioso sea muy alta. Los -- estudios de rayos X, llevados a cabo en este campo, indican -- que los monómeros usados como selladores de fisuras detienen -- las lesiones incipientes de caries. En efecto, este aspecto -- en relación con los selladores de fisuras no ha sido comple- -- tamente probado pero la situación es vista por los profesio- -- nales, como equivalente al problema de que hacer cuando hay- -- dentina ligeramente descalcificada en cavidades profundas. -- La tendencia moderna o actual es sellar u obturar sobre re- -- sidos de lo que se espera puede ser caries o tejido carioso -- y que esta acción de sellado podrá prevenir efectivamente la -- continuación de la actividad de la caries.

Si el limpiador no se usa y el sellador de fisuras no -- es aplicado, la caries dental indudablemente continuará de -- acuerdo con los datos epidemiológicos que así lo indican.

1.- PREPARACION DEL SELLADOR PERMANENTE

El estuche de material sellador de fosetas y fisuras -- contiene :

- a).- Un frasco de líquido limpiador.
- b).- Un frasco de primer.
- c).- Un frasco con sellador parte A.
- d).- Un frasco con sellador parte B.
- e).- Un frasco cuyo contenido se agrega al del frasco -- A, antes de iniciar la primera aplicación de la -- serie (deshechar este frasco que es el No. 5 una-

vez hecha la mezcla).

2.- TECNICA DEL USO

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

Una vez que se ha disuelto el contenido del frasco No. 3, es conveniente conservarlos en un lugar fresco a una temperatura menor de 25⁰C., o de preferencia en el refrigerador.

3.- APLICACION DEL SELLADOR PERMANENTE EN FISURAS Y FOSETAS

A).- Limpieza de los dientes. Limpiar las superficies --- oclusales de los dientes usando una copa de hule o un cepillo para profilaxis con pasta de piedra pómez.

B).- Enjuage de la boca. Hacer que el paciente se enjuage la boca abundantemente, procediendo de inmediato a lavarle las superficies a tratar con agua a presión.

C).- Aislamiento de los dientes. Los dientes a tratar son aislados con rollos de algodón los cuales deben ser cortados en las extremidades, dándole un ángulo de 30 a 45 grados lo que facilita su colocación y mantiene su posición. -- Estos rollos pueden fijarse con una grapa de Garmer o similar; aislar concomitantemente los dientes superiores e infe-

riores, en uno de los lados de la boca, debiendo tener cuidado de colocar los rollos de algodón, de manera que las superficies a tratar queden perfectamente visibles.

D).- Secado de las superficies a tratar. El secado debe hacerse con aire comprimido con una presión de 15 a 20 libras.

E).- Aplicación del limpiador o grabador.- El limpiador o grabador se aplicará a las superficies a tratar con una pequeña torunda de algodón, dejándolo por espacio de un minuto, enjuagando inmediatamente las piezas con agua a baja presión. Obsérvese si la superficie tratada adquirió un color lechoso y opaco, si no es así repetir la operación.

F).- Aplicación del primer.

a).- Aislar y secar los dientes por tratar, como lo indica el inciso D), cuidando de que en las superficies en que se aplicará el sellador no haya humedad ni elementos extraños.

b).- Aplicar con una pequeña torunda o hisopo una capa de primer.

c).- Secar la superficie donde se aplicó el primer con una ligera corriente de aire, durante 10 a 15 seg.

d).- Evitar el contacto de la saliva con las superficies preparadas con el primer, pues ello reduce la adhesión. En caso de que la saliva haga contacto con las superficies tratadas, se enjuaga el

diente y se repite la aplicación del primer.

G).- Aplicación del sellante.

- a).- Una vez terminada la aplicación del primer, aplicar con una pequeña jeringa de cristal unas cuantas gotas del frasco No. 3 en las superficies antes tratadas. El líquido sellador correrá en sobre las superficies preparadas y penetrará en todas las fosetas y fisuras por capilaridad.
- b).- Tomar una nueva jeringa de cristal y aplicar del frasco No. 4 unas gotas sobre las superficies tratadas.
- c).- Permitir que la parte B permanezca en contacto -- con las superficies tratadas, por espacio no menor de 4 minutos.
- d).- Remover el exceso del sellador con una torunda de algodón.
- e).- Retirar los rollos de algodón y enjuagar las superficies tratadas.

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

La Odontología Preventiva ha pasado por varias etapas de las cuales cada una de ellas ha ofrecido numerosas ventajas a la humanidad; como es el caso del flúor, hoy en día es una arma fantástica para la prevención de la temible caries, es necesario que las personas estén concientes de tal efecto. Sólo que este elemento es útil en determinada fase de la vida (3-13 años) para que dé los resultados esperados, asegurando un gran porcentaje de prevención aunando a esto un buen control de la Placa Dentobacteriana se tendrán resultados sumamente positivos. El descubrimiento de la placa dentobacteriana y sus efectos a puesto en alerta a los científicos que trabajan arduamente para que ésta no cause más daño a la cavidad bucal.

En parte han conseguido tener éxito ya que se han encontrado con circunstancias adversas, como es el mismo hombre que es incapaz de cuidar la cavidad bucal, sabiendo que es la puerta de entrada a múltiples enfermedades.

Otros de los factores que ayudan en gran medida a la prevención la encontramos en la dieta, sabiendo llevar un control en los alimentos que se tomen y sobre todo disminuir los carbohidratos que son los causantes directos de las lesiones cariosas.

Encontramos en nuestro medio los selladores de fosas

tas y figuras que también ayudan a mantener los dientes sanos; la única desventaja es que no está al alcance de la clase humilde en la cual se padece más de dichas lesiones.

Concluyendo puedo asegurar que existen diferentes medios para la prevención; para llevar a cabo estos medios la decisión está en el paciente.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Bioquímica Dental
Eugene P. Lazari
Ed. Inter Americana. 1970
- 2.- Odontología Preventiva
Joseph C. Muhler
Ed. Mundi. s/fecha
- 3.- Odontología Clínica
Sidney B. Finn
Ed. Bibliografica Argentina
- 4.- Odontología Preventiva
Simon Katz
Ed. Médica Panamericana
Impreso en Argentina
- 5.- Teoría de la Quelación-Proteolisis
Albert Schatz
- 6.- Secretaría de Salubridad
Investigación Sobre la Relación Caries-Fluor
- 7.- Odontología Clínica de Norte América
Una Eficiente Práctica Dental
Odontología Preventiva
Ed. Mundi, Buenos Aires, Argentina. 1970
Volumen 29
- 8.- Organización Mundial de la Salud
Educaación e Higiene Dental
Ginebra. 1970
- 9.- Periodontología Clínica
Glickman Irving
Ed. Mundi M. Edición
Argentina. 1971
- 10.- Medidas Químicas y Patemas Para la Prevención
de Caries
Helanda Silva Santos Barcelona
Masis UNM 1975