

164
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Odontología

ASPECTOS GENERALES
SOBRE
ODONTOLOGIA PREVENTIVA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A

MA. VICTORIA E' VERS ALBA

CIUDAD UNIVERSITARIA

1974



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

Escuela Nacional de Odontología



ASPECTOS GENERALES
SOBRE
ODONTOLOGIA PREVENTIVA

TESIS PROFESIONAL

MA. VICTORIA EVERS ALBA

CIUDAD UNIVERSITARIA

1974

A tí papá, por ser la luz de mi vida,
el ejemplo fiel de un gran hombre, y
un inigualable profesionista, que tu
bendición me acompañe por siempre.

A tí mamá por el cariño que me das
y por la preocupación que haz teni-
do durante mi formación profesional.

A mis hermanos.

A Harald con quien comparto mis -
sentimientos y mi profesión.

Al Dr. Antonio Zimbrón Levy por su dirección en el presente trabajo y por las atenciones que durante toda mi carrera recibí de él.

Al Dr. Manuel Rey García por ser el director de mi querida escuela.

Agradezco a:

Dr. Luis Aguilera Calzada.
Dr. Victor Velázquez.
Lic. Miguel López Barvier.
Juan Pablo Ortiz.
Eugenia Basañez Pérez.
por su cariño y sus atenciones.

A todos mis compañeros especialmente a:

Dr. Ricardo Medrano Rodríguez.
Dr. Alfonso Ruiz Martínez.
Dr. Roberto Verdugo Díaz.

Al Honorable jurado pidiendo
juzgue a bien mi presente -
trabajo el cual marca una me
ta más en mi vida.

S U M A R I O

PROLOGO.

I.- NIVELES DE PREVENCIÓN.

II.- MORFOLOGIA Y ESTRUCTURA DEL DIENTE.

III.- ETIOLOGIA DE LA CARIES.

IV.- FLUORUROS a) Tópico
b) Autoaplicación
c) Cepillado en el Aula.
d) Revelantes de Placa.

V.- SELLANTES.

VI.- PREVENCIÓN POR MEDIO DE ANTIBIÓTICOS.

VII.- PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

VIII.- PREVENCIÓN POR MEDIO DE LA DIETA.

CONCLUSIÓN.

BIBLIOGRAFÍA.

P R O L O G O

En las circunstancias presentes, todo profesional de la - - odontología debe interesarse y esforzarse por conocer e incorporar a su práctica inmediata todas las posibilidades que le ofrece la - prevención.

La especial importancia que las actividades preventivas han adquirido actualmente en esta ciencia como en cualquier otra disciplina que se ocupa de la salud humana, es resultado de la accepta-ción general del concepto de prevención en el sentido amplio, cuando por ello se entiende; "cualquier medida que se oponga al curso de la enfermedad" (Leavell y Clark); "Todas las actividades encaminadas a impedir la aparición o el desarrollo de afecciones bucodentarias" (OMS); o bien "nuestra actuación en cualquier fase de la - evolución de la enfermedad o sea la mejor odontología que pueda - aplicarse en un momento dado" (Chávez M.N.).

"EL AUTOR"

C A P I T U L O I

NIVELES DE PREVENCIÓN

NIVELES DE PREVENCIÓN

El hombre vive en un equilibrio inestable y por lo tanto, se dice teóricamente que existe una situación de prepatogénesis que podría dividirse en dos partes:

1.- PREPATOGÉNESIS INESPECÍFICA, la cual está dada por las condiciones generales del individuo y del ambiente, que lo predisponen a una o varias enfermedades.

2.- PREPATOGÉNESIS ESPECÍFICA, la cual está dada por la presencia de una serie de factores, que en un momento dado y por inadaptación del organismo, podrían hacer que se perdiera el equilibrio y apareciera una enfermedad específica.

Hasta este momento el organismo ha conservado el equilibrio y su estado de salud, ya que se están neutralizando las condiciones adversas o los factores causantes de enfermedad.

La fase clínica se inicia con un estado en el cual los mecanismos de defensa del organismo, presentan una desviación de lo normal y aparecen los primeros síntomas del padecimiento, a lo cual se le denomina Fase Clínica precoz.

Si el padecimiento no es detenido, ya sea en forma natural, o mediante la ayuda clínica, pasa a la fase de patogénesis avanzada, en donde la enfermedad sigue su evolución propia y termina en cualquiera de estos estados:

- 1.- Con el restablecimiento total de la salud.
- 2.- Con secuelas que inadaptan al individuo.
- 3.- Con la muerte.

Por lo tanto, según lo anterior, la enfermedad estaría formada por cinco períodos diferentes:

- 1.- Prepatogénesis Inespecífica.
- 2.- Prepatogénesis Específica.
- 3.- Fase Clínica precoz.
- 4.- Fase Clínica Avanzada.
- 5.- Secuelas del padecimiento (la cual no siempre se presenta).

Nosotros podríamos detener la enfermedad y por lo tanto, evitar la aparición de la alteración, detener su avance o, en última instancia, rehabilitar al individuo en el cual la enfermedad ha dejado secuelas.

Así, tenemos 5 etapas diferentes en la historia de una enfermedad; podemos entonces también distinguir 5 diferentes niveles de prevención, los cuales son:

1.- FOMENTO DE LA SALUD, que abarca el conjunto de procedimientos que se oponen a la primera etapa de la historia de la enfermedad. En este primer nivel nuestra actitud tiende a neutralizar condiciones ambientales, externas o internas, para que el individuo esté colocado en condiciones más favorables de resistir el ataque a cualquier enfermedad; no hay una labor específica en contra de una enfermedad, sino exclusivamente colocamos al individuo en un medio de salud más propicio: medidas como nutrición suficiente, deportes, vivienda adecuada, higiene personal, condiciones propias de trabajo, las cuales son situaciones que aunque no van a prevenir contra un padecimiento en especial, si ayudan con eficacia a crear condiciones favorables para la salud.

2.- PROTECCION ESPECIFICA, (prepatogénesis específica).

Aquí se actúa para proteger al individuo contra determinada

enfermedad, por medio de métodos comprobados, cuya eficacia es posible medir. En este nivel entran los procedimientos de: Inmunización, fluorización del agua, la cloración de la misma, yodación de la sal, etc.

Al fomento de la Salud y a la protección Específica se le denomina "prevención Primaria", ya que actuamos impidiendo la aparición de la enfermedad, o sea conservando al individuo en condiciones de salud.

En el Diagnóstico y Tratamiento precoz, tercero y cuarto nivel, el individuo llega a una fase clínica o Patogénesis Precoz, ya sea que no pudo ser evitada con anterioridad, por no existir técnicas adecuadas de protección específica, o bien, porque no pudieron ser aplicadas oportunamente. Un ejemplo clásico sería el cáncer bucal, para el cual no existe ninguna medida en el segundo nivel; pero sí medidas múltiples, para poder hacer el diagnóstico precoz de él y por lo tanto, tratarlo en forma oportuna.

La limitación del daño mediante terapéutica y la rehabilitación del individuo, son consideradas como forma de prevención, puesto que van a evitar la aparición de condiciones más desfavorables, y entran prácticamente en el terreno de la Clínica.

Además de la clasificación de prevención en los diferentes niveles existen también técnicas preventivas, según su nivel de aplicación, es decir de acuerdo con el modo en que se van a aplicar y por quién se van a aplicar. De acuerdo con este criterio, los procedimientos de prevención, se han agrupado de la siguiente forma:

a).- Procedimientos de prevención de primer nivel de aplicación: Son todos aquellos que para poderlos aplicar, se necesita la

intervención de organismos oficiales ya que por su complicación y su costo no podrían ser efectuados por el mismo individuo.

b).- En el segundo nivel de aplicación, serían aquellas posibles de ser puestas en práctica mediante la acción profesional; para lo cual se requieren dos personas, y la existencia de una voluntad individual; el deseo de requerimiento del servicio por parte del individuo que recurre al profesionista para prevenir determinada enfermedad.

c).- En el tercer nivel de aplicación, agrupa los métodos que también presuponen una relación bilateral pero que pueden ser aplicados por una segunda persona que no necesita un conocimiento profesional bastando así cierta capacitación, es decir, personal auxiliar.

d).- En el cuarto nivel de aplicación, agrupa a un gran número de métodos preventivos que dependen para su aplicación exclusivamente del mismo individuo; esto va relacionado directamente con el grado de educación higiénica y de cultura de los núcleos de población; aunque aparentemente, este nivel sería el de más fácil aplicación, nos encontramos con frecuencia que es uno de los más difíciles.

Antes de aplicar cualquier medida de prevención, debemos pensar en cuál nivel será más factible hacerlo.

C A P I T U L O I I
MORFOLOGIA Y ESTRUCTURA DEL DIENTE

MORFOLOGIA Y ESTRUCTURA DEL DIENTE.ESMALTE.

Se encuentra cubriendo la dentina de la corona de un diente. El esmalte humano forma una cubierta protectora de grosor variable según el área donde se estudie al nivel de las cúspides de los premolares y molares permanentes su espesor es aproximadamente de 2 a 3 mms., haciéndose más angosto a medida que se acerca al cuello o cérvix del diente.

En condiciones normales el color del esmalte varía de blanco amarillento a blanco grisáceo. En dientes amarillentos el esmalte es de poco espesor y traslúcido; en realidad lo que se observa es la reflexión del color amarillento característico de la dentina.

El esmalte es un tejido quebradizo; recibiendo su estabilidad de la dentina subyacente. Cuando una lesión cariosa interesa esmalte y dentina, el esmalte fácilmente se astilla bajo la tensión masticatoria, y puede desconcharse sin dificultad empleando un cincel de buen filo, siguiendo una dirección paralela a los prismas del esmalte.

El esmalte es el tejido más duro del organismo humano, esto se debe a que químicamente está constituido por un 96% de material inorgánico encontrándose principalmente bajo la forma de cristales de apatita. Aún no se conoce con exactitud la naturaleza de los componentes orgánicos del esmalte; sin embargo, estudios actuales han demostrado la existencia de un 4% de Substancia Orgánica entre queratina y pequeñas cantidades de colesterol y fosfolípidos.

El esmalte humano constituye una cubierta protectora y resistente de los dientes, adaptándolos mejor a su función masticatoria.

El esmalte no contiene células, es más bien producto de la boración de células especiales llamadas adamantoblastos o ameloblastos.

El esmalte carece de circulación sanguínea y linfática, pero es permeable a sustancias radioactivas, cuando éstas son aplicadas dentro de la pulpa y dentina o sobre la superficie del esmalte. También es permeable a colorantes introducidos dentro de la cámara pulpar.

El esmalte que ha sufrido un traumatismo o una lesión cariosa no es capaz de regenerarse ni estructural ni fisiológicamente, las células que originan el esmalte, es decir los ameloblastos desaparecen una vez que el diente ha hecho erupción; de ahí la imposibilidad de regeneración de este tejido.

El cambio más notable que ocurre en el esmalte con la edad, es el de la atrición o desgaste de las superficies oclusales o incisales y puntos de contacto proximales, como resultado de la masticación.

Histológicamente se encuentran las siguientes partes constitutivas:

- a).- Prismas.
- b).- Vainas de los prismas.
- c).- Substancia interprismática e intraprisma.
- d).- Bandas de Hunter Schreger.

Los prismas se encuentran en todo el espesor del esmalte, dirigiéndose perpendicularmente a la línea de unión amelo dentinaria con un espesor de 0 a 3 micras, pudiéndose entrelazar en su trayectoria formando el llamado esmalte nudoso. Cada prisma presenta una capa o vaina hipocalcificada en su periferia.

Los prismas se encuentran separados unos de otros por una substancia cementosa llamada interprismática, caracterizada por tener un índice de refracción ligeramente mayor, según algunos autores, se calcifica por ionización del medio que la rodea y llega a aceptar elementos del exterior como los fluoruros; adheridos firmemente a la superficie externa del esmalte se encuentra la cubierta queratinizada que es la cutícula secundaria o membrana de Nashmith.

DENTINA.

Se encuentra tanto en la corona como en la raíz del diente, protege a la pulpa contra la acción de los agentes externos. La dentina coronaria está cubierta por el esmalte, en tanto que la dentina radicular lo está por el cemento.

La dentina está formada en un 70% de material inorgánico y en un 30% de substancia orgánica y agua. La substancia orgánica consiste principalmente de colágeno, que se dispone bajo la forma de fibras; así como de mucopolisacáridos, distribuidos entre la substancia amorfa fundamental dura o cementosa; el componente inorgánico, lo forma principalmente el mineral apatita, al igual que ocurre en el hueso, esmalte y cemento.

La dentina se considera como una variedad especial de tejido conjuntivo. Siendo un tejido de soporte o sostén presenta algunos caracteres semejantes a los tejidos conjuntivos cartilaginosos, óseos y cementoso.

La dentina es un tejido duro del diente provisto de vitalidad, entendiéndose por vitalidad tisular a "La capacidad de los tejidos para reaccionar ante los estímulos fisiológicos y patológicos".

La dentina es sensible al tacto, presión, frío, calor y al-

gunos alimentos ácidos y dulces, se piensa que las fibras de Tomes transmiten los estímulos sensoriales hacia la pulpa, la cual es -- bastante rica en fibras nerviosas.

La mineralización se efectúa de la periferia al centro. La substancia intercelular cementosa, está formada por fibras colágenas, al igual que la substancia fundamental amorfa, las cuales forman una malla a donde van a depositarse los minerales.

La substancia intercelular calcificada, se encuentra surcada en todo su espesor por los túbulos dentinarios en los que se alojan las prolongaciones citoplasmáticas de los odontoblastos o - Fibras de Tomes.

Existen unas líneas incrementales llamadas de Von Ebner o - Owen que indican los períodos de formación de la dentina. Así mismo existen normalmente zonas hipocalcificadas llamados espacios in terglobulares de Czermac.

Este tejido es vital y se propaga rápidamente el proceso ca rioso.

Histológicamente se observan las siguientes partes constitu tivas.

- a).- Matriz calcificada o substancia intercelular cementosa.
- b).- Túbulos Dentinarios.
- c).- Fibras de Tomes.
- d).- Zonas Hipocalcificadas, Líneas de Ebner y Owen Lagunas de Czermac.

PULPA.

Ocupa la cavidad pulpar, la cual consiste de la cámara pulpar y de los conductos radiculares, las extensiones de la cámara - pulpar hacia las cúspides del diente, reciben el nombre de astas o

cuernos pulpares. La pulpa se continúa con los tejidos pariapicales a través del foramen apical. Los conductos radiculares no siempre son rectos y únicos, sino que se pueden encontrar encurvados y poseen conductillos accesorios, originados por un defecto en la vaina reticular de Hertwing durante el desarrollo del diente, y que se localiza al nivel de un gran vaso sanguíneo aberrante.

La pulpa está constituida fundamentalmente por material orgánico, formado por una sustancia y por elementos celulares.

En la sustancia intercelular encontramos elementos fibrosos tales como: Fibras Colágenas, reticulares o argirófilas y fibras de Korf; estos son importantes ya que se encuentran entre los odontoblastos y tienen un papel importante en la función de la matriz de la dentina.

Entre la sustancia intercelular encontramos elementos celulares propios de tejido conjuntivo laxo como son: células pulpares especiales, odontoblastos, fibroblastos, histiocitos, células mesenquimatosas indiferenciadas y células linfoides errantes.

Las funciones de la pulpa son: Formativa, Sensitiva, Nutritiva y Defensiva.

CEMENTO.

Cubre la dentina de la raíz del diente. Al nivel de la región cervical el cemento puede presentar modalidades en relación con el esmalte ya sea encontrándose exactamente con el esmalte, o puede no encontrarse directamente con el esmalte, dejando entonces una pequeña porción de dentina al descubierto; puede cubrir ligeramente al esmalte y esta disposición es la más frecuente, llega hasta el foramen apical y se introduce ligeramente en él.

Es de un color amarillo pálido, más pálido que la dentina; -

de aspecto pétreo y superficie rugosa. Su grosor es mayor a nivel del ápice radicular, de ahí va disminuyendo hasta la región cervical, en donde forma una capa finísima del espesor de un cabello.

El cemento bien desarrollado es menos duro que la dentina.

Su composición química consiste en 45 a 50% de materia inorgánica la cual consiste en sales de calcio en forma de cristales de apatita; la materia orgánica está constituida principalmente de colágeno y mucopolisacáridos.

Dentro del aspecto morfológico el cemento se divide en dos tipos: 1) Cemento Acelular el cual carece de células, se encuentra en los tercios cervical y medio de la raíz del diente. 2) Cemento Celular.- Caracterizado por su mayor o menor abundancia de cementocitos, ocupa el tercio apical de la raíz dentaria.

La formación de cemento es continua observándose una capa de tejido cementoide (menos descalcificada) sobre la superficie del cemento calcificado.

C A P I T U L O I I I
E T I O L O G I A D E L A C A R I E S

ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.

La caries dental es una enfermedad, que consiste en un proceso químico-biológico, infecto-contagioso, continuo e irreversible, que se caracteriza por la destrucción más o menos completa de los tejidos constitutivos del órgano dentario, pudiendo producir - por vía hemática, infecciones a distancia.

Existen diferentes teorías acerca de la forma en que se inicia la lesión, todas ellas probadas en laboratorio y algunas, en vivo; entre las principales que se han enunciado tenemos:

1.- TEORIA ACIDOGENICA. (Teoría de Miller).

Que se basa en la hipótesis de que la caries se origina por la desintegración de sustancia alimentaria por la acción enzimática selectiva de las bacterias bucales a ácidos orgánicos que se localizan en la superficie dentaria y luego disuelven el diente, produciendo una cavidad. La mayoría de los investigadores, en la actualidad, aceptan que la caries se origina en la superficie externa del esmalte y que los ácidos son responsables de la lesión inicial. El que propone esta teoría sostiene que, lógicamente, se deduce que si un cierto sistema enzimático es responsable de esta -- formación ácida, y que si estas enzimas se encuentran como componentes de las bacterias bucales, un método práctico de eliminar la caries es interferir con esta acción sinérgica del mecanismo alimento-bacteria-ácido.

Los microorganismos que por lo general aparecen más profundamente en la flora oral, son el Lactobacilo, el Estreptococo Mutans, incluyendo hongos acidógenos.

El interior de la placa bacteriana es suficientemente ácido

como para producir descalcificación; pruebas efectuadas dentro de ésta, por medio de electrodos de antimonio o antimonio y plata demostraron un pH de 5.5.; que después de una ingestión rica en carbohidratos hicieron descender la determinación electrométrica a un pH de 4.4.

Existe la posibilidad de que los Estreptococos proporcionen la gran parte de ácido que produce el descenso del pH de la placa; que este descenso sea suficiente para que los lactobacilos se establezcan y proliferen y que una vez establecidos, aumenten el ácido total cuando se ingieren carbohidratos en la dieta.

El número de bacterias en una placa sobre diente normal se calcula aproximadamente en 10 millones de microorganismos por miligramo y en las iniciaciones del proceso de caries, la población microbiana se incrementa hasta 100 millones por miligramo o más. La formación de ácido depende no sólo del número de bacterias sino como se ha mencionado ya, del nutriente.

Existen dos propiedades de la placa que permiten la acumulación de ácidos:

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

b).- Los ácidos formados en la placa requieren un período mayor para difundirse en la saliva, que mientras ésta permanezca super-saturada con fosfato cálcico, el esmalte está protegido y puede tolerar, la formación de alguna cantidad de ácido antes de que provoque la desmineralización.

El avance de caries desde el punto de vista de la teoría acidogénica se debería a mayor o menor calcificación del esmalte,-

así como a los defectos de éste.

2.- TEORIA PROTEOLITICA.

Propuesta por Gottlieb, el cual basa su hipótesis en que el proceso carioso se inicia por la matriz orgánica del esmalte.

El mecanismo es semejante al de la teoría anterior únicamente que los microorganismos responsables serían proteolíticos en lugar de acidogénicos. Una vez destruida la vaina y las proteínas interprismáticas el esmalte se desintegra por disolución física. Ya que la degradación de las proteínas va acompañada de cierta producción de ácido.

La Teoría proteolítica no explica la relación del proceso patológico con hábitos de alimentación y la prevención de la misma por medio de dietas.

3.- TEORIA DE LA QUELACION.

Enunciada por Schatz, el cual atribuye la etiología de la caries dental a la pérdida de apatita por disolución, debido a agentes de quelación orgánica algunos de los cuales se originan como productos de descomposición de la matriz. Sabemos que la quelación puede causar solubilización, y transporte de material mineral que de ordinario es insoluble. Esto se efectúa por la formación de enlaces covalentes coordinados en los que hay reacciones electrostáticas entre el metal y mineral y el agente de quelación.

Los agentes de Quelación, están presentes en alimentos, saliva y sarro por lo que se cree que contribuyan al proceso carioso.

Al igual que la proteolítica no hay relación entre dieta y carias dental ni en el hombre ni en el animal de laboratorio.

4.- TEORÍA ENDOGENICA.

Czerney investigador de la Escuela Escandinava asegura que la caries dental puede ser el resultado de cambios bioquímicos que se inician en la pulpa y se traducen clínicamente en el esmalte y la dentina. El proceso tendría su origen en alguna influencia del Sistema Nervioso Central en relación al metabolismo del magnesio de los dientes; esto explicaría que la caries ataque algunos dientes y respete a otros.

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

Un hecho que apoya esta teoría es de que la caries casi no se encuentra en dientes despulpados, y sostienen estos investigadores que la hipótesis de la fosfatasa explica los efectos protectores de los fluoruros, aunque una relación exacta de causa efecto entre fosfatasa y caries dental, no ha sido consignada experimentalmente.

También existen otras teorías poco fundamentadas, entre ellas mencionaremos la teoría del Glucógeno la cual afirma que la caries tendría relación con la alta ingestión de carbohidratos durante el período de amelogenesis, lo que se traduciría en un depósito de Glucógeno o glupoproteínas en exceso en la estructura del diente. Estas dos substancias quedarían atrapadas en la apatita del esmalte y aumentarían la posibilidad de ataque por las bacte-

rias después de la erupción.

Lein-Gruuer interpreta a la caries como una enfermedad de todo el órgano dental, según esto se considera al diente como parte de un sistema biológico completo compuesto por los tejidos del diente y la saliva. Los tejidos duros del diente actuarán como una membrana selectiva entre sangre y saliva, y la dirección del intercambio entre ambos, dependerá de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los mismos. La saliva será el factor de equilibrio Biodinámico en el cual el mineral y la matriz del esmalte, estarán unidos por enlaces de valencia homopolares; cualquier agente capaz de destruir este enlace causará la destrucción de los tejidos.

Existe también otra teoría que no ha sido comprobada, establecida por Newman y Disago, enuncia que las altas cargas de la masticación, producirían un efecto esclerosante sobre los dientes, y que estos cambios se llevan a cabo por medio de una pérdida continua del contenido de agua, y habrá una modificación en los cambios estructurales producidos por esta compresión, aumentarían la posibilidad de ataque al diente.

Finalmente los estudios de Cinética Química muestran que la difusión de iones de hidrógeno y de moléculas de ácidos no disociados del esmalte, así como la velocidad de reacción entre ácido y mineral, son de suma importancia para el control del ataque. Barreras a la difusión en la superficie del diente o en la capa externa del esmalte, reducirían la velocidad de destrucción ácida y retardarían la desmineralización. Una vez que se pasa de esta capa superficial protectora, los iones ácidos y las moléculas de ácido reaccionarían más rápidamente con las estructuras minerales para disolverlas. La repetición cíclica de estos proceso de difusión conduce a una descalcificación de la estructura del diente.

C A P I T U L O I V

PLUORUROS

APLICACION DE FLUORUROS EN LA PREVENCIÓN DE CARIES DENTAL

El flúor es un elemento abundante, pero no se encuentra libre en la naturaleza debido a su extrema actividad. Su compuesto más ampliamente distribuido, es el fluoroespato Ca F_2 . También se presenta en la criolita $\text{Na}_3 \text{Al F}_6$ y en la fluorapatita $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \text{Ca F}_2$.

Diversas cantidades se encuentran en la sangre, agua potable, agua de mar, perspiración, lágrimas, esmalte dentario, dentina, huevos, leche y otras diversas fuentes. Los fluoruros, asociados con varios minerales, están también ampliamente distribuidos en la naturaleza, pero en cantidades más pequeñas.

Hombres que merecen nuestro agradecimiento por su valiosa contribución en los estudios hechos entre fluor y caries, son Eagger, McKay, Black y Dean, que desde comienzos de 1920 habían hecho sugerencias respecto a la acción benéfica del flúor en la Salud Dental.

Leicester dice que Morichini notó la presencia de altas concentraciones de flúor en dientes fósiles en 1805.

En el mismo año Gay-Lussac y Berthollet, dieron a conocer la posible relación del flúor con los tejidos, al encontrar dicho elemento en dientes humanos. Al mismo tiempo, muchos investigadores especularon respecto a la importancia del flúor en la nutrición.

Morichini en 1803, llevó a cabo su primer informe sobre el reconocimiento del flúor como constituyente de la materia viva, con datos tomados de un trabajo de Morozzo, indicando la presencia de flúor en unos dientes de elefante fosilizado.

Dean señala y Erhardt recomienda a mujeres embarazadas y a niños durante la dentición, el fluoruro de potasio.

Mechel creyó que la resistencia que poseía un diente a la caries podría deberse a su contenido en flúor.

En 1899, Hempel y Schaffler encontraron una diferencia entre dientes cariados y no cariados.

En 1900 J.M. Eager, del Servicio del Hospital de la Marina de los Estados Unidos, observó que en ciertas partes de Italia existía una decoloración oscura en los dientes y que más tarde se estableció que ello se debía a un "elemento extraño" en el agua.

Knutson ideó la prevención de caries mediante la aplicación tópica de solución concentrada de Fluoruro de Sodio en la superficie del esmalte dentario. A partir de estos estudios se han venido investigando diferentes medios y actualmente la aplicación tópica de solución de Fluoruros en la superficie dentaria, es un método valioso en la prevención de la caries.

La estructura bioquímica del esmalte, a pesar de ser casi totalmente mineralizada, permite cierto diadoquismo y cambios de iones, que sin llegar a ser un verdadero metabolismo, sí pueden modificar la estructura química de este tejido dentario; ésto se ha comprobado perfectamente mediante isótopos radioactivos, los cuales han demostrado la capacidad del esmalte, para absorber determinados elementos e integrarlos, aunque muchas reacciones son reversibles, es decir, el esmalte puede fijar iones y al mismo tiempo puede ceder estos mismos u otros.

Aspectos Dentarios de los Fluoruros.

Una de las propiedades más notables que posee el flúor, es una capacidad para reducir la frecuencia de caries, tanto en anima

les de experimentación, como en el hombre.

En la aplicación tópica con el objeto de proveer al esmalte de flúor adicional, se han utilizado principalmente los siguientes derivados: Fluoruro de Sodio, Fluoruro de Estaño y Fluoruro de Fosfato acidulado; también se han hecho algunas experiencias, aunque con resultados no muy satisfactorios, con fluoruro de magnesio, -- fluoruro de silicato y fluoruro de potasio. Los vehículos utilizados para disolver estas sales, han sido el agua bidestilada, la -- glicerina anhidra y algunos geles de alto peso molecular; la forma de aplicación puede ser: Tópica sobre el esmalte, enjuagatorios y pastas para pulir.

Trataré cada una de estas formas, sus ventajas y desventajas, así como las técnicas utilizadas y los resultados obtenidos.

El mecanismo por el cual el fluoruro confiere protección -- contra la caries, ha sido ampliamente estudiado, habiéndose comprobado cuatro medios de acción diferente:

1.- Modifica la composición química del esmalte. Está bien establecido que el ion flúor puede reemplazar al ion carbono de la substancia protéica interprismática y el ion oxhidrilo de la porción mineral; asimismo, al depositarse sobre la superficie dentaria forma una capa de fluoruro de calcio protector.

2.- Disminuye el grado de solubilidad del esmalte. Al microscopio electrónico, se ha notado una maduración mayor en la superficie del diente recién tratado con soluciones de fluoruro.

3.- Tiene un efecto antibacterial y produce disminución en la producción acidogénica de las bacterias, probablemente, debido a la acción inhibitoria que sobre las enzimas de ciertas bacterias tiene el fluoruro.

4.- Se obtiene una estructura adamantina más perfecta. Observamos una reducción notable de defectos, especialmente en lo -- que se refiere a hipoplasia. Igualmente, los surcos y cúspides, -- son más redondeados cuando se ingiere fluoruro en proporción.

FLOURURO: INVESTIGACION DE SUS APLICACIONES EN LAS CLINICAS Y EN SALUD PUBLICA.

Herschel S. Horowitz D D.S, MPH,
Bethesda.

Durante los pasados 30 años, que incluyen los 25 años desde que fue establecido el NDIR,* el uso de floururos en varios vehículos ha sido prominente entre las medidas disponibles para prevenir la caries dental, a pesar del reciente interés en otros enfoques - al problema como nuestra mejor arma para combatir hasta aquí esta enfermedad omnipresente.

EL FLOURURO COMO UN ELEMENTO ESENCIAL.

El Comité de Alimentos y Nutrición del Consejo de Investigación Nacional, ha clasificado el fluoruro como un nutriente esencial, debido a su crítico papel en el desarrollo de la resistencia de los dientes hacia la caries dental. La investigación ha demostrado también que niveles relativamente altos de fluoruro son efectivos en la prevención y el tratamiento de enfermedades degenerativas del hueso, que afligen especialmente a personas mayores. Hegsted ha determinado que las ventajas a personas mayores que consumen niveles apropiados de fluoruro, pueden tener tanta significación a la Salud, como a la prevención de la caries dental, por la máxima toma durante su niñez.

FLUORURACION DEL AGUA.

A pesar de que existen abundantes pruebas de que niveles adecuados de fluoruro en los abastecimientos de aguas comunales reducen efectivamente y sin peligro la caries dental, una considera-

* Instituto Nacional de Investigación Dental.

ble resistencia contra la fluoruración continúa. Sin embargo, como se ha progresado, una reciente encuesta demostró que más de 150,000,000 de personas en más de 30 países beben agua fluorizada al máximo. Nueve, de 50 Estados, han aprobado leyes haciendo la fluoruración adecuada. La República de Irlanda ha adoptado la legislación para una fluorización Nacional, y Hong Kong, al igual que Singapur, están fluorizadas en un 100%. Desafortunadamente, ha habido grandes regresiones, incluyendo la suspensión del fluoruro en Suiza, debido a causas políticas y administrativas. La fluorización de los suministros de agua comunales, debe ser la piedra angular en cualquier programa Nacional de prevención de la caries dental.

En un programa ideal de la Salud Pública, los beneficios son otorgados haciendo caso omiso del nivel familiar socioeconómico y de educación, o de la disponibilidad de la fuerza dental humana. Es más, ningún esfuerzo o acción cooperativa por los pacientes debe ser necesaria para los beneficios que se deriven. La sola falta de la fluorización del agua, aumenta la incidencia de caries dental.

La sola instalación de equipo para la fluorización, no asegura la prevención de la caries de los dientes; investigación constante se necesita para estar seguro de que el nivel programado de fluoruro sea distribuido regularmente. Una encuesta reciente de 104 sistemas públicos de suministros de agua con fluoruro en 9 estados de la Unión Americana, reveló que el 44% de los sistemas no contenían niveles adecuados de fluoruro. Estados perturbantes nos deben dirigir hacia mejor vigilancia en los sistemas de fluorización y mejorar el entrenamiento de sus operadores. El problema de

llevar el suministro de agua con fluoruros a los niños, en áreas geográficas que carecen de ello, puede afortunadamente, alternarse con otros métodos disponibles.

FLUORURACION SISTEMATICA (CTE)

Fluoruración de aguas escolares.

Tres estudios en campos separados, han establecido la efectividad y seguridad de la fluorización de los suministros de agua-escolares. Debido a que los niños no están todo el tiempo en la escuela, los suministros de agua escolares son fluorurizados en concentraciones más altas que aquellas indicadas para la comunidad en la misma área geográfica. Después de 12 años de fluorización escolar a 5.0 partes por millón (ppm), los niños del Lago Lake, Pa., demostraron un 40% menos DMP superficies, que sus contrapartes que fueron examinadas antes que el procedimiento se iniciara.

Un nivel 4.5 veces el óptimo indicado para la fluorización de una comunidad en la misma área geográfica, es normalmente recomendado para la fluorización de aguas escolares en lugares que carecen de suministro central de agua. Los resultados de investigaciones emprendidas, pueden indicar que niveles más altos son seguros y más benéficos.

Algunos estados han adoptado programas de fluorización escolar. Un programa de Carolina del Norte, que abarca 40 escuelas, es hasta la fecha el más grande.

COMPLEMENTOS DIETETICOS CON TABLETAS DE FLUORURO

Debido a que los niños y sus padres encuentran difícil ajustarse al estricto régimen necesario para la efectiva administración de tabletas de fluoruro, programas establecidos de Salud pú--

blica en los cuales se han distribuido tabletas en las familias para los niños, las que deben ser usadas en su casa, no han tenido éxito. Varios estudios en los Estados Unidos y en Ultramar, han demostrado, sin embargo, que la caries dental puede ser prevenida, si son administradas tabletas de fluoruro en la Escuela.

Después de 2 o más años de la ingestión de fluoruros por los niños, la protección contra la caries dental se llevó aproximadamente del 20 al 50% en la mayor parte de los estudios. Informes de algunos de estos estudios, indican que las tabletas de fluoruro pueden proporcionar efecto de preerupción (endogénico) y una post-erupción (tópica).

Estos resultados sugieren que las tabletas deben ser masticadas o disueltas en la boca y los dientes deben ser enjuagados con la solución resultante, antes de deglutirla.

Una ventaja de las tabletas de flúor, comparada con otros métodos de entrega sistemática de fluoruros, es que una dosificación específica se provee exactamente.

Una desventaja es, que los suplementos dietéticos de fluoruro tomado una vez al día son rápidamente eliminados del cuerpo. Así pues, las tabletas pueden ser menos efectivas que el agua con fluoruro, que es consumida durante el día, debido a que un constante nivel de fluoruro en la sangre no se conserva.

ADICION DE FLUORUROS A LOS ALIMENTOS

La sal fué usada por primera vez en 1946, en Suiza, como un vehículo para la administración de fluoruro y en 1961, sal con fluoruro era disponible en 16 de los 25 distritos Suizos. La efectividad de la sal con fluoruro para la prevención de la caries Dental, ha sido investigada, en algunos estudios.

Los resultados indican que la sal con fluoruro, usada en -- las concentraciones indicadas, protege los dientes contra la Ca--- ries Dental; pero la prevención que se logra es a nivel menor que el que se obtiene con la fluorización de las aguas comunales. En -- los estudios iniciales, 90 mgr. de fluoruro por kgr. de sal fue-- ron usados, pero debido a que este nivel se pensó muy bajo los ni-- veles han sido aumentados hasta aproximadamente 250 mgr por Kgr.

La leche también ha sido usada como un vehículo para propor-- cionar fluoruro. Dos estudios llevados a cabo con un pequeño núme-- ro de participantes, demostraron un positivo efecto preventivo de-- la caries.

Se necesitan más datos clínicos sin embargo, antes de que -- la fluorización en la leche pueda ser recomendada para programas -- preventivos de la caries.

EFFECTOS DE LA EXPOSICION PRENATAL A FLUORUROS CONTINUOS (SISTEMATI-- COS).

Existe evidencia de que la exposición prenatal hacia el fluo-- ruro en la protección de los dientes temporales es complicada. Sin embargo, algunas evaluaciones han indicado que una exposición pre-- natal hacia esfuerzos para fluorizar, crea una protección contra-- la caries dental, que no la proporciona la exposición postnatal -- sola, otros investigadores han encontrado poco o ningún beneficio de la exposición prenatal. En 1966, la Administración de los Esta-- dos Unidos para alimentos y drogas, reconoció que existía poca -- evidencia para respaldar demandas de los beneficios de exposición prenatal de fluoruros, prohibiendo el mercado de productos que ha-- cían demandas de la prevención de la caída de los dientes en el -- vástago de las mujeres embarazadas.

FLUORURO TÓPICO

Dentífrico Conteniendo Fluoruro: A pesar de que una gran parte de la población mundial usa un dentífrico junto con el cepillado de los dientes, la incorporación de fluoruros en los dentífricos es un medio práctico y lógico para proporcionar fluoruros por medio de una aplicación tópica.

Algunas revistas han totalizado resultados de varios intentos de dentífricos que contenían fluoruros. Algunas fórmulas conteniendo fluoruro estanso y fluoruro de sodio, o monofluorofosfato de sodio, han demostrado reducir la caries dental en una escala de aproximadamente del 15 al 30%. Resultados iniciales con dentífricos que contienen aminofluoruro, son también prometedores.

PASTAS PROFILÁCTICAS CONTENIENDO FLUORURO

El uso de pastas profilácticas conteniendo fluoruro para la limpieza de dientes, deja sin embargo un asunto discutible. El 8.9% de pasta profiláctica pómez de fluoruro estañoso la debemos usar en un lavado semestral y ha demostrado producir una modesta reducción en la caries dental. La protección sin embargo, no se compara a la producida por una aplicación tópica de fluoruro, precedida por una profilaxis con una pasta sin fluoruro. Entonces, el limpiar los dientes con una pasta de fluoruro, no debe suplantarse aplicaciones tópicas de fluoruro, las cuales deben estar precedidas por una profilaxis concienzuda, que remueve una delgada (1 um a 4 um) pero significativa capa de esmalte, que es más altamente mineralizada y rica en fluoruro, de lo que son las capas de esmalte restante. Si a esta limpieza no le sigue una aplicación tópica de solución de fluoruro concentrado, o gelatina, la pasta profiláctica debe contener flúor, en un esfuerzo para reponer el fluoruro --

que ha sido removido. Una aplicación tópica de fluoruro, debe ser hecha profesionalmente, sólo después de una profilaxis. A pesar de que aún no es seguro, si el limpiar los dientes con pastas de fluoruro mejora el efecto de una aplicación tópica, no hay contraindicaciones contra el uso de pastas profilácticas que contengan fluoruro, en conjunción con una aplicación subsecuente tópica de fluoruro, mientras que los agentes que se seleccionen no sean incompatibles.

SOLUCIONES Y GELATINAS

Suficientes datos han demostrado que aplicaciones tópicas de soluciones de fluoruro de sodio al 2% y fluoruro estañoso al 8% y fluoruro de fosfato acidulado (APF), bien sea en una solución, o en gel (1.23% ion flúor), puede reducir la caries dental apreciablemente, cuando se aplica directamente.

Los niños han demostrado de 30 a 40% en la disminución de la caída de los dientes, que de otra forma se esperaría cuando estos agentes no son aplicados.

Se opinina que el APF es el medio de selección para aplicaciones profesionales. No sólo tienen los resultados de casi todos los estudios con la solución APF y Gel siendo positivas, sino, también, dos estudios han demostrado que los beneficios durante dos a tres años, después de que las aplicaciones han cesado.

El agente no es irritante a las encías y no decolora el esmalte hipocalcificado o restauraciones con silicato y es invariable cuando se guarda en un recipiente de plástico. Aplicaciones de estos agentes son recomendadas cada 6 meses, siendo esto un intervalo que se ajusta a los programas normales o usuales de los dentistas y a una frecuencia razonable para atender nuevamente a los ni-

ños en un programa de salud pública. Aplicaciones regulares y frecuentes de APF darán protección a los dientes poco después de su erupción.

AUTOAPLICACIONES DE FLUORUROS SUPERVISADAS

El aumento en la falta de recursos humanos, de profesionales de la salud, y el relativo alto costo de los tratamientos, acentúan la escasez de cualquier técnica profesional administrativa como una medida de salud pública. La búsqueda de métodos es para superar estos retrocesos y ha originado que los investigadores dentales recomienden métodos de autoaplicación de fluoruros tópicos, incluyendo enjuagues bucales con soluciones de fluoruro, cepillado de los dientes con soluciones de flúor y Gel, limpiado de los dientes con pastas profilácticas con fluoruro y la aplicación de gels de fluoruro en piezas dentales.

Estos estudios demuestran que enjuagues supervisados, semestralmente o diariamente, con una solución al 0.2% de fluoruro de sodio (0.09% de flúor) evita efectivamente la caries dental en los niños; los resultados de algunos estudios indican también que el enjuague diario con más solución diluída (cerca de 0.02% de fluoruro de sodio neutral), fluoruro estanoico, o APF, también previene la caries de los dientes.

El cepillado de los dientes supervisado aproximadamente cinco veces en el año con soluciones concentradas de fluoruros, o gels, es también un método efectivo para la prevención de la caries dental. A pesar de que el cepillado requiere menos aplicaciones que los enjuagues bucales, el último procedimiento tiene algunas ventajas. La técnica es fácilmente asimilada por los niños escolares de cualquier edad. Pocos materiales para el tratamiento se ne-

cesitan, y el procedimiento no es caro. El sabor es aceptable, personal que no es dental, con un mínimo de entrenamiento, puede fácilmente supervisar el procedimiento, y frecuentes aplicaciones - pueden ser administradas, casi sin ninguna interrupción del programa académico de la escuela.

Los informes no son suficientemente definitivos para recomendar autoaplicaciones, en los niños de edad escolar, o el uso de pastas profilácticas con fluoruro una o tres veces por año.

A pesar de ello, dichos programas son activamente promovidos, por ser anticariogénicos y educacionalmente valiosos:

Englander y sus colaboradores, realizaron impresionantes -- protecciones contra la caries con aplicaciones diarias de concentrados de gel de fluoruro de sodio neutral, o APF en piezas dentales de sus clientes. Del 75 al 90% de protección contra la caída de los dientes, producida después de dos años de uso de cualquiera de las dos gel, representa lo que puede ser una óptima respuesta anticariogénica para prevenir aplicaciones tópicas. Todo el procedimiento era demasiado costoso y dilatado para usarse a nivel de salud pública, a menos de que pudiera ser demostrado que menos aplicaciones fuesen suficientemente benéficas.

AUTOAPLICACIONES DE FLUORURO dan la respuesta a los problemas de insuficiencia de esfuerzo profesional y que los costos excesivos obstruyen los tratamientos tópicos con fluoruros en todo el mundo. Mientras mejores agentes preventivos y técnicas de aplicación son desarrolladas, la autoaplicación llegará a ser seguramente el método a seleccionar para la aplicación de flúor.

APLICACION TOPICA DE FLUORURO EN AREAS CON OPTIMOS FLUORUROS

Los datos para respaldar el uso continuado de fluoruros tópicos en áreas que han principiado la fluorización comunal para niños que han recibido máxima exposición a fluoruros sistemáticos, son limitados y difíciles. Desde un punto de vista teórico, las aplicaciones tópicas de fluoruro deberán ser continuadas por algunos años, después de que la fluorización se ha iniciado en aquellos niños cuyos dientes han erupcionado o calcificado plenamente cuando el procedimiento principió. Sin embargo, en base a los resultados de investigación, las aplicaciones de fluoruro no pueden normalmente ser recomendadas en los programas de salud pública para niños nacidos y criados en una comunidad fluorizada. Esto no significa que algunos niños, en una comunidad fluorizada que está propensa a la caída de los dientes, no se beneficiaría con la aplicación tópica de fluoruros. Los dientes de los niños altamente susceptibles a la caries dental deben ser definitivamente tratados profesionalmente con soluciones de fluoruro concentrado. En otros niños, puede ser más recomendable, proporcionar el fluoruro con enjuagues bucales en su casa, o bien usar gel con fluoruro en una base diaria o semanal en todos los dientes. Con un manejo juicioso e instrucción, no hay contraindicaciones para las múltiples exposiciones hacia los fluoruros. La misma escala se aplica a los adultos, personas que están propensas a la caries dental y especialmente a todas aquellas que van a estar, o han estado, bajo irradiación terapéutica, que tienen gran xerostomía, o aquellas que pueden desarrollar caries cemental en áreas de retracción gingival de be proporcionarseles un régimen riguroso de aplicación tópica de fluoruro.

ESTUDIOS ACTUALES Y ESTUDIOS FUTUROS DE FLUORURO TOPICO

La investigación futura con fluoruros aplicados tópicamente, con seguridad mejorará los efectos de los elementos actuales.

Elementos completamente nuevos serán desarrollados y evaluados para aplicaciones profesionales y autoaplicaciones. Varias combinaciones de elementos que pueden producir beneficios adicionales serán también probadas. Con este pensamiento en la mente, el NDIR ha iniciado dos estudios; Unos enjuagues bucales semanales, junto con una solución de fluoruro al 0.2%, se daría a los niños que beben aguas fluorizadas en las escuelas. El otro determinará los esfuerzos combinados del consumo de tabletas de fluoruro de un mgr. en los días de escuela, al igual que enjuagues bucales semanales con una solución de fluoruro de sodio al 0.2%, el uso de terapia dentífrica en el hogar, y más instrucción de Higiene Oral.

Los próximos 25 años deben darnos varias respuestas a las preguntas sobre la acción y el uso de fluoruro y así nuevas percepciones para el control de la caries dental serán asimiladas. Es muy posible que algunos de los resultados produzcan nuevas preguntas. Así entonces, los próximos 25 años deberán ser tan exitantes como lo han sido los pasados 25 años.

APLICACION TOPICA DE FLUORURO ESTANOSO (TECNICA DE MUHLER)

En esta técnica se emplea el fluoruro de estaño o estanoso que contiene un 75% de estaño y un 25% de ion flúor; se aplica a la superficie dentaria en una solución al 8% o al 20% y la solución debe estar igualmente preparada con agua bidestilada, con objeto de evitar la combinación del fluoruro de estaño con las sales del agua que generalmente causan su precipitación; así mismo, como la solución es inestable, debe de prepararse inmediatamente antes-

de la aplicación tópica, ya que a los 25 ó 30 minutos, la solución ya no es efectiva. Debe prepararse en un recipiente de vidrio o plástico y agitarla con un instrumento de madera o cristal, pues el contacto con cualquier metal causa la alteración de la solución.

La aplicación comprende cinco pasos esenciales que son los siguientes:

1.- profilaxis Dental (Limpieza de los dientes).

Se hace una limpieza completa y cuidadosa de todas las superficies coronarias de las piezas dentales, la cual se lleva a cabo mediante la utilización de una copa de hule o cepillo de cerdas ne gras (no abrasivos) impulsada por motor, y pasta de piedra pómez, procurando eliminar los restos de materia alba, mucina o placa protéica que pueda haberse formado sobre la superficie dentaria, teniendo especial cuidado en abarcar todas las superficies en las cuales es más fácil la adherencia de microorganismos por ser de difícil autoclisis.

Al terminar la profilaxis, es conveniente hacer un enjuagatorio con algún colorante que nos muestre si todas las superficies han sido perfectamente preparadas para recibir el fluoruro.

2.- Aislamiento de las piezas dentarias.

Las piezas dentarias se aíslan de la saliva con rollos de algodón (pueden usarse los ya preparados del No. 2). Es conveniente que sean cortados en los extremos en un ángulo de 30 a 45 grados, para facilitar su colocación y mantenimiento en posición, ayudándonos con una grapa de Garmer, o portarrollos, con objeto de que no estén en contacto con las superficies dentarias; esta precaución es muy importante, ya que si el rollo de algodón queda en contacto con el esmalte dentario, al aplicar la solución de fluoru

ro ésta va a ser absorbida por el algodón y no van a tener ningún efecto sobre el esmalte.

Es esencial que los rollos de algodón estén suficientemente compactos con objeto de permitir la absorción de la saliva durante todo el tiempo de nuestra técnica de aplicación tópica.

Deben usarse tres rollos para cada mitad de la boca; dos en la parte inferior a cada lado de los dientes. Los rollos que se usan en la parte inferior de la boca deben mantenerse con el porta rollos.

3.- Secado de las piezas dentarias.

Después de que los dientes han sido aislados, se secan con aire comprimido, a una presión de 15 a 20 libras, mediante una corriente de aire, utilizando la jeringa de la unidad con objeto de realizar una deshidratación superficial del esmalte. El secar con una torunda de algodón no es suficiente.

4.- Aplicación de la solución.

Consiste en la aplicación de la solución de fluoruro estannoso (en agua destilada) a las superficies coronarias de los dientes. Se utiliza para esto una torunda de algodón envuelta sobre un palillo de 6 a 8 cms. de largo perfectamente embebida en la solución; ésta debe ser aplicada sobre las caras linguales, oclusales y vestibulares de los dientes, con una secuencia ordenada, con el fin de no omitir ninguna superficie dental; una regla para esto, es iniciar la aplicación por la cara lingual del incisivo central, continuando hasta el último diente, volviendo hacia el primer diente (incisivo central) por las caras oclusales y regresando nuevamente hasta el último diente por las caras vestibulares.

Cuando la solución se aplica adecuadamente, debe humedecer todas las superficies dentales, incluyendo las interproximales.

5.- Tiempo de espera.

Después de aplicar la solución, deben conservarse los dientes humedecidos durante un tiempo de por lo menos 30 segundos para permitir la absorción de la solución por el esmalte por medio de la reacción química para la solución al 10% cuando se emplea solución al 8% las piezas deben conservarse húmedas con la solución de flúor durante 4 minutos, con los rollos en su sitio.

Se debe recomendar al paciente no comer, ni beber nada por un tiempo mínimo de media hora.

La segunda, tercera y cuarta aplicación se harán en intervalos de 2 a 7 días.

Para utilizar esta técnica adecuadamente, es necesario tener varios cuidados especiales:

a).- El fluoruro debe guardarse en un frasco herméticamente cerrado y en lugar obscuro, debiendo ser sacado solamente cuando vaya a prepararse la solución, volviéndola a guardar inmediatamente. Estas precauciones ayudarán a prevenir la oxidación y la hidrólisis de la superficie de los cristales de fluoruro estano.

b).- La solución debe ser preparada inmediatamente antes de ser utilizada, añadiendo a la medida de 0.2 gr. de fluoruro de estaño, 10 ml (c.c.) de agua destilada y se agita ligeramente. La solución se puede mezclar fácilmente con la punta del aplicador de algodón, por el lado libre del algodón que puede ser el mismo aplicador que posteriormente se usará para aplicar la solución a los dientes.

Los 10 ml (c.c.) deben ser suficientes para tratar toda la-

boca. Si después de la aplicación sobra solución, debe tirarse el resto y nunca guardarla para usarla después, pues si no se procede así, el fluoruro stannoso se oxida, pasando a fluoruro stánico, -- con lo que pierde su acción.

El fluoruro de estaño tiene acción astringente en la mucosa y presenta un sabor desagradable; por lo que es necesario decirlo al niño para lograr mayor cooperación.

No se le debe adicionar ninguna substancia para hacer más -- agradable su sabor; pues todas las tentativas al respecto, disminuyen el número de iones de estaño, y consecuentemente, la acción anticariogénica.

Todas las consecuencias desagradables de este efecto, se pueden eliminar totalmente o hacerse mínimas por medio de una adecuada preparación del niño antes de la aplicación, informándole de antemano, de una manera honesta, acerca del sabor desagradable, lo -- que hará que en casi todos los casos desaprezca el problema.

Algunas veces el estaño puede causar pigmentación café en -- aquellas áreas del diente que están descalcificadas u obturadas -- con cementos de silicato, en este caso, preferimos utilizar el -- fluoruro de estaño para los dientes posteriores.

Actualmente está siendo ampliamente usado el fluorofosfato acidulado en un vehículo de gel; esta es una solución acidulada -- con ácido ortofosfórico de fluoruro Na.

El fluoruro de Na. en solución acidulada de ácido ortofosfórico puede ser acompañado de algunos sabores de esencia, con objeto de hacerlo más agradable a los niños.

APLICACION TOPICA DE FLUORURO DE NA.

El fluoruro de sodio contiene 54% de Na y 45% de ion flúor,

es una solución formada por cristales cúbicos y tetragonales, altamente solubles en H_2O e insolubles en alcohol. Reacciona fácilmente con cualquier impureza del agua, por lo que para utilizarla en la aplicación tópica debemos usar exclusivamente agua bidestilada.

La concentración a la que se usa para las aplicaciones tópicas es de 2%; debe tenerse cuidado con el manejo de esta solución ya que es venenosa y hasta la ingestión de 1/4 de gramo puede producir fenómenos de toxicidad, la dosis mortal es de 4 gr.

La técnica de aplicación tópica es, siguiendo los pasos que hemos mencionado, para la técnica general de aplicaciones tópicas y se recomienda hacer 4 aplicaciones con un intervalo de 3 a 4 días entre cada una; esta serie de aplicaciones debe repetirse a los 3, 7, 10 y 12 años de edad. La técnica de aplicación tópica de fluoruro de Na. fue hecha por primera vez por Vivi en 1942 siguiendo los estudios de Knutson. Los resultados obtenidos son aproximadamente de una reducción del 60% de la incidencia de las caries.

SINTOMAS Y TRATAMIENTO DE INTOXICACIONES AGUADAS CON FLUORUROS - - (SOLUBLES)

Síntomas: Náuseas y vómitos; ardientes dolores abdominales, a manera de contracciones espasmódicas; diarrea. A veces, temblores o convulsiones. Cianosis azulado-grisacea. Se encuentran fluoruros en sangre y orina.

Tratamiento. Lavado gástrico copioso con agua de sal o solución de cloruro de calcio al 1%. Gluconato de Calcio 1 gr. (10 c.c. al 10%) en agua, endovenoso. Inhalación de bióxido de Carbono-Oxígeno o respiración artificial si fuese necesario. Calor al exterior. Si fuese preciso, inyección endovenosa de glucosa, o solución salina normal.

AUTOAPLICACION

Ventajas:

- 1.- Lograr una cobertura mayor.
- 2.- Inculcar al niño el hábito de higiene oral.
- 3.- Preservarlo no sólo de la caries dental sino también de las enfermedades parodontales.
- 4.- No requiere equipo dental.

Materiales necesarios:

- 1.- Dotación de cepillos dentales en igual número al de niños que va a recibir la autoaplicación.
- 2.- pasta dental. (no es indispensable)
- 3.- Piedra pómez en polvo.
- 4.- Fluoruro de sodio.
- 5.- Pastillas o soluciones reveladoras.
- 6.- Vasos de papel o plástico.
- 7.- Agua.
- 8.- Agitadores de vidrio para preparar las soluciones.
- 9.- Recipiente apropiado para hacer la solución de fluoruro de sodio al 2% (capacidad mínima de 4 litros).
- 10.- Probetas para aforar.

Pasos a seguir:

- 1.- Enseñanza del cepillado.
- 2.- Evaluación de aprendizaje del cepillado.
- 3.- Cepillado profilaxis.
- 4.- Enjuague.
- 5.- Cepillado aplicación.

Descripción de la técnica:

Esta técnica consta de tres etapas que son:

- 1.- Enseñanza del cepillado.
- 2.- Evaluación del aprendizaje.
- 3.- Autoprofilaxis* y autoaplicación durante 4 días consecutivos.

1ra. Etapa.

Enseñanza del cepillado:

- 1.- Demostración objetiva del cepillado sobre un tipodonto aplicando la técnica mixta "gingiva y diente" ante cada uno de los grupos y en forma global.
- 2.- Una vez cubierta esta etapa, los educandos proceden a cepillar sus dientes correctamente, para lo cual es necesaria una constante supervisión al grupo.

2a. Etapa

Cuando se ha comprobado que el aprendizaje es correcto en todos y cada uno de los grupos, se llevará a cabo la última etapa a seguir:

- a).- Cepillado profilaxis, el que tendrá una duración de 3 a 5 minutos y se hará simultáneamente por todo el grupo.
- b).- El cepillado profilaxis, se hará con piedra pómez en polvo, previamente humedecida en una solución de fluoruro de sodio al 2%.
- c).- El cepillado profilaxis debe ser cuidadosamente super-

* La autoprofilaxis sólo se hace el 1er. día, los 3 restantes exclusivamente cepillado dental, procediendo inmediatamente a la autoaplicación de fluoruro de sodio.

visado por el pasante o el personal auxiliar que se nombre, con el objeto de lograr al máximo una completa eliminación de detritus y placa dentobacteriana.

d).- Una vez terminado el cepillado profilaxis, los niños enjuagarán sus dientes durante dos minutos aproximadamente, así como también su cepillo dental.

e).- Finalmente, realizarán otro cepillado con solución de fluoruro de sodio al 2%, para el que cada niño deberá contar con un recipiente conteniendo 5 c.c. de solución de fluoruro de sodio al 2%, con la que humedecerá el cepillo una o dos veces por cada cuadrante.

f).- El cepillado aplicación, se hará simultáneamente en todo el grupo y tendrá una duración de 3 a 4 minutos.

g).- Esta última etapa se hará durante 4 días consecutivos, en los que sólo el primero se usará polvo de piedra pómez. En los otros 3 días, sólo se hará un cepillado, con pasta dental o no, previamente el cepillado aplicación.

Nota: Al inicio de la segunda etapa, se debe tener todos los elementos necesarios para cubrir ésta y la etapa siguiente sin interrupciones.

INFORMACION PARA LA PREPARACION DE SOLUCIONES

Solución de fluoruro de sodio al 2%.

Elementos necesarios:

- 1.- Recipiente de cualquier material con una capacidad de 4 litros (bien lavado).
- 2.- Solución de fluoruro de sodio (20 grs. por litro).
- 3.- Agua (1 litro por cada 20 grs. de sales de flúor).
- 4.- Agitadores de vidrio para preparar las soluciones.

Preparación:

En el recipiente se pone la cantidad de agua que se va a necesitar, agregando las sales de flúor y se mezcla con agitador de vidrio hasta disolver totalmente las sales.

Solución reveladora.

Elementos necesarios:

- 1.- Recipiente de cualquier material con una capacidad de 250 cc.
- 2.- Color vegetal en polvo (5 grs. por cada 65 c.c. de agua).
- 3.- Agua (65 c.c. de agua por cada 5 grs. de colorante vegetal).

Preparación:

En el recipiente se pone la cantidad de agua que se va a necesitar, agregando el colorante en polvo, y se mezcla hasta disolver totalmente el colorante.

Normas:

- 1.- Selección de la zona a cubrir.
- 2.- Lista de escuelas de la zona y número de niños asistentes.
- 3.- Entrevista con los C. Directores de las Escuelas de la zona.
- 4.- Información general a directores y maestros sobre la importancia del programa a realizar así como sus objetivos.
- 5.- Información a los niños a tratar sobre la importancia del cuidado de sus dientes.

- 6.- Organización de grupos por escuela, cada grupo será formado por 10 niños en edad de 7 a 9 años; de 10 a 14 años se podrán formar grupos de 20 niños.

EJERCICIO DE CEPILLADO DE DIENTES EN EL AULA.

EXPLICACION PRELIMINAR.

Es necesario predisponer bien al ejercicio, refiriéndose a él varios días antes del señalado para comenzarlo. Se deben contar leyendas sobre los dientes y su cuidado. Bueno será denominar al ejercicio "El nuevo pasatiempo", dándole un título que deje en la mente del niño el recuerdo de que debe llevar su cepillo de dientes cuando se le pida, la víspera del ejercicio.

El día en que se hace, las siguientes cuestiones determinarán qué clase de instrucción ha de seguir inmediatamente el maestro:

- 1.- ¿Cuántos usan el cepillo cada día?
- 2.- ¿Cuántos usan el cepillo después de cada comida?
- 3.- ¿Cuántos tienen cepillo propio?
- 4.- ¿Cuántos usan el cepillo de su madre, padre, etc.?
- 5.- ¿Cuántos limpian el cepillo antes de guardarlo?
- 6.- ¿Cuántos se limpian los dientes hacia arriba y hacia abajo?, siendo aconsejable no preguntar cuántos usan el cepillo atravesado porque los niños pueden entender que la pregunta se encamina a demostrar que el cepillado en esa forma es correcto; cuando, en realidad, no sólo es incorrecto sino perjudicial.

Este interrogatorio debe repetirse antes de cada sesión.

Una vez que el ejercicio del cepillado ha empezado en las escuelas, tiene que ser repetido a frecuentes intervalos, cada semana, preferiblemente a fin de estimar el hábito de su uso.

El maestro debe tener presente que el ejercicio de cepillado debe hacerse interesante para los niños, no dejando que degene-re en monótono. Es bueno el frecuente descanso durante el ejerci--cio y hablarles de algo interesante acerca del cuidado de los dientes.

Para realizar un ejercicio no se necesita agua ni pasta, - puesto que el cepillo puede ser usado en la boca muy bien sin que- se tenga necesidad de ellos.

Los cepillos deben ser detenidamente lavados en agua clara- después de terminado el ejercicio y envueltos en papel o gasas lim- pias. Instrúyase al niño para que limpie el cepillo con cuidado al llegar a casa y antes de usarlo de nuevo.

Debe advertirse que nunca toquen con sus dedos las cerdas.

Cuadros y Modelos de la boca son buenos para demostraciones y explicaciones. De ser posible, es mejor hacer el ejercicio del - cepillado en un modelo y en los propios dientes del higienista.

Enséñese al niño la manera de agarrar el cepillo y los movi- mientos de la muñeca.

Es preferible establecer un ritmo numérico, breve.

Posiciones y Movimientos del Cepillado.

A.- Superficies externas:

- 1.- Cepílese los dientes superiores hacia abajo.
- 2.- Cepílese los dientes inferiores hacia arriba.
 - a).- Primero, las superficies izquierdas.
 - b).- Segundo, las superficies derechas.
 - c).- Tercero, las superficies anteriores.

B.- Superficies Internas.

- 1.- Cepílese los dientes superiores hacia abajo.
- 2.- Cepílese los dientes inferiores hacia arriba.
 - a).- Primero, las superficies izquierdas.
 - b).- Segundo, las superficies derechas.
 - c).- Tercero, las superficies anteriores.

C.- Caras Masticatorias:

- 1.- Cepílese los dientes inferiores hacia dentro y hacia fuera.
- 2.- Cepílese los dientes superiores hacia dentro y hacia fuera.
 - a).- Primero, la izquierda.
 - b).- Segundo, la derecha.

El higienista debe usar el cepillo en su derecha, cuando el niño lo usa en su izquierda y viceversa.

Método de Charters para el cepillado de dientes.

Para niños mayores y para adultos, el método de Charters parece ser el mejor.

Método.- Colóquese el cepillo en ángulo recto con el eje mayor de los dientes, poniendo las puntas de las cerdas en contacto con las superficies; entonces, fórcese suavemente las cerdas entre los dientes, cuidando de no lastimar la encía, esto es, que las puntas de las cerdas no se claven en ella.

Con las cerdas entre los dientes, hágase toda la presión posible, dando al cepillo varios movimientos ligeramente rotatorios, de modo que los lados de las cerdas se pongan en contacto con el borde de la encía, lo que produce un masaje ideal; pero teniendo cuidado de no hacer ese movimiento tan pronunciado que se salgan --

las cerdas de entre los dientes. Después de describir tres o cuatro movimientos circulares, sepárese el cepillo vuélvase a colocar en la misma área, hasta hacer tres o cuatro aplicaciones en un mismo lugar a fin de que las puntas de las cerdas alcancen los espacios interproximales. Córrese el cepillo horizontalmente la distancia de una abertura y repítase el mismo proceso, manteniendo los lados de las cerdas firmemente apoyados contra el borde de la encía. Los espacios en forma de V, situados entre los dientes, ayudan a amontonar los lados de las cerdas contra la parte gingival (encía); sin embargo, donde faltan dientes, hay que valerse del sentido del tacto para mantener la previsión conveniente.

Estese seguro de penetrar en cada abertura por ambas caras, externas e internas, tanto en los dientes superiores como en los inferiores. La mayoría de los terceros molares, a causa de su estrecha proximidad a la rama de la mandíbula y a los tejidos blandos de esa región, no pueden ser alcanzados en ángulo recto; necesitando, por tanto, recibir más cuidadosa atención y colocar el cepillo de manera que los extremos de las cerdas lleguen a los lados interno y externo. Los terceros molares, en alineamiento y oclusión apropiados, pueden conservarse como cualquier otro, si se mantienen igualmente limpios.

por último, lo que es muy importante, no se debe cepillar las superficies masticatorias u oclusales en sentido deslizante, como de barrer; sino que, colocado directamente el cepillo sobre ellas, deben forzarse las cerdas entre los agujeros o depresiones y fisuras, dando un ligero movimiento rotatorio; remuévase y repítase esto hasta que todas las superficies masticatorias queden cepilladas.

REVELANTE DE PLACA DENTOBACTERIANA.

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

La solución reveladora se prepara fácilmente poniendo en un vaso que contenga aproximadamente una cuarta parte de agua 10 a 15 gotas de un colorante vegetal como los que se usan en repostería.

Las pastillas reveladoras existen en el mercado fabricadas por laboratorios.

Entre los más recientes descubrimientos en el esfuerzo de controlar la placa bacteriana se encuentra el uso de Dis-plaque de Pacemaker el cual tiñe fuertemente, la placa vieja de azul lo cual contrasta bien con los dientes y los tejidos; placas delgadas y nuevas se tiñen de rojo claro lo cual da tanto al paciente como al Cirujano Dentista la oportunidad de observar claramente las áreas de crecimiento de la placa bacteriana.

Las instrucciones para el uso de las tabletas o la solución reveladora Dis-plaque son las siguientes:

Se debe exprimir unas gotas de Dis-Plaque en una esponja de algodón y cubrir todas las superficies dentales a descubrirse. Suavemente enjuague la boca con agua. En el uso de tabletas: El paciente masticará la tableta uniformemente usando todos los dientes por igual, moviéndolas con la saliva. Enjuagar con pequeñas cantidades de agua.

Beneficios Adicionales del Colorante.

Selección de administración.- Tabletillas o Solución.

Sabor agradable para el paciente.

Económico.

No mancha las obturaciones.

Desaparece rápido de los tejidos blandos.

Es conveniente usarlas preferentemente en la noche después de el último alimento (cena).

En el uso de colorantes por lo general se recomienda al paciente que:

- 1.- Se debe enjuagar la boca con agua para remover las partículas grandes de comida.
- 2.- Cepillar los dientes con o sin pasta dental.
- 3.- Enjuagar la boca para remover las partículas pequeñas de comida y placa dentobacteriana desalojada.
- 4.- Aplicar a los labios vaselina para evitar la coloración de los mismos.
- 5.- Hacer "colutorios" con la solución, o masticar la pastilla reveladora durante un minuto pasando la solución entre los dientes.
- 6.- Enjuagar varias veces para remover los excesos.
- 7.- Iluminar la cavidad oral para examinarla cuidadosamente. Todas las superficies que queden coloreadas, señalan la presencia de placa dentobacteriana.
- 8.- Cepillar los dientes por segunda vez para remover la placa que no fué eliminada en el primer cepillado, con lo que se observará que todavía en algunas zonas no fué removida dicha placa por ser inaccesible parte de la superficie del diente al paso de las cerdas del cepillo.
- 9.- La placa que no ha sido removida en el segundo cepillado debe ser eliminada mediante el uso del hilo o cinta dental procedimiento efectivo para limpiar los dientes y eliminar la placa -

de sus superficies.

para eliminar la placa dentobacteriana se dispone de:

- 1.- Cepillo dental.
- 2.- Hilo seda o cinta dental.
- 3.- palillo de dientes.

CEPILLO DE DIENTES.

El cepillo de dientes se ha creado con el fin principal de favorecer la limpieza de los dientes y de la cavidad bucal. Debe conformarse a las necesidades individuales en cuanto a tamaño, forma y contextura; ser de fácil y eficiente manejo, susceptible de limpieza y aeración rápida, impermeable a la humedad, duradero y de poco costo. Las propiedades primordiales respecto a su capacidad funcional estriban en la flexibilidad, elasticidad y rigidez de las cerdas; en cuanto al mango, debe ser fuerte, rígido y liviano.

La gran mayoría de los cepillos dentales está provisto de filamentos de nylon, cerdas de chanco, y fibras o mezclas patentadas.

USO DEL CEPILLO.

Para el adulto en general, el cerdamen y el mango rectos, con una superficie de cepillado relativamente pequeña (2.5 a 5 cm. de largo y 8 a 9.5 mm de ancho) existiendo preferencias personales y las diferencias en la habilidad de su empleo, pueden hacer que los cepillos de los más variados diseños resulten completamente satisfactorios en determinados casos.

Se recomienda en casos para la técnica de Acción de Barrido el uso del cepillo recto de 6x3 ó 6x2 penachos de cerdas, duro y

sin irregularidades de la cabeza. Y para la técnica de Acción Rotatoria el uso del cepillo recto, multicerdas, suave y sin irregularidades en su cabeza. (técnica de Bass modificada).

C A P I T U L O V

SELLANTES

ADHESIVOS EN LA PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL.

El primer reporte inteligible del uso exitoso en las clínicas de un adhesivo para sellar los pozos y fisuras que representan la región más susceptible en la boca para la aparición de la caries dental se publicó en 1967. En los pasados 6 años la técnica de sellado con adhesivos ha progresado desde una curiosidad clínica hasta llegar a ser un método científico establecido y generalmente aceptado de gran potencial en la Odontología preventiva. El éxito del sellado con adhesivos está basado en la habilidad de los cuerpos anímicos orgánicos (polímeros) de adherirse fácilmente al esmalte dental en períodos prolongados. El término "sellante" implica el uso específico para una substancia capaz de adherirse al esmalte. En mi opinión, tales substancias están más correctamente clasificadas como adhesivos dentales, un término que conduce a un potencial actual más extensivo de la utilidad dental de estos materiales aparente de la aplicación para la prevención de la caries. Los intentos para prevenir la caries en fosas y fisuras datan de algunos años, ya que constituyen áreas primarias de retención y sitios predilectos del proceso carioso, principalmente en los niños. El método más conocido llamado Odontotomía Profiláctica fue originado por el Dr. Hyatt y modificado por Bodecker. La Odontotomía Profiláctica del Dr. Hyatt's que requería preparar la cavidad y llenar fosas y fisuras con amalgama y la "erradicación" de las fisuras del esmalte, en el cual las fisuras eran removidas, pero no llenadas, fueron objeto de considerables críticas. La mayor objeción a ambos métodos, era el hecho de que las fisuras no deterioraban los dientes.

Se considera presuntuoso preparar las cavidades, al igual-

que llenar todas las fisuras. Debido a que estas dos técnicas necesitaban intervención mecánica similar y la usada en procedimientos restaurativos, no pueden ser consideradas verdaderamente como medidas preventivas. Otros métodos preventivos que no requerían preparación de cavidades incluían el uso de cemento rojo de cobre para amortiguar naturalmente el proceso de las fisuras, y el tratamiento químico con una substancia amoniacal de nitrato de plata ideada por Perc y Howe en 1917, y cloruro de Zn con potasio ferroso para formar el precipitado que cerraría aperturas naturales en el esmalte. Ninguno de éstos tuvo éxito alguno.

Los más recientes intentos requieren el uso de Adhesivos - Orgánicos para sellar o proteger fosas y fisuras contra las bacterias, alimentos y otros desperdicios orales. Estos materiales han sido usados generalmente sin preparación de cavidades, pero más bien en unión de pequeñas modificaciones químicas y físicas de la superficie del esmalte para proporcionar más cualidades receptoras para volverlo más fácil de adherirse, ya que el grabado con ácido mejora la adhesividad.

El grabado de ácido de la superficie del esmalte es un paso esencial para conseguir fuertes adherencias que sobrevivirán - bajo condiciones orales durante períodos largos. El grado ácido del esmalte fue reportado por primera vez en 1955 como un medio de adhesividad sin lesionar los tejidos. Poco después fue usado clínicamente por varios trabajadores para sellar los márgenes de restauraciones de resinas de silicato, y para reparar fracturas de bordes incisales adheriendo restauraciones directamente al esmalte. El grabado ácido no sólo disuelve y endurece las terminaciones de los prismas del esmalte, sino también aumenta el tamaño de los microespacios entre los prismas. Es posible que existan de

30,000 a 40,000 prismas por mm^2 de superficie de esmalte; el grabado ácido produce un gran aumento en el área de superficie disponible para adherir.

En algunas caries el centro del prisma es disuelto, y en otros las áreas interprismáticas son más afectadas. En adición para aumentar el área de superficie, el grabado aumenta la energía libre de la superficie del esmalte y lo deja más apropiado para la adhesión. Los espacios microscópicos y submicroscópicos creados por el grabado ácido pueden ser llenados en varios grados por una variedad de materiales por medio de acción capilar. El alcance a que este llenado llega, varía con diferentes substancias y parece estar directamente relacionado a factores tales como tensión de superficie y la polaridad del adhesivo, pero inversamente relacionado hacia la viscosidad. Estas marcas o alcances de adhesivo usado en el esmalte por capilaridad, son así responsables por una adhesión mecánica íntima y fuerte.

En adición a la adhesión mecánica, el adhesivo, cuando se aplica a esmalte suelto, es muy probable que se adhiera por medio secundario o por las fuerzas de Van der Waal's. Si estas adhesiones sobreviven durante largo tiempo en un ambiente húmedo intraoral, aún queda por ser contestado. El agua es un compuesto altamente polar, de alta tensión de superficie y puede fácilmente desplazar los lazos formados originalmente entre el adhesivo y el esmalte en el estado seco. En adición a la retención mecánica y fuerzas adhesivas secas de reacción química, puede subsecuentemente suceder entre grupos reactivos en el adhesivo, tales como el radical hidroxilo y los constituyentes del esmalte, y puede probablemente proveer una aumentada fuerza adhesiva y ser mayor su resistencia -

química al agua. El adhesivo es garantizado por el puente de esmalte que se produce.

SELLADORES DE FISURAS.

La Asociación Dental Americana, junto con otros treinta organismos, llegaron a la conclusión de que "debe prestarse especial cuidado y atención a los surcos, fosas y fisuras oclusales que ocurran en los dientes primarios o secundarios en desarrollo, haya o no caries".

Tanto los dientes primarios como los permanentes, brotan con frecuencia a través de la encía, por pequeños ojales o aberturas situadas en las líneas de desarrollo de las superficies linguales, bucales u oclusales. Estas aberturas son tan pequeñas, -- que algunas no se advierten ni aún con la punta de los más finos exploradores. Puesto que estas aberturas son posibles puertas de entrada para los microorganismos, queda demostrado cuán importante es prestar inmediata atención a esas cavidades, a través de las cuales se puede, con un explorador, sentir el esmalte del diente que está debajo.

SITUACION DE LAS FOSAS Y FISURAS.

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

Sabemos que la forma, localización y pequeñez de cada abertura, ofrece las más perfectas condiciones como foco de producción de caries.

La pequeñez del ojal o abertura, da la seguridad de perma-

nencia sin ataque, a los elementos que son esenciales para la caries. Estos ojales o fisuras son de una pequeñez tal, que la cerda de un cepillo de dientes es demasiado gruesa para entrar en ellos e interrumpir la obra de las bacterias allí alojadas.

Las localizaciones de estas aberturas son ideales para la entrada de restos de alimentos porque están situadas de manera que la masticación contribuye a hacer entrar en ellas estos materiales; así por ejemplo, la cúspide mesio bucal del molar superior sirve como pistón o émbolo para introducir en el agujero los materiales que son tan necesarios para la producción de la caries dental.

La forma de las fisuras es casi perfecta para la mejor retención de las bacterias de los residuos alimenticios atrincherando a los microbios contra los flujidos de la boca. Su seguridad no está amenazada por el cepillo ni por los dentífricos.

La pequeñez, situación y forma de estos agujeros y fisuras crea el medio que todos los autores e investigadores de la etiología de la caries dental consideran como esencial para el comienzo de ésta.

La probabilidad de caries en las superficies oclusales en las primeras molares, se acerca al 100% en la edad de la pubertad. previos estudios, indican que el 80% de los primeros molares, están cariosos o han sido obturados a los 9 años y medio de edad y a los 11 años el 100% necesita tratamiento. Mientras que la aplicación del fluoruro puede reducir la caries hasta en un 70% en superficies no oclusales, sólo un 12% ha sido observado en zonas oclusales. El único y rápido método para reducir caries en zonas oclusales hasta la fecha, es un sellante de fisura.

SELLADO ADHESIVO DE FOSAS Y FISURAS PARA LA PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL, CON EL USO DE LOS RAYOS DE LUZ ULTRAVIOLETA.

Esta técnica fue presentada por el Dr. Michael Buonocore de Rochester New York, el cual reportó que una protección completa de los dientes contra la caries dental se obtiene cuando las superficies oclusales de los dientes son protegidas de la exposición hacia el ambiente oral.

Se han efectuado pruebas de este nuevo material adhesivo anticaries que endurece cuando es expuesto a la luz de rayos ultravioleta, el cual demostró proporcionar una protección completa contra la caries en un 100% después de un año. Estudios realizados en 200 dientes caducos y permanentes, dieron por resultado que un 42% del control colateral similar sin adhesivo, desarrolló caries.

Esta simple medida preventiva, requiere solamente unos pocos minutos por diente y permite asimismo, usarlo por el higienista dental, después de una buena profilaxis.

En una reciente publicación, el autor reportó la unión de una composición adhesiva en los pozos y fisuras de los dientes permanentes que dió por resultado una reducción del 86% de la caries dental, después de un año, comparado con los dientes no cubiertos. La ausencia de iniciación del proceso carioso bajo el adhesivo, se determinó por medio de las radiografías y la remoción mecánica del material de los dientes escogidos al azar. Aún más, no hubo evidencia del aumento de caries en un limitado número de ejemplos donde existía caries incipiente en el esmalte, el cual fue cubierto por el adhesivo. Estos resultados, respaldados por evidencias de laboratorio de infinidad y durabilidad del adhesivo con el esmalte, señalaron que la cubierta del esmalte puede proporcionar un método -

clínico para la prevención de la caries dental.

Este sistema adhesivo, tenía algunas fallas, por lo cual se hizo necesaria una nueva revisión en seis meses, existiendo una -- pérdida aproximada de un 20% de los casos.

Estudios adicionales fueron entonces iniciados para lograr un adhesivo mejorado y desarrollar una técnica muy simplificada para su aplicación.

Esta técnica se basa principalmente en el empleo de la lámpara de luz de rayos ultravioleta y una resina, la cual es relativamente estable, la que consta de un líquido espeso, conteniendo -- ingredientes principales, tres partes del peso de la reacción del producto Bisphenol-A y Clycidyl Methacrylate (monómero). Un poco -- antes de usarse, se le agrega 2% de Ether Metil-Benzoin y se di-- suelve bien en el líquido adhesivo, para formar un compuesto sensitivo a la luz de rayos ultravioleta, que es aplicado en la superficie del diente con un pincel fino de pelo de camello, alrededor de la mitad de las fosas y fisuras que son tratados con este adhesivo. El líquido usado en la otra mitad fue el mismo, excepto que tam-- bién contenía el 5% de Hidroxiapatita de Calcio sintético, finamen-- te pulverizado y 2.5% de Fluoruro de Calcio.

Ambas composiciones, fueron preparadas por la Compañía L. D. Caulk, la que reportó la existencia de las siguientes ventajas en el sellador:

1.- Los compuestos mezclados son estables por un tiempo rela-- tivamente largo, aún a la luz normal y la mezcla se puede usar du-- rante varias horas, debido a que el material no se polimeriza has-- ta que se expone a la luz de rayos ultravioleta.

2.- El operador no necesita apresurarse cuando lo está apli

cando sobre la superficie de los dientes.

3.- Esto permite una cuidadosa aplicación del adhesivo, a todas las partes de las áreas de fosas y fisuras, incluyendo hasta las más pequeñas.

4.- Permite también tiempo adicional, para una posible mayor penetración del adhesivo hasta lo más hondo de la fisura.

5.- El control sobre el endurecimiento de la resina, permite también al operador añadir o quitar el exceso de adhesivo, hasta que se ha aplicado la cantidad correcta para evitar puntos de contacto prematuros en la oclusión.

Después de que la fisura o la fosa está cubierta adecuadamente, el adhesivo se endurece en unos pocos segundos al ser expuesto a los rayos de luz ultravioleta de onda larga, con una luz apropiada, dirigida a la superficie del diente, con un reflector intraoral; colocado en la lámpara de luz ultravioleta, esta luz es una fuente de alta intensidad ($8400 \text{ micro-watts/cm}^2$ de radiación de 3600° , a la distancia de $18''$, a pesar de que el ángulo del rayo de luz saliente, es 6.5° , solamente una parte es reflejada desde el espejo intraoral adaptado a la lámpara para afocar en la superficie del diente). La curvatura del espejo intraoral, de una pulgada, es proyectada a 45° hacia la fuente de luz que está uno o dos milímetros arriba de la superficie del diente. El espejo es movido a lo largo de la superficie del diente que tenga adhesivo, para asegurarse que en su totalidad sea expuesto a la luz por una duración aproximada de 10 a 30 segundos.

APLICACION CLINICA.

Esta técnica recomienda que los dientes a tratar, sean limpiados de los residuos alimenticios, con cepillos profilácticos y-

piedra pómez, o pasta para pulir; se aísla con dique de hule o con roillos de algodón; se procede a secar con aire a presión, a continuación se coloca una solución de Acido Fosfórico al 50%, conteniendo previamente, una cantidad de 7.0% de Oxido de Zinc por peso. Una o dos gotas de la solución preparatoria (dependiendo del tamaño del área a tratar), se aplicó al pozo y al área de la fisura, lo cual va a provocar que en la superficie del esmalte, se produzcan rugosidades a nivel microscópico, al aplicarlo durante un minuto con un frotamiento suave, empleando un pequeño aplicador. Estas rugosidades van a evitar que el sellador se desaloje de la fisura o fosa a tratar, a lo que se le ha dado el nombre de "Grabado del Esmalte". Este grabado va a provocar un color blanco lechoso, o blanco mate, el cual se observa al secar el diente con aire a presión; en caso de no ser obtenido, se procederá a una nueva aplicación de la solución, hasta completar un tiempo de dos minutos para lograr el color característico.

posteriormente fueron completamente lavados con agua en abundancia, aislados y secados con aire comprimido, para proceder a la aplicación del sellador, el cual es un líquido estable, relativamente claro, de consistencia espesa, que es llevado a la superficie dental con un pincel muy fino, esparciéndolo sobre la superficie que se desea sellar, incluyendo todos las fosas y fisuras y se procede a aplicar el haz de rayos de luz ultravioleta por espacio de 20 a 30 segundos de duración.

Una vez que existe la seguridad de que todo el adhesivo ha sido expuesto a la luz y que el sellador ha endurecido, se limpia la superficie oclusal con una torunda de algodón y se remueve los restos de adhesivo que hayan quedado sin polimerizar; retiramos el

dique de hule o los rollos de algodón, dando una nueva cita al paciente después de 6 meses de la aplicación del adhesivo para efectuar una revaloración, pues aún con las mejoras, no se han podido sobreponer ciertas fallas en cuanto a adhesión, ya que se puede perder hasta un 20% del mismo; en caso necesario se deberá restituir el adhesivo perdido.

En el estudio hecho de 200 fosas y fisuras libres de caries de molares y premolares, de caducos y permanentes, en un grupo de 60 pacientes con edades de 4 a 15 años y un promedio de 9 años de edad, fueron seleccionados para el sellado con adhesivo. Se tomó el mismo número de dientes libres de caries proximales, a los cuales no se les aplicó el sellante y los que sirvieron como comparación y control. Este sistema considera a las superficies oclusales de los molares superiores permanentes, como poseedoras de dos áreas distintas; una fisura mesial y una fisura distal, separadas por una vertiente transversal. Los dientes se evaluaron en la siguiente forma:

A).- Dientes sin caries.

1.- Fisuras sin mancha (se usó un explorador muy agudo), el explorador no se atoró al pasarlo a través de los surcos y fisuras.

2.- Fisura manchada o sin mancha, el explorador se detenía, pero no experimentaba ninguna penetración.

B).- Dientes considerados con caries.

1.- El explorador experimentaba una penetración mínima, pero apreciable.

2.- El explorador experimentaba una penetración definitiva.

Como una revisión adicional de la ausencia de caries, se to

maron radiografías en el examen inicial y en caso de que se encontrara evidencia de caries dental proximal, los dientes no los ocuparon en el estudio, ya que para esta investigación sólo se utilizaron dientes totalmente libres de enfermedad.

Después de un año, hubo una protección completa contra la caries en los dientes tratados; solamente la fisura distal del segundo molar superior, demostró pérdida parcial del adhesivo. Un total de 84 ó 42.0% del control de pozos y fisuras tuvo caries. Un análisis de la superficie de permanentes y caducos, demostró que de 54 controles de pozos y fisuras caducos, 15 ó 27.8% tuvieron caries durante el año, mientras que de 146 pozos y fisuras controladas permanentemente, 69 ó 47.2% tuvieron caries.

El adhesivo en 195 de los 200 pozos y fisuras tratadas, se encontraba en excelentes condiciones al final del primer año; 4 en buena condición; 1 como ya mencioné, demostró pérdida del adhesivo, los 5 pozos linguales de los molares superiores se encontraron también completamente cubiertos y en excelente condición. La condición "excelente" indica que la cantidad de adhesivo sobrante después de un años, se estimó ser 2/3 partes o más de la cantidad inicial, aplicada a los dientes. Una "buena" condición para el adhesivo, indica que aproximadamente la mitad de la cantidad inicial aplicada al diente, parecía estar presente. Los examinadores se impresionaron por la durabilidad del adhesivo. La mayor parte del material descrito en excelente condición, se observó con poco o ningún cambio.

Debido a que el adhesivo preparado de la resina que no contenían fluoruro y apatita, era más o menos transparente, la capa inferior del esmalte se podía ver fácilmente. El adhesivo que con-

tenía fluoruro y apatita, era generalmente opaco y no permitía -- ver con facilidad la capa inferior del esmalte. El intento de des- prender el adhesivo de alguno de los dientes con el explorador agu- do, resultó difícil, lográndolo sólo con pequeños cinceles y así -- se pudo comprobar la ausencia total de caries.

SELLANTE DE FISURA EPOXYLITE.

El sellante de fosas y fisuras EpoxyLite es un compuesto -- químico basado en poliuretanos. Los estudios del mismo han sido -- auspiciados por el Instituto Nacional de Investigaciones Dentales- (NIDR) de los EE.UU. en colaboración con el Instituto Nacional de- Investigaciones Dentales y el Departamento de Salubridad de los Es- tados Unidos, estudios y evaluaciones clínicas de sellantes comer- ciales incluyendo EpoxyLite, se han llevado a cabo en Venezuela. - De los estudios realizados en Venezuela, el sellante EpoxyLite re- sultó ser el de más tolerancia entre los niños.

El sellante, eficientemente llena y sella las fosas y fisu- ras asegurando una buena protección contra la formación de placas- bacterianas y detritus. Esta capacidad del mencionado producto pa- ra penetrar y ajustarse a las formas de fosas y fisuras, es demos- trada por el microscópio electrónico rastreador. Como prueba de - esta aseveración, se lleva a cabo un análisis autoradiográfico, el cual demuestra la conformación y la adhesión a las paredes de la - fisura. No hay ningún indicio de escape del isótopos de Ca. (cal- cio) cuando es aplicado entre las superficies del sellante y el es- malte, excepto sobre zonas de caries ya establecidas.

PROPIEDADES FISICASTomadas a las 24 Hs. de haber sido aplicado el sellante:

Fuerza de tensión	4,200	libras por pulgada 2
Módulo de tensión	350,000	" "
Fuerza de tensión (diámetro)	5,200	" "
Fuerza de comprensión	18,000	" "
Módulo de comprensión	475,000	" "
Adhesión al Esmalte	750	" "
Elongación	2.2%	
Resistencia al agua, ganancia en peso en 30 días en agua a 37°C.	1.8%	
Pérdida de peso; después de 30 días en agua a 37°C y sometido a 7 días de secado	0.15%	
Color	Claro ambar	
Estabilidad de color	Su estabilidad está dentro de las especificaciones No. 12 de la A.D.A.	
Resistencia a la pigmentación	Excelente	
Toxicidad	Nula o muy baja	
Naturaleza de ligamento	Interacción mecánica. Fuerzas de atracción de Van der Waals.	

CARACTERISTICAS DE LOS SELLADORESEN SU ESTADO NO POLIMERIZADO:

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

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

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

EN SU ESTADO DE POLIMERIZACION:

a).- Que tenga una buena resistencia a la comprensión y a la tensión.

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

SELLANTES DE FOSAS Y FISURAS (9070 y 9075)

El sellador de fosas y fisuras 9070, fue el primero en salir al mercado, contiene en sus componentes una amplia carga de flúor, el cual demostró una reducción del 54% de caries dental.

Para su uso se recomienda que las superficies oclusales deben estar limpias y libres de elementos extraños. Si es necesaria una profilaxis, debe efectuarse. Lesiones de caries deben ser atendidas antes de la aplicación de este adhesivo. Posteriormente se debe enjuagar todas las superficies a tratar, con agua a presión, aislando los cuadrantes de un mismo lado con rollos de algodón y secan

do perfectamente las superficies a tratar, especialmente las fisuras, con una jeringa de aire comprimido, asegurándose que los filtros de la jeringa de aire proporcionen éste sin aceite. El aceite es un antiadhesivo.

Se aplica el limpiador a la superficie a tratar con una pequeña torunda de algodón permitiendo que el limpiador permanezca por un minuto. Se quitan los rollos de algodón y se procede a enjuagar completamente las piezas a tratar con agua. Todos los molares que se cubran deben ser tratados de esta manera antes de proceder con el sellador. (Si las fisuras de los cíngulos de dientes anteriores son profundas, aplíquese en igual forma, lo mismo que en defectos estructurales del esmalte).

APLICACION DEL ADHESIVO, SEGUN EXPLICACION TECNICA

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

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

3.- Tape el frasco del sellante mezclado y colóquelo en el compartimiento marcado "Mixed Sealant". Se recomienda que una vez

mezclado el sellante, se use hasta ocho horas. Si se usa después - de ocho horas de haberse mezclado, la adhesión del mismo será reducida.

4.- Seque el sellante con una ligera corriente de aire.

Se examinan las piezas, asegurándose que todas las superficies oclusales han sido cubiertas. Si no es así, se aplicará más - sellante, permitiendo que el sellante seque por 3 minutos. Después, se debe enjuagar la boca. El paciente puede tomar líquidos, inmediatamente y sólidos, una hora después.

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

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

- Frasco No. 1.- Líquido limpiador de esmalte (Acido Fosfórico)
- Frasco No. 2.- Barniz para acondicionar el esmalte (Primer)
- Frasco No. 3.- Sellante parte A.
- Frasco No. 4.- Sellante parte B.
- Frasco No. 5.- Un frasco, cuyo contenido se agrega al del - - frasco A, antes de iniciar la primera aplicación de la serie. (Desechar este frasco que es el número 5 una vez hecha la mezcla).

APLICACION DEL ADHESIVO SEGUN TECNICA DE USO

Al iniciar el uso del sellador de pozos y fisuras 9075, es necesario activar el estuche, vaciando el contenido del frasco No.

5 en el frasco No. 3 y agitándolo durante 5 minutos, hasta disolver los sólidos totalmente.

Una vez que se ha disuelto el contenido del frasco No. 3, es conveniente conservarlo en un lugar fresco a una temperatura de 25°C, o de preferencia en el refrigerador.

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

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

APLICACION CLINICA

El primer paso, es limpiar perfectamente las superficies oclusales de las piezas dentales a sellar, usando una copa de hule o un cepillo dental para profilaxis con polvo o pasta de piedra pómez para pulir. A continuación, se hace que el paciente se enjuague la boca abundantemente y en seguida se procederá a lavar las superficies a tratar, con agua a presión, para quitar perfectamente todas las partículas alimenticias desprendidas, después aislamos las piezas dentales, bien sea usando el dique de hule, dejando al descubierto el cuadrante a sellar, auxiliando al paciente con el eyector de saliva, o con rollos de algodón, los cuales deben ser cortados en las extremidades, dándole un ángulo de 30 a 45 grados, lo que facilita su colocación y mantiene dichos rollos en posición. Estos rollos pueden fijarse con una grapa de Garmer o simi

lar, aislando concomitantemente las piezas dentarias superiores e inferiores en uno de los lados de la boca, debiéndose tener cuidado de colocar los rollos de algodón, de manera que las superficies a tratar queden perfectamente visibles.

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

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

procedemos nuevamente a aislar y secar las piezas por tratar, cuidando de que en las superficies donde aplicamos el sellante no haya humedad ni elementos extraños.

Una vez seca la superficie, aplicamos con una jeringa el líquido No. 2, barniz o "primer" generosamente y lo esparcimos sobre la cara oclusal a sellar. El contenido de este frasco se volatiliza

za con facilidad, por lo cual se debe tener especial cuidado, para cerrarlo inmediatamente después de haberlo usado; en caso de que se presentara este problema de volatilización, se puede substituir el líquido con acetona y según estudios hechos, se dice que con buenos resultados.

Secamos la superficie donde se aplicó el "primer" con una ligera corriente de aire, durante 10 ó 15 segundos.

Debemos evitar el contacto de la saliva con las superficies preparadas con el "primer", pues ello reduce la adhesión. En caso de que la saliva haga contacto con las superficies tratadas, se enjuaga el diente y se repite la aplicación del "primer".

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

Tomamos una jeringa diferente la cual debe contener el líquido No. 4 aplicamos unas gotas sobre la superficie tratada.

Debemos de permitir que la parte "B" permanezca en contacto con la superficie por espacio no menor de 4 minutos.

Removemos el exceso del sellante con una torunda de algodón limpia, retiramos el dique de hule o los rollos de algodón, y enjuagamos las superficies tratadas; en caso de que la cantidad de sellador no sea suficiente, se repite la operación desde el segundo paso, hasta que la cantidad sea adecuada.

Recomendaremos al paciente que no tome alimentos sólidos -- hasta transcurrida una hora; líquidos podrá ingerirlos cuando lo desee.

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

SELLADO DE SURCOS Y FISURAS USANDO ALKIL CYANOACRILATO

Investigadores japoneses, reportaron reducciones importantes de caries dental usando los Cyanoacrilatos, descubriendo que el índice de caries está en función de tres factores:

a).- La susceptibilidad o resistencia a la caries dada por la morfología y anatomía de cada diente.

b).- Factores ambientales; señala la ingestión de azúcar de cada individuo por año, después de que han hecho erupción las estructuras dentales.

c).- La susceptibilidad o resistencia a la caries, propia de cada individuo.

Cualquier alteración en los factores anteriores, puede ser efectiva en la prevención de la caries, por lo cual se pensó en el llenado de los surcos y fisuras de molares y premolares con adhesivos que eviten la acumulación de microorganismos cariogénicos, desde el momento en que el diente haga erupción.

Se ha demostrado por estudios clínicos, la aplicación por separado del Alkil Cyanoacrilato y del polímero a base de Metil Meta-acrilato, lo cual facilita el sellado de fisuras profundas.

APLICACION CLINICA.

En esta técnica, no se utiliza el ácido fosfórico para grabar el esmalte, aunque sería recomendable para una mayor adhesión.

Como primer paso, se lleva a cabo una profilaxis con pasta-pómez y un cepillo de cerdas negras, posteriormente se lava con agua en abundancia, aislando el campo operatorio con el dique de hule, secando con aire comprimido hasta que la superficie quede totalmente seca.

Aplicamos de una a dos gotas del monómero de Alkil Cyanoacrilato sobre la superficie de la fisura con un explorador agudo cubierto de teflón, colocamos el polímero de Metil Meta-acrilato, sobre el monómero colocado anteriormente, y con un obturador cubierto por teflón comprimimos ayudando a una penetración más efectiva y para que la unión de las dos sustancias sea perfecta. Esperamos de uno a tres minutos para que endurezca la mezcla, en la cual se produce un cambio de color al polimerizar. Se retira el excedente con una fresa redonda del No. 6, pulimos con una copa de hule y polvo para pulir, retirando posteriormente nuestro campo operatorio.

ADHESIVO A BASE DE METIL 2 CYANOACRILATO

Adhesivo compuesto por un monómero formado por Metil 2 Cyanoacrilato, el cual es un líquido claro. El polvo es un polímero a base de Metacrilato de Metil sin pigmentos de Silicato perfeccionado, Acido Silícico y Gelatina de Sílica, estos ingredientes es--

tán en proporciones iguales por peso.

Este producto necesita una proporción aproximada de 1:1 de polvo líquido radio por peso y un tiempo de espatulado de 30 segundos, dándonos una mezcla que tiene un tiempo de trabajo de un minuto, dependiendo de la temperatura y humedad del medio ambiente.

El tiempo que tarda en endurecer, es de 2 a 5 minutos en el medio intraoral, alcanzando su máxima dureza a las 24 horas.

El color en la superficie dental de este material, desentona con el color natural del diente por el tono gris amarillento -- que presenta.

En el momento del espatulado se recomienda el uso de espátulas de plástico y losetas de teflón para evitar que el material se pegue a los instrumentos.

Se observó que esta técnica de sellado, no mostró la eficacia que han demostrado las técnicas de selladores de fosas y fisuras que he descrito anteriormente, no negando que este adhesivo, es otro éxito de la química moderna.

APLICACION CLINICA.

Se lavan los dientes antes de ser sellados, con Oxido de Es taño y un cepillo, con agua en abundancia, se aísla el campo operatorio con dique de hule, se secan las superficies con aire comprimido, se procede a disolver el ácido fosfórico al 75% con 7% por peso de óxido de zinc, con el fin de limitar la acción descalcificadora del ácido fosfórico, posteriormente se aplica sobre la superficie del diente por espacio de 30 segundos, lavamos con agua en abundancia y secamos nuevamente con aire a presión, aplicamos el material previamente mezclado, con un instrumento cuyas zonas de trabajo están cubiertas por teflón; se empaca el material en la

fisura y después de 2 a 5 minutos, retiramos los excesos, con una fresa de acero grande, con copas de hule y polvo para pulir.

* Para la evaluación del material, debemos citar al paciente a los 6 meses.

ADHESIVO A BASE DE METIL META-ACRILATO

Este adhesivo es elaborado según la fórmula del Dr. Bowen.

El adhesivo utiliza una mezcla a base de polímeros, con un reactivo formado por metil-meta-acrilato en forma diluída y un catalizador formado por Benzoin Peróxido Acrilato, en la que un gramo de la mezcla del monómero fue adicionada a una gota de catalizador (3 a 5% de solución estabilizadora de peróxido de Benzoin - en Metil Meta-Acrilato.

APLICACION CLINICA:

Se limpia la superficie oclusal por sellar con un cepillo de cerdas negras y pasta profiláctica, con el fin de desprender toda clase de impurezas que se encuentran en la superficie dental.

A continuación, lavamos con agua en abundancia, y colocamos el campo operatorio, se seca la superficie oclusal con aire a presión. Una vez hecho ésto, la superficie queda lista para recibir el adhesivo, el cual se traslada a la superficie dental previamente mezclado con una espátula de acero o un pincel muy fino de pelo de camello, extendiendo el material por medio de una pequeña corriente de aire retirando posteriormente el excedente con una torunda de algodón. Esta mezcla endurece en un tiempo de 3 a 4 minutos, tomando un color característico semejante al vidrio.

Esta técnica no es muy recomendable ya que para su uso no-

es necesario grabar el esmalte por lo cual la adhesión no es perfecta.

C A P I T U L O VI

PREVENCIÓN POR MEDIO DE ANTIBIÓTICOS

EL POTENCIAL DE LOS ANTIBIOTICOS COMO AGENTES EN EL CONTROL DE -
CARIES.

Hace 25 años el Dr. Robert J. Fitzgerald de Miami, Florida, cuando estaba terminando el doctorado de farmacología, tuvo una reunión con H. Trendley Dean's que buscaba un núcleo de científicos para encabezar el nuevo Instituto Dental de Investigación que el Congreso esperaba establecer. En el curso de su conversación, le sorprendió bastante saber que las enfermedades dentales estaban consideradas como un problema Nacional de Salud; por sus experiencias anteriores había estado en el área de la quimioterapia de algunas de las más formidables enfermedades como son: tuberculosis, pulmonía, e infecciones estreptocóccicas.

En el curso de su conversación tuvo la impresión de que un microbiologista competente podría muy fácilmente resolver el problema del origen de la caries y de la enfermedad periodontal; el siguiente paso para controlar estas enfermedades, sería entonces vincular la aplicación de un antibiótico apropiado o compuesto antimicrobial, y estos problemas de las enfermedades orales serían entonces una cosa del pasado. Al ver el interés que el Dr. Dean's tenía sobre este estudio, arriesgó tomar un año o dos para ayudarlo y después continuar con cosas más importantes.

Hoy, después de 25 años, es aparente que sus impresiones originales fueron extremadamente optimistas; tanto la caries como la enfermedad periodontal están todavía con nosotros y la relativa magnitud de estos problemas en escala Nacional ha aumentado en lugar de disminuir, en comparación con otras enfermedades. Los antibióticos son poco usados en la práctica dental y definitivamente no para el control de la Caries Dental.

Se cuentan hasta ahora 30 años de que los antibióticos están a la mano y a pesar de algunos cambios que ellos han traído en la práctica de la medicina y en sus beneficios potenciales a la Odon tología, se han llegado a considerar los antibióticos como su primera línea de defensa contra las enfermedades infecciosas y el dentista lo usa generalmente como recurso final. Entonces, antes que busquemos en el potencial futuro de los antibióticos como agentes para controlar la caries, debemos de buscar brevemente hacia el pasado, para encontrar una explicación a esta renuencia de la profesión dental.

ANTECEDENTES

Históricamente, el uso de antibióticos para prevenir o evitar el desarrollo de la Caries Dental data de 1946. Los Drs. Mc. Clurel y Hewitt trabajando en la Sección de Investigaciones Dentales del Instituto Nacional de Salud, reportaron el estudio sobre prevención de caries dental en ratas de laboratorio, las cuales habían recibido penicilina. En 1959 Zander y sus asociados reportaron la prevención de caries dental en niños de edad escolar, los cuales habían usado, bajo supervisión, dentífrico con penicilina.

En 1952, cuando menos 5 diferentes antibióticos eran experimentados. Desde esta época el número de antibióticos que demostraron ser capaces de prevenir la caries en animales, ha sido muy aumentado; pero aparte de pequeños períodos de estudios de sus efectos como agentes de control de placa, muy poco se hizo en el uso de cualquiera de estos agentes para prevenir o controlar la caries en seres humanos.

Sin embargo, las medidas para el control de caries en humanos, han sido dirigidas hacia otros aspectos del problema de la en

fermedad, tales como la protección de los dientes contra la desmineralización ácida, o la regulación de los carbohidratos fermentables en los alimentos. No hay duda de que estas medidas han tenido un impacto considerable en el problema de la caries. Sin embargo, como resultado, encontramos a la Odontología en una posición que es bastante rara en la historia del tratamiento de las enfermedades infecciosas; especialmente se hace énfasis en las medidas de control dirigidas a las consecuencias de la infección, más que a los agentes que la causan.

Hay, por supuesto, un número de razones válidas para las condiciones adversas en la profesión dental al uso de antibióticos para el control de la caries en el pasado. Una ha sido la comprensible resistencia al uso de antibióticos, para tratar una enfermedad cuyo origen es todavía incierto; pero es aún más importante el hecho de que el dentista estuvo entre los primeros que tuvo que hacerle frente a algunos de los efectos desagradables de los antibióticos.

Aún antes de que la penicilina se pudiera conseguir fácilmente, casos de lengua velluda o monileasis oral, fueron vistos como el resultado de su uso indiscriminado en la forma de pastillas o trociscos.

Pronto hubo evidencia de que algunos microorganismos, incluyendo patógenos potenciales, podrían desarrollar resistencia a los antibióticos. Entonces, reportes de alergias, y aún más, reacciones anafilácticas, comenzaron a presentarse. Estos sucesos dieron por resultado que tanto médicos como dentistas, no usaran antibióticos en problemas menores. Esto fue llevando prácticamente hacia todas las situaciones afrontadas en la odontología, excepto en el-

tratamiento de abscesos agudos y en la necesidad de una profilaxis para pacientes cardiacos, en caso de que se llevara a cabo un tratamiento de Cirugía Oral.

SITUACION ACTUAL DE LOS ANTIBIOTICOS

En la época que fueron tomadas, estas decisiones parecían -razonables y apropiadas. Sin embargo, desde entonces, nuevos y significativos descubrimientos en el campo de la quimioterapia parecen justificar una reevaluación y se espera una revisión de estos -antiguos conceptos.

Primero: Miedo de las consecuencias de la emergencia de los órganos resistentes a las drogas que ha sido moderado por la facilidad de escoger o seleccionar antibióticos de diferentes tipos para que así, organismos resistentes a una clase de antibióticos, -- pueda todavía ser controlados por las drogas de otro tipo químico; por el desarrollo de nuevas drogas que son rápidamente bactericidas, reduciendo así la probabilidad del desarrollo de una resistencia; por el uso de combinaciones de antibióticos que impiden el desarrollo de resistencia solamente a alguno de los componentes de la combinación, lo mismo que a la resistencia múltiple a todos los componentes; y por la rápida aplicación del tratamiento, apoyado - con altos niveles de drogas que previenen la supervivencia de organismos resistentes marginales.

Segundo: La administración de cualquier droga para cualquier propósito, implica algún riesgo o que el receptor pueda ser alérgico a ella, o pueda desarrollar una alergia en el futuro.

Consecuentemente, una persona que administra droga debe estar alerta a esta eventualidad y estar preparada a prevenirla o a tratarla; el interés respecto a las serias consecuencias de sensi-

bilización hacia los antibióticos; ha sido mitigado hasta cierto punto, por mejoras en los métodos de producción para eliminar impurezas alergénicas, y por el acceso de otras drogas, a las cuales el paciente puede no ser sensible. Debemos de tomar historias clínicas para revelar cualquier antecedente de alergia y hacer pruebas de sensibilidad; en caso de presentarse una alergia, existen drogas llamadas antihistamínicos, los cuales contra-atacan la acción.

La Situación Actual; Origen de la Caries:

Una de las principales causas que han disuadido el uso de agentes antimicrobianos para el control de la caries en el pasado, fué la inseguridad respecto a la identidad y naturaleza de los microorganismos que eran etiológicamente responsables. Indudablemente, si antes hubiéramos sabido tanto como sabemos ahora del origen de la Caries, durante los años cuando el desarrollo de los antibióticos fue muy rápido, el control antibiótico de la caries podría ser ahora una práctica establecida.

Sin embargo, antes que el conocimiento actual del origen de la caries pudiera ser llevado a cabo, se necesitaron varios desarrollos tecnológicos.

El desarrollo de sistemas químicos modernos confiables, por medio de los cuales los diferentes factores nutritivos fisiológicos que influyen en el proceso de la caries, al igual que los efectos en los agentes provocadores de ella puedan ser estudiados bajo condiciones controladas en el laboratorio.

En las técnicas sobre animales, con la adaptación del germen libre gnotobiótico, para el estudio de la Caries, por medio de las cuales sea posible determinar el potencial cariogénico de cul-

tivos puros de placas individuales de microorganismos.

Lo último, y tecnológicamente la más sencilla innovación, - el uso de técnicas de cultivos anaeróbicos en estudios de la microflora de la placa coronal, en contraste con antiguos estudios que dependían grandemente de técnicas de cultivos aeróbicos.

Debido en gran medida a la explotación de estas técnicas, - en 1960, investigadores de la NIDR* dijeron que el organismo conocido como estreptococo-mutans era un factor etiológico principal - en los experimentos de la Caries en animales, debido a su habilidad para colonizar (desarrollarse) en los dientes en la forma de depósitos ácidos en la placa bacteriana. En 1970, se había acumulado suficiente evidencia de diversos estudios con humanos para garantizar una consideración general de este microorganismo como el factor principal en el origen de la caries humana.

Así, la situación hoy en día se ha mejorado considerablemente sobre lo que era hace 25 años, de acuerdo a las limitaciones potenciales en el uso de antibióticos o agentes antimicrobiales en el control de la Caries Humana.

¿Porqué debemos usar antibióticos para el control de la Caries?

La caries dental es una enfermedad que depende principalmente de la conjunción de los microorganismos, de un sistema dietético que excede al consumo de carbohidratos (principalmente sucrosa) y dientes susceptibles. Posiblemente, el proceso de la enfermedad puede ser detenido por cambios en el desafío potencial al huésped, en alguna de estas tres áreas.

*Instituto Nacional de Investigación Dental.

Como un hecho establecido, esto ha llegado a ser probado como verdadero, ya que nosotros sabemos que la actividad de la caries puede ser reducida experimentalmente, por la aplicación de agentes protectores de los dientes, como fluoruros, o por la sustitución de dietas con menos cariogénos y carbohidratos y la sucrosa, o por la supresión de la microflora cariogénica por medio de antibióticos. Sin embargo, la única situación en la cual la caries ha sido completamente eliminada fue en animales gnotobióticos donde microorganismos cariogénicos estaban completamente ausentes. En otras palabras, la caries puede ser disminuída por diferentes métodos; pero el único medio con el cual la enfermedad puede ser excluída completamente es por la eliminación de los organismos presentes.

La única posibilidad para alcanzar esta meta, aparte de desarrollar una raza de humanos libres de gérmenes, es por medio del uso de agentes antimicrobiales, que destruirán selectivamente los microorganismos cariogénicos.

Dicho en otra forma, ésto significa que mientras existan microorganismos cariogénicos en la cavidad oral, queda la posibilidad de que la enfermedad pueda eventualmente desarrollarse.

LAS FACILIDADES DEL CONTROL DE LA CARIES

La caries dental es una enfermedad tan complicada y tan omnipresente, que su eliminación dependerá de una rigurosa aplicación de todas las medidas de control disponibles, incluyendo una concienzuda práctica de higiene oral, el uso de fluoruros y de restricciones dietéticas en la cantidad y frecuencia del consumo de carbohidratos. Abandonar las técnicas ya probadas para el control de la caries en favor del sistema "La Bala Mágica", exclusivamente

puede ser desastroso, no solamente para resolver el problema de la caries sino también por las posibles consecuencias en el problema de la enfermedad en el periodonto.

Sin embargo, la aplicación simultánea de los diferentes procedimientos contra la caries dental, debe aumentar la efectividad de cada uno individualmente, y así dirigirnos a un más rápido logro de la conquista de la caries. No es necesario decirlo, existen varios problemas prácticos que aún no se resuelven ante agentes antimicrobiales, que pueden ser usados como armas en el más amplio programa de control de la caries. Fundamentalmente, estos problemas pueden ser reducidos a dos causas principales, la relación de un agente apropiado y su aplicación en una forma consistente en su máximo de eficacia. Demasiadas pruebas de agentes preventivos de caries han fallado o han quedado inconclusos, debido a deficiencias en cualquiera de estas dos categorías.

EL ANTIBIOTICO IDEAL ANTICARIES

El antibiótico ideal anticaries, debe tener por lo menos seis cualidades:

- 1.- No debe ser usado para el tratamiento de otras enfermedades.
- 2.- Debe ser no tóxico, no alérgico, no absorbible y tener propiedades orgánicas aceptables.
- 3.- Debe ser rápidamente bactericida contra organismos, tanto permanentes como temporales y debe tener un bajo potencial, para incitar la emergencia de resistencia de la microflora.
- 4.- Su aspecto antibacterial debe ser reducido -si es posible-, limitando al potencial de los microorganismos ca-

riogénicos.

5.- Debe ser firme o sólido cuando se alcance sin variaciones en los componentes del vehículo en el cual está formulado y activo sobre un balance del pH y otras condiciones ambientales reunidas en la placa dental.

6.- Debe ser absorbido por los dientes o la placa bacteriana sin pérdida de actividad.

En adición a estas medidas básicas, sería muy ventajoso si el antibiótico fuese biodegradable o destruido en caso de que fuera ingerido.

Finalmente, debe ser barato y fácil de producir. Algunas de estas cualidades que harían al antibiótico una buena droga anticaries, puede no ser útil para otros propósitos medicinales, así, a pesar de que el antibiótico ideal anticaries todavía no está a la disposición comercialmente, hay la posibilidad de que ya exista entre las diferentes drogas o compuestos guardados en anaqueles por sus descubridores, debido a que no eran suficientemente superiores, elementos fácilmente disponibles para el tratamiento de otras infecciones, así entonces, los productores de antibióticos deben ser animados a reexaminar sus colecciones para drogas de esa clase, -- que puedan ser usadas específicamente para el control de la caries. Es más, si la búsqueda de antibióticos rechazados no descubre elementos para pruebas clínicas como agentes anticaries, es posible esperar que tal elemento podrá ser eventual, encontrando entre alguno de los nuevos antibióticos conocidos. Si esta esperanza llega a realizarse, los productores deben estar conscientes de la necesidad y del potencial de una droga en el control de los problemas de las enfermedades orales.

RESUMEN

Si aceptamos el hecho de que la caries dental es básicamente una enfermedad microbiana, entonces sigue que la última erradicación de esta enfermedad dependerá del agente microbiano causante. Existiendo métodos del control de la caries, basados en la restricción de los carbohidratos, o en el aumento de la resistencia ácida del esmalte, éstos han sido sólo parcialmente exitosos, debido a que los microorganismos causantes, pueden todavía persistir dentro de la cavidad oral.

Con el actual giro hacia el desarrollo de antibióticos que están programados para tipos específicos de microorganismos, es posible esperar con alguna confianza, que el antibiótico será encontrado y que atacará específicamente la microflora oral. Un elemento así debe ser encontrado y usado en una amplia escala; la eliminación de la caries en poblaciones completas, debe, eventualmente, ser posible. Es más, si todos los miembros de una población pudieran ser tratados simultáneamente por un corto e intensivo período, es posible que la reserva natural de organismos cariogénicos en la población pudiera ser eliminada completamente o, cuando menos, sus números podrían ser reducidos a un punto donde la enfermedad pudiera ser controlada por tratamiento relativamente poco frecuente.

No se asegura que la erradicación de la caries sea un proceso simple, o que los antibióticos sean suficientes para alcanzar ese fin. Los individuos que han dedicado su vida al estudio de la caries, tienen pleno conocimiento de ello y de que es difícil conquistar la enfermedad dentro de las mejores circunstancias. Conscientemente, para un futuro próximo es esencial que el ataque de esta enfermedad sea continuado por la aplicación de todas las medi

das disponibles. Esto incluye el uso de fluoruro y otros agentes - protectores de los dientes, restricción de carbohidratos y aumento de énfasis en la Higiene Oral. pero a la larga, estas medidas sólo actuarán como atenuantes, a no ser que los microorganismos que causan la enfermedad sean también eliminados.

Conclusiones: El conocimiento actual respalda la teoría de que la caries dental es una enfermedad compleja que abarca la interacción de restos alimenticios conteniendo carbohidratos en la superficie dental susceptible, y una placa en la que se forman microorganismos particularmente estreptococo-mutans.

Un amplio programa del control debe incluir medidas contra los componentes microbianos de la enfermedad.

El uso de antibióticos o compuestos antimicrobianos, en conjugación con otras medidas efectivas, aparentemente ofrecen lo más prometedor para la eliminación eventual de la caries. Esfuerzos organizados deben ser hechos para buscar antibióticos que sean apropiados para el uso como elementos preventivos de la caries, y desarrollar los más efectivos medios para aplicarlos.

CAPITULO VII

PREVENCION DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

Localización del Parodonto.

La raíz del diente está unida íntimamente a su alveólo por medio de un tejido conjuntivo diferenciado, semejante al periostio. A este tejido se le ha designado con diferentes nombres: Membrana Periodontal, Membrana Peridentaria, o Ligamento Periodontal. Es una unidad biológica formada por cuatro tipos de tejidos altamente especializados recubiertos por epitelio; Dos son duros, el hueso alveolar y el cemento radicular, y dos blandos, la encía y el ligamento parodontal.

Las fibras que componen al ligamento parodontal, de acuerdo a su situación son:

1.- Gingivales libres. Se dirigen del cuello del diente hacia la encía, siendo su función mantener el diente unido a la encía.

2.- Transceptables. Se extienden desde la superficie mesial del tercio cervical del cemento de un diente, hasta el mismo tercio de la superficie distal del cemento del diente contiguo, cruzando por encima de la apófisis alveolar. Ayudando a mantener la distancia entre uno y otro diente, relacionándolos así de una manera armónica.

3.- Fibras Cresto Alveolares. Van desde el tercio cervical del cemento, hasta la apófisis alveolar. Funciones.- Resistencia al desplazamiento originado por fuerzas tensionales laterales.

4.- Fibras Horizontales Dento-Alveolares.- Se extienden horizontalmente desde el cemento hasta el hueso alveolar. Funciones:-

Resisten las presiones laterales y verticales aplicadas sobre el diente:

5.- Fibras Oblicuas Dento-Alveolares. Se extienden en sentido apical y oblicuamente desde el hueso alveolar al cemento. Su función permite la suspensión del diente dentro de su alvéolo, de tal manera que fácilmente transforman la presión oclusal ejercida sobre el diente, en otra tensional sobre el hueso alveolar.

6.- Fibras Apicales. Tienen una dirección radiada, extendiéndose alrededor del ápice de la raíz dentaria; se dividen en dos subgrupos:

a) Fibras Apicales Horizontales.- Se extienden en dirección horizontal desde el ápice dental hacia el hueso alveolar; refuerza las funciones de las fibras horizontales dento-alveolares.

b) Fibras Apicales Verticales.- Se extienden verticalmente desde el extremo radicular apical hasta el fondo del alvéolo, previniendo así el desalojamiento lateral de la región apical del diente, resisten cualquier fuerza que tienda a levantar al diente de su alvéolo. Estas fibras se encuentran en adultos con extremos radiculares completamente desarrollados.

La Membrana Periodontal está constituida por Fibras Colágenas del tejido conjuntivo, las que se encuentran orientadas en sentido rectilíneo cuando están bajo tensión, y onduladas en estado de relajación. Entre estas líneas se localizan vasos sanguíneos, vasos linfáticos, nervios, y en algunas zonas las células epiteliales que se conocen con el nombre de " Restos de Malassez". Existen

los cementoblastos que intervienen en la formación del cemento, y los osteoblastos en la formación del hueso alveolar. Existen células encargadas en la resorción del cemento llamadas (cementoclastos) y del hueso (osteoclastos). Algunas veces aparecen también pequeños cuerpos de tejido cementoso llamados cementículas.

La Membrana parodontal tiene un grosor que varía entre 0.12 a 0.33 mms. cambiando incluso en un mismo diente. Una disminución en la función de la membrana parece acompañarse de una disminución de su espesor.

Las Funciones de la Membrana Periodontal son:

1.- Función de soporte o sostén.- La membrana periodontal permite el mantenimiento entre los tejidos duros y blandos que rodean al diente.

2.- Función Formativa.- Es realizada por los osteoblastos y cementoblastos, indispensables en los procesos de aposición de los tejidos óseo y cementoso. Por otro lado los fibroblastos, dan origen a las fibras colágenas del ligamento.

3.- Función de Resorción.- La presión excesiva da lugar a una resorción ósea lenta. Un traumatismo puede estimular la resorción ósea rápida y algunas veces llegando a una resorción de cemento.

Si el traumatismo es suficientemente severo, es posible que se ocasione la destrucción de varias zonas del tejido Membrano Parodontal, ejemplo, el uso indebido de los Palillos de dientes.

4.- Función Sensorial.- Manifestada por la habilidad que --

presenta un individuo al estimar cuanto presión ejerce durante la masticación, y para identificar cuál de varios dientes ha recibido un golpe, cuando se percute sobre los mismos. En ambos casos una sensación dolorosa es percibida por el individuo, siempre y cuando exista un padecimiento Parodontal.

5.- Función Nutritiva.- Es llevada a cabo por la sangre que circula en los vasos sanguíneos periodontales.

MUCOSA MASTICATORIA.

Encía.- Se define como la porción de mucosa oral que recubre a los procesos alveolares y rodea las regiones cervicales de los dientes, tanto por lingual como por bucal.

El surco o intersticio gingival es el espacio que existe entre el borde libre de la encía y el diente. El punto más coronario de la inserción epitelial, es la base del surco. La inserción epitelial está íntimamente adherida a la superficie del diente, desde la base del surco gingival en sentido apical, hasta una distancia variable alrededor del diente.

Normalmente, en el adulto es de color rosa coral, firme, y fuerte adherida al proceso alveolar subyacente. Variaciones en color están relacionadas con la cantidad de pigmento propia de cada individuo. En el niño, la encía es de color rosa pálido, firme y punteada, semejante al aspecto de algunos cítricos, como la naranja o el limón.

La mucosa alveolar, por el contrario, es de un color rojizo, su epitelio es muy delgado y no queratinizado y se encuentra adhe-

rida laxamente al hueso subyacente por intermedio de una substancia abundante.

La encía puede dividirse clínica y microscópicamente en:

1.- Encía Marginal o No Adherida.- Rodea al cuello del diente y forma la papila (corresponde al intersticio gingival). La línea gingival no es constante, varía por la edad, pérdida de estructura dental, enfermedades diversas:

2.- Encía Insertada, Adherida, se encuentra apicalmente a la encía marginal y llega hasta la encía alveolar, es de color rosa pálido y el aspecto punteado que presenta se debe a su inserción con el hueso. Microscópicamente, las células epiteliales escamosas, superficiales, se encuentran queratinizadas.

3.- Encía Alveolar. Es la que forma el vestíbulo, su color es rosa fuerte y se confunde con la mucosa de los labios y carrillos.

4.- Papila Interdental.- Es la porción de encía que ocupa el espacio interproximal, la cual separa ambos dientes.

Histológicamente, se compone de dos partes La mucosa y el Tejido o Submucoso.

La membrana mucosa está formada por tejido epitelial astra-tificado, contiene diferentes tipos de células: en la superficie son células escamosas, en la parte media, son células de forma cúbica y en la parte interna, células columnares. Su membrana basal se denomina Red de Malpighi y es la que realiza la generación de nuevas células que empujan a las células externas y contribuyen a-

rida laxamente al hueso subyacente por intermedio de una substancia abundante.

La encía puede dividirse clínica y microscópicamente en:

1.- Encía Marginal o No Adherida.- Rodea al cuello del diente y forma la papila (corresponde al intersticio gingival). La línea gingival no es constante, varía por la edad, pérdida de estructura dental, enfermedades diversas:

2.- Encía Insertada, Adherida, se encuentra apicalmente a la encía marginal y llega hasta la encía alveolar, es de color rosa pálida y el aspecto punteado que presenta se debe a su inserción con el hueso. Microscópicamente, las células epiteliales escamosas, superficiales, se encuentran queratinizadas.

3.- Encía Alveolar. Es la que forma el vestíbulo, su color es rosa fuerte y se confunde con la mucosa de los labios y carrillos.

4.- Papila Interdental.- Es la porción de encía que ocupa el espacio interproximal, la cual separa ambos dientes.

Histológicamente, se compone de dos partes La mucosa y el Tejido o Submucoso.

La membrana mucosa está formada por tejido epitelial estratificado, contiene diferentes tipos de células; en la superficie son células escamosas, en la parte media, son células de forma cúbica y en la parte interna, células columnares. Su membrana basal se denomina Red de Malpighi y es la que realiza la generación de nuevas células que empujan a las células externas y contribuyen a

la constante renovación.

Esta membrana mucosa está formada por cuatro capas, de afue
ra hacia adentro, y son: Capa Córnea, Lúcida, Granulosa, y Germina
tiva.

La capa córnea está constituida por células estratificadas
que son aplanadas, comprimidas unas con otras y queratinizadas. A-
veces se observa en ellas las crestas que se desprenden en la super
ficie como si fueran descamaciones.

La capa lúcida se denomina así, porque las células que la -
constituyen en el momento de la tensión, presentan un aspecto de -
traslucidez.

La capa granulosa está compuesta por dos o tres capas de cé
lulas que contienen gránulos de melanina.

La capa basal o germinativa está constituida por células --
columnares que forman la mayor parte de tejido.

La red nutritiva pasa entre los espacios que permiten estas
células.

El tejido submucoso, llamado también corion, que está con--
puesto por sustancias colágenas y tejido conjuntivo y que se pro-
yecta dentro del epitelio formando primero una capa capilar en la-
que se encuentran prolongaciones de vasos sanguíneos; después, la-
sigue la capa vertical constituida por fibras elásticas, vasos san
guíneos y linfáticos que corren paralelos al maxilar.

Las terminaciones de este epitelio se unen unas con otras --
hasta llegar al periostio.

INVESTIGACION DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL.

El problema de la enfermedad periodontal, el cual presenta desorden crónico de la encía y de los otros tejidos que soportan y mantienen los dientes en su lugar. La enfermedad periodontal es una de las dos más grandes enfermedades orales a las que nos enfrentamos. Esta enfermedad ha afligido a la humanidad posiblemente desde el principio del tiempo por lo que es un problema de salud mayor - en la nación y en el mundo, se dice que es responsable por la pérdida de más dientes que cualquier otra causa sola. Esta inexorable, progresiva enfermedad, ya ha arrastrado en su impulso y dejado a millones de personas desdentadas. Es más, debido a que la longividud va en aumento, un mayor número puede sufrir de esta enfermedad en el futuro.

En alguna forma, el estudio de esta complicada enfermedad - parece estar, sin embargo, atrás de la investigación en otras enfermedades, incluyendo la caries. Sin embargo, en algunas áreas del proceso de la enfermedad periodontal, nuestro conocimiento ha alcanzado un estado bastante sofisticado, como creo que lo veremos - en estas presentaciones. La investigación periodontal, ha sido capaz de obtener conocimiento de campos relacionados, de modo que no tenemos que llegar al problema de la enfermedad periodontal de la nada. Entonces, debido a los avances en Bioquímica, Inmunología, Patología, Fisiología y otras disciplinas, ha sido posible utilizar información, desarrollando a través de investigaciones científicas

normales un problema específico periodontal de las relaciones del parásito, huesped local y de la influencia de inflamación en la -- destrucción colágena y la reabsorción del hueso. Esto quiere decir que no podemos estar muy atrasados.

Estamos interesados en el área de la encía, donde la acción parece comenzar.

Primero, hay un diente limpio y una encía saludable; después, sin embargo, una película de saliva se deposita en su superficie y pronto la bacteria se aferra tenazmente al diente para formar la -- bien conocida placa dentobacteriana. La placa está a menudo com--- puesta de una parte dura que es mineralizada y una parte suave sobrepuesta, en la cual la bacteria se crea, vive y muere.

Al hacerlo, los organismos elaboran sustancias bacteriales fijan la inflamación que uno ve burda, tosca, y rojiza. Después de meses y años, las fibras que forman el cuadro estructural de los -- tejidos de la encía, y las fibras que sostienen los dientes en los maxilares, lo mismo que el alvéolo, todo principia a disolverse y -- el diente eventualmente se suelta de su alvéolo y finalmente se -- pierde.

MECANISMOS INMUNOLOGICOS DE LA DESTRUCCION DEL TEJIDO PARODONTAL.

La placa Microbiana que se encuentra cerca de los tejidos -- gingivales, es el primer factor etiológico que inicia la inflama-- ción gingival y, por consiguiente, la enfermedad periodontal. Ya -- que la placa bacteriana aparentemente no invade los tejidos afecta

dos, acciones internas entre productos bacterianos y el propio sistema inmune del huésped, puede dar por resultado la destrucción de éste y un proceso inflamatorio y por consiguiente, la enfermedad periodontal.

La protección del huésped contra la invasión microbiana, es la primera función del sistema inmune; para ayudar a llevar a cabo esta función el sistema inmune, debe no solamente eliminar el huésped invasor, sino que también, debe localizar y destruir lo que ha sido identificado como invasor. Inmunoglobulinas (anticuerpos) que son componentes de inmunidad humoral, y pequeños linfocitos que son componentes de inmunidad celular, propician juntos el reconocimiento.

A pesar de que la inflamación es un mecanismo defensivo por el cual el sistema inmune localiza y destruye material extraño, los tejidos propios del huésped pueden ser destruidos por el proceso inflamatorio. La inflamación persistente que ocurre en los tejidos especializados, tales como el corazón, riñón, articulaciones o tejidos periodontal, frecuentemente lleva a impedimentos funcionales importantes.

En el periodonto particularmente, existe un delicado equilibrio entre los efectos protectores y los destructores del proceso inflamatorio. En el Margen Gingival solamente una delgada capa de células epiteliales separan la placa microbiana del ambiente interno de los tejidos del huésped.

Una respuesta local, inflamatoria a la presencia cercana de la placa, puede servir como la llave de defensa contra la invasión

microbiana. Sin embargo, esta respuesta inflamatoria continua, puede ser responsable de la destrucción de los tejidos periodontales que dan como resultado la pérdida eventual de los dientes.

Derivados de la placa microbiana pueden propiciar la inflamación periodontal, al activar algunos componentes del sistema inmune.

Reconocimiento a) anticuerpo humoral
 b) Pequeños linfocitos.

Sistemas Efectores.

Complemento	Factor
Histamina SRS	Quimioestático
Lymphokines	Linfotoxinas etc.
	LDCE

Células Efectoras Leucocitos Polimorfonucleares
 Macrófagos
 "Killer" linfocitos matadores.

(Figura 1)

La figura 1 muestra los aspectos funcionales del sistema inmune a la defensa del huésped. Factores de reconocimiento inmune, son aplicados en la interacción con antígenos para activar o liberar moléculas de respuestas efectoras. Moléculas efectoras inmunes cambian la reacción inflamatoria y la acumulación local de las células inmunes efectoras.

INFLAMACION PERIODONTAL POR MEDIO DEL SISTEMA DE COMPLEMENTO.

Tanto las bacterias endotoxinas, como las bacterias proteínicas, son capaces de activar el sistema de complemento. Un sistema inmune efector que consiste en una serie de cuando menos 9 com-

ponentes de suero. Cuando el sistema de complemento (C) es activado por ciertos agentes, incluyendo complejos antígeno-anticuerpo, endotoxinas y algunas proteasas, los componentes C son separados, produciendo biológicamente peptinas activas que intervienen en algunos aspectos del proceso.

BACTERIAS ENDOTOXINAS COMO UN AGENTE INFLAMATORIO.

Las endotoxinas son macromoléculas complejas, compuestas de lípidos, polisacáridos y pequeñas cantidades de proteína. Este material compone la mayor parte de la membrana exterior de las paredes de la celda de la bacteria gram negativa incluyendo aquellos que son normalmente encontrados en la placa dental. Las endotoxinas son agentes inflamatorios potentes, y cuando se introducen localmente en algunas especies animales, incluyendo al hombre, propician una exacta respuesta inflamatoria. Esta reacción incluye vasodilatación, edema, acumulación masiva de células inflamatorias y frecuentemente necrosis hemorrágica.

Los factores liberados, cuando el sistema de complemento es activado con endotoxinas, son capaces de propiciar algunos de estos casos inflamatorios.

Quimiotaxis de leucocitos.

La acumulación de leucocitos polimorfonucleares (PMNs) en lugar inflamatorio, es un evento importante en el proceso inflamatorio. Los PMNs son una celda fagocítica, con propiedades intracelulares bactericidas y como tal, es un factor importante en la de-

fensa del huésped. Sin embargo, durante la fagocitosis, PMNS liberan encima intracelulares de lisozoma que pueden ser responsables en la iniciación de la destrucción del tejido y perpetuar la respuesta inflamatoria. Quimiotaxis, la migración unidireccional de una célula, en respuesta a un gradiente en crecimiento; la sustancia atractiva puede ser el mecanismo por el cual PMNS acumula localmente lugares inflamatorios.

La quimiotaxis de leucocitos puede ser cuantificada en vivo por el método de "Boyden" o por modificaciones de éste. Usando un método modificado, se demuestra que tanto la endotoxina como el suero, son substancialmente quimiotáctico para PMNS pero la endotoxina en combinación con sueros humanos de ratón, conejo, o conejillo de indias, da por resultado la generación de actividad quimiotáctica de PMNS. Si el suero fué tratado para prevenir la activación del Sistema C (precalentado a 56°C durante 30", la suma de 0.001 en EDTA, y el activador C, o la incubación del suero y endotoxina a 0°C) no generó ninguna actividad quimiotáctica. La actividad quimiotáctica generada por endotoxinas en el conejillo de indias tratado con suero humano, fue caracterizada por la filtración gelatinosa y se encontró tener un peso molecular de 15,00. Este peso corresponde muy cercanamente al producto partido de 1/5 componente altamente purificado del complemento del conejillo de indias (C5A) y un anticuerpo AC5, el cual completamente impidió la actividad quimiotáctica. En edición, cuando el conejillo de indias (radioetiquetado C5) fué agregado al suero del conejillo de indias y el suero suplementado con endotoxinas, la radioetiquetada de hecho fué abierta y C5A fué considerada por la gran mayoría de actividad

quimiotáctica generada de PMNS. Más recientemente se estudió el papel de el C5 en vivo, en la acumulación del PMNS en endotoxinas -- propiciatorias de exudado inflamatorio; esta investigación fué posible por la disponibilidad de ratones que eran genéticamente diferentes en C5. La endotoxina fué inyectada en el peritoneo de ratones diferentes de C5 y normales. En varios intervalos, posteriormente fueron extraídos los fluidos del peritoneo de los 2 grupos -- de ratones y probados para buscar la presencia de actividad Quimiotáctica.

Los ratones normales desarrollaron actividad quimiotáctica en sus fluidos peritoneales dentro de los 30" posteriores a la inyección de endotoxinas. Al cabo de 3 Hrs., la cantidad de PMNS acumulada se elevó significativamente y continuó en aumento durante -- las siguientes 48 Hrs. En contraste, ninguna actividad quimiotáctica se desarrolló en los ratones deficientes de C5, cuando menos, -- durante 12 Hrs después de la inyección de la endotoxina. Es más, -- el número de PMNS de los fluidos del peritoneo de los ratones deficientes del C5 disminuyó notablemente durante las 24 primeras Hrs. después de la administración de la endotoxina. La actividad quimiotáctica presente en los fluidos del peritoneo de los ratones -- normales de C5 se caracterizó por una cromatografía molecular tamizada. La adición de un anticuerpo al ratón C5 impedía la actividad quimiotáctica para el PMNS presente en el fluido peritoneal de ratones normales, tratados con endotoxina. Estos estudios demostraron que la endotoxina activa C en vivo y orientada a la eliminación del C5 con la producción concomitante de C5A. La producción -- local de C5A pareció ser necesaria para la acumulación de PMNS en-

la fase inicial de la inflamación producida por la endotoxina.

En otros estudios en vivo C5A fué inyectada dentro de la piel de los conejos o conejillos de indias. Una notable y exacta respuesta inflamatoria se produjo en minutos, después de la inyección. La permeabilidad local aumentó notablemente, en 4 Hrs. los vasos sanguíneos fueron obstruidos con PMNs y dentro de 24 Hrs. los tejidos laterales locales tenían un gran número de PMNs, y macrófagos (MNLs).

La acumulación de MNLs al igual que la de PMNs al aplicar varias inyecciones locales de C5A, nos lleva a investigar si el C5A es también quimiotáctico para el MNLs.

Un conejillo de indias altamente purificado C5 fué abierto-
Trypsin o por los primeros componentes C. El C5A producido, fué aislado y probado para la actividad quimiotáctica in vitro con el uso de MNLs peritoneal de conejillos de indias. El dato indicó que C5A tenía variación en su actividad quimiotáctica, no siendo así para PMNs. Recientemente hubo un estudio que mide los monocitos derivados de la sangre humana. C5A humano aislado de endotoxinas activadas de suero humano, demostraron ser precisamente quimiotácticos para monocitos humanos en vivo.

ACTIVIDAD ANAFILACTICA DEL C5A.-

Encontramos que la inyección intradérmica de C5A nos lleva a localizar permeabilidad vascular aumentada, vasodilatación y acumulación masiva de PMNs. Experimentos en vivo, demostraron que C5A causa contracción de la musculatura lisa en el intestino de un conejillo de indias. Las propiedades espasmolíticas y propicias a la permeabilidad del C5, fueron evitadas por antihistaminas. Estos resultados sugieren que el C5A tiene, en adición a su actividad quimiotáctica, propiedades de anafilaxia (una habilidad para aumentar la permeabilidad vascular en la piel y contraer el músculo liso del intestino de un conejillo de indias con ambos efectos reversibles por antihistaminas).

Anticuerpos al C5 evitó los efectos tanto quimiotácticos como anafilatoxinas del C5A.

Un sólo fragmento separado del C5 cuando el sistema de complemento es activado por endotoxinas, propicia algunas actividades biológicas importantes asociadas con una inflamación precisa. Estas actividades incluyen permeabilidad vascular aumentada, vasodilatación, contracción de la musculatura lisa y la quimiotaxis de PMLs y MNLs.

DEGRANULACION DE LAS CELULAS MASTOIDES.

Las células mastoides comunmente encoradas en la encía, contienen cantidades abundantes de histamina, serotonin y heparin.

La histamina y el serotonin son potentes inflamatorios capa

ces de contraer la musculatura lisa y propiciar la permeabilidad vascular. Algunas propiedades biológicas del heparín están relacionadas con el proceso inflamatorio; pero lo más notable de esta discusión es su mejoramiento sinérgico de reabsorción del hueso en vivo.

Hook y sus colaboradores encontraron que la inyección de endotoxina en la actividad peritoneal de hamsters resulta en el agotamiento y degranulación de un número abundante normal de células mastoides peritoneales de recubrimiento. También, encontraron que la incubación de la endotoxina con suero de hamsters en vivo, produce un factor el cual libera histamina y hiparina de las células mastoides.

El factor responsable de la degeneración de las células mastoides demostró ser una globulina α_2 de peso molecular de 60.000. Ha sido implicado en la formación de este factor por varios métodos indirectos, sin embargo el factor de degranulación de las células mastoides no ha sido hoy identificado como el producto de inflamación de los componentes de C.

INTERACCION DE LAS PROTEASAS BACTERIALES.

Enzimas intracelulares liberadas después de un trauma de tejido no específico, infartación del miocardio o herpes aguda o infecciosa simples, se cree que activan el sistema C y así propician la inflamación característica de estas condiciones.

Pruebas experimentales han demostrado que el tratamiento de lycina de células de riñones normales resultan en la liberación de C5 biológicamente activa. Reportes recientes indican que enzimas de proteínasa purificada producida *Serratia Marcescens* del grupo A, es-treptococos hemolíticos, pueden separar los componentes de C y liberar productos logísticos.

Desde que C-5 está presente en los fluidos de las bolsas --gingivales de pacientes con enfermedad periodontal, la división --puede ser un suceso importante en el desarrollo de la inflamación-periodontal periódica.

INFLAMACION PERIODONTAL PROPICIADA POR LOS LYMPHOKINES.

Cuando los leucocitos de un individuo con hipersensibilidad celular inmune, son cultivados en vivo con un antígeno específico, los linfocitos producen una respuesta proliferativa. Este fenómeno limita la transformación linfocítica y es, en vivo, responsable de inmunidad celular. Investigaciones recientes han demostrado que antes y relacionado con transformación linfocítica libera elementos-propiciatorios de inflamación.

Estos propiciadores derivados de linfocitos incluyen un factor quimiotáctico monocítico (LDCF), un factor preventivo de macro fagia (MIF) y un factor cytotóxico (Linfotoxina); colectivamente - estos mediadores son conocidos como lymphokines.

Transformación Linfocítica; La respuesta inflamatoria común mente observada durante las enfermedades crónicas periodontales, -

incluyen sucesos característicos de una respuesta de células inmunes, particularmente la acumulación de grandes cantidades de pequeños linfocitos y leucocitos mononucleares. Estudios realizados por Horton y asociados, han demostrado que linfocitos de pacientes con enfermedad periodontal sufren una respuesta proliferativa, cuando han sido expuestos a placa antigénica. Saliva y placa de humanos estimuló la transformación de linfocitos, tanto de pacientes como de personas normales; pero el grado de transformación linfocítica fue mayor relacionada a la severidad del donante linfocítico con enfermedad periodontal (tal como está clasificada por el índice Russell)

El material en placa, responsable por propiciar la transformación linfocítica, fue aislado y encontrado ser estable en un calor de 100°C durante 60" y no dializable (Peso Mol 10.000). Ivanyi y Lehner demostraron que un material linfoproliferativo puede ser aislado de 4 corrientes de bacterias comúnmente encontradas en la boca. Estos estudios indicaron que las sustancias derivadas de la bacteria oral, presente en placa, pueden y deben iniciar una respuesta celular inmune.

LYMPHOKINES INFLAMATORIOS Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.

En posteriores investigaciones, Horton y colaboradores demostraron que la interacción de la placa con leucocitos cultivados de pacientes con enfermedad periodontal, resultaron en la liberación de linfotoxina. Nuevamente la cantidad de linfotoxina producida fue mayor proporcionalmente, al grado del leucocito del donante con en

fermedad periodontal. La linfotoxina fué citotóxica para cultivos humanos de fibroblastos en vivo y así capaces de propiciar la destrucción del tejido periodontal. En adición a la linfotoxina, Horton y sus colaboradores encontraron que fluidos sobre flotantes de cultivos de leucocitos humanos estimulados por extractos de placa dental, contenían una substancia capaz de producir resorción del hueso en cultivos de órgano en huesos de fetos de rata.

Esta substancia propició el aumento de osteoclastos activos en el hueso. Esta nuevamente descrita linfokina puede, como factor activador osteoclasto, ser responsable por la pérdida del hueso alveolar, comúnmente visto en la enfermedad periodontal avanzada.

FACTORES BACTERIALES QUIMIOTACTICOS.

En adición a los diferentes propiciadores de inflamación producida por la interacción de la bacteria oral con el sistema inmune del huésped, la bacteria o sus productos pueden ejercer un efecto directo quimiotáctico de PMN. Trabajos por Valler y Serkin y por Ward y Asociados demostraron que factores de bajo peso molecular en suero libre sobreflotante y filtrados de cultivos de bacterias. El laboratorio recientemente valorizó la actividad quimiotáctica de productos derivados de bacterias que son residentes normales en la cavidad oral. Filtrados de cultivos de 3 corrientes de bacterias aisladas de placa dental humana fueron definitivamente quimiotácticos para el PMNS. Esta actividad se caracterizó

por una cromatografía molecular lo mismo que por su gradiente de densidad sucrosa, ultracentrifugación y se encontró tener un peso molecular de aproximadamente 1,000 ya que gran número de bacterias crecen comúnmente en la cavidad oral. Saliva humana se probó para buscar actividad quimiotáctica. Sin embargo, filtrados estériles de saliva completa fueron quimiotácticos para PMNs y MNLs humana; esta actividad no estuvo presente en los filtrados de fluidos puros de glándulas salivales. En adición, la actividad aislada de la saliva total tenía características físicas similares cuando se comparó con los factores derivados de cultivos puros de bacterias orales. Se ha decidido finalmente que la actividad quimiotáctica, presente en la saliva humana, es producida por la gran cantidad de bacteria oral residente.

Se han sugerido varios mecanismos por los cuales los productos derivados de la placa bacteriana pueden iniciar y propagar la enfermedad paradontal. Inicialmente las endotoxinas bacteriales, y posiblemente proteasas bacterianas, como constantes potentes del sistema C, pueden propiciar un aumento de la permeabilidad vascular, vasodilatación y acumulación de leucocitos (a través de C-5 a), al igual que la degranulación de las células mastoides (a través del factor degranulante de células mastoides). En adición los factores bacteriales de bajo peso molecular, que son quimiotácticos para el PMNs, pueden fácilmente difundir en el tejido huésped y crear un gradiente local o atracción para estas células.

Secundario a la degranulación de la célula mastoide, están

los efectos inflamatorios de la histamina y serotonina, al igual que los efectos de la heparina en el hueso sinérgicamente reabsorbido, que puede en parte tomarse en cuenta por la pérdida aparente del hueso en la enfermedad parodontal. La acumulación de células fagocíticas es, por supuesto, superior a la protección del huésped contra la invasión microbiana, pero ésta demostración de fuerza defensiva, no exime del peligro al huésped.

Durante la fagocitosis PMNs y MNLs son conocidos como liberadores de enzimas lisosomales, y la liberación local de estas enzimas bien pueden ser implicadas en la destrucción del tejido liso, común en la enfermedad parodontal. Aún más, enzimas lisosomales derivadas de células inflamatorias, han demostrado que estimulan la descalcificación del hueso en vivo. La interacción de estas enzimas con el sistema de complemento, pueden también resultar en una bifurcación posterior de los componentes complementarios y perpetuación del ciclo inflamatorio.

En adición a los sucesos inflamatorios, propiciados por los más exactos aspectos del sistema inmune una respuesta celular, inmune a la placa antigénica puede resultar en la producción de linfocinas inflamatorias.

Esto incluye un factor quimiotáctico para macrófagos, un factor activador osteoclastico (capaz de producir la reabsorción del hueso) y un factor citotóxico. La correlación positiva de la producción de linfocinas con severidad de la enfermedad parodontal, sugiere que esta rama del sistema inmune pueda jugar una pa-

te progresivamente más grande durante el curso de la enfermedad -
periodontal.

TABLA DE LOS MECANISMOS POTENCIALES DE ENFERMEDAD INICIADA PORPRODUCTOS DE LA PLACA BACTERIANA.

<u>Producto de la Placa</u>	<u>Mecanismos de enfermedad</u>	<u>Consecuencias Inflammatorias</u>
<u>Antígenos Bacteriales</u>	Interactúan con "natural" o anticuerpo inmune que activa el complemento.	Permeabilidad aumentada, vasodilatación, quimiotaxis de PMNs y macrófagos degranulación de células mastocitos, degranulación de plaquetas.
<u>Enzimas Bacteriales - Proteolíticas.</u>	Bifurcación mayor de componentes del complemento.	Permeabilidad aumentada, vasodilatación, quimiotaxis de PMNs y Macrófagos.
<u>Placa Antígena</u>	Estimula la proliferación de linfocitos y producción de linfocitos y producción de quimiocinas.	Quimiotaxis de Macrófagos - producción de factores citotóxicos. Producción de factores activantes de osteoclastos.
<u>Factor Bacterial Quimiotáctico</u>	Efecto directo sobre los leucocitos.	Quimiotaxis de PMNs y Macrófagos.

C A P I T U L O V I I I
P R E V E N C I O N P O R M E D I O D E L A D I E T A .

PRESPECTIVAS PARA LA PREVENCIÓN DE CARIES DENTAL (FACTORES DITETI
COS).

La nutrición tiene una influencia profunda en la preven-
ción de la enfermedad oral, y su aplicación apropiada podría pro-
veer una mejor calidad de vida para toda la gente hoy en día. A -
un gran alcance una buena nutrición, entre salud oral, consideran-
do que una pobre nutrición contribuye al proceso de la enferme-
dad; ningún otro factor etiológico puede provocar el inicio de una
enfermedad, como la caries dental, tanto como el tipo y la canti-
dad de alimento y la frecuencia con que éste es consumido en nues-
tra dieta diaria. La verdadera magnitud de este factor en la enfer-
medad oral humana todavía no está completamente claro. Tipos de -
investigaciones epidemiológicas y estudios experimentales están -
aumentando gradualmente nuestra comprensión y conocimiento del im-
pacto de la nutrición en la salud oral. A pesar de que todas las
partes de este rompecabezas no están todavía juntas, suficiente-
mente está entendido para permitir la aplicación de aquellas medi-
das que ayudarán en la prevención de la Caries Dental, una de las
más ampliamente distribuidas, costosas e insidiosas enfermedades-
de la actualidad.

LA NUTRICIÓN EN LA CAUSA DE LA CARIES DENTAL.

La nutrición afecta los dientes, tanto en el desarrollo --
del germen dentario, como después de la erupción. Durante el pro-
ceso de desarrollo de los dientes, los nutrientes pueden afectar-

no solamente la arquitectura celular de la matriz orgánica y de la calcificación y maduración del proceso del esmalte, sino que también la morfología y el proceso de erupción de los dientes. Durante este período los nutrientes en la dieta pueden influenciar también la flora bacteriana, por la modificación del ambiente oral y seleccionando así microorganismos específicos de ser implantados en la superficies susceptibles labiales de los dientes que han hecho erupción recientemente. Deficiencias nutritivas pueden afectar también el desarrollo de las glándulas salivales. Esto puede resultar de la disminución de la habilidad para producir cantidades adecuadas de saliva con posibles cambios en su composición. Los efectos de desarrollo de la nutrición son extremadamente importantes a los dientes que se están formando y mineralizando durante los primeros años de la vida. Las necesidades nutritivas de vitamina A, ácido ascórbico y proteína, de gente de escasos recursos no se encuentran frecuentemente durante este período crítico de desarrollo. Esto es cierto particularmente en niños de áreas de bajo ingreso tanto en los Estados Unidos, como en otras partes del mundo, a pesar de que otros tejidos, tales como huesos, pueden ser remodelados y mejorados posteriormente en la vida cuando los hábitos dietéticos son mejores; el esmalte formado durante el esfuerzo nutricional no puede ser cambiado a años más tarde. En los Estados Unidos, personas que alcanzan óptimas medidas de cuerpo y desarrollo, tienen una de las más altas DMF puntuación en el mundo. Otros factores, aparte de la nutrición, pueden ser

responsables de esto; pero la hipótesis, de que la nutrición y la dieta contribuyen grandemente a esta situación no puede ser negada. Datos epidemiológicos y de laboratorio respaldan el argumento de que la nutrición adecuada durante los periodos del desarrollo de los dientes influyen en la susceptibilidad a la caries de los dientes recién erupcionados. Los alimentos pueden afectar el desarrollo de los dientes en dos formas:

Directamente, cuando son masticados y llegan a hacer contacto con la superficie del esmalte, e indirectamente, después de la digestión y absorción, mientras los nutrientes regresan sistemáticamente a alimentar los tejidos orales. La dieta, junto con la saliva, puede jugar una parte importante en la formación de la película adquirida, que modifica la susceptibilidad del diente a la desmineralización. Los nutrientes en la dieta, pueden contribuir a la formación de placa, facilitando la implantación y colonización de microorganismos del esmalte, y un metabolismo de la placa, proporcionando los nutrientes necesarios a la flora de la placa para la producción de ácidos, enzimas, y otros metabolitos activos que producen lesiones cariosas.

Las propiedades organolépticas de los alimentos, tales como textura y gusto, también influyen en la secreción de saliva -- que a su vez, influyen en importantes sucesos, tales como la remineralización del esmalte,

El pronóstico para la mayor parte de las enfermedades orales, es mayormente determinado por la interacción del huésped y --

factores microbianos, pero los nutrientes en la dieta pueden afectar a ambos para proporcionar bien sea salud o enfermedad. Como un resultado, los esfuerzos para prevenir la enfermedad por la -- disminución del agente etiológico microbial, sólo puede ser frustrante.

Un enfoque más exitoso para la prevención de la enfermedad será a través de la modificación de todos los factores relacionados, mucho mejor que un aspecto por sí solo.

SISTEMAS DIETETICOS Y CARIES DENTAL.

A pesar de que el consumo de azúcar no ha aumentado en los pasados 20 años, el consumo per capita parece ser el doble que el promedio normal. No solamente es una gran cantidad consumida, sino que durante la pasada década, la forma en la que el azúcar es consumida ha cambiado. El consumo del azúcar ha aumentado, considerando la cantidad incorporada en alimentos manufacturados a costa de otros ingredientes mas esencialmente nutricionales. Así --- pues, un niño escoge un alimento rico en azúcar, en lugar de otro alimento que es siempre una mejor fuente de proteína y normalmente tiene un alto nivel de minerales y vitaminas que el alimento dulce.

Otro cambio ha tenido consecuencias en detrimento de la salud dental: la costumbre fijada de 3 comidas al día, se ha vuelto casi una cosa del pasado. La mayoría de la población tiene solamente una o dos comidas completas al día, y el resto del alimento

es consumido en una tercera, cuarta o quinta vez, como un tentempié. Tradicionalmente, alimentos dulces con alto contenido de sacarosa se consumen al final de la comida como postre; ahora se consume en forma ascendente entre comidas, como tentempiés. La consecuencia de este cambio es un consumo más frecuente de alimentos que contienen azúcar, que estimulan el desarrollo de la caries dental aún más. En la última investigación nutricional de los Estados Unidos del Norte el largo plazo del consumo de alimentos ligeros, conteniendo altos niveles de azúcar está positivamente relacionado con el estado de la caries dental, particularmente en las áreas de altos ingresos.

A menos de que se tomen medidas drásticas urgentes, la incidencia de la caries dental continuará creciendo en proporciones excesivas.

MEDIDAS DIETÉTICAS Y NUTRITIVAS.

La buena nutrición es el mejor aliado que la Odontología Preventiva tiene; sin duda, una nutrición apropiada y medidas dietéticas pueden contribuir grandemente al control de la caries. Estas medidas pueden ser aplicadas en 3 niveles: NIVEL DENTISTA PACIENTE: A través de diagnósticos clínicos y a través de diagnósticos de educación nutritiva y para la salud, los Dentistas pueden pasar información nutritiva y dietética al paciente para mejorar su salud oral. El aumentando conocimiento del Dentista en la nutrición, facilitará la evaluación del estado general del paciente.

Las deficiencias nutritivas se expresan en un principio comúnmente como patosis de la cavidad oral, y esto puede ser valioso en el diagnóstico de los problemas incipientes, antes de que se conviertan en desorden crónico, fácilmente visibles. Consejos nutritivos y Educación de la Salud pueden ser ofrecidos al paciente y a través de él, a la unidad familiar en conjunto. Esto es de especial importancia para el paciente joven. El Dentista, junto con el Dietista, y el Nutricionista de la higiene dental, pueden generalmente, influenciar al niño a incorporar en su método de vida aquellas prácticas dietéticas que le permitirán conservar su salud oral y general.

NIVEL DE LA INDUSTRIA DE ALIMENTOS. Los azúcares son conocidos como ingredientes prometedores de la caries en alimentos y de la creciente frecuencia del consumo de alimentos ligeros entre comidas, es también un factor estimulante en el desarrollo de la caries. Entonces, creo que la industria de alimentos puede contribuir al control de la caries, produciendo alimentos en los cuales la sacarosa puede ser eliminada, reducida, o substituida por otras combinaciones de azúcar, desarrollando nuevos alimentos ligeros, con una composición y textura tal, que no sean solamente sabrosos y nutritivos, sino también inofensivos en términos de salud oral, mejorando la calidad nutritiva de los alimentos con el uso de aquellos aditivos para alimentos y nutrientes, que los harían más balanceados nutritivamente y proporcionando información nutritiva en la etiqueta del paquete y en publicidad, capacitando

al consumidor para hacer selecciones apropiadas, para una nutrición adecuada.

NIVEL DE AGENCIAS.

Es el papel del Gobierno identificar, definir y proporcionar soluciones a los problemas del pueblo, al que pertenece. Tres medidas contribuirán a mejorar la nutrición y la salud oral de las personas:

Primero, la educación en nutrición debe ser estimulada y sufragada en las escuelas dentales y médicas, para que así los profesionales de la salud estén completamente conscientes de los hechos nutritivos que pueden ser usados en su práctica, en la educación del paciente y en los programas de salud para la prevención de la enfermedad. Su primacía en este campo, eliminaría los malos consejos, y la charlatanería disminuiría apreciablemente entre aquellos que buscan orientación nutritiva para la prevención de su salud y que no están completamente entrenados en este campo.

Segundo, el Gobierno debe continuar sufragando la investigación relativa en el papel de los alimentos y nutrientes para la salud oral.

Tercero, debe incluir conceptos de salud oral en los programas que existen de educación para la nutrición, lo mismo que en los programas de las comidas escolares, con objeto de que los niños tengan conciencia de la importancia de los hábitos de buena nutrición para el mantenimiento de la salud oral.

La Salud Oral no puede ser mantenida con una píldora, un -

remedio o una obturación. Sin embargo las oportunidades para conservarla son mejoradas por personas que han dedicado su vida al estudio de las necesidades de la higiene y de una nutrición adecuada, y que incorporan los conocimientos adquiridos en su vida diaria para prevenir la enfermedad entre sus semejantes. La investigación nos ha dado un mejor entendimiento de nuestras necesidades nutritivas y como la obtención completa de tales necesidades contribuyen a la prevención de la enfermedad, sólo a través de los esfuerzos combinados de los profesionales la industria y el gobierno, podemos principiar hoy en día a proporcionar y asegurar una mejor calidad de vida para todos.

LO QUE DEBE CONTENER UNA DIETA BIEN EQUILIBRADA.

Nutrición.- La madre debe prestar especial interés en seguir las instrucciones del especialista en Obstetricia, ya que sólo cooperando con el pediatra y siguiendo sus instrucciones, podrá criar a sus hijos con un mínimo de caries. Su dieta debe contener proteínas de alto valor biológico, una cantidad adecuada de elementos inorgánicos, suficientes vitaminas y una proporción correcta de grasas e hidratos de carbono, por lo que debe incluir en su dieta cantidades abundantes de leche y ensaladas, preparadas con alimentos frescos, tales como lechuga, col, apio, tomates y frutos cítricos.

Debe incluir en la dieta legumbres foliáceas, tales como espinacas, hojas de remolacha y coles de Bruselas, que aportan calcio y servirán también como alimentos bastos.

La fuerza de los dientes depende de la cantidad de calcio y fósforo que ingiera el organismo durante la época del desarrollo.

La corona de esmalte de los dientes caducos, se forma antes del nacimiento; por ello, la protección del metabolismo del calcio durante el embarazo es un problema muy importante, tanto para el dentista como para el médico. Los dientes permanentes se forman en gran parte después del nacimiento; es por esta causa que el dentista se interesa en la dieta de la madre lactante y del niño.

Las proteínas que se consuman, deben ser de buena calidad (que contengan los amino-ácidos esenciales).

Combinaciones adecuadas de trece o más elementos inorgánicos en contenido óptimo. Ellos son: Calcio, Magnesio, Sodio, Potasio, Cloro, Yodo, Fósforo, Hierro y Azufre, así como Cobre, Zinc y Cobalto. Una cantidad correcta de las diversas sustancias orgánicas que se conocen comúnmente con el nombre de vitaminas. Así como una fuente de glucosa: almidón, sacarosa, maltosa o azúcar de leche.

Es importante decir que el organismo no puede aprovechar el calcio, a menos que se consuma fósforo en la proporción correcta.

La vitamina D o los rayos solares, son esenciales para mantener la concentración del ion de hidrógeno del intestino en equilibrio adecuado para la asimilación correcta de los minerales.

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

Han señalado en términos generales que cuanto más delgada y más verde sea la hoja, más rica será en minerales y vitaminas y más alcalina su reacción potencial.

El fósforo se encuentra en los alimentos proteínicos y en las partes de las plantas especializadas en la reproducción. La mayor cantidad de fósforo, en relación con el peso, se encuentra en las chuletas de ternera y después en el rosbif, los huevos, el queso americano y el germen de trigo.

Los productos alimenticios son de reacción neutra, ácida o alcalina.

Residuo Neutro Mineral:

Tocino, mantequilla, almidón de maíz, manteca de cerdo, tapioca y aceite de oliva.

Residuo Acido Mineral.

Trigo, Maíz de avena, arroz, cacahuates, ciruelas pasas, arándanos, huevos, carne y los ostiones; el azúcar forma ácidos.

Residuo Alcalino Mineral.

Frutos cítricos, legumbres frescas, leche de vaca, habas, dátiles, higos, pasas.

El equilibrio ácido-base del organismo, parece ser el mecanismo que controla susceptibilidad a la caries dental.

Martha R. Jones y Harold Haw Kins han presentado pruebas —

clínicas y de laboratorio para apoyar esta hipótesis.

Vitaminas.

I Funciones.- La vitamina A (Antiinfecciosa) "contribuye a conservar la integridad fisiológica de diversas estructuras epiteliales y, por ello, mantiene la primera línea de defensa contra la invasión de las bacterias"

La acción específica de la vitamina A sobre los dientes y los tejidos de la boca, consiste en conservar en condiciones normales todos los elementos epiteliales. La vitamina A es un factor muy importante en la formación de los dientes.

En la deficiencia de vitamina A, de las ratas y los caballos, se observa atrofia y metaplasia del órgano que forma el esmalte de los dientes. La formación del esmalte se retarda o cesa, y la de la dentina es defectuosa o disminuye. Puede presentarse la hipoplasia del esmalte en los seres humanos como resultado de la deficiencia de vitamina A.

II.- Vitamina B (Antineurítica, Hidrosoluble B).

Su acción produce un efecto tónico.

1) Vitamina B₁ (Cloruro de Tiamina, tiamina)

Efecto sobre las estructuras de la boca. Al parecer no se ha comprobado que la tiamina actúe directamente sobre los dientes y las estructuras de la boca. Su acción parece ser indirecta, por mantener el metabolismo general en un nivel elevado.

2) Vitamina B₂ (G) (Antidermatitis, riboflavina lactoflavina)

Efecto sobre las estructuras de la boca. Irritación e infla

mación de la lengua y de la boca, lengua de color rojo púrpura o magenta, glositis como resultado de la deficiencia excesiva de riboflavina.

3) Vitamina B₃ (Acido Pantoténico)

Poco se sabe sobre el papel que desempeña en la nutrición humana.

Efecto sobre las estructuras de la boca.- Es posible que tenga alguna relación con la glositis y la queilosis en la especie humana.

4) Vitamina B₄ (Colina)

Relacionada con el control de los hígados grasos, así como otras funciones fisiológicas.

Efecto sobre las estructuras de la boca.- Hasta la fecha no se ha comprobado nada a este respecto.

5) Vitamina B₅ (Acido Nicotínico, niacina)

Esta vitamina es de gran importancia para la prevención -- del tratamiento de la pelagra.

Su deficiencia está asociada con la dermatitis escamosa de las manos y de los pies, así como la irritación y el enrojecimiento de la lengua y mucosa de la boca, indigestión y diarrea.

Existen ciertas pruebas de que la deficiencia de niacina en la dieta puede ser uno de los numerosos factores de predisposición en la infección de Vincent de la Boca.

6) Vitamina B₆ (Piridoxina) (factor antiacrodini)

La piridoxina alivia la náusea, el vómito del embarazo y -

en su deficiencia existe supresión de anticuerpos circulantes.

7) Vitamina B₇ (Biotina)

No es claro el papel que desempeña en la fisiología del hombre. Se cree que interviene en el metabolismo de las grasas, pues cuando se da a las ratas una dieta pobre en complejo B, produce una mayor acumulación de grasa y de colesterol en el hígado. Hasta ahora no se ha observado en el hombre ningún efecto sobre las estructuras de la boca.

8) Vitamina B₈ (Inositol)

Todavía no se conoce el papel que desempeña en la nutrición humana. Es uno de los factores necesarios para la cura de la alopecia del ratón.

9) Vitamina B₉ (Acido pteroilglutámico, ácido fólico)

Se ha indicado que este grupo de vitaminas es eficaz para mantener la absorción gastrointestinal normal.

Efecto sobre las estructuras de la boca.- La glositis, diarrea y absorción de los factores hidrosolubles han respondido favorablemente a estas sustancias como únicos agentes terapéuticos.

En ratas de laboratorio, eliminando el ácido, se ha visto que se presentan anomalías del esqueleto, tales como paladar hendido.

10) Vitamina B_x (Acido aminobenzóico)

Es necesario para el crecimiento del pollito y para la multiplicación de las bacterias.

Resultados de deficiencia.- Posiblemente el encanecimiento

del pelo en el hombre.

11) Vitamina B₁₂ (extracto de hígado)

Relacionado estrechamente con el tratamiento de la anemia-perniciosa. La Vitamina B₁₂ tiene menor dosificación que cualquier de la vitaminas conocidas, lo que indica que la Vitamina B₁₂ - tiene una función metabólica diferente de la de las vitaminas --- usuales.

12) Complejo B₁₂ (antianémica)

Se emplea en el tratamiento de la anemia perniciosa, solo o en combinación con el ácido fólico.

III Vitaminas C (Acido ascórbico, antiescorbática, hidrosoluble)

La Vitamina C da tono a todas las estructuras del organismo, ayuda a prevenir el escorbuto.

Existe en su deficiencia: Pérdida de peso, anemia, palidez, debilidad y cortedad de la respiración. El cambio patológico que producen todos estos síntomas, es el debilitamiento de la pared - endotelial de los vasos capilares causado por una disminución de la substancia intercelular, hemorragias petequiales en las extremidades, inflamación e irritación en las articulaciones y hemorragias de los vasos capilares de los músculos.

Su efecto sobre las estructuras de la boca; Las encías se inflaman, sangran muy facilmente y se ulceran. Los dientes se aflojan y pueden caer. No debe confundirse con la enfermedad de Vincent; ésta se diferencia por un examen microscópico que revela la presencia de bacilos fusiformes en los espirales de Vincent.

La vitamina C es esencial para la conservación de la salud

de los tejidos bucales. En animales de laboratorio se ha conseguido producir los síntomas característicos de la piorrea de origen orgánico. En el hombre se han dado casos de desintegración de la membrana peridental, cuyo factor etiológico es la deficiencia de vitamina C.

IV.- Vitamina D (Antirraquítica)

La vitamina D es necesaria para el metabolismo normal del calcio y del fósforo y para el desarrollo de huesos y dientes sanos.

En cantidades abundantes evitan el raquitismo y actualmente se ha visto que intervienen en otros procesos fisiológicos.

Existen 3 formas de obtener las cantidades necesarias de vitamina D son:

- 1) Aportando la vitamina tal como se encuentra naturalmente en los alimentos.
- 2) Irradiando alimentos que contengan precursores de la vitamina.
- 3) Irradiando los rayos ultravioleta o luz solar sobre la piel del individuo.

Diversas medidas generales de higiene, tales como los baños de sol y el consumo del aceite de hígado de bacalao, contribuirán a conservar el equilibrio básico normal, ácido alcalino de la sangre y nos ayudarán a evitar la caries dental. Debemos educar a nuestros pacientes para que comprendan lo que son los alimentos ácidos y cómo se forma una dieta bien equilibrada, indudablemente, la mayor parte de la incapacidad para evitar la caries-

dental, tiene como causa el hecho de que el Cirujano Dentista muchas veces no comprende la relación que existe entre la nutrición general y la caries dental. Sin embargo, nuestra profesión dental ha progresado mucho hacia esta meta.

V.- Vitamina E (Reproductiva, factor fertilidad, anti-oxidante)

La Vitamina E es un anti-oxidante, y como la vitamina A se oxida fácilmente, se cree que exista una influencia de la vitamina E sobre la vitamina A, al prevenir la destrucción demasiado rápida de esta última, produciendo un efecto beneficioso sobre las tres capas de tejido en desarrollo del embrión: La Vitamina A sobre los tejidos del ectodermo y del endodermo, y la Vitamina E sobre el mesodermo.

Desempeña un papel importante en el metabolismo de los músculos del esqueleto. Se encuentra principalmente en el germen de trigo.

VI.- Vitamina K (Factor Antihemorrágico)

Abunda en los alimentos y se forma en el intestino humano gracias a la acción de las bacterias, por lo que rara vez hace falta agregarla a la dieta. Las sustancias de la vitamina K son esenciales para la conservación del nivel normal de protrombina en la sangre. La deficiencia de Vitamina K no precipita la hemorragia; la deficiencia está en la coagulación, después de que se ha iniciado la hemorragia.

Efecto sobre las estructuras de la boca: La Vitamina K tiene gran valor en la prevención de las hemorragias post-operatorias

Fosdick y otros investigadores han descubierto que la medianona incorporada a la goma de mascar, ha tenido un efecto inhibitor sobre la caries dental. Hasta la fecha no se ha comprobado que este recurso sea eficaz desde el punto de vista práctico.

VII.- Vitamina P.

Se le da el nombre de vitamina P, por guardar relación con la permeabilidad capilar.

Factores que pueden deberse a la deficiencia de vitamina P son: Hemorragias nasales, afecciones de las encías, hemorragias subcutáneas y otros trastornos hemorrágicos; pero las pruebas clínicas no son suficientes hasta la fecha.

Como resumen del progreso alcanzado hasta la fecha en el control de Caries se adjunta la siguiente tabla.

CONTROL DE CARIES

	ACEPTADAS VENTAJAS	DESVENTAJAS.
1.- Redúzcase el Consumo de azúcar (especialmente entre los alimentos)	a) Reducción de Caries. b) Mejor Nutrición,	a) Es difícil obtener cooperación del público. b) Economía.
2.- Cepille los dientes y enjuague la boca inmediatamente después de comer.	a) Reducción de Caries b) Sencillez	a) No es aplicable a gran número de personas. b) Requiere cita con el dentista.
PROMETEDORAS.		
1.- Adición de Flúor al agua	a) Reducción de Caries (?) b) Aplicable a gran número de personas.	No se ha comprobado todavía.
2.- Dentífrico amoniado	a) Reducción de Caries (?) b) Empleo de Antibióticos naturales.	Se requiere disciplina rígida.
3.- Impregnación del diente a) Cloruro de Cinc. b) Nitrato de Plata.	a) Reducción de Caries b) Es necesaria la cooperación del paciente.	a) Causticidad b) Decoloramiento c) Requiere Tiempo
4.- Dentífrico de Penicilina	a) Reducción de Caries (?)	a) Sensibilización b) Uso continuo c) Se requiere disciplina.
5.- Clorofila	a) Reducción de Caries (?)	a) Se requiere disciplina rígida
NO ACEPTADAS		
1.- Terapia de Calcio	Porque	1.- La caries no es condicionada con el calcio del Calcio.
2.- Terapia de Vitaminas		2.- La caries es una enfermedad dietética.
3.- Tabletas de Fluoruro		3.- No son absorbidas por el esmalte completo.
4.- Vitamina K sintética		4.- Toxicidad.
5.- Aldehído Alicérico		5.- Toxicidad.

C O N C L U S I O N

Después de los temas que he tratado de desarrollar en la -- presente tesis, opino que la eliminación de la caries y de las enfermedades parodontales como un problema de salud pública, el cual aún hace diez años, era una ilusión, es ahora una esperanza verdadera. Muy pocos problemas actuales de salud parecen más seguros a sucumbir a un esfuerzo científico tan intensivo, balanceado y tenaz, como el que caracteriza esta investigación actualmente a nivel de prevención.

BIBLIOGRAFIA.

Robert J. Fitzgerald, PhD, Miami, Fla. The potential of antibiotics as caries control agents.

SPECIAL ISSUE/JADA, Vol 87, October 1973 1006:1009

Herschel S. Horowitz, DDS, MPH Bethesda; Fluoride: research on clinical and public health applications.

SPECIAL ISSUE/JADA VOL 87 October 1973 1013:1018

Juan M. Navia, PhD Birmingham, Ala; Prospects for prevention of dental caries: dietary factors.

SPECIAL ISSUE/JADA Vol. 87 October 1973.

Anthony A. Rizzo, DMS, MS, Bethesda Periodontal disease research--introductory remarks.

SPECIAL ISSUE/JADA Vol. 87 October 1973 1019:-

Michael G. Buonocore, MS, DMD, Rochester, NY

SPECIAL ISSUE Vol 87 October 1973 1000:1005

Adhesives in the prevention of caries

James P. Carlos, DDS, Bethesda.

SPECIAL ISSUE/JADA Vol. 87 October 1973 CRIES research the current status.

Ralph Snyderman, MD. Durham, Nc.

SPECIAL ISSUE/JADA Vol. 87 October 1973

Immunological mechanisms of periodontal tissue destruction.

Muhler, Joseph C.

Odontología Preventiva.

American Dental Association

Medicaci6n Odontol6gica.

Hogaboom, Floyd Eddy

Odontologfa Infantil e Higiene Odontol6gica.

Bahn, A.N. Microbial potential in the etiology of periodontal disease J, Periodontal 41:603 Nov. 1970.

Apuntes de Histologia y Embriologia Bucodental Prof. Dr. Victor de la Rosa Huesca. Prof. Dr. Juan Tapia. Apuntes de Patologia Bucodental.

Sealing of the Pits and Fissures with Resing Adhesive. Results of Sealing on Extracted Teeth Takeuchi, M. and Kizu., Bull Tokyo Dent Coll 7:50-59 1966

Adhesive Sealing of Pits and Fissures for Caries Prevention. Report of Two Years Study. L.W. Ripa, M. Buonocore, E. Cueto J.A.M. Dent. Ass 75, 121, 128, 1967. Abstracted IADR. Program and Abstracted of Papers, No. 247 1966.

Caries Prevention in Pits and Fissures Sealed with an Adhesive Resin Polymerized by Ultraviolet: A two years study of a single Adhesive Application, Dr. M. Buonocore JADA Vol. 82; May 1971.
1090

Fitzgerald, R.J. and Keyes, P.H. Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster. JADA 61:8,9 July 1960. Fitzgerald R.J. ; Jordan, H.V. ; and Stanley, H.R. Experimental caries and gingival pathologic changes in the gnotobiotic rat. J. Dent Res 39:923 Sept. Oct. 1960.

Franck, R.M.; Sommermater, J., and La Coste, J.L Essai clinique --
de prevention de la carie dentaire par scellement des fissures. --
Schwetz Manstsschr Zahn heilkd 81:543 June 1971.

Pell, H.B.; Coombs, R.R.; and Dingle, J.T. breakdown of embryonic
(chich) cartilage and cultivated in the presence of complement--
sufficient serum. I. Morphological changes, their reversible and--
inhibition. Int Arch Allergy Appl Immunol 30 No. 2, 1966.

Hrtchel S Horowitz, DDS MPH Bethesda.

Special ISSUE/JADA Vol. 87 October 1973 1013:1018

EpoxyLite Fissure Sealer 9075. Technical Bulletin No. 9075 April--
1, 1971.

Buonocore, M. Adhesive sealing of pits and fissures for caries --
prevention, with use of ultraviolet light. JADA 80:324 Feb. 1970

Bahn, A.N. Microbial potential in the etiology of periodontal di--
sease J. Periodontal 41:603 Nov. 1970

Berner, L. Fernex. E.; and Held A.J.A. study on the cariostatic --
effect of sodium fluoride (Zymafluor) tablets. Results of 13 year
observations. Oral Res Abstr 3:796 Sept 1969.

Apuntes de Odontologia Preventiva

Depto. de Odontologia Preventiva E.N.O. (Basados en Levstein)