

14
108



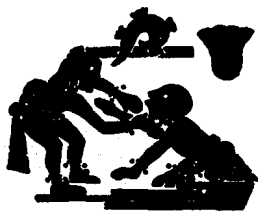
Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

Prevención de enfermedades orales

T E S I S
Que para obtener el Título de
Cirujano Dentista

Andrés Ivan Dekovic Iturra



A large, stylized handwritten signature in black ink, likely belonging to the author or a supervisor.

México, D. F.

1989

FALLA DE ORIGEN



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 está 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.

PREVENCION DE ENFERMEDADES ORALES

I N D I C E

| | |
|-------------------------------------|----|
| INTRODUCCION | 1 |
| I. CARIES | 4 |
| II. PLACA DENTOBACTERIANA | 20 |
| III. ENFERMEDAD PERIODONTAL | 37 |
| IV. OTRAS ENFERMEDADES ORALES | 50 |
| V. FLUOR | 61 |
| VI. NUTRICION | 70 |
| VII. MEDIDAS DE PREVENCION | 84 |
| CONCLUSION | 91 |
| BIBLIOGRAFIA | 94 |

INTRODUCTION

nos comunes, pero significativos males que afectan la salud oral - incluyen maloclusión, malformaciones craneofaciales, y neoplasias, infección e inflamación y enfermedades periodontales.

Estos problemas de salud han sido estudiados por personal dental por muchos años. Aunque aún no se tiene un entendimiento completo de las causas de maloclusión, malformaciones craneofaciales y cáncer oral, ha habido considerable progreso en el desarrollo y entendimiento de la etiología, patología y epidemiología de la caries y la enfermedad periodontal. Es ahora claro que los medios más efectivos para controlar estas dos enfermedades será mediante la prevención. Aunque la necesidad de investigación fundamental de la caries y la enfermedad periodontal continúa, ya poseemos la tecnología para virtualmente eliminar estas dos enfermedades dentales mayores, mediante el uso de métodos preventivos conocidos.

El tema y tratar de prevención enfoca los diferentes aspectos patológicos y preventivos de las alteraciones dentales y -- orales, y presenta un análisis de los factores sociales y educativos en relación con la alta frecuencia de enfermedad dental o buccal, a pesar de los avances en medidas preventivas.

Las enfermedades de los dientes y las estructuras orales adyacentes están entre las más comunes enfermedades que afectan al ser humano. Tal vez porque son tan comunes y rara vez amenazan la vida, generalmente no reciben la atención que merecen, ya sea de individuos o de oficiales de salud, planeadores de salud, u otros preocupados por mejorar el nivel de salud de una población.

CARIES DENTAL

CARIES DENTAL Y PLACA DENTO-BACTERIANA.

La descalcificación progresiva del esmalte dental por -- ácidos orgánicos producidos por ciertas bacterias localizadas en - la placa dento-bacteriana (PDB), produce lesiones conocidas como - decaimiento dental o caries dental. Para que se forme la lesión ca riosa, al menos tres factores deben estar presente:

- 1) un diente susceptible
- 2) bacterias productoras de ácido
- 3) un sustrato predisponente que sea fermentable por -- las bacterias. La lesión cariosa no se puede formar en la ausencia de cualquiera de estos tres factores. Existen numerosas hipótesis de varios autores acerca de la etiología de la caries.

Los factores que intervienen en la producción de la ca- rries son el coeficiente de resistencia del diente y la fuerza de - los agentes químico-biológicos de las bacterias patógenas. El coe- ficiente de resistencia depende de la densidad y resistencia de -- las sales calcáreas que componen el diente y está sujeta a caracte rísticas individuales que pueden ser hereditarias o adquiridas. La caries no se hereda, pero sí la predisposición del órgano dental - a ser susceptible a los agentes externos.

La mayor parte de las bacterias orales no son cariogéni- cas. El *Streptococcus mutans* es particularmente apto a coloni- zar superficies dentales y es altamente virulento. Este organismo- Gram positivo es ahora considerado el principal agente causante de caries en las coronas dentales. Otras bacterias cariogénicas invo- lucradas en varios tipos de caries dental son miembros del género-

Actinomicos y Lactobacillus.

La susceptibilidad del diente a la caries dental es afectada por incorporación de varios indicios de elementos en el esmalte. Por ejemplo, la incorporación de fluoruro en el esmalte para formar cristales de fluorapatita hace al esmalte menos vulnerable a la descalcificación por ácidos orgánicos.

La clave de éxito del microorganismo para causar caries es la disponibilidad de carbohidratos fermentables. Los organismos cariogénicos generan ácido láctico como producto final del metabolismo de carbohidratos. Mientras más frecuentes sea la ingestión de carbohidratos adeptos, más rápido va a avanzar el proceso cariogénico, como resultado de exposición repetida a un ambiente ácido.

Relativamente rara en tiempos antiguos, la prevalencia de la caries dental ha incrementado con el paso del tiempo hasta que se ha hecho casi ubicuo en el hombre moderno. Su ocurrencia en todo el mundo es dispareja y cambiante, siendo aún relativamente rara en unas pocas partes del mundo y rampante en otras. Por ejemplo, un estudio colaborativo internacional de la salud dental en cinco países reveló una ancha divergencia en dientes permanentes con caries, ausentes y restaurados (DCAR), estos valores tomados para niños de 13-14 años de edad. Los examinados en Sydney, Australia mostraron un resultado de promedio de DCAR de 6.7 en comparación a 12.6 para Trondelag, Noruega. Los valores promedios para niños de similar edad incluían 7.5 en Japón, 8.8 en Alemania Occidental, y 10.7 en Nueva Zelanda. Las mayores variaciones en promedios de ataques de enfermedad también suceden dentro de los mismos paí-

picamente en adultos, generalmente como resultado de la enfermedad periodontal, cuando la pérdida del hueso que soporta al diente y - la recesión gingival han expuesto la unión cemento-esmalte al ambiente oral.

Las mujeres parecen ser más susceptibles a la caries, pero esto es probablemente explicado por sus patrones de erupción más tempranos. Las diferencias raciales en experiencias de caries, que una vez se pensaba que se debían a diferencias intrínsecas en susceptibilidad, ahora parecen ser debidas a variables sociales y ambientales. Así ciertos grupos raciales en la India y Africa, que antes parecían ser más resistentes a la caries dental, actualmente desarrollan una mayor propensión a esta enfermedad al emigrar a lugares más avanzados económicamente donde la caries es más común, o cuando adoptan patrones de dieta más de tipo "occidental".

Una fuerte asociación entre una alta ingestión de azúcar refinada y una alta frecuencia de caries ha sido mostrada en muchos estudios. La variedad en la cantidad de azúcar ingerida es una explicación mayor para la diversidad de experiencia de caries entre diferentes poblaciones. Otra explicación es la presencia o ausencia de ciertos elementos en el agua y en la comida. Algunos investigadores han sugerido que el agua con un alto contenido mineral puede estar asociada con caries dental disminuida. Es bien sabido que la ingestión de flúor en mínimas cantidades durante el período de desarrollo y maduración del esmalte dental hace al diente más resistente a la caries. Otros elementos como el litio, "strontium", y boro también han sido asociados con una menor frecuencia de ca-

vas a la etiología de la caries dental han sido divididas en tres-grupos: la teoría ACIDOGENICA O ACIDURICA, la teoría PROTEOLITICA- la teoría de QUELACION. Estas difieren principalmente en la predicción del tipo de bacteria que causa la disolución del diente o en el tipo de mecanismo mediante el cual son retiradas las sales minerales.

La teoría ACIDOGENICA de Miller y Black parece ser la -- más aceptada y fue empleada como base para la investigación sobre la caries. Esta teoría postula que ciertas bacterias producen ácido cerca de la superficie del diente, lo que causa que se descalcifique la porción inorgánica. Sin embargo el proceso de caries se presume que comienza con la desintegración de la substancia orgánica aglutinante, penetración del esmalte y destrucción de la dentina por numerosos organismos. En esta teoría, Miller concluyó que la caries constituía un proceso químico-parasitario, siendo la primera etapa la descalcificación del esmalte y la dentina. Se pensaba que era causado principalmente por la acción del ácido láctico-formado por la desintegración de carbohidratos y almidones. Actualmente se considera que un determinado tipo de Streptococcus mutans el cual es altamente acidogénico, puede ser causante de la formación del ácido que destruye al esmalte. Conforme a esta teoría, los factores causales indispensables para que se produzca la caries son: gérmenes acidogénicos e hidratos de carbono. Eliminando uno de estos se evitará la aparición de la caries. Cabe agregar -- que el medio en que se desarrollan estas bacterias debe estar presente en la boca de cierta frecuencia. Una vez producidos los ácidos orgánicos, principalmente el ácido láctico, es indispensable -

muy fisurado, en el cual inclusive no existe coalescencia de los prismas del esmalte, es decir, ya de nacimiento, facilitando así la penetración de la caries. Otras veces, falta por el desgaste mecánico ocasionado por la masticación, o bien por la acción de ácidos que desmineralizan la superficie de la cutícula. Cualquiera -- que sea la causa, una vez rota la cutícula, los ácidos empiezan a desmineralizar la substancia inter-prismática y aún los prismas -- del esmalte.

La matriz de esmalte o substancia inter-prismática, es colágena y los prismas del esmalte, químicamente están formados -- por cristales de apatita, los cuales a su vez están constituidos -- por fosfato tricálcico, y los iones de calcio que los forman se en encuentran en estado lábil, es decir que pueden ser substituidos por otros iones, como carbonatos, flúor, etc... A este calcio se le -- puede llamar circulante. Al intercambio de iones se le llama diá quismo y es lo que hace permeable al esmalte. Esto explica el resultado satisfactorio que se obtiene en la prevención de la caries por medio de la aplicación tópica de flúor que endurece al esmalte, haciéndolo más resistente a la acción de los ácidos. La dentina está compuesta de una matriz de colágena impregnada por cristales de apatita y en consecuencia, el proceso de descalcificación -- es similar al del esmalte.

La caries es una enfermedad común en el ser humano. No -- respeta edades, sexo, razas, niveles económicos ni países, pero -- puede estar presente en algunas personas con mayor frecuencia que -- en otras debido a forma y estructura de los dientes, hábitos ali--

en el desarrollo de la obesidad y generalmente en la pérdida del apetito del niño que los ingiere, fuera de la hora de comida, no dejando lugar a una equilibrada alimentación, porque desaloja de la dieta a las proteínas, minerales y grasas necesarias, estando así predispuesto a la malnutrición.

Los azúcares intervienen en gran proporción en el proceso de la caries a través de la dentina, complicando rápidamente la pulpa, y en muy poca proporción en la iniciación de la lesión. Los ácidos son los iniciadores de la caries dental, ya que disuelven los componentes inorgánicos del esmalte, dando comienzo a la descalcificación.

Los microorganismos implicados en este proceso no son específicos, pero según su importancia son:

1) Microorganismos acidógenos, que producen en la superficie dental los ácidos necesarios con el fin de descalcificarla. Los que se encuentran con mayor frecuencia son el lactobacilo y algunos estreptococos;

2) Microorganismos proteolíticos, que intervienen después de la descalcificación y digieren la matriz orgánica,

3) Microorganismos formadores de fibras (leptotrix y leptotix), que ayudan a proteger y albergan a los otros microorganismos, formando placas sobre las superficies lisas de los dientes. No tienen gran importancia en la formación de la caries.

La placa dental es una película blanquecina gelatinosa que se adhiere perfectamente a la superficie de los dientes y mi-

pueden ser salados o ácidos, y en menor proporción, dulces y amargos. La saliva tiene la capacidad de neutralizar aproximadamente - el 90% de ácidos presentes en la destrucción del esmalte. De la -- eficacia de esta neutralización va a depender el espesor de la placa dentobacteriana.

Otros factores que favorecen el inicio de las lesiones - cariosas incluyen una higiene bucal mala o deficiente, una técnica de cepillado inadecuada, el tipo de alimentación (veáse Capítulo - I), la existencia de placa bacteriana y la susceptibilidad del esmalte.

La caries ataca a todos los dientes en general, pero con mayor frecuencia a los del maxilar superior que a los de la mandíbula, en el siguiente orden de mayor a menor frecuencia: primero - molares, segundos molares, segundos premolares, primeros premolares, dientes anteriores del maxilar y dientes anteriores mandibulares.

Una de las clasificaciones de la caries se basa en la velocidad del desarrollo de la caries. Puede ser rápida o aguda, intermitente, lenta o crónica, senil, detenida o, finalmente recurrente.

La caries aguda o rápida generalmente afecta a los incisivos. En dientes posteriores se puede observar como una pequeña - lesión en una foseta o fisura, pero al abrir la cavidad se encuentra una dentina reblandecida y necrótica, e invadida de manera extensa hasta la pulpa. En este tipo de caries se encuentra la deno

principalmente en los incisivos primarios superiores en sus caras labiales y palatinas. No es frecuente encontrarla en caras proximales, pero cuando así sucede, el progreso es circular. A continuación, van a ser los primeros molares primarios superiores e inferiores, con lesiones oclusales profundas, con menor destrucción en caras vestibulares y menor aún en palatinas, siguiendo los caninos primarios y rara vez los segundos molares primarios.

La caries intermitente se caracteriza por la aparición de una o dos cavidades al año. Este tipo de caries no destruye la estructura dental tan rápido como la caries aguda y el esmalte tiende a quebrarse de vez en cuando, dando tiempo al paciente a darse cuenta del cuidado que debe tener con su dentadura.

La caries crónica o lenta se caracteriza por ser de evolución lenta, presentándose en pacientes adultos. Se observa de un color marrón oscuro. La pulpa dental reacciona formando dentina secundaria y queda expuesta únicamente en las últimas etapas de su desarrollo. Es dura y no puede removerse con simple cucharilla.

La caries senil se caracteriza por ser un tipo de caries muy lenta, con cierta parte del cemento radicular expuesto. Se presenta con mayor frecuencia en los adultos ya mayores.

La caries recurrente es una lesión que aparece alrededor de los bordes de las restauraciones defectuosas y/o inadecuadas. Al mismo tiempo que el proceso se extiende en profundidad, se produce en el límite con el esmalte la llamada extensión dentinaria, que por la rápida descalcificación de la dentina llega a la base -

oclusal de las caras vestibulares y linguales (con excepción de los surcos) de los molares y premolares, las cúspides de los molares y premolares, las vertientes marginales de las caras proximales, por encima de la relación de contacto y las zonas situadas por debajo del borde libre de la encía.

La superficie externa del esmalte se halla cubierta por la membrana o cutícula de Nasmith, que tiene la particularidad de ser permeable a los ácidos. En ella se produce el depósito de la placa adherente constituida por una substancia aglutinada entre cuyas mallas se encuentran microorganismos proteolíticos, ácidos resistentes, que después de destruir o atravesar la membrana inician el ataque al esmalte extendiéndose en superficie y profundidad. La extensión en profundidad se hace por la formación de conos de profundización que siguen la dirección de los prismas adamantinos por los sitios de menor resistencia como son el cemento interprismático, la estríación transversal y las estrías de Retzius. Al llegar al límite amelo-dentinario, la caries de esmalte afecta en conjunto de un cono de base profunda iniciándose así el ataque a la dentina. La estructura histológica de la dentina es la que orienta la marcha de la caries. La lesión avanza siguiendo la dirección de los conductillos, formándose un cono dentario de mayor base que la del esmalte en el contacto amelo-dentinario, y con el vértice orientado hacia la cámara pulpar. En este período de la caries, el conjunto afecta la forma de dos conos unidos por la base.

En la caries dentinaria histológicamente podemos observar (según R. Erasquin) tres zonas:

PLACA DENTOBACTERIANA

La causa principal, entre otras, de la destrucción dental causada por la caries y de la enfermedad periodontal es la placa dentobacteriana, la cual es una acumulación blanda y adherente de productos salivales y colonias bacterianas en los dientes. La placa dentobacteriana (FDB) se compone de depósitos bacterianos -- blandos firmemente adheridos a los dientes. Se puede remover mediante el cepillado pero no del todo y se vuelve a formar la FDB con rapidez después de su remoción. La FDB no es alimentos ni residuos de alimento, ni es ciertas bacterias orales, sino que en realidad es un sistema bacteriano complejo, metabólicamente interrelacionado y muy organizado. Se compone de densas masas de una gran variedad de microorganismos incluidos dentro de una matriz intermicrobiana.

La FDB se deposita sobre una película acelular formada previamente que se denomina película adquirida, pero se puede formar también directamente sobre la superficie dentaria. Las dos situaciones se pueden presentar en áreas cercanas del mismo diente. A medida que la placa madura, la película subyacente persiste, experimenta degradación bacteriana o se calcifica. Esta película adquirida es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona en cantidades algo mayores cerca

de la encía. Al ser teñida esta película con agentes colorantes, aparece como un lustre superficial coloreado, pálido y dalgado.

A medida que la placa se acumula, esta se convierte en una masa visible con pequeñas superficies modulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo. En cantidades pequeñas la placa no es visible salvo que se tñe con comprimidos o soluciones reveladoras.

La FDB no es residuo de los alimentos pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos ingeridos para formar los componentes de la matriz de la placa. Los alimentos que más se utilizan son aquellos que se difunden fácilmente por la placa como los azúcares solubles, sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa y cantidades menores de lactosa. Los almidones, que son moléculas más grandes y menos difusibles, también sirven comúnmente como substrato bacteriano.

En la superficie de la mucosa oral, los mecanismos específicos de adherencia son los que de manera primordial influyen en la localización de las bacterias; los huecos, la superficie externa de las encías y el dorso de la lengua ayudan a la colonización y sirven como fuentes de recolonización de superficies limpiadas con el cepillado dental, pero el estancamiento es el principal factor que ayuda a la acumulación y retención de microorganismos en sitios propensos a la enfermedad. Las bacterias se acumulan en la porción apical a la zona de contacto y producen una capa de varios milímetros de espesor. Esto tiene gran importancia porque origina el inicio de la caries y la gingivitis crónica en esta región. La-

retención de las bacterias en la placa es favorecida por el estancamiento asociado a la dieta blanda, higiene oral inadecuada, reducción del flujo de saliva, restauraciones con contornos defectuosos, el uso de aparatos dentales y factores anatómicos que obstaculizan los mecanismos de limpieza natural o artificial, tales como la protrusión de incisivos superiores y dientes supernumerarios. - La adherencia y el número de microorganismos en toda la saliva también pueden afectar a la proporción de un microorganismo determinado en un sitio particular. La acumulación de organismos es restringida por la eliminación que a través de la fricción ejercen la dieta, la lengua, la saliva y los implementos para la higiene oral.

La mayor parte de los residuos de alimentos son disueltos por las enzimas bacterianas y eliminados de la cavidad bucal a los 5 minutos de haber comido, pero quedan algunos sobre los dientes y membrana mucosa. El flujo de la saliva, la acción mecánica de la lengua, carrillos y labios y la forma y alineación de los dientes y maxilares afectan a la velocidad de la limpieza de los dientes. esta velocidad es acelerada mediante la mayor masticación y la menor viscosidad de la saliva. Hay que establecer la diferencia entre los residuos de alimentos y habras fibrosas que quedan atrapadas interproximalmente en áreas de retención de alimentos o de acuñaación. La velocidad de eliminación de los residuos varía según la clase de alimentos y el individuo, ya que los líquidos se eliminan más fácilmente que los sólidos.

La caries y la enfermedad periodontal tienen una frecuencia mucho más baja en sociedades que consumen dietas de consisten-

cia natural y que contienen carbohidratos que producen mínima fermentación. Tales alimentos requieren de una masticación enérgica.-- Esta función masticatoria natural produce un desgaste de las superficies adyacentes oclusales de los dientes y reduce la cantidad de placas que pueda acumularse en tales superficies.

La FDB está involucrada en la patogenicidad de la caries y la enfermedad periodontal debido a la acción de los microorganismos en la placa, ya que están en íntima relación con la superficie del diente. Cuando se interrumpen los procedimientos de higiene bucal la FDB se acumula en la superficie de los dientes de manera -- continúa durante toda la vida de la mayoría de las personas en grados variables. La gingivitis aparece entre los 10 y 21 días a partir de la interrupción de los procedimientos de limpieza. La severidad de la inflamación gingival está en relación con la velocidad de la formación de la placa. Al reinstaurar los procedimientos de higiene bucal, la FDB se elimina de casi todas las superficies dentarias dentro de las 48 horas y la gingivitis desaparece entre 1 y 8 días.

No todas las placas originan caries. Algunas producen -- tártaro, otras gingivitis e incluso ciertas placas parecen no causar daño. Esto sugiere la existencia de diversos tipos de placas -- en cuanto a sus propiedades físicas, químicas y bacteriológicas. -- Se formará placa en prótesis de resina de acrílico y metálicas, y -- sobre todo en sitios de estancamiento, pero no quedará bien retenida en restauraciones de metal, resina o porcelana muy pulidas.

La formación de la placa no tiene lugar en forma casual,

sino de una manera razonablemente ordenada. El crecimiento de la placa se inicia aproximadamente 6 horas después de la limpieza dental a fondo. La primera fase del desarrollo de la placa es el depósito de productos adherentes de la saliva. Estos productos están compuestos principalmente por glucoproteínas y por mucina que forma una capa delgada y adherente en los dientes denominada película. Una vez depositada la película en la superficie dental limpia, las bacterias que habitan en la cavidad bucal se adhieren a la película gracias a la producción de dextranas, así como a productos de la actividad metabólica y en consecuencia las bacterias se multiplican para formar grandes masas de colonias bacterianas. Esto ocurre aproximadamente 18 horas después de la limpieza dental y continúa hasta que la placa ha madurado por completo una a 3 semanas después.

La placa madura consiste principalmente en bacterias de diversos tipos. Cada tipo de microorganismos funciona de manera diferente. Algunas bacterias producen sustancias químicas dañinas y otras producen sustancias que son necesarias para que las bacterias vecinas sobrevivan. Otros organismos producen sustancias adherentes se entremezclan con las bacterias y conservan intacta la superficie dental.

Componentes menores de la placa son la mucina salival, -- las células epiteliales muertas y los desechos alimenticios. La placa madura es en realidad una comunidad microscópica de diferentes bacterias y otras sustancias que funcionan para producir la enfermedad dental. La placa es extraordinariamente adherente y no puede ser eliminada con facilidad mediante el simple enjuague bucal. Para ello se requiere métodos más rigurosos, como cepillado adecuado de-

dientes y la aplicación o uso de la seda dental.

A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos fundamentalmente -- grampositivos, a uno más complejo que contiene muchos bacilos filamentosos y no filamentosos. Si comienzan las bacterias son casi en su mayoría ó totalidad cocos facultativos y bacilos (*Neisseria*, -- *Nocardia* y *Streptococcus*). Los estreptococos forman alrededor del 50% de la población bacteriana, con predominio de *Streptococcus* -- *sanguis*. Cuando la placa aumenta de espesor y se crean condiciones anaerobias dentro de ella y la flora se modifica, en concordancia con ésto, los microorganismos de la superficie probablemente -- siguen su nutrición del medio bucal, mientras que los de la profundidad utilizan además productos metabólicos de otras bacterias de la EDB y de componentes de la matriz de la placa.

Entre el segundo y tercer día, cocos gram-negativos y bacilos aumentan en cantidad y porcentaje, del 7 al 30%, de los cuales alrededor del 15% son bacilos anaerobios. Entre el cuarto y -- quinto día, se encuentran *Fusobacterium*, *Actinomyces* y *Veillonella* todos ellos anaerobios puros. Los *Veillonella* comprenden el 16% de la flora. Al maduran la placa, el séptimo día, aparecen espirilos -- y espiroquetas en pequeñas cantidades especialmente en el surco -- gingival.

Los microorganismos filamentosos continúan aumentando en porcentajes y cantidad. El mayor aumento es de *Actinomyces naeslundii* del 1 al 14% desde el décimo cuarto al vigésimo primer día. Entre el día 28 y el día 90 los estreptococos disminuyen del 50% al --

30 ó 40%. Los bacilos, especialmente las formas filamentosas, aumentan hasta aproximadamente el 40%.

La FDB está formada por sólidos (orgánicos e inorgánicos) que constituyen alrededor del 20% y el resto es agua y matriz intercelular. Las bacterias representan el 70% del material sólido. El contenido orgánico de la FDB consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son: carbohidratos y proteínas, aproximadamente 30% de cada uno, lípidos 14%, y el resto de los componentes principales son productos extracelulares de las bacterias de la FDB, sus restos citoplásmicos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de la saliva. El carbohidrato que se presenta en mayores proporciones en la matriz es dextrán, un polisacárido de origen bacteriano que forma el 9.5% del total de sólidos de la placa. Otros carbohidratos de la matriz son el leván, también producto bacteriano polisacárido que representa el 4%, la galactosa el 2.6% y la metilpentosa. Los restos bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas. Los componentes del contenido inorgánico más importante de la matriz de la placa son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio, los cuales están ligados a los componentes orgánicos de la matriz. El contenido inorgánico es el más alto en los dientes anteriores inferiores que en el resto de la boca y por lo general es más elevado en las superficies linguales. El contenido inorgánico de la placa es bajo cuando ésta es incipiente, pero aumenta cuando se transforma en cálculo dental.

En la formación de la placa influye el contenido y la --

textura de la dieta, aunque también se forma en pacientes alimentados por sonda. La sacarosa favorece la acumulación debido principalmente a la producción de polisacáridos extracelulares y las grasas pueden impedir la adhesión mediante organismos sacarolíticos, aunque todo esto depende fundamentalmente de cada individuo en particular.

En el momento del nacimiento, a pesar de la expulsión a través del sistema genital de la madre, la boca del recién nacido es estéril y se mantiene altamente selectiva durante los primeros días, y esta selectividad se prolonga hasta la edad adulta. Aún un esposo y su esposa no muestran una gama idéntica de comensales orgánicos.

En la boca de los lactantes los estreptococos constituyen la mayor proporción de los microorganismos en un 98%. Tres meses después del nacimiento, todas las bocas mantienen una flora en la cual los estreptococos constituyen aproximadamente un 70% del total. En todas las edades predominan los tipos facultativos, es decir, ni estrictamente anaerobios ni aerobios. Además los filamentos forman la mayor parte de la estructura de la placa.

La placa se distribuye en los sitios de estancamiento, es decir, las fisuras y los bordes gingivales del diente en erupción. Aún después de la fase de erupción activa del diente, variaciones pequeñas en el nivel del borde gingival libre y en relación de las superficies dentales contiguas pueden afectar a la distribución de la placa.

En general, las bacterias aerobias son las primeras que-

se depositan. La relativa disminución de la tensión de oxígeno que se presenta consecutivamente en la capa más profunda de la placa - en crecimiento, o en la región del espacio subgingival en el caso de una periodontitis, fomenta el crecimiento de más formas anaerobias. Se desconocen los tiempos de generación de las bacterias de la placa in situ.

Aproximadamente la mitad de los microorganismos viables de la placa parecen de estreptococos o difterioideos facultativos. Otros géneros importantes incluyen Veillonella, Neisseria, Fusobacterium, bacteroides y Rothia. En Estado de salud se encuentra en número relativamente pequeño vibrios, lactobacilos y espiroquetas. En algunos sitios específicos, por ejemplo en el de la lesión de la dentina cariosa, puede encontrarse una cuenta más elevada de microorganismos productores de ácido (ácidogénicos) y tolerantes al ácido (acidúricos) como lactobacilos y algunos estreptococos.

Quando la placa ha entrado a la región crevicular debido a la patogénesis de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica, también hay un cambio en la flora, de manera que llega a incluir muchas más formas anaerobias, incluyendo principalmente formas proteolíticas, como bacteroides, fusobacterias, espiroquetas y muchos bastones y filamentos gram-negativos y gram-positivos que no se han identificado por completo.

La mayor parte de los bastones y filamentos gram-positivos de la placa parecen pertenecer al género Actinomyces. Otros géneros comunes incluyen Rothia, Nocardia, Bacterionema, Leptotrichia, y Corynebacterium. Menos comunes son los Clostridium y Lactobacillus.

Los principales bastones facultativos gramnegativos en la placa pueden pertenecer al género *Haemophilus*. Otros bastones Gram-negativos incluyen *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Spirillum* y *Campylobacter*. Algunas especies de espiroquetas se encuentran en regiones anaerobias (*Treponema*, *Borrelia*). Los cocos anaerobios más comunes de la placa pertenecen a los géneros *Peptostreptococcus* (gram-positivos) y *Veillonella* (gram-negativos). *Neisseria* es la forma aerobia más común de cocos gram-negativos. Los principales géneros anaerobios incluyen *Bacteroides*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia*, *Actinomyces*, *Veillonella*, *Clostridium* y formas espirales. Una vez más, se hace hincapié en que puede no ser significativa la cuenta total de un determinado género, especie o cepa. La concentración es una lesión puede ser mucho más alta. La predominancia de los estreptococos viridians o alfa-hemolíticos y no hemolíticos en la placa, ha dado lugar a una intensa investigación respecto a su papel en estado de enfermedad, especialmente con relación a la caries dental.

Los principales estreptococos de la placa, de acuerdo a la nomenclatura actual, son los *S. sanguis*, *S. mutans*, *S. Milleri*, *S. miteor*, y *S. salivarius*. El estreptococo *S. mutans*, el cual está asociado a la caries dental, se ha clasificado en varias sub-especies, que son *S. mutans*, *S. mutansrattus*, *S. mutansricetus*, *S. mutanssobrinus* y *S. mutansferus*.

Los virus se encuentran en la placa tanto fuera de las células como en forma de bacteriófagos lisógenos, y estos últimos en *Veillonellas*, *Lactobacilos* y estreptococos cariogénos. Sin em-

bargo, todavía no se ha demostrado en la placa el Herpes simple, el virus oral comensal común. En cepas de *S. mutans* se han encontrado plásmidos o DNA extracromosómico. Los plásmidos y los fagos pueden favorecer la supervivencia y el crecimiento de microorganismos cariogénos al proporcionar a la célula la capacidad para formar polisacáridos y con ellos, adaptarse a concentraciones de otro modo inhibitorias de sacarosa y ácidos.

Entre los microorganismos no bacterianos de la placa pueden encontrarse hongos, micoplasmas y protozoarios. *Candida albicans* es el hongo más abundante. Otros probablemente no son comensales. Los protozoarios son comunes en casos de periodontitis avanzada, -- siendo *Entamoeba gingivalis* y *Trichomonas tenax* las especies predominantes.

Las cepas que se encuentran varían dependiendo del sitio del cual se obtienen los especímenes. Por ejemplo, fisura, placa supragingival o subgingival. Actinomicetos, estreptococos y veillonellas predominan en las caries de la superficie de la raíz. Los bastones grampositivos son más comunes en la placa subgingival que los bacilos gramnegativos y la placa de la fisura contiene principalmente cocos gram-positivos y gram-negativos, números más pequeños de bacilos gram-negativos. Los microorganismos iniciales (supragingivales) son principalmente aerobios. Por ejemplo, *Neisseria* y *Rothia*. Después de un día, la placa supragingival contiene sobre todo estreptococos, en especial *S. sanguis*, con algunas neisserias y bastonetas y filamentos gram-positivos. En el curso de la primera semana, los anaerobios aumentan y se tornan más abundantes, como sería de espe-

rar, en la mayor parte de los sitios de estancamiento, como en la región crevicular, después del inicio de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica.

Los principales microorganismos en la placa supragingival madura son estreptococos, veillonelas, peptostreptococos y diversos bacilos gram-negativos y positivos. También hay amplias variaciones en las proporciones de microorganismos en diferentes superficies orales.

Las primeras bacterias en depositarse en los dientes suelen ser cocos aerobios. El grupo más común de microorganismos en la placa subgingival en personas clínicamente sanas, o en individuos con enfermedad periodontal parece ser de los bacilos gram-positivos, particularmente Actinomyces.

También son comunes en la región del surco estafilococos estreptococos y corinebacterias, veillonelas, bacteroides, peptostreptococos y formas espirales. De estos, se ha demostrado que *S. mutans*, *A. viscosus*, *A. israelii* y *A. naeslundii* pueden inducir en animales a una lesión como la de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica.

En la periodontitis, los microorganismos predominantes parecen ser bacilos anaerobios gramnegativos. especialmente *Actinobacillus actinomycescomitans*, *Bacterioides*, *Fusobacterium*, *Leptotrichia*, *Campylobacter*, *Selenomonas* y *Capnocytophaga*.

S. Mutans es más común en las profundidades de una lesión

cariosa que en la placa adyacente sobre dicha lesión. En la ca---
 rries de la superficie de la raíz, los microorganismos predominan-
 tes de la placa son *S. viscosus*, *S. mutans*, *S. sanguis* y *R. dento*
cariosa. En las fisuras oclusales de los dientes humanos, la pla-
 ca de una semana de antigüedad es dominada por cocos y bacilos --
 gram-positivos, con menores cantidades de bacilos gram-negativos,
 en tanto que son raros los fusiformes, filamentos, espirilos y es-
 piroquetas.

En la gingivitis ulcerativa necrosante aguda (de Vin---
 cent) hay un desarrollo exuberante de *Borrelia (vicentii)* y *Fusio*
bacterium (fusiforme). También se encuentran *Bacteroides* y el pro-
 tozoario *Trichomonas*. Todavía no se ha demostrado una relación ca-
 cual satisfactoria entre el cambio en la flora y el inicio de la
 enfermedad, aunque las espiroquetas pueden invadir el tejido ne-
 crótico y en esta actividad se les unen microorganismos fusiformes.

La placa de la fisura contiene cocos gram-positivos y -
 negativos, y menores cantidades de bacilos de los mismos tipos. La
 mayor parte de la flores es acidógena. La veillonellas son abun-
 dantes, en tanto que las neisserias y los lactobacilos son raros.
 A diferencia de la placa de superficie lisa de la región dento --
 gingival de una semana de antigüedad, no hay filamentos ni formas
 espirales. *S. sanguis* es menos abundante en las superficies lisas
 y la cantidad de *S. salivarius* es aproximada a la que se encuen-
 tra en la saliva. Son comunes los hongos.

La FDB no es patológica exclusivamente; sin embargo en-
 ausencia de ella no ocurren caries dental ni enfermedad periodon-

tal crónica. La interacción entre la dieta, la FDB y el aparato masticatorio da lugar a las alteraciones en la biología de la placa -- que dan por resultado la patología. Es bien conocido que la caries y la periodontitis crónica se originan entre los dientes, ya que -- las zonas interproximales estrechas y la falta relativa de movimiento entre las superficies adyacentes, así como la falta de uso occlusal, permiten la impactación de bacterias y desechos alimenticios -- en los que de lo contrario serían zonas que se limpiarían por sí mismas, lo cual produce una placa abundante y activa. El estancamiento resultante de la acumulación de la placa es el principal factor en el inicio de la caries y la enfermedad periodontal inflamatorio crónica.

Las investigaciones actuales señalan que tanto la caries como la enfermedad periodontal inflamatoria crónica son estados inflamatorios infecciosos. Si bien no se han aislado agentes patógenos definitivos, se está dedicando un considerable esfuerzo a los estudios de los llamados estreptococos cariógenos. Durante muchos años se consideró a los lactobacilos como los microorganismos de la placa más cariógenos. Sin embargo, estudios recientes han indicado que los lactobacilos existen en número pequeño en la placa natural en comparación con estreptococos cariógeno en la dentina cariosa. La placa en los dientes con caries activa contiene más microorganismos con polisacárido intracelular, tiene pH más bajo en ausencia de sacarosa y forman más ácido al consumirse sacarosa. -- Las mismas diferencias existen entre los sitios de caries activa y los resistentes a la caries en la misma boca. También hay concen--

traciones más elevadas de calcio y fosfato en la placa resistente a la caries.

Respecto a la causa, la caries es producida por ácidos orgánicos que son los productos de fermentación de los carbohidratos metabolizados por las bacterias de la placa. El aumento en la cantidad de azúcar consumida es poco factible que aumente la frecuencia de caries. El factor decisivo parece ser el tiempo durante el cual es retenida cerca de o en contacto con la placa. Durante este período continúa la producción y retención de ácido y se ha demostrado que es más intensa en los sitios propensos a caries como en la zona de contacto y en la placa madura más que en la joven. La película salival adquirida e incluso la placa delgada reducen considerablemente la solubilidad en ácido de la superficie del diente (esmalte), la cual de otra manera quedaría desprotegida. El principal factor en la producción de caries es la acumulación de la placa en sitios inactivos propensos a caries. Esto se demuestra por la baja frecuencia de caries durante el tiempo que se realiza una higiene oral eficaz.

La variedad de microorganismos cambia desde la gingivitis crónica temprana hasta todas las etapas de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica, pero no parece haber un solo factor químico o dietético que favorezca la selección de microorganismos como en la caries. Los cambios que tienen lugar son debidos a variaciones en el medio de la placa con relación a los tejidos del huésped. Los principales factores son el aumento de la anaerobiosis en la placa, los cambios inflamatorios crónicos en la placa, y

los cambios inflamatorios crónicos en los tejidos periodontales -- afectados.

Cuando la placa llega a afectar el ápice de la raíz, el espesor vertical de la placa siempre es mayor de 1 cm. la inactividad resultante de esta acumulación de placa es el factor primario en la etiología de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica y se ha detectado un gran número de agentes potencialmente tóxicos en cantidades suficientes para lesionar los tejidos periodontales. Es probable que cualquiera de estos agentes o una combinación de todos ellos produzcan los diferentes patrones de enfermedad periodontal inflamatoria crónica. La flora cambia a medida que el proceso patológico avanza, y es poco probable que se llegue a identificar una sola especie o grupo de microorganismos. Algunas formas -- pueden ser más destructivas que otras y su eliminación selectiva -- reduciría la frecuencia y la gravedad del proceso patológico. También se debe de tomar en consideración los cambios en la respuesta del huésped, la asociación del inicio y la progresión de la enfermedad con la acumulación y estancamiento de la placa, y con la cantidad de irritantes que pueden inducir los cambios inflamatorios -- típicos. Todo factor que intensifique la acumulación bacteriana en el borde gingival predispone a la periodontitis crónica. Entre los principales factores se encuentran las amalgamas o restauraciones con bordes sobresalientes, los cálculos, la presencia de gingivitis, las irregularidades anatómicas y la sequedad de las superficies orales.

Hay varias enfermedades generales que modifican la res--

puesta de los tejidos a la placa. Los factores iatrógenos tales como la administración de antibióticos y antisépticos, y la radioterapia pueden afectar a la PDB y la respuesta del huésped también se ve alterada. Todavía no es posible explicar la variación individual en la respuesta del tejido periodontal a la acumulación de la placa, ya que algunos individuos muestran una mayor cantidad de daño tisular que otros, aunque no se distingue un factor general predisponente.

Los cambios hormonales como los que ocurren en el embarazo, en la diabetes mellitus y en personas sujetas a tratamientos con corticosteroides o anticonceptivos, pueden variar en forma desfavorable, la respuesta del huésped. Discrasias sanguíneas como la anemia ferropénica y la neutropenia cíclica también dificultan la respuesta local de los tejidos. Lo mismo ocurre en el síndrome de Down, de Papillon-Lefèvre y en la esclerodermia. El aspecto más inexplicable de la reacción de los tejidos en la gingivitis crónica es la variación en la presentación clínica, la cual va desde encefalias friables, eritematosas, libres de hemorragia, con formación de bolsas mínimas, hasta la formación de bolsas de 3 a 4 mm. con es casa inflamación clínica observable.

ENFERMEDAD PERIODONTAL

La enfermedad periodontal ha sido reconocida hace mucho - como una enfermedad crónica, pero la literatura describe una enfermedad que es totalmente derivada de los efectos de una colonización microbiana en el surco gingival. Si esto fuera así, significaría que la enfermedad periodontal es única entre las enfermedades crónicas, las cuales (todas) representan los efectos acumulativos -

a largo plazo de la interacción entre el sistema biológico del huésped y el medio ambiente circundante. Aún en enfermedades tales como la tuberculosis y la lepra, es evidente que las condiciones de medio ambiente del huésped son factores etiológicos primarios en el establecimiento de la enfermedad. Tal vez la odontología ha perdido la perspectiva entre los tejidos orales y el organismo completo.

La investigación periodontal acerca de la interacción entre el huésped y su ambiente se ha enfocado principalmente en el papel de esa interacción en el progreso de la enfermedad. Este papel postula papel causal para los factores del huésped y sugiere que el tipo y la severidad de la enfermedad periodontal son reflejos de la competencia de la defensa del huésped, en vez de serlo de la virulencia de los organismos orales comensales. También se sugiere que la presencia de bacterias asociadas con enfermedades periodontales específicas puedan similarmente representar la condición en vez de la causa.

Las dos principales enfermedades dentales crónicas la caries y la enfermedad periodontal son causadas indirectamente por la microflora de la placa dental. Las bacterias por sí solas no son capaces de dañar una superficie dental. La caries es el resultado de un ácido hecho de un sustrato externo de bacterias en un diente susceptible, pero las causas o factores responsables por la susceptibilidad (factores del huésped) del diente no son bien entendidas. La ausencia de caries en algunas poblaciones es evidencia de que el papel de las bacterias es secundario a la disponibi-

lidad de azúcar en el ambiente, y más probablemente en la susceptibilidad del diente. Similarmente, la ausencia de enfermedad periodontal en poblaciones antiguas sugiere que las bacterias no son la causa principal de la enfermedad periodontal.

La hipótesis de la placa dental/enfermedad periodontal, presume que los organismos orales comensales, organizados en placa dental, se vuelven patógenos indolentes. Sin embargo, existen unos factores que en condiciones ideales deberían pretejer al huésped del potencial de enfermedad periodontal inflamatoria crónica. En condiciones menos ideales, puede que los factores ambientales disminuyan la eficiencia de las defensas del huésped. Se postula aquí que la enfermedad periodontal crónica resulte cuando factores ambientales, específicamente aquellos que comprenden el suministro sanguíneo periférico, perturban el delicado balance entre el huésped y el parásito en favor del parásito.

En la región marginal de la encía, dos factores altamente significantes coinciden: una región arterial-terminal en la cual los vasos abastecedores son de los más pequeños en el cuerpo (aproximadamente 15 nano-metros) y donde la circulación colateral es mínima, y una alta demanda nutricional. Se ha demostrado que la colágena gingival y periodontal tiene un alto índice de cambio (reemplazo) en relación a otros tejidos colágenos. Se ha estimado que el 20% de la colágena gingival es cambiada diariamente, lo cual, al agregarse a la demanda de reparación en el tejido inflamado, presenta una significativa dependencia en un suministro de sangre eficiente.

Los fibroblastos de la encía fabrican y remodelan la colágena en el tejido. Se ha observado colágena intacta dentro de fibroblastos, demostrando la propiedad fagocítica de la célula. Los fibroblastos requieren de "ascorbate" para producir colágena; por lo tanto, el alto grado de cambio de la colágena probablemente hacen a la reparación y a la remodelación gingival particularmente vulnerables a la deficiencia de "ascorbate".

La Vitamina C, también es requerida por los polimorfos en su papel defensivo vital. Las funciones de fagocitosis y quimiotaxis de las células blancas requieren de una concentración óptima de Vitamina C, dentro de la célula. Puede ser que la fuente de este "ascorbate", no se limite al tejido marginal de la encía ya que las células llegan a la región desde la sangre periférica con su reserva de "ascorbate" ya en su lugar. No se sabe como los niveles generales de nutrición influyen la eficiencia de estos aspectos vitales de la función de células blancas.

Las enfermedades de los vasos periféricos afectan seriamente a órganos terminales tales como la retina, el riñón y la encía. La condición que más comúnmente se encuentra asociada con una función vesicular de órgano terminal deficiente (diabetes mellitus) está también asociada con la salud periodontal comprometida.

Las condiciones asociadas con funciones de leucocitos neutrófilos polimorfonucleares defectuosas también están comúnmente acompañados por enfermedad periodontal severa. La neutropenia cíclica es un bien documentado ejemplo de tal defecto y adecuadamente demuestra los efectos reducidos de función normal. Otras condi-

ciones asociadas con esta función defectuosa --el síndrome de Down y el síndrome de Chediak-Higashi-- también están asociadas con una deficiente salud periodontal.

La inflamación crónica es acompañada por un flujo sanguíneo comprometido. Aunque los vasos se agrandan y el tejido parece hiperémico, hay una relativa estasis dentro de los vasos. El tejido gingival normal siempre muestra clínicamente un estado de inflamación crónica leve en la base del surco gingival al ser visto al microscopio. El potencial para afectar el suministro de sangre en la región arterial terminal parece ser alto y los agentes vasoconstrictores en el ambiente que operan con la inflamación crónica podrían significativamente impedir la circulación gingival marginal. --Más encima, la falta de circulación colateral en la cresta gingival puede hacer el tejido especialmente vulnerable al flujo sanguíneo gingival reducido, y factores ambientales que tienen el potencial de poderosamente afectar el flujo sanguíneo periférico podría ser decisivo en la etiología de la enfermedad periodontal así como en influenciar su grado de avance.

La nicotina tiene un potente efecto en la circulación periférica. Esto es demostrado por la disminución de la temperatura superficial de los dedos de manos y pies como resultado de fumarse un cigarrillo, y por la capacidad reducida de las arterias coronarias y de placenta en fumadores. La reducción de la sangre en cresta gingival bajo la influencia de nicotina ha sido estudiada en el conejo; en humanos, un flujo severamente reducido fue observado en la cresta gingival por dos a tres horas después de que se fumaba -

un cigarrillo. La tensión (stress) tiene un efecto similar en los vasos periféricos; la circulación de catecolaminas y la estimulación de receptores en las paredes vesiculares por el sistema simpático, poderosamente influyen la inobstaculización de vasos periféricos.

La circulación reducida a la encía puede resultar en la "desnutrición" de la región aún en la presencia de un huésped adecuadamente nutrido. Los efectos de la dietas altas en grasas y colesterol en los vasos sanguíneos pequeños no son conocidos pero es razonable especular que tales efectos no son de ayuda a los vasos pequeños ni a las arterias mayores. Los cambios de edad en los vasos sanguíneos periféricos pueden también resultar en alguna reducción de la circulación de órganos también terminales dentales.

Aunque el debate continúa con respecto a los niveles de "ascorbate" en el plasma requeridos, es probable que la demanda de "ascorbates y los metabolitos esenciales para defensa y reparación de tejido gingival no pueda ser cumplida en la presencia de inflamación crónica, tabaquismo, tensión, dieta inadecuada, el envejecimiento, o cualquier otro factor vasoconstrictor. Cualquier deficiencia de este tipo podría esperarse que causara una inclinación desfavorable en el balance de la relación huésped-parásito.

Las combinaciones de factores vasoconstrictores podrían ir de leves a severas, proporcionalmente afectando la resistencia del huésped. El avance del proceso de inflamación crónica en la

encia podría ser significativamente influenciado por el flujo de - sangre de cresta gingival, y en circunstancias en que los vasocon- trictores ambientales tales como el tabaquismo, la tensión, tempe- raturas bajas del aire, y la respiración bucal ocurren juntos, la- región terminal arterial de la cresta gingival podría perder vita- lidad, dando paso a la condición clínica de gingivitis ulcerativa- necrosante aguda. Las diferentes formas de enfermedad periodontal- probablemente reflejan la efectividad variable de las defensas en- contra de las bacterias del surco. Esto podría en parte explicar - por que la enfermedad consta de fases, con períodos de resistencia reducida correlacionada con períodos de enfermedad acelerada.

FACTORES MICROBIANOS.

El gran número de especies bacterianas que colonizan va- rias regiones de la boca es bien conocido. Estos organismos comen- sales son importantes y primarios en la defensa general del hués- ped, ya que la mucosa está densamente cubierta por esta flora bac- teriana. A menos que las condiciones sean alteradas en favor del - intruso, los patógenos que entran a la boca tienen dificultad de - sobrevivir en competencia con la flora ya establecida. Si es ver- - dad que las bacterias orales tienen un papel fundamental defensivo es paradójico que estos mismos organismos sean asociados con las - condiciones crónicas de la enfermedad periodontal y caries a menos que su patogenicidad esté relacionada a la susceptibilidad del hués- ped y a la eficiencia de las defensas del huésped.

El huésped tiene el continuo trabajo de defenderse a sí- mismo en contra de microbios del surco y sus productos, y tiene va-

rios mecanismos por los cuales puede lograr este objetivo: inmunoglobulinas, descamación epitelial, y la función de barrera del epitelio, el potencial quimiotáxico, fagocítico e hidrofílico de los polimorfos; y el efecto de limpieza del fluido del surco que contiene anticuerpos capaces de interactuar con las bacterias. Aunque la habilidad de algunos organismos creviculares de resistir la destrucción por los neutrófilos probablemente se interpone en parte a las defensas del huésped, el significado in vivo de estos factores bacterianos no es claro.

Hay bastante evidencia de que la formación de placa gingival no perturbada induce las etapas tempranas de la inflamación gingival. El tiempo que le toma a esta placa para inducir los cambios tempranos clínicos varía. Los signos clínicos tempranos fueron vistos en algunos sujetos después de unos pocos días, mientras que en otros, se requería de varias semanas para alcanzar el mismo estado. En vista del enorme potencial de envejecimiento de la placa en el tiempo extendido, el factor de resistencia del huésped entre los últimos en sangrar puede que sea mucho mayor que entre los primeros en sangrar. Algunos individuos experimentan inflamación severa con placa mínima, mientras que otros tienen inflamación mínima con bastante placa.

En algunos individuos, la inflamación nunca procede más allá de la gingivitis, mientras que en otros el daño llega hasta periodontitis severa. Si es que estas variaciones ocurren como resultado de diferencias en la respuesta de las defensas, o en la virulencia de los microbios no está determinado; sin embargo, las pro

babilidades apuntan hacia las defensas del huésped más que a los microbios. Se ha demostrado que la colonización de las bolsas es posterior a la formación de las bolsas y no es causa de la inducción del problema; los surcos normales tienen 27% de pequeñas espiroquetas, las bolsas de 4 mm tienen 40% y las de 8 mm tienen un 80% de estas.

Es importante determinar las condiciones ambientales que proporcionan el mecanismo para profundizar el surco hasta hacerlo una bolsa en la cual los anaerobios pueden sobrevivir. Hay firme evidencia de que las relaciones huésped-parásito son responsables de las lesiones clínicas tempranas, pero no existe evidencia incuestionable de que microbios específicos inducen cualquiera de las más tardías y más severas formas de la enfermedad. De hecho, hay descubrimientos recientes que niegan el papel primario de los microbios en la extensión de la enfermedad periodontal. Aunque está bien establecido que la extensión de la enfermedad es de fases, con períodos de remisión entre etapas activas, la presencia de los microbios se duda que sea por fases. Durante las fases activas de la enfermedad, incrementos abruptos de 2 a 5 mm fueron observados en bolsas dentro de intervalos de dos meses. La velocidad del proceso no es consistente con la probabilidad de que sea inducido a largo plazo por micro-organismos que están confinados a una bolsa y que están siempre presentes. Es más probable que la respuesta del huésped es el factor que determina cuando la enfermedad está activa o en receso, con períodos de tensión social o enfermedad de terminando el balance en la relación huésped-parásito de la encía.

Conclusiones:

La gingivitis es por definición una enfermedad crónica, y como en otras enfermedades crónicas, puede resultar de la intrusión de factores ambientales que son capaces de significativamente reducir el potencial de defensas del huésped, así inclinando la relación huésped-Parásito en favor del parásito. Parece que el huésped tiene al menos cinco mecanismos para reducir la amenaza del parásito en el surco gingival, y en condiciones normales, la defensa debería de minimizar el efecto bacteriano y resultar en sólo una enfermedad clínica menor.

La especial vulnerabilidad de un órgano terminal a un flujo sanguíneo comprimido, y la subsecuente reducción de nutrientes a una región metabólicamente activa pueden representar el punto de balance entre la resistencia o la sumisión a la enfermedad crónica. Factores ambientales locales que tienen un efecto vasoconstrictor parecen capaces de significativamente reducir el potencial de defensa al reducir la condición nutricional del tejido, y al reducir la eficiencia de la barrera defensiva de polimorfos y perturbando el balance entre el huésped y el parásito, así induciendo la enfermedad. Las características de la enfermedad parecen ser el resultado de la interacción de un número de factores, y se pueden ver muchas variedades de la enfermedad.

Enfermedades Periodontales.

Por conveniencia, se refiere a las enfermedades del periodonto como una sola enfermedad, pero son muchas. Estas caen en la categoría general de enfermedad periodontal principalmente por

que afectan los mismos tejidos. Estas se refieren a las enfermedades que afectan los tejidos duros y blandos que rodean y dan soporte a los dientes. La enfermedad comúnmente empieza como una leve inflamación del tejido blando (encía;gingiva) y, si no es molestada, lentamente progresa e involucra las estructuras más profundas. Al progresar la enfermedad, el hueso y lo ligamentos que conectan al diente al alveólo se involucran y son comprometidos. El aparato de unión es afectado y el soporte óseo se pierde. Si no se trata, la enfermedad generalmente progresada hasta que se pierden los dientes, debido a la falta de soporte que le permita una función adecuada.

Mientras que la caries dental parece ser un problema de salud significativo relativamente reciente y no era frecuente en poblaciones antiguas altamente desarrolladas, la enfermedad periodontal era aparentemente común en tiempos antiguos y siempre ha sido más frecuente y severa en poblaciones menos desarrolladas.

Pero aún en tales países como los Estados Unidos, la enfermedad periodontal destructiva es la mayor causa de pérdidas dental en adultos jóvenes y mayores. No se sabe si es que hay o habrá una mejora da salud periodontal concomitante con un mayor avance en los países en vías de desarrollo. Sin embargo se puede esperar que al aumentar la longevidad y tener éxito en reducir la pérdida dental por caries los problemas periodontales aumentarán porque más dientes estarán expuestos por períodos de tiempo más largos.

Aunque la edad de inicio y la rapidez de avance de la enfermedad varía bastante entre grupos de población, el curso de los

eventos es esencialmente el mismo en todo el mundo. En la mayoría de los casos la fase destructiva avanzada de la enfermedad periodontal es precedida por cambios inflamatorios en la gingiva. La gingivitis es común entre los niños, pero no es usual encontrar evidencia manifiesta de enfermedad destructiva en niños o adolescentes en la mayoría de grupos de población.

Estudios clínicos han demostrado que, a pesar de grandes acumulaciones de placa, el daño de la enfermedad (su extensión y severidad) puede variar mucho entre individuos y entre sitios en el mismo individuo. Estudios más detallados han encontrado que la composición bacteriana de la placa varía bastante, aún dentro de la misma placa al pasar del tiempo. Microbiólogos están actualmente identificando la microflora de la placa y más profundamente identificado la flora particular asociada con los procesos de la enfermedad. El cuadro está resultando ser muy complejo.

En síntesis, la enfermedad periodontal es más común y severa en hombres, en algunos grupos raciales, en personas de niveles económicos y de educación más bajos, en habitantes de áreas rurales, en individuos mayores, y en personas con prácticas de higiene oral inadecuadas.

Las diferencias del nivel de la enfermedad entre varios grupos tiende a desaparecer cuando personas de similar edad y nivel de higiene oral son comparadas. Así, el más importante factor en la epidemiología de la enfermedad periodontal es la limpieza oral. En la ausencia de una buena higiene se forma la placa bacteriana y el proceso de la enfermedad empieza, y si no se atiende --

continúa progresando.

La frecuencia y severidad de pérdida ósea aumentan con cada grupo de edad sucesivo. La tasa de incremento varía mucho entre países y entre la gente de cualquier país. En la mayoría de las poblaciones, virtualmente todos muestran alguna evidencia de pérdida de hueso de soporte a la edad de adultos. Desafortunadamente, como la enfermedad progresa lentamente y sin dolor, la enfermedad periodontal destructiva a menudo pasa inadvertida por los pacientes que alcanza un nivel avanzado que pone en peligro a la dentición completa.

Estudios epidemiológicos descriptivos han demostrado que la enfermedad periodontal es más común en áreas rurales y es más frecuente y severa entre negros que blancos, entre hombres que mujeres, y entre los pobres y sin educación, especialmente aquellos con una mala higiene oral. Cuando personas de equivalente edad y nivel de higiene oral son comparadas, las diferencias entre frecuencia de enfermedad y severidad asociadas con las otras características tienden a desaparecer. No se han encontrado factores epidemiológicos que sean tan consistentes o cercanamente asociados con variaciones en la salud periodontal como la edad y grado de limpieza oral. La ausencia de una buena higiene oral permite la formación de la placa bacteriana. La asociación con la edad puede no ser un reflejo del proceso de envejecimiento per se, pero más que nada refleja el período de tiempo que las estructuras periodontales han sido expuestas a la placa bacteriana. La enfermedad rara vez es observada en la ausencia de placa dental. Ha sido llamada-

una enfermedad de negligencia-la negligencia de una boca saludable
permite que ocurra la enfermedad, y la negligencia de la enfermedad
temprana permite que avance y destruya el soporte dental óseo.

OTRAS ENFERMEDADES ORALES

Malformaciones Craneofaciales.

Las desfiguraciones y a veces malformaciones craneofaciales suceden muy a menudo, pero información sólida de justamente que tan frecuentemente en las muchas poblaciones alrededor del mundo no se encuentran disponible. Esto se debe en gran parte al hecho de que los diagnósticos, procesos de detección, y mecanismos para reportar difieren tanto de un país a otro y dentro de los mismos países.

En los Estados Unidos se estima que el 7% de todos los infantas nacidos vivos tienen defectos mentales o físicos que son -- evidentes al nacimiento ó más tarde. Comunes entre los defectos fisicos, son las malformaciones craneofaciales, definidas como cualquier anomalía estructural, funcional, o biomecánica de la cara o la cabeza. Encabezando la lista se encuentra el labio leporino y el paladar hendido, afectando casi uno de cada 600 infantes blancos nacidos vivos. La incidencia es más alta entre orientales, nativos americanos, y esquimales, y menor entre negros. Otras malformaciones craneofaciales severas incluyen deformidades de la mandíbula, anomalías dentales, defectos en la osificación de huesos faciales y craneales, un espacio muy ancho o muy angosto entre los ojos, asimetrías faciales tales como una mitad de la cara desproporcionadamente pequeña y ciertos síndromes tales como el recientemente identificado síndrome de alcohol fetal.

Algunas malformaciones craneofaciales pueden ser relacionadas a desordenes específicos genéticos o cromosomales. Otras -- pueden ser resultado de potentes factores ambientales pre-natales tales como la desnutrición, enfermedades de la madre, exposición a radiaciones, alcohol, u otras drogas, y problemas en el embarazo y el parto. En la mayoría, estas malformaciones tienen bases -- multi-factoriales. Hay bastante firme evidencia de que los dos -- factores de ambiente y genética, están involucrados en la formación del labio leporino y el paladar hendido.

Los factores genéticos obviamente contribuyen a la formación de la cara y las estructuras orales. Los factores del medio ambiente también son significativos, y operan en el útero y después del nacimiento. La posición del feto puede distorsionar el -- desarrollo facial. El trauma facial, los patrones anormales de -- respiración, y los hábitos orales como succión digital pueden todos causar deformidades faciales y maloclusiones, que necesitarán intervención profesional para su corrección.

Numerosos intentos han sido hechos para cuantificar la -- frecuencia de maloclusiones que requieran de tratamiento ortodóntico o de otro tipo. Las estimaciones para adolescentes que necesitan de intervención profesional en la mayoría de las poblaciones están entre 20 y 30%. Al considerar solo las condiciones serias de impedimento, el porcentaje baja a 5 a 10%.

Existe poca información sobre variaciones regionales sobre la incidencia de maloclusiones, o sobre variaciones en distribución por nivel socio-económico, sexo o raza.

Cáncer Oral.

El cáncer oral es más común y más mortal que lo que supone la gente. Mientras que en la mayoría de los países occidentales el cáncer oral constituye el 5% de todos los cánceres diagnosticados, en la India la frecuencia relativa está cercana al 40%. Aún en la India, la variación en frecuencia es grande en diferentes partes del país y en diferentes grupos de población.

El uso del tabaco y el alcohol están estrechamente asociados con la ocurrencia del cáncer oral. Las varias formas en que se usa el tabaco - fumado, retenido en la boca, tabaco para mascar - están a la vez asociadas con la localización y el tipo de cáncer. El cáncer oral se desarrolla más frecuentemente en los hombres mayores, con un 70-80% de los casos afectando hombres, y 80% a pacientes mayores de 50 años.

Resumen.

Los problemas de salud pública descritos arriba han sido estudiados por personal dental por muchos años. Aunque no se tiene un entendimiento completo, entendimiento de las causas de mal oclusión, malformaciones craneofaciales y cáncer y datos epidemiológicos aún son limitados, ha habido un progreso considerable en el desarrollo y entendimiento de la etiología, patología y epidemiología de la caries y la enfermedad periodontal. Es ahora claro que los medios más efectivos para controlar estas dos enfermedades será mediante la prevención. Aunque la necesidad de investigación fundamental de la caries y la enfermedad periodontal continúa, ya

los primarios, las fuerzas generadas por masticar y tragar se convierten en los factores primarios en la maloclusión.

La necesidad de tratamiento ortodóncico en los Estados Unidos pueden ser resumidos de la siguiente manera; entre niños de y a 11 años, el 22% tienen maloclusión definitiva, para la cual se recomienda el tratamiento de ortodoncia, pero aún hay elección; y el 5.5% tienen defectos tan severos que el tratamiento se considera obligatorio. Las figuras correspondientes para jóvenes de 12-17 años son 25.2% electivas, 13% muy deseable, y 16% obligatorio el tratamiento. El gran incremento en la tercera calificación se cree que se debe a que los dientes erupcionan alrededor de los 12 años. En Suecia, en donde el tratamiento de ortodoncia se provee rutinariamente y está ampliamente disponible, aproximadamente un 45% de todos los niños estudiantes de hecho llevan a cabo algún ajuste ortodóncico.

La fluorización del agua, y la resultante reducción en dientes faltantes, afectan la necesidad de los servicios de ortodoncia en una población dada. Esto es verdad particularmente en el grupo de 6-11 años de edad. Burt ha calculado que el 2.5% de todos los niños en áreas no fluorizadas necesitarían mantenedores de espacio ya a los 7 años, en comparación a 1% de aquellos en áreas fluorizadas.

La pérdida dental y el daño debido al trauma es otro problema ortodóncico predominante en la niñez y en la adolescencia. Burt calculó que de todos los niños de 12-13 años de edad, el 5% requerirá de un tratamiento endodóncico en un diente anterior como re-

sultado de un traumatismo. El Servicio Dental del Colegio Municipal de Copenhagen encontró que del 25-30% de todos los niños y adolescentes sufren de trauma a los dientes anteriores antes de terminar la escuela a la edad de 16 años. La proporción hombre/mujer de occidente fué de 1.61 con la tasa más alta de golpes con daño, para ambos sexos en el grupo de 8-9 años de edad.

ODONTOLOGIA GERIATRICA.

Un área de la salud dental pública que es de particular importancia y sin embargo sufre de negligencia es la odontología geriátrica. La enfermedad dental crónica es innegablemente más frecuente en la gente mayor. A pesar de esto, los ancianos sufren de menor servicio dental. Como ya hemos visto, la incidencia de caries entre los niños ha disminuído, debido en gran parte a la introducción de fluoruros. Sin embargo, no hay datos definitivos sobre los efectos del fluoruro en la incidencia de caries en ancianos, aunque hay algo de evidencia clínica de que ellos se beneficiaban de las aplicaciones tópicas de fluór. Así como en la población general, la enfermedad periodontal continúa siendo un problema mayor entre los ancianos, y el cáncer oral es más común en este grupo de edad.

Las estadísticas actuales muestran de que en casi cualquier estudio, las personas mayores requieren más de servicios dentales que sus contrapartes más jóvenes en la población general (Wycoff y Epstein 1984). En un estudio de 1978, casi dos tercios de los sujetos entre las edades de 65 a 74 años tenían enfermedad periodontal avanzada o destructiva, mientras que la tasa de fre---

cuencia en la población general fue de sólo 41%. Las personas más viejas tienen un promedio de 22,5 DCAE- nueve más que el promedio para personas más jóvenes. Aproximadamente el 50% de los estadounidenses han perdido algunos de sus dientes a los 65 años de edad, y más de dos tercios son edéntulos a la edad de 75 años. Las personas de 60 años de edad o más tienen cuatro veces más probabilidad de haber perdido sus dientes naturales. Evidencia epidemiológica y clínica demuestra conclusivamente que la enfermedad dental varía en tipo, inicio, y severidad con la edad del paciente.

La prevención de la enfermedad dental y el mantenimiento de la dentición natural existente debe ser el foco primario de la salud dental pública para todos los grupos, incluyendo los ancianos. que la pérdida dental es una consecuencia necesaria del envejecimiento es un mito desafortunado que falta de ser superado. De hecho, quedar edéntulo no es inevitable ni debería de ser aceptada como parte de el deterioro emocional y físico del individuo.

El campo de la odontología preventiva está reflejando la orientación de nuestra sociedad hacia la juventud cuando sus esfuerzos preventivos se concentran principalmente en niños y adultos jóvenes. Aunque los niños y adolescentes probablemente se benefician más con la prevención primaria y medidas de detección tempranas, - los adultos y ancianos también se pueden beneficiar mucho de estas medidas. Si la odontología preventiva incluye cualquier medida para salvar toda o parte de toda la dentición natural del paciente, - los dentistas deben entonces reconocer tales necesidades en gente de todas edades.

La caries es a menudo caracterizada como una enfermedad de gente joven que se estabiliza entre los 20 y 30 años, y se mantiene inactiva hasta que la recesión gingival o la cirugía periodontal expone las superficies de cemento; entonces, predeciblemente, aparece la caries radicular. Aunque no hay muchos datos acerca de la frecuencia de ataque de caries en la población de ancianos, algunos informes recientes sugieren que la frecuencia de caries cambia con la edad; el problema no desaparece. En una revisión de la literatura sobre caries radicular, Banting y Ellen (1976) describió tres estudios separados en los cuales cerca del 60% de los sujetos entre 50 y 59 años de edad mostraban caries de superficie radicular. En el grupo de edad mayor que 60 años, la frecuencia subió a 70% Baum (1979) reportó un patrón similar para sujetos en el estudio de envejecimiento longitudinal de Baltimore. La mayoría de las lesiones cariosas radiculares se encuentran en molares. Cerca del 70% de las caries son proximales, 20% son vestibulares, y 10% son linguales y palatinas. La restauración es a veces extremadamente difícil, y la prevención de caries radicular y caries proximal-recurrente es una consideración importante en el cuidado de las personas mayores.

Stama y Banting (1980) reportaron que en Canadá, la ocurrencia de caries radicular en adultos que habían vivido toda su vida en áreas fluorizadas era 50% menos que en áreas con agua no fluorizada. Esto no es sorprendente en vista de las altas concentraciones de fluoruro encontradas en el fluido crevicular gingival y la alta incorporación de flúor por el cemento y la dentina. Experimentos in vitro muestran una reducción de 80% de solubilidad áci

da cuando se aplican gels de fluorofosfato acidulado o fluoruro es tanoso a los dientes. Por lo tanto, el uso diario de fluoruros puede prevenir la caries aún en adultos severamente comprometidos que tienen un flujo salival mínimo debido a varios problemas tales como la irradiación para el cáncer de cabeza y cuello.

En lo que respecta a la enfermedad periodontal, unos estudios han demostrado que esta avanza aceleradamente en los ancianos. Por ejemplo, un estudio mostró que la gingivitis se desarrolla más rápidamente en individuos mayores que los jóvenes durante un período experimental de abstinencia de higiene oral. La acumulación de placa fue también mayor en los mayores que para los jóvenes en este período. Un segundo estudio confirmó la observación mayor de placa y también sugirió que la composición microbiana de la placa es cualitativamente diferente en personas mayores. Más aún, un estudio de seis años por Axelsson y Lindhe (1974) en Malmö, Suecia, mostró que la tasa de pérdida ósea para sujetos mayores de 60 años era mucho mayor que para grupos más jóvenes, y que los sujetos de control mayores de 50 años tenían una mayor tasa de pérdida de anclaje (del ligamento) que los sujetos más jóvenes. Estos datos indican que el control de placa y los programas de mantenimiento de la salud periodontal para ancianos deberían ser aún más rigurosos que los programas comparables dirigidos a poblaciones de pacientes más jóvenes.

Existen datos clínicos impresionantes sobre la eficacia del cuidado preventivo para ancianos. En clínicas dentales con recursos limitados, los pacientes de alto riesgo podrían ser detecta

dos y dirigidos para cuidado intensivo. Una cantidad de indicadores de "alto riesgo" están actualmente siendo examinados en varios laboratorios y centros clínicos; sin embargo, aún no hay acuerdos sobre determinantes (indicadores) confiables.

La frecuencia incrementada de cáncer oral con la edad y la tendencia de muchos ancianos, especialmente los edéntulos, de visitar al dentista a intervalos infrecuentes impone una responsabilidad extra, más allá de la inspección de rutina, en el dentista de salud pública orientado a la prevención. Ya que la detección temprana resulta en una tasa de supervivencia muy arriba del 50% - una profunda observación clínica es un deber para todos los pacientes ancianos. Un programa preventivo de cáncer oral debería incluir la educación del paciente y un manejo definitivo de las áreas sospechosas.

La lengua es el sitio más frecuente de los cánceres orales de los cuales 90% son carcinomas de células escamosas. Aunque el cáncer oral puede aparecer como una úlcera, un parche blanco o rojo, o un crecimiento exofítico, el tipo eritroplásico es el más invasivo. Las lesiones rojas o blancas que cambian de color, sangran, se ulceran, o muestran dureza o son fijas, deberían ser examinadas por medio de la biopsia. La mayoría de los cánceres no causan dolor hasta que crecen mucho, que es cuando es más probable que aparezcan metástasis regionales.

Los programas de educación al paciente deberían enfatizar los siguientes puntos:

- 1.-La relación entre el cáncer, fumar o mascar tabaco, y -

rección. Los dentistas necesitarán revisar la noción de que las den-
taduras totales son la última resolución a los problemas de salud -
oral, y desarrollar y enfatizar un acercamiento más comprensivo, in-
cluyendo la prevención.

FLUOR

El flúor es un gas diatómico de fórmula F_2 y símbolo F. -- Este es el primer elemento de la familia de los halógenos. En estado gaseoso, es de un color amarillo verdoso. El flúor se combina directamente con todos los elementos con excepción del nitrógeno y -- los gases raros, y es el elemento más electronegativo de todos y no sólo posee cualidades químicas, sino también fisiológicas de gran importancia para la salud y bienestar del ser humano y otros seres. El flúor es un gas muy activo, el cual sólo se prepara y maneja con seguridad bajo condiciones muy controladas. Es un halógeno que reacciona con los metales para formar sales. Su nombre se deriva de los vocablos griegos que significan formadores de sal; la sal formada por un halógeno se denomina haluro. El flúor se produce por electrólisis de líquidos anhídricos que contienen iones de fluoruro. Muchos químicos trataron en vano de aislar el flúor, hasta que Moissan lo consiguió en 1886, mediante la electrólisis de ácido fluorhídrico (HF) en una célula de platino. Sin embargo, a pesar de tan temprano comienzo, la mayoría de las investigaciones no se realizaron hasta 1930.

La presencia del flúor en materia biológica fue primero -- identificada en 1803, cuando Morichini demostró la presencia del -- elemento en dientes de elefantes fosilizados. En la actualidad se -- reconoce que el flúor es un elemento relativamente común, que compo

muy difícil manejarlo con seguridad y exactitud.

El fluoruro estano (SnF_2) es usado en la prevención de caries y se agrega a las pastas dentales. La reacción del fluoruro de estaño con el esmalte es única, por el hecho de que tanto el catión (estaño) como el anión (fluoruro) reaccionan químicamente con los compuestos del esmalte. Hay que notar que la naturaleza exacta de los productos de reacción que contienen estaño es variable y depende de las condiciones de la reacción, incluyendo el pH, la concentración y el tiempo de reacción o exposición.

El fluoruro de sodio agregado al agua reduce considerablemente la caries dental en niños. También es usado en lenguetas combinadas con vitamina D_2 y ácido ascórbico para la prevención de la caries y el refortalecimiento de los dientes.

La caries coronal puede ahora ser prevenida. Medidas existentes preventivas que usan flúor y selladores adhesivos combinados con una buena higiene oral y buenos hábitos alimenticios pueden prevenir el desarrollo de la enfermedad en individuos sanos. Se están haciendo estudios para determinar si las medidas que han sido efectivas contra la caries coronal serán efectivas en la prevención de lesiones cariosas que ocurran en las superficies radiculares.

La medida preventiva ideal para la caries dental debe ser no sólo efectiva, sino que también no debe ser dañina a la función o a la vida. Debería tener un efecto inmediato a su aplicación, y su potencia debería poder ser mantenida por un tiempo substancial,

de preferencia por el tiempo que esté vivo el individuo. Deberá ser práctica, económica en términos de dinero y tiempo, y fácilmente -- disponible a toda la comunidad, y no dependiente de acción indivi-- dual. Algunos de estos requisitos son cumplidos por un cuidado den-- tal competente y de larga duración, pero esto es tratar las conse-- cuencias de la enfermedad y su costo hace que esto esté fuera del -- alcance de muchos que lo necesitan. Los esfuerzos individuales por-- el profesional dental o el paciente no son suficientes por sí solos para lograr y mantener una salud dental óptima porque las causas de la enfermedad son tan complejas. Un sistema que proporcione una dis-- tribución amplia y económica de un agente preventivo a toda la comu-- nidad, combinado con los esfuerzos individuales de profesionales -- dentales en individuos, es preferible a cualquiera de estos enfo-- ques del problema solos.

Administración de Flúor.

Hay dos métodos principales para la administración de -- flúor; sistémico, que incluye la fluorización del agua a niveles -- escolares o de comunidad, ingestión de flúor en la sal o leche, -- flúor prenatal, y suplementos de flúor; y tópico que incluye la -- aplicación profesional o propia de enjuague, gels y pastas con -- flúor.

Medidas Sistemáticas.

Fluorización del agua de la comunidad.

La fluorización del agua es el método de elección para -- administrar sistemáticamente fluoruro a nivel comunitario. Una vez que el contenido de flúor es ajustado a un nivel óptimo (aprox. --

una parte por millón), anticariogénicos de este procedimiento. Desde tan tempranos tiempos como el siglo diecinueve se ha sabido que los tejidos calcificados contienen flúor. Magitot en Francia y -- Crichton-Boque en Inglaterra especularon que el fluoruro podía proteger la estructuradental. Sin embargo, los primeros estudios epidemiológicos se preocupaban por los efectos desfigurantes sobre el esmalte observados en varios lugares en Italia, Islandia, Argentina, Africa del Norte, y partes del suroeste de Estados Unidos. Observaciones posteriores indicaron una relación directa entre la fluorosis dental y una frecuencia de caries dental reducida. Subsecuentemente, los estudios del fluoruro iniciados a comienzos de los -- 1930s. por Dean y sus colaboradores (Dean 1938; Dean et al. 1942, - 1950) confirmaron la relación entre el flúor natural del agua y -- una disminución en la incidencia de caries dental.

Una vez establecida esta relación, se iniciaron estudios controlados en Estados Unidos y Canadá para probar la hipótesis de que agregar una óptima cantidad de flúor al agua potable proporcionaría resultados anticaries benéficos iguales a aquellos observados en áreas en que el flúor estaba naturalmente en el agua y sin los efectos laterales de una fluorosis indeseada. Estos estudios -- iniciados entre 1944 y 1946, mostraron claramente que hay una relación inversa entre la frecuencia de caries y la concentración de -- fluoruro en el agua potable.

Hay una considerable cantidad de literatura sobre los beneficios anticariogénicos de la fluorización del agua en el Reino Unido, Rusia, Nueva Zelanda y Australia. Estos beneficios, expresados en términos de reducción de la incidencia de caries dental, son similares a los observados en Estados Unidos.

dines de niños en un intento de aproximarse a la ingestión total - de flúor de niños que toman agua fluorizada todo el tiempo. No se reportó fluorosis objetable en éstos estudios y los niños tuvieron reducciones de un 30 a 40% de caries y una reducción de 65% en la tasa de extracciones.

Ingestión de flúor en la Sal, Leche o Tabletas.

Si es que ni el abastecimiento central de agua ni el de las escuelas, el flúor puede ser administrados sistemáticamente a través de una ingestión dietética regular o como preparación farmacéutica. Los vehículos probados para este propósito incluyen la sal la leche y tabletas. Basados en la evidencia actualmente disponible el agregar flúor a la sal produce alguna reducción en la caries dental, pero no produce efectos óptimos y tiene otras desventajas inherentes. Primero, suplementar la sal con flúor hace difícil acomodar niveles variantes de flúor natural que ocurre en el agua sobre un área geográfica amplia. Segundo, la inconsistencia de aconsejar un consumo de sal reducido para prevenir la hipertensión a la vez que se fomenta el consumo para la prevención de caries dental es molesta para algunos.

Los efectos benéficos de flúor en la leche ha sido reportado en limitados estudios. Pero aquí también hay problemas con la dependencia de este vehículo como fuente primaria de fluoruro. La cantidad de leche consumida generalmente disminuye después de los dos o tres años de edad, y el flúor se necesita hasta los doce y catorce años para lograr una máxima protección contra la caries. - más aún, la leche es algo cara en muchos países, y mucha gente la -

evita porque tienen problemas con su digestión. A pesar de estas desventajas, hay un interés continuo en algunos países por agregar flúor a la sal y la leche.

Aunque el flúor en forma de tabletas es razonablemente -- efectivo contra la caries- Con una reducción del 20 al 40% de caries el problema de cooperación del paciente sobre el extendido periodo de tiempo en el cual se necesita el fluoruro y la necesidad de una cuidadosa observación son consideraciones de mucho peso en un programa de salud pública. Si la fluorización del agua de la comunidad no es factible, las tabletas pueden ser prescritas para su uso en casa. El uso de tabletas en programas supervisados en escuelas ha tenido un éxito considerable, en donde el personal académico y autoridades están dispuestos a darle al programa la atención que requiera.

Flúor Prenatal y Suplementos de Flúor.

Para un efecto benéfico máximo, el fluoruro debería ser ingerido regularmente durante el tiempo que están calcificados las coronas dentales. Cuando esto es hecho, el fluoruro se incorpora al esmalte, haciéndolo más resistente a la descalcificación. Se obtienen beneficios adicionales de la aplicación tópica de fluoruro. La exposición prenatal a los fluoruros generalmente ha demostrado que tiene poca, si es que tiene influencia en la resistencia a la caries de los dientes primarios.

En áreas con fluorización del agua sub-óptima, se recomienda los suplementos sistémicos desde el nacimiento hasta los quince

años, cuando la formación del esmalte y la erupción de todos los dientes (excepto terceros molares) están esencialmente completas. Las dosis sistémicas diarias actualmente recomendadas por la Asociación Dental Americana son: Menos de 2 años, 0.25-0.3 mg; dos a tres años, 0.5 mg; y tres años o más, 1.0 mg. Estas dosis se aproximan mucho a la ingestión diaria de agua en comunidades con reservas públicas de agua ajustadas a los niveles óptimos determinados por el promedio anual de temperatura ambiente. En la zona templada de los Estados Unidos, esto es lo que mucho l p.p.m. Los suplementos sistémicos de fluoruro en comunidades con suficiente cantidad de flúor en el agua potable no están garantizados y producen el riesgo de fluorosis dental en niños menores de ocho años.

Medidas Tópicas.

Los tratamientos tópicos de fluoruro son más efectivos -- justo después de que ha erupcionado el diente. Sin embargo, hay -- evidencia de que el fluoruro se pierde continuamente de la capa -- más externa de esmalte, en donde es más efectivo en la prevención de lesiones cariosas. Por lo tanto, las aplicaciones tópicas están indicadas en las áreas no-fluorizadas en todos los grupos de edad. Aún en personas nacidas y criadas en áreas con cantidades óptimas de fluoruro en el agua potable, las aplicaciones tópicas proporcionan beneficios adicionales y por lo tanto están generalmente recomendadas. Los niños con predisposición a la caries definitivamente deberían recibir aplicaciones tópicas regularmente. Si el problema es severo, se pueden usar enjuagues orales o gels en el hogar diaria o semanalmente. Los adultos con xerostomía severa (sequedad

de la boca) o susceptibilidad a la caries de la raíz también deberían recibir tratamientos de fluoruro tópico con frecuencia.

Mientras que la profilaxis profesional previa a la aplicación tópica de fluoruro se cree generalmente que aumentala incorporación del flúor, algunos estudios indican que tales procedimientos pueden ser innecesarios. Horowitz et al (1967, 1972 y 1974), han demostrado que un cepillado de dientes auto-aplicado era crítico para la efectividad de un gel de flúor de fosfato acidulado - - (FFA) auto-aplicado, pero que no había diferencia cuando una solución de FFA menos viscosa era usada. La auto-aplicación de enjuagues de fluoruro, los gels, las pastas, y las tabletas masticables pueden ser la respuesta a problemas de personal dental profesional insuficiente y costos excesivos que actualmente obstaculizan los programas tradicionales de fluoruro tópico a nivel de salud pública o de sistema escolar.

Profilaxis Mecánica.

Como los agentes bacterianos que causan la caries dental existen en la placa dental, la caries es teóricamente prevenible - por procedimientos de higiene oral regular y cuidadosa para remover la placa antes que ocurra la descalcificación. El control de caries mediante la higiene oral está basado en la "hipótesis de placa no específica" que implica que todas las bacterias en la placa son de igual potencial cariogénico y por lo tanto deberá ser removido. Intentos de relacionar los programas comunitarios de remoción de placa a una frecuencia más baja han sido decepcionantes, pero tales resultados son del todo sorprendivos en vista de las cau

sas multifactoriales de la caries y la gran dificultad de lograr una remoción completa de la placa.

Un régimen consciente de cepillado de los dientes y onciás el uso del hilo dental y la remoción profesional (curetaje) del sarro (una o más veces por año, dependiente de la necesidad individual) ayuda en la prevención de caries y de enfermedad periodontal. Para ser efectivo, se deberían desarrollar medidas personales para la prevención primaria de caries y enfermedad periodontal como cepillado y uso de hilo dental, y hacerlo como hábito diario desde edad temprana. La amenaza de caries existe desde, que el primer diente hace erupción (por los 6 meses). Por lo tanto, la instrucción y ayuda en el cepillado deberían empezar en la infancia.

NUTRICION

La adecuada alimentación es indispensable para la salud y desarrollo durante el crecimiento, el embarazo y lactancia, del nacimiento a los tres años, y de ahí en adelante hasta la senectud. El resurgimiento en el cirujano dentista de un interés respecto de las implicaciones biológicas de la nutrición y de las conexiones entre la dieta y la enfermedad bucal (en particular caries), ha servido como un fuerte estímulo para la incorporación de este tipo de actividad en toda práctica preventiva.

En cada etapa del desarrollo se debe analizar en el paciente la condición económica, la edad, peso y tamaño corporal, actividades, condición económica, peso y tamaño corporal, actividades y gasto de energía y cooperación de este aspecto del paciente.

Los alimentos están constituidos de diferentes nutrientes

que incluyen vitaminas, proteínas, minerales, grasas, carbohidratos y agua, los cuales se encuentran distribuidos en diferentes cantidades (variables) en el organismo. Durante toda la vida estos nutrientes son necesario para mantener un intercambio metabólico normal, así como también para la adecuada reproducción y división celular.

Las funciones de estos nutrientes varían de acuerdo al tipo del mismo, e incluyen la provisión de calorías dada por las proteínas, las grasas y los carbohidratos; funciones metabólicas y estructurales dada por las vitaminas y los minerales; y el agua, cuya función principal es la de servir como transporte y mediador entre los elementos nutrientes, y en las reacciones metabólicas.

La caries dental y la enfermedad periodontal son dos padecimientos de los más comunes entre el ser humano. En ambas enfermedades son de suma importancia etiológica los factores locales y nutrientes. Por lo general la asociación existente implica deficiencia nutricional (vitaminas, proteínas) así como una cantidad elevada de carbohidratos.

A continuación, un resumen de los elementos de la nutrición, con sus características y funciones más importantes.

Los carbohidratos, al ser incluidos en la dieta como un elevado porcentaje, en alimentos harinosos y de alto contenido de azúcares, coacciona en relación a otros factores para provocar la destrucción de los componentes dentales manifestada en la caries y también en la inflamación gingival. Es de mayor importancia la

forma física en que se encuentran los carbohidratos que la cantidad que de éstos se pueda ingerir. Por ejemplo, un dulce, al ser chupado hace que la glucosa se mantenga en mayor cantidad y más tiempo en la boca que por ejemplo, una bebida endulzada la cual es eliminada más rápidamente.

Los azúcares encontrados en las frutas no son cariogénicos, por lo que los alimentos naturales no contribuyen a la formación de la caries, Al haber proceso de refinación, los alimentos se vuelven altamente cariogénicos, como los pasteles, la caña de azúcar, mermeladas, dulces, etc... La leche entera en polvo puede producir diferentes grados de caries, ya que se retiene el azúcar en la cavidad bucal. La leche reconstruida (leche entera en polvo con agua) está libre de producir caries, por ser más fácil su eliminación.

El calcio es muy importante para el desarrollo del esqueleto, en la coagulación de la sangre, en la permeabilidad celular, para la contracción muscular, para el sistema de amortiguación y soporte, y en el metabolismo de carbohidratos y grasas. El 99% del calcio total se encuentra en los huesos y dientes, y el resto se encuentra distribuido en los demás tejidos. Al haber deficiencia de calcio asociada a deficiencia de vitaminas D también, se observa un retardo en la calcificación de los huesos y los órganos dentarios.

La vitamina A, tiene influencia sobre la matriz del esmalte, por ser tejido epitelial, y en los casos de avitaminosis A se puede encontrar destrucción del esmalte desde la fase preruptiva. Esto tiene la importancia de que la formación de la matriz es el paso preliminar para la formación dental. Hay atrofia de los ameloblastos

tos con consecuentes hipoplasia del esmalte, y esto teóricamente favorece la acumulación de carbohidratos fermentables y de microorganismos bucales. Esta vitamina también es esencial para la integridad de las mucosas, y en su deficiencia se presentan zonas hiperqueratósicas en labios, glándulas salivales principales y glándulas accesorias de la lengua.

A continuación, los componentes del complejo B; La deficiencia de la Tiamina se ve reflejada en el enrojecimiento difuso de la piel producido por la congestión de los capilares que desaparece momentáneamente por la compresión (eritema), y la presencia de vesículas en la mucosa bucal, oncia y lengua.

La manifestación bucal de la deficiencia de la Riboflavina se ve principalmente en las comisuras de los labios, con la presencia de queilosis angular, grietas, úlceras superficiales que posteriormente forman costras delgadas. Existen también fisuras, eritema y lengua magenta. Ni la queilosis angular ni la estomatitis angular son patógenas, pero son debidas a algunas carencias en los nutrientes del complejo B.

La deficiencia del Acido Nicotínico presenta en la cavidad bucal úlceras, acumulación de sangre (hiperemia), eritema y fisuras en los ángulos de la boca. También en labios, lengua, gíngiva y en la mucosa bucal.

La deficiencia de la Vitamina B6 (Piridoxina), clínicamente se ve con la presencia de queilosis angular, edema, atrofia, de la lengua. Su localización exacta es en los labios y en la lengua.

La deficiencia de Acido Fólico presenta glositis y queilosis, localizada en labios y lengua, y mucosa oral, por edema crítematoso y atrofia.

Se sabe que la Vitamina C es esencial para la formación de dentina y que la formación de matriz de dentina inicial debe de ocurrir antes de que pueda empezar la formación de la matriz del esmalte. La deficiencia grave de vitamina C ha tenido el efecto secundario de producir desarrollo incompleto o defectuoso (hipoplasia del esmalte). Las principales causas de este padecimiento son las deficiencias dietéticas de calcio y fósforo, la falta de ácido clorhídrico en el estómago (aclorhidria), y en los trastornos hormonales tales como la difusión de la glándula paratiroidea, y la insuficiencia tiroidea hipofisaria y suprarenal.

Durante la sexta semana a la novena de embarazo con rubeola materna (sarampion alemán), puede haber grave hipoplasia. En la sífilis congénita los ameloblastos pueden ser dañados o destuidos. Por lo tanto, ya que hubo formación normal de la matriz del esmalte pueden influir diferentes situaciones y ra alterar la calcificación de la matriz. La principal manifestación de la deficiencia de la vitamina C es el escorbuto, el cual altera todos los tejidos de sostén del diente (periodonto), con la presencia de hemorragias espontáneas, edema, ulceración, gingivitis escorbútica y la afectación de las estructuras histológicas de los endotelios vasculares.

La vitamina C, tiene influencia directa sobre la formación y la estructura normal del tejido colágeno, considerándose su caren-

cia como factor causal directo de trastornos de este tejido. También es esencial para la curación de heridas y para la resistencia a la infección.

La vitamina D, es esencial para la buena calcificación del esmalte. Al variar las cantidades de esta, se puede notar que pasa de normal a hipoplasia leve, hipoplasia moderada, grave y la macroscópica, la cual resulta del funcionamiento alterado de las células formadoras odontoblastos y ameloblastos. La deficiencia de la vitamina D se ve reflejada en afecciones paradontales e impone la malformación del hueso. Así mismo, está en relación con el metabolismo de las sales de calcio y fósforo.

El fósforo en forma de fosfato puede retrasar y en muchos casos eliminar totalmente la manifestación cariogénica.

Para reducir la caries mediante formas dietéticas, es necesario disminuir la ingestión de alimentos que contengan sacarosa - en particular aquellos que sean retentivos, ingerir alimentos con azúcar exclusivamente durante las comidas, reducir y si es posible eliminar la ingesta entre las comidas principales. Durante el período preeruptivo, la dieta debe contener alimentos ricos en calcio y fósforo, vitamina D y cantidades óptimas de flúor, para asegurar la formación de los dientes con propiedades físico-químicas que los hagan resistentes a la caries. Durante el período post-eruptivo la ingestión de carbohidratos fermentables debe ser limitada. Se debe estimular la ingestión de alimentos detergentes al final de la comida. La ingestión entre comidas de bocados compuestos de-

carbohidratos, debe ser reducida o eliminada totalmente. Se les -- puede reemplazar por frutas frescas o por alimentos pobres en contenido de glúcidos fermentables.

Para evitar las enfermedades de la cavidad bucal, utilizan do la dieta como medio preventivo, se puede iniciar empleando una alimentación normal, continuar modificándola para que se acomode a las necesidades de cada persona y siga conservando su efecto terapéutico. La diara normal es la que provee los elementos esencia-- les para una buena nutrición, e incluye especialmente dos porcio-- nes del grupo lácteo, dos porciones del grupo de carnes, cuatro -- porciones de frutas y vegetales, cuatro porciones de pan o cerea-- les y otros alimentos que satisfagan las necesidades de caloría.

En el grupo lácteo se encuentran la leche, cremas, quesos, y helados. La leche es probablemente el alimento con más alto va-- lor nutritivo de todos. Hay tres tipos de leche, La entera está -- fortificada con vitamina D, contiene calcio, proteínas, vitamina - B (en especial riboflavina y niacina), fósforo y vitamina A. La le-- che semidescremada contiene básicamente los mismos elementos a ex-- cepción de la vitamina A, grasas y la mitad de las calorías de la-- leche entera. La leche semidescremada también tiene los mismos nu-- trientes, con la única diferencia de que la vitamina A se presenta a la mitad del porcentaje de la leche entera.

En otros grupos de alimentos encontramos las carnes y sus-- derivados, que son la carne, el pescado, las aves, los huevos y el queso. También en otro grupos encontramos los frijos, las habas, - las nueces y el maní.

Estos alimentos son fuente de proteínas, hierro, ácido nicotínico, vitamina A, tiamina, y riboflavina, y deben ser incluidos en las comidas por su alto valor biológico.

Luego encontramos los vegetales verdes y amarillos, las papas, los tomates y las frutas de todas las clases. Estos alimentos contienen principalmente vitamina A y C, así como otras vitaminas y minerales. Los vegetales verdes son fuente de hierro y calcio. Las verduras de hoja verde, vegetales amarillos y frutas amarillas se deben ingerir 3 ó 4 veces por semana, para así asegurar el suministro de vitamina A. También se deben ingerir por lo menos una vez al día frutas cítricas como toronja, naranja, limón o alguna otra fuente de vitamina C.

Otro grupo incluye el pan y los cereales que son el trigo - la avena el arroz, el maíz, el centeno y otros. Entre sus componentes se pueden citar al pan en sus diversas variedades, cereales cocidos o listos para comer, sémola, galletas secas, pastas, fideos o toda comida preparada con granos enteros o harinas enriquecidas con hierro, tiamina, riboflavina o niacina. Estos alimentos son fuentes de hierro, así como de componentes del complejo B y de proteínas. Este grupo debe de ser consumido en compañía de otros alimentos con alto valor proteínico, como carne, leche, queso o huevos. - Estos alimentos no se deben de reemplazar por pan de dulce, por el alto contenido de azúcar. Tienen un bajo valor nutritivo y producen caries.

Los alimentos firmes, fibrosos y detergentes pueden reducir significativamente la acumulación de placa dentobacteriana en la su-

perficie dental, así como llevar al mínimo el estancamiento en los dientes y en torno a ellos. La acumulación de placa dentobacteriana disminuye, por la masticación de una fruta detergente, como la manzana o la naranja.

Las grasas las obtenemos del huevo, la carne (especialmente de cerdo) y de las grasas animales o vegetales. Las proteínas se obtienen de la carne, del pescado, de la leche, del queso y los huevos.

Para los carbohidratos, las principales fuentes son los cereales, las hojas, ramas y raíces de las plantas comestibles. El glucógeno que es relativamente raro en la dieta, se encuentra en los órganos como el hígado y el riñón, así como en ciertos crustáceos, frutas, golosinas, dulces en los que se añade sacarosa, y en las frutas. La lactosa o azúcar de la leche, los ácidos cítricos, la miel y los jugos de frutas también proveen esto.

Las fuentes de vitamina A son los huevos, la leche y algunos pescados. También algunos vegetales como verduras verdes o amarillas como las espinacas, brócoli, zanahorias, patatas y en frutas amarillas como los duraznos y los melones.

Las fuentes de los componentes del complejo B son para la tiamina, el hígado la levadura, las carnes, aves, pescados, verduras verdes, o frutas. Las fuentes más ricas son los granos enteros y cereales, principalmente en germen. Las fuentes de riboflavina son las carnes, el pescado, los cereales y harinas enriquecidas, el hígado riñon, yemas de huevo, leche, y vegetales. La niacina se

se obtiene del hígado, de levaduras, de carnes, cacahuates, de cereales enriquecidos como el germen, las papas, algunas verduras de hoja y los cereales enteros. El ácido pantoténico se obtiene de la levadura, del hígado, riñón y de los cereales. Las fuentes de biotina son el hígado, riñón yema de huevo, leche levaduras y cereales. La vitamina B-6 se obtiene de hígado, levadura, cereales, vegetales, huevos, carne, germen de trigo y leche. La vitamina B-12 se obtiene de la levadura del hígado y del cultivo de hongos. Las fuentes de la vitamina C es casi exclusivamente las verduras verdes o frutas, como las naranjas, los limones, las toronjas, zarzamoras, melones y tomates, en algunas verduras como el brócoli, brotes de repollo, espinacas y coles. La leche de vaca está desprovista casi por completo de vitamina C, mientras que la humana tiene de 4 a 6 veces más, y por lo tanto, puede proteger a los lactantes contra el escorbuto. Las fuentes de vitamina D en su mayor parte provienen de aceites cutáneos por la luz solar, de yemas de huevo, hígado y ciertos pescados que contienen pequeñas cantidades de la misma, y la leche fortificada la cual es el alimento, ideas para añadir la vitamina D porque contiene altos niveles de calcio y fósforo, cuya absorción es justamente lo que se trata de mejorar.

La vitamina D como la A, no es excretada o metabolizada por el organismo con facilidad. Cuando se le administra con exceso tiende a acumularse y produce manifestaciones tóxicas. Las dosis mayores son suficientes para originar síntomas de intoxicación como la pérdida del apetito, náuseas, diarrea y sed. También puede observarse aumento de cal en la sangre (hipercalcemia) y sus complicaciones tales como calcificaciones anormales de los tejidos y alteraciones

renales. Esta puede ser tan severa que si no se corrige hay posibilidad de llegar a la muerte.

Las fuentes de la vitamina K con las verduras verdes, las yemas de huevo, coles y coliflor. Las fuentes de vitamina E son -- las semillas, los aceites vegetales, verduras, carnes, manteca, leche y aceite de hígado de pescado. Los minerales como el calcio y el fósforo se encuentran en productos lácteos, mariscos, yemas de huevo y hortalizas verdes como coles, hojas de mostaza, nabiza y repollo. Durante el crecimiento, el embarazo y la lactancia, la -- cantidad de estos minerales de ser aumentada en la dieta. La mujer que amamanta pierde 300 mg. de calcio por la leche, que deben de -- ser reemplazados por la dieta o de lo contrario provendrá de los -- huesos de la madre. Las fuentes de hierro son el hígado, carne magra, mariscos, judías secas y hortalizas verdes frondosas. La leche es mala fuente de hierro y por lo tanto se deben introducir a la dieta una gran variedad de alimentos que contengan hierro, como la yema de huevo, los granos enteros y el pan enriquecido. La dieta debe de proporcionar el hierro que es indispensable para la hematocitopoyésis; El hierro que se elimina por la menstruación y -- otras pérdidas de sangre; El necesario para satisfacer los requisitos de los fetos y lactantes; y el hierro perdido por la orina, -- transpiración y descamación de células epiteliales.

Las fuentes del yodo son las hortalizas cultivadas en tierras ricas en yodo, mariscos y sal yodurada. Si se restringe la -- sal en la dieta, se deberá pensar en otro suplemento de yodo. Dos -- terceras partes del yodo son secretados por la orina y el tercio --

restante es utilizado por la formación de hormona tiroxina.

El magnesio se obtiene de hortalizas, cereales, granos enteros, nueces, legumbres, cacao y algunas verduras de hoja verde - oscuro. Tanto la leche como las frutas y carnes tienen cantidades escasas de magnesio. Ocasionalmente pueden observarse deficiencias en alcohólicos crónicos o en individuos con cirrosis hepática o lesiones renales severas. El resultado es una condición similar a la tetania hipercalcémica. Los oligoelementos se obtienen de los granos no refinados, carnes y verduras de hoja.

La ración alimenticia debe de llenar las siguientes condiciones; Debe de ser digestible, agradable y bien preparada; debe llenar las necesidades energéticas, o sea las exigencias calóricas del organismo; El valor mineral debe ser suficiente y adecuado, especialmente en calcio, fósforo, hierro, yodo, potasio, sodio, etc. El contenido en vitaminas debe ser suficiente y adecuado, especialmente en calcio, fósforo, hierro, yodo, potasio, sodio, etc.; El contenido en vitaminas debe ser suficiente. Los componentes de la dieta deben guardar relaciones adecuadas para una mejor nutrición del organismo; la finalidad de la alimentación es la de llenar las necesidades nutritivas que permiten al organismo funcionar armónicamente como una unidad.

Para el paciente que es susceptible a la caries se recomienda la elección de alimentos firmes y detergentes en lugar de blandos retentivos. Debe de existir un aumento en el uso de proteínas y grasas, vitaminas y minerales, y de preferencia la eliminación de todos los carbohidratos fácilmente fermentables, lo cual significa-

alimentos que contengan azúcar o azúcares naturales, como ocurre - con las frutas secas (dátiles, ciruelas, pasas, melocotones, etc.) y frutas frescas (bananas).

Las complejidades de la dieta humana y los hábitos alimenticios son tales que los estudios epidemiológicos son difíciles de conducir con el grado de control necesario sobre factores extraños como el que se obtendría en un laboratorio. Aún así, la relación - entre la caries dental y la ingestión de carbohidratos fermentables fué bien demostrada antes de la Segunda Guerra Mundial por Bunting (1935) y otros. Llegó más evidencia del principal papel etiológico del azúcar en la causa de caries de países que sufrieron una mayor desbaratación social durante la Segunda Guerra Mundial. En países - donde los carbohidratos fueron bastante reducidos, la mortalidad - general aumentó pero la caries en la dentición permanente fue drásticamente reducida. Por 1949, después que terminó el racionamiento de comida, la frecuencia de caries volvió a los niveles de 1941.

Entonces, los consejos acerca de la dieta son un elemento - clave en cualquier programa dental preventivo. La modificación de - la dieta tiene implicaciones especialmente importantes para el con - trol de la caries dental.

Muchos investigadores han probado que la ingestión de su - crosa acelera la acumulación de placa y la producción de ácido por los microorganismos cariogénicos. Una mayor actividad cariosa co - rrelaciona no tanto con la ingestión total de azúcar, sino con la -

cantidad de tiempo que el azúcar y los carbohidratos fermentables están en la cavidad oral. Por lo tanto, los horarios de comidas, la frecuencia de comida fuera de hora, la consistencia de la comida y el procesamiento de la comida son todos los factores importantes en el desarrollo de la caries. Bebidas con azúcar, particularmente las bebidas carbonadas, con menos cariogénicas que los productos sólidos de almidón de azúcar. Comidas frecuentes, especialmente de carbohidratos fermentables, aumenta el riesgo de caries. En contraste, la masticación prolongada de comidas fibrosas estimula el flujo de importantes fluidos salivales de amortiguación (y tiende a quitar detritus alimenticios de las superficies dentales), así reduciendo la actividad de la caries.

Los efectos sistémicos más significativos de la dieta sobre los dientes ocurren durante las etapas de desarrollo, no -- después de la erupción. Stuart reportó que una dieta materna deficiente en proteínas o calcio durante el embarazo resultaba en un desarrollo dental y óseo retardado en el recién nacido. Debido a que la mayor calcificación de los huesos y los dientes primarios ocurre durante los dos últimos meses de gestación, las demandas fetales de calcio y fósforo necesitan aumentos dietéticos de estos minerales durante el segundo y tercer trimestre. Los niveles adecuados de calcio, fósforo, flúor, vitamina D, y proteínas continúan siendo importantes durante la infancia y temprana adolescencia para promover el desarrollo de dientes resistentes a la caries.

MEDIDAS DE PREVENCIÓN

Selladores de Fosetas y Fisuras.

Las superficies oclusales de los dientes posteriores (primer y segundo molar, y premolares), han mostrado repetidamente ser el lugar más vulnerable a la caries dental. La protección del flúor es mucho menos efectiva para superficies con fosetas y fisuras que para superficies dentales suaves o interproximales. También, el esmalte bajo las fisuras profundas es más delgado-0.2 mm o menos, en comparación con 1.5-2.0 mm. en otras superficies dentales. Las fisuras son generalmente tortuosas y estrechas (0.2mm), con invaginaciones e irregularidades en donde la comida y las bacterias son retenidas. Los selladores oclusales, que son materiales que se entrelazan similares al plástico, presentan una barrera mecánica entre estas áreas susceptibles y el medio ambiente oral cariogénico. Aunque algunas bacterias cariogénicas pueden quedar selladas dentro de las fisuras, estas bacterias no producen suficiente ácido para iniciar lesiones cariosas porque son desprovistas de una fuente externa de carbohidratos fermentables. También hay evidencia de que las lesiones incipientes inadvertidamente selladas no progresarán.

Los selladores están indicados para dientes recién erupcionados con fosetas y fisuras muy pronunciadas y para pacientes con una considerable experiencia previa de caries oclusal. Deberán ser aplicados en casos apropiados aprox. cada 2-3 años hasta que la edad de mayor actividad cariosa (15-20 años) haya pasado. Hay algo de especulación de que la actividad de la caries disminuya a la edad de 20-25 años porque ya no hay más superficies susceptibles a la caries; normalmente todas se han cariado y han sido restauradas. Por lo tanto, las superficies protegidas hasta los 20 años -- podrían cariarse poco después de la discontinuación del sellador.

Los selladores no han estado en uso lo suficiente para confirmar o negar tales especulaciones. Aún así, aún una ganancia de tal vez 20 años libres de caries es de un tremendo valor cuando consideramos que los problemas de caries secundaria y fracaso de una restauración han sido evitados por todo ese tiempo.

El uso de selladores en una base amplia a grande escala de salud pública está actualmente limitada por los contratiempos de tiempo profesional y costo. No hay suficiente disponibilidad de datos clínicos para determinar el costo-beneficio a largo plazo de los selladores. ¿Deberán ser usados los selladores en todos los niños? ¿O sólo en aquellos con alto riesgo de caries? ¿Que tan a menudo deberá hacerse un resellado? Se espera que pruebas clínicas que están ahora en progreso darán las respuestas a estas preguntas.

PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Como ya se mencionó previamente, ambas la caries y la enfermedad periodontal son primariamente iniciadas por colonias microbianas en la placa dental. Por lo tanto, las estrategias preventivas actuales contra la caries también previenen hasta algun grado la enfermedad periodontal, a pesar de que los organismos causales específicos difieren para estas enfermedades. La parodencia -- preventiva abarca aquellos aspectos de la odontología que trata con el establecimiento de un medio ambiente oral que estimule la preservación de estructuras de soporte dental saludables e íntegras. Sus objetivos son promover la salud óptima del periodonto para mantener un estado saludable, para prevenir cambios inflamatorios en las encías, y para interceptar lesiones de tejidos duros y

blandos ya es progreso, para poder restaurar el estado de salud, y prevenir un daño más extenso.

Avances recientes en el estudio de la enfermedad periodontal han claramente documentado que hay muchas enfermedades del periodonto agrupadas bajo este título, y que diferentes organismos están asociados a diferentes enfermedades. En lo que los organismos asociados con cada enfermedad son más específicamente identificados la terapia antimicrobiana también se vuelve más específica. Aún así debido a que los patógenos residen en la placa bacteriana, unas prácticas de higiene oral diaria adecuada son esenciales para la prevención y el tratamiento.

Como ya se mencionó la asociación entre la higiene oral y la enfermedad periodontal es tan fuerte y tan consistente en todos las poblaciones que se han estudiado en todo el mundo que sobrepasa la asociación con otras variables. Numerosas investigaciones han demostrado que es posible prevenir y detener el progreso de la mayoría de las enfermedades periodontales con una escrupulosa higiene oral. Es interesante notar que un estudio sueco por — Bjorn (1974) encontró poca diferencia en el grado de avance de la enfermedad periodontal ni por edad (25-65 años) o por frecuencia de visitas al dentista. Su conclusión fue que simplemente visitar al dentista regularmente sin cambiar los hábitos de higiene oral tiene poco efecto en la progresión de la enfermedad. Talos datos enfatizan la importancia del cuidado propio y los hábitos de higiene oral en el hogar como las medidas preventivas primarias y más efectivas. Estudios tales como estos también ponen énfasis en la necesidad de una combinación de cuidado profesional y en cada-

para hacer de la prevención y el control una realidad. Es evidente que la negligencia es la principal causa de la enfermedad periodontal—negligencias por parte del paciente individual, del dentista, o de ambos.

Medidas Preventivas Locales

Remoción de Placa por el Paciente Individual.

El cuidado individual y la buena higiene oral son la llave para la prevención de la enfermedad periodontal. El cuidado personal incluyen la remoción mecánica de la placa con el cepillo y auxiliares con el hilo dental, el cepillado interproximal y los palillos dentales. Los aparatos de agua a presión, mientras que no son substitutos para el cepillado y uso del hilo dental, si ayudan complementariamente a retardar la acumulación de la placa y el cálculo dental. Estos aparatos son especialmente útiles para limpiar alrededor de aparatos de ortodoncia y prótesis fija.

Las pastillas reveladoras, que tienen la placa dental, — son una valiosa ayuda para que los pacientes establezcan unas técnicas eficientes de cepillado y uso de hilo dental. El cepillado y uso de hilo solo para remover partículas de comida obvias no necesariamente remueve la placa, por ser traslúcida, debe ser tenida para ser vista. Las pastillas reveladoras debieran ser usadas al menos una vez a la semana, después del cepillado y uso del hilo, — para revelar áreas en las que los procedimientos fueron llevados a cabo ineffectivamente. Los ancianos, especialmente aquellos con — problemas de articulación mandibular y de coordinación, pueden ne-

cesitar asistencia en el cepillado y uso del hilo dental.

El cepillo dental con cerdas suaves en varios grupos es el más recomendado por dentistas. Los cepillos de uso normal manual y los de motor pueden ser de la misma efectividad, dependiendo del que lo usa. El de motor es más caro por supuesto, pero de más fácil manejo por personas con algún impedimento manual. -- Una verdadera variedad de métodos de cepillado son descritos en la literatura dental. La investigación, sin embargo, indica una poca diferencia real entre los métodos en la remoción de placa. El método de barrido parece el mejor para la mayoría, ya que es simple y fácil de aprender. Hay poca información sobre la diferencia en efectividad entre diferentes tipos de hilo dental. La elección de hilo con o sin cera depende de la facilidad con la que el paciente aprenda a usarlos.

La práctica de una buena higiene oral depende en gran parte en el interés y la motivación del individuo. El cepillado supervisado diario de grupos de escolares en Suecia y en Estados Unidos sí produjo una reducción en la gingivitis por la duración del programa, pero la mejora desapareció cuando la supervisión -- fué interrumpida por vacaciones o fué terminada. Los efectos de la instrucción individual por profesionales de la salud dental han sido menores, según muchas investigaciones. Estos ejemplos de la dificultad para motivar a la gente señalan que hay mucho que aprender sobre métodos para alterar el comportamiento individual. Se necesita dar a los pacientes los hechos sobre la enfermedad periodontal y explicar claramente la razón del régimen de cuidado --

enseñado. Cada paciente debe ser aconsejado individualmente, ya que los programas de salud pública para producir un mejoramiento de la higiene oral ha tenido un éxito limitado. Los trabajadores de la salud pública deberían desarrollar mejores métodos educacionales para mejorar los hábitos de higiene oral que los que existen hoy en día.

Remoción de Placa por Profesionales Dentales.

La mayoría de las enfermedades periodontales pueden ser exitosamente prevenidas y controladas cuando hay una adecuada atención diaria a la limpieza oral, y visitas periódicas al dentista para remoción de sarro y de placa, y para actualizar o mejorar sus procedimientos en casa.

Los beneficios de la remoción profesional de la placa y el cálculo dental han sido demostrados en estudios de niños y adultos con un razonablemente buen estado de salud periodontal, así como un adulto que tenían enfermedad periodontal avanzada. En los estudios en Estados Unidos de oficinistas en California, por Suomi et al. (1971) mostraron que la profilaxis profesional más una higiene oral intensiva, y la instrucción sobre remoción de placa cada 2-4 meses significativamente redujeron los casos de placa y gingivitis a menos que un grupo de control. Estos estudios mostraron que la pérdida de hueso periodontal fué retardada en el grupo experimental. Azolsson y Lindhe (1974) en Suecia tuvo gran éxito en prevenir la gingivitis en niños mediante una frecuente e intensiva profilaxis oral.

Medidas Preventivas Sistémicas.

La evidencia disponible actualmente indica que las bacterias en la placa son las principales causas del inicio de la enfermedad periodontal. Sin embargo, no hay duda que factores sistémicos como el metabolismo, la nutrición y el balance hormonal tienen un efecto sobre las reacciones fisiológicas hacia los agentes causales. Los cambios en los vasos sanguíneos en la diabetes son ejemplo de estas reacciones alteradas. Los efectos de los agentes locales ciertamente se exageran bajo las influencias de condiciones sistémicas subyacentes tales como la diabetes o leucemia, o de medicamentos tales como el sodio-fenitoína.

Un método químico de prevención o remoción de placa, o un agente quimioterapéutico que pueda ser usado sistémicamente son muy buscados como panaceas para la prevención de la enfermedad periodontal. Los antibióticos han sido usados con algún éxito pero su uso a largo plazo no es práctico por el potencial de desarrollo de organismos resistentes. El metronidazol actualmente se muestra prometedor. Varias enzimas han demostrado poca prevención de la enfermedad periodontal en humanos. Dos agentes antisépticos, clorhexidine y alexidine, han recibido considerable atención durante la última década como potenciales inhibidores de placa. Los estudios tempranos conducidos por LSe (1973 a, b) y otros indican que los enjuagues con clorhexidine inhibían la formación de placa casi totalmente. Estos encuentros generaron gran entusiasmo en otros investigadores sobre el potencial de este agente. Sin embargo, debido a que los estudios fueron hechos con estudiantes de odontología con el periodonto sano, la aplicabilidad de estos resultados al público general se pone en duda. Los resultados de-

estudios subsecuentes por otros fueron menos definitivos y revelaron más efectos secundarios. Las manchas en los dientes y en las restauraciones fue un problema persistente. Estudios a corto plazo con alexidine proporcionaron resultados similares a los de la clorhexidine. Reducciones de placa y gingivitis fueron reportados, pero algunos eran de poca importancia y también había problema de manchas. Los resultados de estudios a largo plazo han confirmado dudas acerca del uso rutinario de estos dos antisépticos.

Los efectos de varios fluoruros en la composición de la placa y su posible uso en la prevención de la enfermedad periodontal requieren de mayor investigación.

CONCLUSION

CONCLUSION:

Los efectos benéficos de la salud dental pública y la odontología preventiva se están haciendo más obvios que nunca antes. Y sin embargo, ambas la caries dental y la enfermedad paradental aún son rampantes. La caries dental afecta a más del 95% de la población en los Estados Unidos. Cerca de 80% de todos los adultos tienen periodontitis destructiva. Cerca del 50% de todos los estadounidenses de 65 a más años, han perdido todos sus dientes. De hecho, la enfermedad dental es la enfermedad degenerativa más diseminada en Estados Unidos.

La pregunta es, ¿porqué? ¿Si las dos mayores enfermedades dentales son prevenibles, porqué están siendo prevenidas? El dolor, la apariencia alterada, la pérdida de función, los defi---

cientes hábitos alimenticios, y otros problemas causados por la enfermedad dental afectan la salud y la calidad de vida de mucha gente en todo el mundo. ¿Se pueden desarrollar programas educativos y preventivos más efectivos?

Las respuestas a estas preguntas son muy complejas. Se relacionan a las actividades y acciones de los individuos, de la profesión dental, y de los gobiernos. Los individuos de todas las edades están a menudo mal informados sobre la enfermedad dental y la necesidad de una higiene oral efectiva. Aún para aquellos -- que están bien informados, el conocimiento de una buena práctica dental no siempre conduce a un régimen saludable.

Las respuestas deficientes a la educación de salud dental generalmente se atribuyen a malentendidos con respecto a la probabilidad y seriedad de la enfermedad dental. Encuestas recientes muestran que la caries dental es vista por el público en general como inevitable pero no seria. La enfermedad periodontal, por otro lado, se percibe como algo serio, pero no muy probable. Aunque la mayoría de los que respondieron la encuesta creían que la enfermedad dental podría ser prevenida, parecía haber en sus mentes poca conexión entre la prevención y los exámenes dentales regulares. Sólo 50% de todos los de la encuesta creían que las visitas periódicas al dentista y la detección temprana eran de algún valor preventivo. Sin embargo, el cambiar estas actitudes no es simplemente la responsabilidad de los individuos; es la responsabilidad de la profesión dental y del personal de salud pública dental, ya que son ellos los principales medios de información

sobre las mejores medidas preventivas.

Se necesitan programas sobre salud dental pública comprensivos que sean fácilmente accesibles para la gente de todos los niveles de funcionalidad, especialmente de aquellos que son menos servidos. Se debe dar seria consideración de como incorporar servicios dentales continuos, incluyendo la educación de detección y preventiva, en centros geriátricos, centros de ancianos proyectos de nutrición, y en otros programas comunitarios. También hay necesidad de datos sobre el foco y la extensión de las prácticas preventivas en oficinas y clínicas dentales privadas, así como de la educación de modalidades preventivas en escuelas dentales. Los esfuerzos multidisciplinarios de los proveedores de salud dental y médica serían una estrategia útil para desarrollar servicios comprensivos de prevención, y para presionar por una reforma de política pública que responda a las necesidades de salud de la gente en todos los grupos de edad y socio-económicos.

BIBLIOGRAFIA

BIBLIOGRAFIA

- 1.- PERIODONTOLOGIA CLINICA Irving Glickman
Cuarta Edición
Editorial Interamericana.
- 2.- ODONTOLOGIA PEDIATRICA Sidney B. Finn
Cuarta Edición
Editorial Interamericana
- 3.- NUTRICION Y DIETA Cooper
Editorial Interamericana
- 4.- ENFERMEDAD PERIODONTAL Saul Schluger, Roy C. Page R.
Yuodelis
Editorial C.E.C.S.A.
- 5.- PATOLOGIA GENERAL Stella Pérez Tamayo y Carbonell
2a. Edición, 1976
Editorial La Prensa Médica Mexicana
- 6.- CAVITIES PREVENTION IN
PITS AND VISSURES M. Buonore
JADA Vol. 82 May, 1971
- 7.- PERIODONCIA CLINICA Orban
Editorial Interamericana
4a. Edición
- 8.- ODONTOLOGIA PREVENTIVA
EN ACCION Katz, Simón
Editorial Médica Panamericana
Buenos Aires, 1975
- 9.- MEDINA BUCAL Burkot, Leste
Nueva Editorial Interamericana
2a. Edición
México, 1973

- 10.- COMPENDIO DE PERIODNCIA Carranza Fermín
Editorial Mundi,
3a. Edición
Buenos Aires, 1973
- 11.- ORAL PATHOLOGY Schafer, William et. al
W.B. Saunders Company,
3rd Edition
Philadelphia, 1974
- 12.- MEDICINA PARA ESTUDIANTES Cohen, Lawrence
DE ODONTOLOGIA Editorial Manual Moderno
Primera Edición, 1980
- 13.- ESTOMATOLOGIA V. Kurliandski
Editorial Mir, Moscú
U.R.S.S. 1980
- 14.- ENFERMEDAD PERIODONTAL
AVANZADA John F. Prichard
Editorial Robor, S.A.
3a. Edición
- 15.- ODONTOLOGIA PREVENTIVA Forrest, John
Editorial Manual Moderno
México 1979