

40



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO DE HIPOPLASIA DENTAL
CAUSADA POR FLUOROSIS

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

KARLA BAUTISTA ALONSO

DIRECTORA: C. D. BLANCA E. HERNÁNDEZ RAMÍREZ.

VoBo

México

2002



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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.

A DIOS

*Por ser mi guía en este
largo camino.*

A MI UNIVERSIDAD

*Por ser mi segundo hogar,
y permitirme forjarme en sus aulas
como profesionista.*

A MIS MAESTROS

*Por dame siempre sus conocimientos
mostrandome su ética.*

A MIS PADRES

*Por su apoyo incondicional
en todo momento, su esfuerzo
y dame la dicha de poder terminar
esta carrera.*

JESSY, JOSÉ LUIS, SILVIA Y EVELYN.

*Por siempre estar conmigo,
aguantarme muchas veces,
y ser mis amigos ante todo.*

MAMAFELLO, LAURA Y VERO.

Por ser un ejemplo a seguir.

MIGUEL

*A ti en especial amor, por ser
mi compañero en las buenas
y en las malas, por tu
comprensión y paciencia.
TE AMO.*

Y a todos los que de alguna manera hicieron posible este sueño.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN

1. Odontogénesis	1
1.1. Definición	1
1.2. Etapas de la Odontogénesis	2
1.3. Desarrollo Cronológico de la Dentición	10
1.3.1. Primera Dentición	11
1.3.2. Segunda Dentición	12
2. Anomalías Dentarias	13
2.1. Clasificación	13
2.1.1. Hipoplasia del Esmalte	14
3. Flúor	17
3.1. Antecedentes Históricos	17
3.2. Definición	19
3.3. Principales Fuentes de Fluoruro	20
3.4. Absorción y Excreción de Iones Fluoruro	29
3.5. Distribución del Fluoruro en el Cuerpo	31
3.6. Efectos Fisiológicos y Tóxicos del Fluoruro	33
4. Fluorosis Dental	37
4.1. Antecedentes Históricos	37
4.2. Definición	40
4.3. Factores de Riesgo para Fluorosis Dental	44
4.4. Clasificaciones para la Fluorosis Dental	47
4.4.1. Índice de Dean	47
4.4.2. Índice de Thylstrup y Fejerskov (TFI)	49
4.4.3. Índice de Fluorosis en la Superficie Dental (TSIF)	51
4.4.4. Índice de Riesgo para Fluorosis (FRI)	52

4.4.5. Índice de Fluorosis Dental para Dentición Temporal	53
5. Manejo de la Hipoplasia Dental Causada por Fluorosis	54
5. 1. Técnicas de Resina	56
5. 2. Coronas de Celuloide	56
5. 3. Coronas de Acero Cromo	58
5. 4. Coronas de Acero Cromo con Frente Estético	59
5. 5. Carillas	60
5. 6. Blanqueamiento Dental	62
5.6.1. Peróxido de Carbamida al 10%	63
5.6.2. Peróxido de Hidrógeno y Éter (Superoxol)	65
CONCLUSIONES	66
BIBLIOGRAFÍA	68

INTRODUCCIÓN

La hipoplasia dental causada por fluorosis, es una anomalía dentaria que debe ser bien identificada, en la actualidad debe ser de gran preocupación para el cirujano dentista, ya que en nuestro país ya existen varias zonas endémicas, debido al gran aporte que tenemos de flúor en varias fuentes (agua potable, agua embotellada, sal, alimentos varios, suplementos como gotas o tabletas, dentríficos, enjuagues y algunas otras más).

Esta hipoplasia del esmalte es una anomalía dentaria de estructura y puede darse por muchos factores, como por: un traumatismo en el diente antecesor, por alguna enfermedad exantemática, una lesión periapical, después de radioterapia en cabeza y cuello, trauma al nacer, así como por la ingesta excesiva del flúor, que será el tema de esta tesina. En este caso las lesiones se observan como manchas sobre los dientes, desde blanquecinas a manchas color marrón y llegar a verse hasta "hoyos o pits en el esmalte".

Como veremos la ingesta excesiva de flúor por las diversas fuentes, nos afectara solamente cuando el órgano dentario se encuentre pasando por la etapa del folículo dentario, que es cuando los ameloblastos están secretando la matriz del esmalte, sucede la aposición, la calcificación y la maduración, interviniendo de esta manera a la buena formación del esmalte, con la consecuente formación de esmalte irregular.

La hipoplasia dental causada por fluorosis, se puede evitar teniendo el conocimiento necesario de este tema, y este es un inconveniente, ya que no toda la población sabe que su agua y otras fuentes de consumo, tienen cierto contenido de flúor y los ingieren sin saberlo; provocando con esto, en los niños que se encuentran con dientes en formación lesiones de este tipo o incluso más graves.

Por esto el cirujano dentista, debe estar bien informado, pues es el primero en identificar las lesiones de hipoplasia dental causada por fluorosis en la población; para poder dar un buen diagnóstico, deberá realizar un interrogatorio, preguntando en donde nació, que tipo de pasta utiliza, si es observado al cepillarse, o si consume flúor en algún otro suplemento, y así entonces tener el conocimiento de las alternativas que se pueden ofrecer a los pacientes.

Como alternativas veremos, que dependerá mucho del grado de severidad que presente, la edad, y la economía del paciente.

Teniendo como alternativas las resinas, las coronas de acero-cromo, coronas de celuloide, coronas de acero-cromo con frente estético, las carillas de porcelana y el blanqueamiento dental.

1. ODONTOGÉNESIS

1. 1. DEFINICIÓN

La Odontogénesis es el proceso de crecimiento y maduración de los dientes en el seno de las arcadas dentarias, se engloba en el complejo crecimiento creaneofacial.¹

Algunos autores recalcan que este proceso es continuo y que se divide en etapas o estadios para su estudio e interpretación, pero no es posible establecer distinciones claras entre los estadios de transición, ya que una etapa se transforma paulatinamente en la siguiente.²

Al mencionar la morfología de los dientes se refiere a los fenotipos, esto es que se hace referencia a las características anatómicas sujetas al control genético de la herencia y susceptibles de ser afectados en mayor o menor grado por el medio ambiente.

Cuando el órgano dentario se forma, este fenotipo se queda ahí, las cúspides, surcos, bordes, crestas, etc. que se forman en el esmalte no van a modificar su posición ni tamaño, tampoco están sujetos a procesos de remodelación. En cambio su morfología se verá alterada por factores culturales (como cuando se usan los dientes como herramientas o en la actualidad por estética), costumbres alimenticias, las situaciones de estrés que nos darán un desgaste dental (atrición), algún traumatismo, algún factor químico (como el fluoruro o algún ácido), y también tenemos como factor modificante a la caries.

¹ Barbería, Leache. Erupción Dentaria: Prevención y Tratamiento de sus Alteraciones. F.O. Universidad Complutense. Madrid. 2001(s.p.) http://www.sepeap.es/Revista/V6_3/V6_3b.htm.

² Gómez de Ferraris, María Elsa. Histología y embriología Bucodental. Madrid, 1999 p. 64

Las dos capas germinativas que forman el diente son: el ectodermo (da origen al esmalte) y el ectomesénquima que forma los tejidos restantes (dentina, pulpa, cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar).³

1. 2. ETAPAS DE LA ODONTOGÉNESIS

La Odontogénesis "comienza a partir de la lámina dentaria, espesamiento epitelial que aparece en los sitios de los futuros arcos dentarios"⁴ y comienza aproximadamente en la sexta semana de desarrollo.⁵

A continuación se verán las etapas de la Odontogénesis brevemente, para comprender mejor como se desarrolla la hipoplasia del esmalte por fluorosis como resultado en la alteración de una de estas etapas.

ETAPA DE LÁMINA DENTARIA O DE INICIACIÓN (6ª SEMANA)

Los dientes están constituidos por tejidos que se originan en el ectodermo y el mesodermo. En la 6ª semana del desarrollo, la capa basal del epitelio bucal del feto muestra zonas de mayor actividad y agrandamiento en las regiones de los futuros arcos dentarios, este aumento da lugar a la lámina dental del germen dentario.⁶

Estos gérmenes dentarios son 10 puntos de la capa epitelial, tanto del maxilar como de la mandíbula embrionarios y representan a los 20 órganos dentales de la primera dentición. Los molares de la segunda dentición derivan, como los de la

³ Ib. P. 63

⁴ Koch, Goran. Odontopediatría Enfoque Clínico. Buenos Aires, 1994. p.15

⁵ T.W. Sadler, Langman. Embriología Médica. México 1993. p. 324

⁶ Pinkham, J.R. Odontología Pediátrica, 2ª. Edición. México, 1996. Ed. Interamericana. p. 152.

primera, directamente de la lámina dental y los otros dientes de la segunda dentición se desarrollan de brotes de sus predecesores primarios.⁷

Por lo tanto, una alteración en esta etapa podría producir un número anormal de dientes, como la anodoncia (total o parcial) y los dientes supernumerarios.⁸

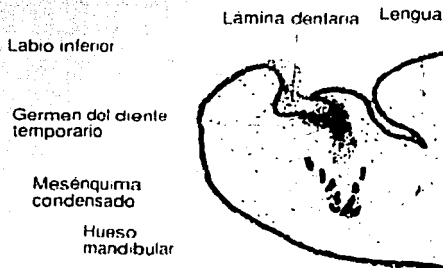


Figura tomada del libro de Koch (etapa de la lámina dentaria)

ETAPA DE CASQUETE O DE PROLIFERACIÓN (9ª SEMANA)

“La superficie profunda de las yemas dentarias se invagina dando origen a la etapa de casquete dentario”⁹, aquí también veremos un crecimiento proliferativo que es el resultado de una multiplicación de las células en la etapa de iniciación y una expansión del brote dental¹⁰, adquiriendo un aspecto de casquete.

⁷ Brauer, John Charles, Odontología para niños. Ed. Mundi. Buenos Aires, 1959 p.44

⁸ Ib.

⁹ Gómez de Ferraris, Op. cit. p. 67.

¹⁰ Brauer, John Charles. Op. Cit. p. 45.

El esbozo ectodérmico así formado constituye el órgano del esmalte que consta de:

- 1.- Órgano del esmalte
 - a) Epitelio externo
 - b) Reticulo estrellado
 - c) Epitelio interno o preameloblástico
- 2.- Esbozo de la papila dentaria
- 3.- Esbozo del saco dentario

Estas estructuras por cambios morfológicos, químicos y funcionales darán origen a todos los tejidos dentarios y peridentarios.

Así entonces, al haber una proliferación deficiente de estas células nos dará una anodoncia, y una proliferación excesiva nos dará un quiste, un odontoma (simple, compuesto o complejo) o un diente supernumerario.¹¹

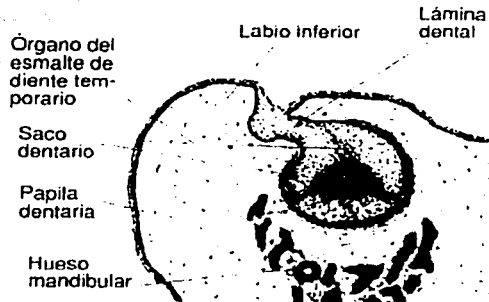


Figura tomada del libro de Koch (etapa de casquete)

¹¹ Brauer, John Charles, Op. cit. p. 47

ETAPA DE CAMPANA (14ª A 18ª SEMANA)

"Las células formativas del germen dentario, desarrolladas en el estadio proliferativo, pasan por cambios histológicos y químicos definidos y adquieren la capacidad de producir esmalte, dentina y cemento".¹²

Conforme avanza el desarrollo, el órgano del esmalte va adquiriendo la forma de la corona del diente a la que dará origen, esto es llamado morfodiferenciación.

El epitelio adamantino interno se diferencia ahora en ameloblastos. Así mismo estas células ejercen una influencia organizadora sobre las células mesenquimáticas subyacentes, que entonces se diferencian en odontoblastos,¹³ esto es llamado histodiferenciación.

La forma de la corona es el resultado de la interacción entre el ectomesénquima de la papila dentaria y el epitelio interno del órgano del esmalte. Ésta interacción influye sobre el patrón de crecimiento del epitelio, de modo que se pliega para producir el patrón del contorno de la corona.¹⁴

Cuando existe una alteración en la morfodiferenciación, el resultado será una anomalía de tamaño y forma como: microdoncia, macrodoncia, dens invaginatus (cúspide espolonada), taurodontismo; si lo que se altera es la histodiferenciación, nos dará como resultado una anomalía llamada odontodisplasia regional.

¹² Ib. p. 48.

¹³ Ib. p. 49.

¹⁴ Ten Cate, Arnold Richard. Histología Oral: Desarrollo, Estructura y Función. México 1986. p. 115.

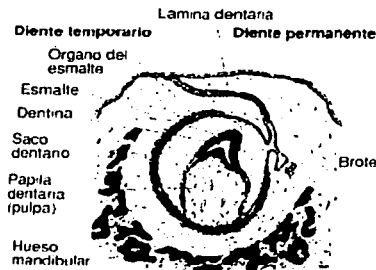


Figura tomada del libro de Koch (etapa de campana)

ETAPA DE FOLICULO DENTARIO (5° Y 6° MES)

Ésta comienza cuando se identifica en las zonas de las cúspides o borde incisal, la presencia del depósito de la matriz del esmalte sobre la dentina.

La elaboración de la matriz orgánica a cargo de los odontoblastos, para la dentina y de los ameloblastos para el esmalte, es inmediatamente seguida por las fases iniciales de su mineralización.

"Las diferentes capas de la matriz depositadas durante el crecimiento del diente, están delineadas por las llamadas líneas de "crecimiento" o "incrementales" (bandas de Retzius, en el esmalte y líneas de contorno de Owen en dentina)."¹⁵

El depósito de dentina y esmalte está sincronizado de manera que, por cada capa de esmalte depositada, hay una capa correspondiente de dentina.

Gómez de Ferraris lo explican de la siguiente manera:

¹⁵ Brauer, John Charles. Op. cit. p. 55.

“El proceso se inicia en las cúspides o borde incisal y paulatinamente se extiende hacia cervical. En elementos multicuspídeos, se inicia en cada cúspide de forma independiente y luego se unen entre sí”.¹⁶

Las células mesenquimatosas de la papila adyacente al epitelio interno del órgano del esmalte se diferencian en odontoblastos. Estas células elaboran preentina que se deposita inmediatamente por debajo del epitelio interno: con el tiempo la preentina se calcifica y se transforma en la dentina, la cual se estará formando constantemente

Debido al engrosamiento de la capa de la dentina, los odontoblastos retroceden hacia la papila dentaria, dejando en la dentina unas prolongaciones llamadas fibras de Tomes.

Mientras esto ocurre, las células ya diferenciadas en ameloblastos van a producir largos prismas de esmalte que se depositan sobre la dentina formando una capa de esmalte parcialmente calcificado.

A todo este proceso, en el que se van depositando en capas progresivas tanto el esmalte como la dentina se le llama aposición.

Entonces, si existiera alguna alteración dentro de las fases de aposición, nos dará como resultado una anomalía como la dentinogénesis imperfecta, displasia dentinaria, amelogénesis imperfecta e **hipoplasia del esmalte**.

Si la alteración fuese dentro de las fases de calcificación o maduración nos darían defectos del esmalte como la amelogénesis imperfecta (hipomineralizada) o una fluorosis leve o grave.

¹⁶ Gómez de Ferraris. Op. cit. p. 77

Como hemos visto, cualquier agente externo o del medio ambiente (en este caso el fluoruro) que afecte el normal desarrollo de los ameloblastos, altera el proceso de mineralización del esmalte ocasionándonos una **hipoplasia del esmalte**.

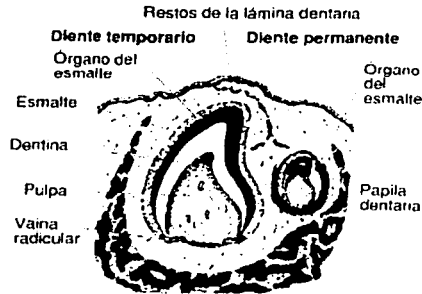


Figura tomada del libro de Koch (etapa del folículo dentario)

DESARROLLO Y FORMACIÓN DEL PATRÓN RADICULAR

Cuando la corona se ha completado, comienza la formación de la raíz con la unión de los epitelios externo e interno del órgano del esmalte en la región cervical del diente.

Estos dos epitelios formarán la vaina epitelial radicular de Hertwig, a su vez esta vaina dará la unión dentino-cementaria y actuará como el patrón de la forma, tamaño y longitud de las raíces.¹⁷

A medida que se forma dentina, la vaina se fragmenta, lo que permite que las células mesenquimatosas del saco dentario contacten con la dentina recién formada, diferenciándose en cementoblastos. Estas células elaboran una capa de

¹⁷ Brauer, John Charles. Op. cit. p. 52.

cemento y por fuera de él, el resto del saco dentario origina el ligamento periodontal y el hueso alveolar.¹⁸

Así encontramos que algunas de las anomalías dentarias que se pueden presentar durante el desarrollo radicular son: raíces supernumerarias, concrecencia o dilaceración.

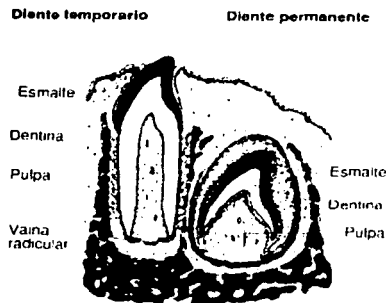


Figura tomada del libro de Koch (etapa del desarrollo y formación del patrón radicular)

ERUPCIÓN DENTARIA

En cuanto comienza la formación de la raíz, el diente comienza a erupcionar, escapando de su cripta ósea, y pasando a través de la mucosa hasta que toma su posición final dentro de la cavidad oral.¹⁹

En esta etapa se distinguen tres fases: a) Fase Preeruptiva (se empieza a trasladar desde su posición inicial intraósea, pero no hacia arriba, sino lateralmente); b) Fase Prefuncional (cuando la raíz alcanza aproximadamente entre la mitad y las tres cuartas partes de su longitud definitiva, el diente surge a

¹⁸ Gómez de Ferraris. Op. cit. p. 78.

¹⁹ Ten Cate. Op. cit. p. 118.

través del hueso y la encía, y hace su aparición en boca); y c) Fase Funcional (donde se interrumpe el desplazamiento vertical y llega a la oclusión).

Alguna alteración en estas fases nos dan una anomalía de erupción como: dientes natales, dientes neonatales, anquilosis, dientes retenidos o impactados, o dientes incluidos; también nos pueden dar anomalías de posición tales como: lingualización, vestibularización, mesialización, o distalización.

Después de haber revisado de una forma sintetizada el desarrollo dentario, y encontrando así la etiología de las anomalías dentarias, sabemos que la **Hipoplasia Dental causada por Fluorosis** es una anomalía dentaria que se dará por una afección del proceso de mineralización del esmalte y "en los casos más graves puede interferir en el proceso de la calcificación"²⁰ por un factor sistémico de tipo químico como lo es el Flúor.

1. 3. DESARROLLO CRONOLÓGICO DE LA DENTICIÓN

Las coronas de los dientes por la misma naturaleza de su desarrollo, nos dan un registro permanente de cualquier alteración metabólica, sistémica o local que ocurra durante su formación. Esto nos permite saber sobre el momento en que se formó el esmalte y por cuánto tiempo actuó el factor causal, y es fácil de conseguir correlacionando la observación clínica de la displasia con el conocimiento del tiempo en que ocurre el depósito de la matriz del esmalte, la calcificación y su maduración.²¹

Al consultar a varios autores (entre ellos a Barbería y Brauer) encontramos que coinciden en la cronología del desarrollo dental, a continuación se verán los cuadros tanto de la primera dentición, como de la segunda dentición:

²⁰ Barbería, Leache E. Odontopediatría, Barcelona 2001. p.91.

²¹ Ib.

1. 3. 1. PRIMERA DENTICIÓN

DIENTE	Iniciación (semanas in útero)	Empieza la calcificación (semanas in útero)	Formación de la corona Al nacer	Erupción (meses)
Incisivo central	7	13 - 16	5/6 en superior y 3/5 en maxilar inferior	6 - 9
Incisivo lateral	7	14 ½ - 16 ½	2/3 en maxilar superior 3/5 en maxilar inferior	7 - 10
Canino	7 ½	15 - 18	1/3 Cúspides unidas, sup.	16 - 20
Primer molar	8	14 ½ - 17	Oclusal completa de ½ a ¾ de altura coronal.	12 - 16
Segundo molar	10	16 - 23 ½	Cúspides unidas ¼ de longitud coronal.	20 - 30

Tabla tomada del libro de Barbería

1. 3. 2. DENTICIÓN PERMANENTE

DIENTES	INICIACIÓN (MES)	EMPIEZA LA CALCIFICACION	CORONA COMPLETA (AÑO)	ERUPCIÓN (AÑO)
MAXILAR				
Incisivo central	5 - 5 ¼ i.u.	3-4 meses	4 - 5	7 - 8
Incisivo lateral	5 - 5 ¼ i.u.	1 año	4 - 5	8 - 9
Canino	5 ½ - 6 i.u.	4-5 meses	6 - 7	11 - 12
Primer premolar	Nacimiento	1 ½ - 1 ¾ años	5 - 6	10 - 11
Segundo premolar	7 1/2 - 8	2-2 ½ años	6 - 7	10 - 12
Primer molar	3 ½ - 4 i.u.	Nacimiento	2 ½ - 3	6 - 7
Segundo molar	8 ½ - 9	2 ½ - 3 años	7 - 8	12 - 13
Tercer molar	3 ½ - 4	7 - 9 años	12 - 16	17 - 25
MANDIBULAR				
Incisivo central	5-5 ¼ i.u.	3-4 meses	4 - 5	6 - 7
Incisivo lateral	5-5 ¼ i.u.	3-4 meses	4 - 5	7 - 8
Canino	5 ½ - 6 i.u.	4-5 meses	6 - 7	9 - 11
Primer premolar	Nacimiento	1 ¼ - 2 años	5 - 6	10 - 12
Segundo premolar	7 ½ - 8	2 ¼ - 2 ½ años	6 - 7	11 - 12
Primer molar	3 ½ - 4 i.u.	Nacimiento	2 ½ - 3	6 - 7
Segundo molar	8 ½ - 9	2 ½ - 3 años	7 - 8	11 - 13
Tercer molar	3 ½ - 4	8-10 años	12 - 16	17 - 25

Tabla tomada del libro de Barberia

Después de observar estos cuadros del desarrollo de las denticiones, entenderemos mejor, el tiempo en el que la causa responsable de una anomalía actuó sobre el órgano dentario, si pudo ser afectado uno o varios dientes, y si afectará solo a los de la primera dentición o también será afectada la segunda dentición.

2. ANOMALÍAS DENTARIAS

Como ya vimos anteriormente, las anomalías dentarias se van a dar cuando exista una alteración durante alguna etapa del desarrollo dental. En este trabajo lo que nos lleva a relacionar todos estos temas, es saber en que etapa del desarrollo dental ocurrió la alteración y cual es el origen, esto lo podremos obtener por medio de un interrogatorio, para así poder llegar a un buen diagnóstico y un buen tratamiento.

Diferentes dientes presentan defectos en distintos niveles de la corona, dependiendo de la fase de formación coronal en el momento en el que se produjo la alteración.

La calcificación de las coronas de los dientes de la primera dentición se comienzan a desarrollar entre la 13ª semana de gestación y se termina de formar aproximadamente a los 12 meses de nacidos, y los dientes de la segunda dentición se forman desde los 3 o 4 meses de vida hasta los 16 años; entonces todo lo que interfiera en su formación en este tiempo nos llevara a una anomalía dentaria, y si es interferida por la ingesta excesiva de flúor, entonces nos llevara a una **hipoplasia causada por fluorosis**.

2. 1. CLASIFICACIÓN

Las anomalías Dentarias pueden ser:

- ANOMALÍAS DENTARIAS DE NUMERO (Anodoncia o Dientes Supernumerarios)
- ANOMALÍAS DENTARIAS DE TAMAÑO (Macrodoncia, Microdoncia, Fusión y Geminación)

- ANOMALÍAS DENTARIAS DE FORMA (Dens Evaginatus, Dens in Dent, Taurodontismo, Dilaceración.
- ANOMALÍAS DENTARIAS DE COLOR (Pigmentaciones Extrínsecas producidas por: café, clorhexidina, tabaco. Pigmentaciones Intrínsecas producidas por: porfiria congénita, tetraciclinas y **flúor**.
- ANOMALÍAS DENTARIAS DE ESTRUCTURA (Del Esmalte: amelogénesis imperfecta, tipo hipoplásico, tipo hipomaduración y tipo hipocalcificado; **hipoplasia ambiental del esmalte** como por ejemplo una deficiencia vitamínica principalmente de vitaminas A, C, y D, enfermedades exantemáticas como el sarampión, sífilis, o la **excesiva ingesta de fluoruro** ; hipoplasia localizada como ejemplo esta el diente de Turner, alguna caída o alguna cirugía en dientes en desarrollo; De la Dentina: dentinogénesis imperfecta, displasia dentinaria y odontodisplasia regional).

En el caso de esta tesina, solo mencionaré la **Hipoplasia del Esmalte causada por Fluorosis**, esta la podemos incluir dentro de las anomalías dentarias de estructura, y las anomalías dentarias de color, ya que se estará afectando la buena aposición, calcificación y/o maduración del esmalte provocando una deficiencia de este (**hipoplasia**) y es causada por una pigmentación intrínseca (**fluorosis**)

2. 1. 1. HIPOPLASIA DEL ESMALTE

La hipoplasia por definición es: una menor producción o un exceso de eliminación de los elementos celulares.²²

²² Gómez de Ferraris, Maria Elsa. Op. cit. p. 119.

Esta hipoplasia se da a causa de una alteración en la etapa de formación del órgano dentario, específicamente en la etapa del folículo dentario, y esto se da aproximadamente de las 13 a las 23 semanas in útero, para la primera dentición y del 3^{er} mes hasta los 10 años para la segunda dentición.

No debemos confundir la hipoplasia del esmalte que es causada por la amelogénesis imperfecta, pues ésta se refiere a una alteración de aspecto genético, y la **hipoplasia del esmalte** que es causada por un agente externo, (fluoruro) afectando el desarrollo de los ameloblastos (alterando el depósito de la matriz orgánica) o su mineralización, como ya lo explique antes.

La hipoplasia del esmalte es como ya se mencionó una anomalía de estructura del esmalte y puede darse por varios factores, locales o sistémicos como lo veremos más adelante.

"La **hipoplasia del esmalte** es una alteración en la formación de éste, que da como resultado un defecto visible en la superficie, menor espesor y bordes redondeados."²³

Sapp, también se refiere a esta lesión como: "Un ejemplo bien identificado de **hipoplasia del esmalte** inducida químicamente es la resultante de la ingestión de flúor"²⁴ siendo que con cantidades más altas, la hipoplasia del esmalte se hará cada vez más evidente, ya que este interfiere con la función amelobástica, lo cual afecta desfavorablemente tanto la formación de la matriz del esmalte como su calcificación.

Según Mc Donald "La amelogénesis ocurre en dos etapas: en la primera la matriz del esmalte se forma y en la segunda etapa, la matriz se calcifica. Los factores locales o sistémicos que interfieren con la formación normal de la matriz

²³ Koch, Goran, Op. cit. p. 195

²⁴ Sapp, J. Philip. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Ed. Harcourt. España 1997. p. 14.

causan defectos e irregularidades en la superficie del esmalte llamados **hipoplasias del esmalte**".²⁵

También Barbería lo menciona "gran número de factores sistémicos y locales pueden afectar a los ameloblastos y producir displasias ambientales".²⁶

Como lo mencionan Mc Donald y Barbería, existen factores que se asocian con los defectos del esmalte, entre los que tenemos:

FACTORES SISTÉMICOS	FACTORES LOCALES
Ingestión de Químicos	Traumatismos
-Flúor.	-Caídas
-Plomo	-Cirugía en Zona en Dientes en Desarrollo
-Tetraciclina	-Ventilación Mecánica Neonatal
Déficit Nutricionales	Radiación
Trauma al Nacer	-Radioterapia de Cabeza y Cuello
-Hipoxia	Infección local
-Nacer Prematuramente	-Lesiones periapicales en dientes Temporales
-Parto Complicado	
Enfermedades Exantemáticas	
Infecciones Prenatales	
Endocríno patías	
Neuropatías	

Tabla tomada del libro de Barbería

Podemos observar, entonces que la ingesta excesiva de **flúor** por parte del niño en etapa de la formación del esmalte nos dará una anomalía de tipo **hipoplásico**.

²⁵ Mc Donald/Avery Odontología Pediátrica y del Adolescente 5ª. Edición. p. 130.

²⁶ Barbería, Leache E. Op. cit... p. 91

3. FLÚOR

3. 1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En el año de 1529, el minerólogo alemán Jorge Agrícola (1490-1555) fue quien describió los usos de este mineral para la fundición de otros minerales, pues cuando era añadido a la mena²⁷ que se fundía en un horno la hacía derretirse con mayor facilidad, aportando así un valioso ahorro de energía y combustible.²⁸

Agrícola llamó a ese mineral "fluores", derivado del latín que quiere decir fluir, porque el vio que se licuaba y fluía fácilmente.

En 1670 un alemán que tallaba cristal, llamado Hainrich Schawanhard, descubrió que cuando combinaba la fluorita (que es flúor combinado con espato²⁹), con ácido fuerte se producía un vapor que grababa el aguafuerte de sus lentes, esto le pareció raro porque el cristal, por lo general, no es afectado por productos químicos aunque sean muy fuertes.³⁰

En 1771, el químico sueco Karl Wilhelm Scheele (1741-1786), fue el primero en estudiar con detalle el vapor de la fluorita acidificado, que describió Schawanhard.

Wilhelm, demostró que el vapor era un ácido y lo llamó ácido fluórico, pero éste descubrimiento fue trágico puesto que tenía la costumbre de oler y probar cualquier sustancia nueva que descubría, y así esta sustancia le hizo encontrar la muerte a la edad de cuarenta y cuatro años.³¹

²⁷ Parte de una mina o un filón que contiene minerales.

²⁸ Herazo, Op. cit. p. 31.

²⁹ El espato es un mineral de estructura laminosa.

³⁰ Herazo. Op. cit. p. 31.

³¹ Ib.

En 1813 el químico inglés Humphry Davy (1778-1829) y el físico francés André Marie Ampere (1775-1836), manifestaron que como el ácido fluorico presentaba ciertas similitudes con el ácido clorhídrico (que era también recientemente descubierto), era entonces parecido con el cloro. Lo llamaron entonces ácido fluorico, y se convirtió en fluoruro de hidrógeno en su forma gaseosa, y, en la forma de solución en ácido fluorhídrico.³²

Davy y otros muchos químicos intentaron analizar el flúor mediante algún método eléctrico, pero esto era sumamente peligroso ya que el fluoruro de hidrógeno era un gas muy tóxico, y el flúor libre, era aún más tóxico.

El químico francés, Edmond Fermi (1814-1894), intentó trabajar con la fluorita en 1855, sin lograr éxito, él fue un de los pocos que se libró de los daños tóxicos de esta sustancia.³³

Ferdinand Frederic Henri Moissan, químico francés, prosiguió con las investigaciones y después de haber realizado varios esfuerzos, el día 26 de junio de 1886 obtuvo un pálido gas de color amarillo verdoso, logrando así aislar el flúor, fue de ésta manera que logro obtener el Premio Nóbel de química en 1906, un año después murió al ser víctima de enfermedades producidas por las intoxicaciones con fluoruros.³⁴

³² lb. p. 32.

³³ lb.

³⁴ lb.

3. 2. DEFINICIÓN

El Flúor es un elemento simple perteneciente al grupo VII de la tabla periódica de los elementos, este grupo es el de los halógenos, por que son formadores de sal, su característica principal es que son no metales sumamente activos.

Su símbolo es **F**, y viene del latín FLUERE, que significa fluir, o que corre o fluye rápidamente.

Este elemento en estado puro, aislado en el laboratorio, es un gas profundamente tóxico, de color amarillo claro, al combinarse adquiere variedad de tonalidades y su olor no es soportable.³⁵(Figura 4.1.)

Es el elemento más electronegativo de la naturaleza (la electronegatividad es "la medida de la atracción que un átomo ejerce sobre los elementos comprometidos en un enlace o cuando un átomo gana un electrón y se forma un ion negativo con liberación de energía"), motivo por el que nunca se le encuentra solo o aislado, siempre esta formando compuestos, y éstos compuestos se denominan **fluoruros**.³⁶

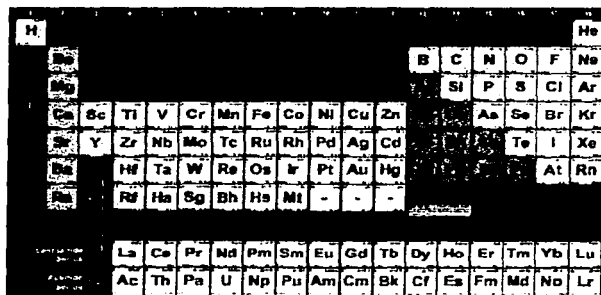


Tabla Periódica de los Elementos

H																	He
Li											B	C	N	O	F	Ne	
Be											Si	P	S	Cl	Ar		
Sc	Ti	V	Cr	Mn	Fe	Co	Ni	Cu	Zn						Kr		
Y	Zr	Nb	Mo	Tc	Ru	Rh	Pd	Ag	Cd						Xe		
Rb			Hf	Ta	W	Re	Os	Ir	Pt	Au	Hg				Rn		
Sr			Rf	Ha	Sg	Bh	Hs	Mt	-	-	-						
Lanthanides																	
La	Ce	Pr	Nd	Pm	Sm	Eu	Gd	Tb	Dy	Ho	Er	Tm	Yb	Lu			
Actinides																	
Ac	Th	Pa	U	Np	Pu	Am	Cm	Bk	Cf	Es	Fm	Md	No	Lr			

Figura 4.1. Tabla Periódica de los Elementos

³⁵ Ib. p. 26-27.

³⁶ Herazo Acuña, Benjamin. Fluoruros. Editorial Monserrate LTDA. Colombia. 1988. p. 25.

3. 3. PRINCIPALES FUENTES DE FLUORURO

El fluoruro como compuesto, lo podremos encontrar en diversas fuentes de la naturaleza como lo son: agua, sal, algunos alimentos; y en otros productos como lo son: suplementos de fluoruro, dentríficos fluorados, enjuagues bucales, barnices, geles de fluoruro, y pastas profilácticas.

AGUA

"La fluoración del agua potable es el medio más efectivo para proveer a la ingesta de fluoruro durante los años formativos en los niños".³⁷

La fluoración es el proceso de añadir flúor al agua de consumo con el propósito de reducir la caries dental. Los compuestos usados son el fluoruro sódico, silico fluoruro de sodio y el ácido hexafluorsilícico.³⁸

La concentración óptima de flúor en las aguas de bebida debe ser de 1 mg/l, se expresa en **ppm (partes por millón)**.

Lo podremos encontrar en ríos y pozos con un contenido de 0.01 a 10 ppm y más; también en el agua entubada la cual puede tener la adición óptima de fluoruro, teniendo de 0.8 a 1 ppm; por último también la encontramos en el agua de mar donde tiene un contenido de 0.8 a 1.4ppm.³⁹

³⁷Law, David B. Paidodoncia Atlas. 2a. Edición. 1984. Buenos Aires. Ed. Médica Panamericana. p. 150

³⁸Mairym Piñero, Rosario. El Flúor en la Prevención Odontológica. Venezuela. Universidad de Carabobo, 2001. (s.p.) <http://odontologica.8k.com>

³⁹Williams, R.A.D. Bioquímica Dental Básica y Aplicada. 2ª. Edición. Ed. Manual Moderno. México 1990. p. 388

Estas variantes en el agua ocasionaron algunas lesiones en la población como **hipoplasia por fluorosis**, llamando la atención del Sector Salud, ya que no existían datos que mencionaran el control de este elemento en el agua.

Por tal motivo para la fluoración del agua y evitar fluorosis dental, la **MODIFICACIÓN** a la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994, para la prevención y control de enfermedades bucales, publicada el 6 de enero de 1995, especifica:

7.2.6.1 La protección específica a nivel masivo, grupal e individual, se basa en:

7.2.6.1.1. La detección de fuentes de abastecimiento de agua de consumo humano con concentraciones mayores de 0.7 p.p.m. de flúor y la aplicación de métodos de fluoración de acuerdo con la Norma Oficial Mexicana vigente sobre calidad del agua de consumo humano.

7.2.6.1.2. En localidades donde el contenido de ion flúor en agua de consumo humano sea mayor o igual a 0.7 p.p.m. se debe evitar consumir sal fluorada, consumir suplementos de fluoruro por vía sistémica y el uso de pasta dental con flúor.

Como podemos ver, se realizaron estas normas, teniendo en cuenta que muchas veces, la población afectada no sabe que el agua que toma tiene cierto grado de fluoración, causándole esto una lesión llamada **hipoplasia por fluorosis dental**.

SAL

En vista de que la sal de cocina es un ingrediente de uso común en la alimentación y al mismo tiempo es de fácil distribución en zonas alejadas en las cuales es tal vez mayor el riesgo de caries, es al igual que el agua un medio muy

efectivo de llevar el fluoruro; ésta no cambia el sabor ni las características propias de los alimentos.⁴⁰

En 1986, el Instituto de Salud del Estado de México desarrolló la propuesta de agregar flúor a la sal de mesa, con el fin de elevar los niveles de consumo en la población y así disminuir la incidencia de caries dental. Para este efecto el Programa Estatal de Fluoración de la Sal de Mesa en el Estado de México estableció un convenio con una empresa privada, para fluorar la sal de mesa que dicha empresa envasaba.⁴¹

El contenido de flúor en la sal para consumo humano es un parámetro de calidad relacionado directamente con la salud bucal, razón por la que se requiere su control y vigilancia estrictos, ya que un cambio en los niveles del mismo sería contraproducente y mucho más si aparte es una población endémica por fluoración del agua.

Es por esto que en la MODIFICACIÓN a la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994, para la prevención y control de enfermedades bucales, publicada el 6 de enero de 1995, especifica al respecto:

7.2.2.1 La protección específica masiva contra la caries dental debe realizarse mediante la adición de fluoruro a la sal de consumo humano; no debe adicionarse fluoruro a ningún otro condimento, alimento, golosina, refresco, goma de mascar y agua (redes de suministro a la población o envasada), de acuerdo con la normatividad vigente.

7.2.2.2 El control de la prevención masiva contra la caries dental mediante la fluoración de la sal es responsabilidad de las autoridades y se debe realizar de acuerdo con los lineamientos y procedimientos establecidos por la Secretaría de Salud con este propósito como son:

⁴⁰ Sitio del Colegio de Cirujanos Dentistas de Costa Rica (s.p.) <http://www.colegiodentistas.co.cr/saluddental>.

⁴¹ Martínez Salgado, Homero. *Consumo Familiar e Individual de Sal de mesa en el Edo. de México*. Instituto Nacional de Salud Pública. 1993. (s.p.) <http://www.insp.mx/salud>.

7.2.2.2.1. Monitoreos periódicos para evaluar la excreción de flúor en orina humana o en saliva.

7.2.2.2.2. Estudios epidemiológicos cada cinco años de incidencia de caries dental.

7.2.2.2.3. Monitoreos periódicos para evaluar el contenido de flúor en la sal, conforme a la dosificación señalada por la NOM-040-SSA1-1993, Bienes y servicios. Sal yodada y sal yodada flourada.

7.2.2.2.4. Regulación permanente del abasto para evitar la venta de sal yodada-flourada en las localidades con concentraciones de ion flúor en el agua de consumo humano, por arriba de 0.7 p.p.m.

El cumplimiento de esta norma exceptúa la adición de fluoruro a la sal donde el agua de consumo humano contiene una concentración natural de 0.7 mg/l. Los estados en donde no se puede comercializar sal flourada son: Aguascalientes, Baja California, Durango, San Luis Potosí, Sonora y Zacatecas,⁴² y otras poblaciones del centro, ya que estas poblaciones son endémicas, pues se encuentran en zonas semidesérticas, donde el agua de lluvia no es abundante, y como consecuencia se ven obligados a obtener el agua de pozos muy profundos y esto tiene como consecuencia el aumento de la concentración de fluoruro por la precipitación de este ion en las profundidades,⁴³ presentándose como lesiones hipoplásicas desde leves (con un color blanquecino) y hasta graves (color café marrón).

⁴² QFB Saldade Castañeda, Ofelia. Metodología Analítica Para la Determinación de Flúor en Sal y agua, (s.p.) con autorización del Dr. Heriberto Vera. Subdirector de Salud Bucal de la Secretaría de Salud. <http://www.odontologia.com.mx/articulos>.

⁴³ Loyola Rodríguez, Juan Pablo. Factores a Riesgo de Fluorosis Dental en San Luis Potosí, México. Volumen LIII, Número 6, Nov.-Dic. 1996, p. 295.

ALIMENTOS

Otra alternativa es incorporar el flúor en determinados alimentos tal como: la leche, la harina o los cereales. Su dosificación oscila entre los 200-250 mg. En los años setenta, según Maier (1971), se consideraba que no existían suficientes pruebas ni la cantidad exacta de flúor que debe incorporarse en la leche, y el pan.⁴⁴

También en forma natural lo encontramos en alimentos como: el pescado, el cual contiene de 0.1-20 ppm de fluoruro, la caballa, sardina y el hígado de vaca; y en algunos vegetales como: tomates, judías, lentejas, cerezas, patatas.

SUPLEMENTOS DE FLUORURO

En las comunidades en las que su agua de consumo no contiene flúor, los suplementos de fluoruro son una buena opción siempre y cuando se tengan pruebas estadísticas que demuestren que hay un alto índice de caries.

Algunos servidores de la salud los administran como: comprimidos, tabletas o gotas, y es un ingrediente que se agrega en algunos preparados vitamínicos. La dosis debe ajustarse según la edad y el peso corporal del niño para impedir la ingestá excesiva (provocando una **hipoplasia por fluorosis**); de esta manera, del nacimiento a los 2 años de edad se prescriben 0.25 mg de fluoruro por día. En niños de 2 a 3 años de edad se prescriben 0.5mg de fluoruro por día; y de 3 años de edad o más se prescribe 1 mg de fluoruro por día,⁴⁵ recordando que esto es en zonas donde el agua, ni la sal contienen fluoruro.

Las tabletas y comprimidos, se sugería que fueran masticados y mezclados con saliva durante un minuto que tragados enteros. De este modo se potenciaba

⁴⁴ Mairyn Piñero, Rosario. El Fluoruro en la Prevención Odontológica, Página web citada.

⁴⁵ Law, David, Op. cit. p. 151

el efecto tópico de los fluoruros, pero también se tenían efectos sistémicos, trayendo como consecuencia ciertas lesiones como las hipoplasias.

Existe también el flúor en gota, éstas se colocan directamente en la lengua o bien mezclándolas con agua o zumos, o en la propia comida del niño. Hay que tener en cuenta que estos preparados no deben mezclarse con leche, pues se retarda su absorción.⁴⁶ Recordando que todos estos suplementos aplicados por vía sistémica nos pueden provocar no solo lesiones a nivel dental, sino también a nivel esquelético.

Según Driscoll (1974) citado por Pinkham, los complementos fluorados tienen el potencial de ser tan eficaces en la prevención como el agua fluorada, claro, la eficacia depende del grado de responsabilidad de los padres en la administración.⁴⁷

DENTRÍFICOS FLUORADOS

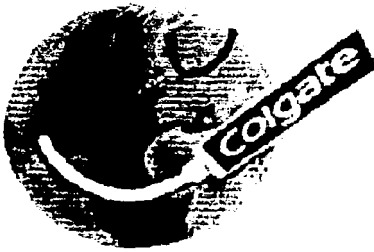
En los dentríficos lo podemos encontrar añadido en forma de fluoruro sódico, monofluor fosfato sódico (MFP) o fluoruro estañoso, y contienen, entre 1.0 y 1.1 ppm de fluoruro (1mg F/g de dentífrico).⁴⁸

Según Pinkham (1991), los padres deben colocar la pasta en el cepillo y supervisar de manera invariable la sesión de cepillado, de manera que el niño escupa la espuma y la saliva.

⁴⁶ Mairyn Piñero. El Fluoruro en la Prevención Odontológica. Página web citada.

⁴⁷ Pinkham, J. R. Op. cit. p. 203.

⁴⁸ Cameron, A. Manual de Odontopediatría. Ed. Harcourt Brace España, 1997, p. 45



DENTRIFICOS FLUORADOS

ENJUAGUES BUCALES

Se ha demostrado una mayor resistencia a las caries en las personas que siguen un programa de enjuagues con fluoruro de sodio neutro al 0.2% una vez cada dos semanas, o el enjuague con fluoruro de sodio neutro al 0.05% diariamente.⁴⁹

Se indica en pacientes sometidos a tratamiento ortodóncico, pacientes con xerostomía post-radiación y en niños que no se pueden cepillar correctamente los dientes. Se contraindica en niños en edad preescolar, a menos de que estos sean supervisados por un adulto, pues aún no tienen la capacidad de escupir, y pueden correr el riesgo de ingerirlo y provocar un problema como lo es la **hipoplasia por fluorosis**.

⁴⁹ Law, David. Op cit. p. 152.

BARNICES

Los barnices fluorados fueron desarrollados originalmente para prolongar el tiempo de contacto entre el fluoruro y el esmalte, con el propósito de incrementar la formación de fluorapatita.

Aunque los barnices fluorados se unen firmemente al esmalte, más que otros preparados fluorados tópicos, la reducción de la caries es muy parecida.

Se indica en zonas hipersensibles, en dientes recién erupcionados y en dentición con caries precoz.

APLICACIÓN TÓPICA DE FLUORUROS

Existen 3 soluciones en gel de fluoruros tópicos que han sido estudiadas: el fluoruro de sodio acuoso al 2%, el fluoruro de estaño al 8% y el fluorofosfato acidulado (APF). Se ha demostrado que los últimos dos preparados son superiores al fluoruro de sodio acuoso, probablemente por su bajo pH, que favorece una mayor reacción del fluoruro sobre el cristal de apatita.⁵⁰

"En 1963, Brudevold y sus colaboradores, presentaron estudios de laboratorio, mostrando que la solución de gel de Fluorofosfato acidulado (APF) produce un aumento de captación de flúor por el esmalte en comparación con el fluoruro estañoso o con la solución de NaF ";⁵¹ contienen el 1.23% de fluoruro (12,300ppm F) y se emplean en aplicaciones profesionales; están formados por una mezcla de FNa, FH y ácido ortofosfórico.

Este tiene un sabor aceptable y puede ser aromatizado sin afectar al contenido de flúor, no es astringente a los tejidos gingivales, y es un anticaries efectivo.

⁵⁰ Law, David. Op. cit p. 152.

⁵¹ Silverstone, León M. Odontología Preventiva. Ediciones Doyma S. A. Barcelona, 1980. p. 59.

Fluoruro Sódico (FNa): Los primeros datos que se tienen de este fluoruro fueron de Bibby, siendo éste el primero que usó soluciones de flúor en los dientes, en el consultorio dental. Además este tipo de gel también tiene un sabor aceptable, y la solución no es irritante para la encía.⁵²

Esta solución se usa con una concentración al 0.2% en ciudades en el que el nivel de fluoruro en sus aguas sea menor de 0.3 ppm, pero si el nivel es mayor, la solución que deberá usarse será al 0.02%.⁵³

Fluoruro estañoso (F₂Sn): Los 1os. reportes de este gel fueron 1950 cuando Muhler y colaboradores, demostraron, que de varios compuestos estudiados, el fluoruro estañoso era el que más efectivamente disminuía la velocidad de disolución por ácido del esmalte dental.⁵⁴

PASTA PROFILACTICA

Se incorporan varios fluoruros en las pastas para limpieza dental como: fluoruro de sodio, estañoso, APF, monofluorofosfato de sodio y hexafluorozirconato estañoso (Andlaw, 1994). No hay contraindicaciones para usar la pasta con fluoruro a fin de aplicar en los dientes una solución, gel o barniz.⁵⁵

⁵² Silverstone, León M. Op. cit. p. 55 y 56.

⁵³ De Figueiredo Walter, Luis Reynaldo. Odontología para el Bebe. Ed. AMOLCA. Brasil, 2000. p. 217.

⁵⁴ Silverstone, León M. Op. cit. p. 57.

⁵⁵ Mairyn Piñero, Rosario. El Fluoruro en la Prevención Odontológica. Página web citada.

3. 4. ABSORCIÓN Y EXCRECIÓN DE IONES FLUORURO.

Los compuestos de fluoruro pueden acumularse en el cuerpo por la ingestión directa de sólidos o líquidos, por absorción a través de la piel, o por inhalación de compuestos gaseosos o partículas de polvo; ya anteriormente también vimos las principales fuentes de iones de fluoruro.

En forma normal, la mayor parte del fluoruro penetra a través de la boca. La subsecuente absorción de flúor a partir de la solución que se realiza por el intestino, por lo general es bastante eficaz, a pesar de que la cantidad absorbida puede variar debido a la formación de fluoruros insolubles o por la absorción de flúor en los otros precipitados que se encuentran en el intestino, los cuales se excretan en las heces fecales.⁵⁶

Los fluoruros sólo se absorben a partir de sustancias ingeridas insolubles si éstas se disuelven en el pH del estómago. Por el pH bajo del estómago, parte de la fluorina se encuentra en forma de HF que, en consecuencia, puede absorberse ahí directamente.⁵⁷

Después de la ingestión de una dosis única de flúor (ya sea la tomada de agua, sal o cualquier otra fuente de fluoruro), el flúor del plasma aumenta en gran medida en unas cuantas horas y decae en forma exponencial. Aproximadamente el 80-90% de la cantidad ingerida es absorbida en el tracto gastrointestinal, siendo el tiempo medio de absorción de casi 30 minutos.⁵⁸

La mayor parte del fluoruro que evitó la absorción del estómago será absorbido por el intestino delgado proximal.⁵⁹

⁵⁶ Williams, R.A.D. Op. cit. p.390.

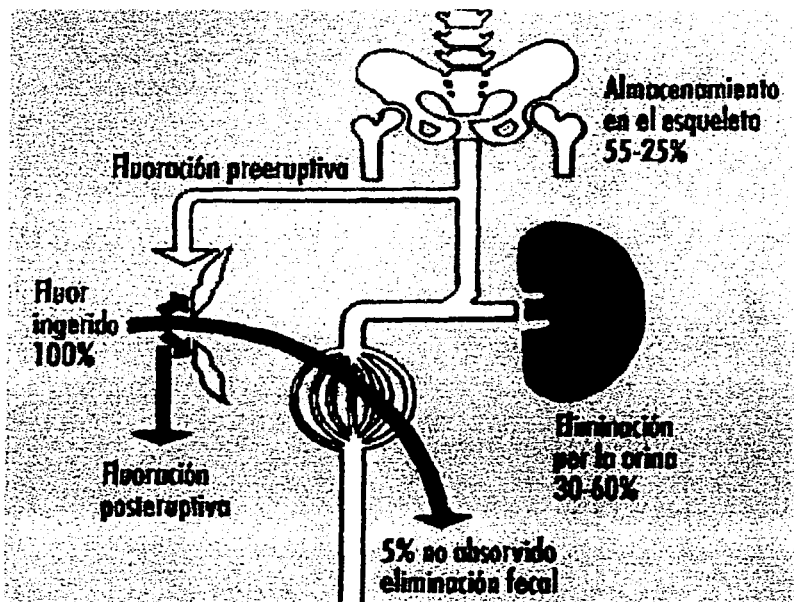
⁵⁷ Ib. p. 391.

⁵⁸ Whitford, G.M. Intake and Metabolism of Fluoride. Adv Dent Res. Volumen 8 Número 1, Junio 1994. p.5

⁵⁹ Ib. p. 7.

Alrededor del 60-70% de la dosis de fluoruro absorbida se excreta en la orina (la mayor parte en 12 a 24 horas), pero la cantidad real depende de otros factores que incluyen edad, tasa de producción de orina y pH, integridad de los riñones y la cantidad de fluoruro que ya se encuentra en el esqueleto. La mayor parte del fluoruro que se retiene en el organismo lo absorbe el esqueleto.⁶⁰

El fluoruro fecal que es el que usualmente se considera el no absorbido, es aproximadamente del 5%.



⁶⁰ Williams, R.A.D. Op. cit. p. 391

3. 5. DISTRIBUCIÓN DEL FLUORURO EN EL CUERPO

Como se ve en la imagen anterior, alrededor del 95% del fluoruro que se retiene en el organismo se deposita en los tejidos calcificados.

El fluoruro tiene la característica exclusiva de no comportarse como los demás halógenos, se considera que tiene afinidad por los tejidos mineralizados, como el hueso o los dientes en formación y se acumula preferentemente en el esqueleto. Pasa a la sangre desde el tubo digestivo y posteriormente se deposita en los huesos o es excretado por vía renal,⁶¹ y en menor proporción por heces y sudor.

En las personas adultas jóvenes de áreas con una concentración de fluoruro de 0.1 ppm en el suministro de agua, la corteza del fémur, contiene alrededor de 500 ppm de flúor, a medida que aumenta el contenido de flúor en el agua, aumenta el flúor en los huesos en forma lineal.⁶²

El fluoruro en el plasma no es ligado a proteínas o algún otro constituyente del plasma, y este se encuentra en el límite de 0.05 a 0.01 ppm., antes se pensó que la mayor parte del fluoruro en plasma estaba unido a la albúmina, pero el concepto actual es que casi todo, sino es que la totalidad, se encuentra como iones libres unidos.⁶³ "La concentración varía según el nivel de entrada y los factores fisiológicos (Whitford 1989)".⁶⁴

"El patrón de distribución de flúor en el esmalte se establece antes del brote de los dientes en la boca. Después del brote, existe una captación muy lenta de flúor superficial, en particular en regiones porosas y de caries."⁶⁵

⁶¹ Cameron, A. Op. cit. p. 39

⁶² Williams R.A.D., Op. cit. p. 391.

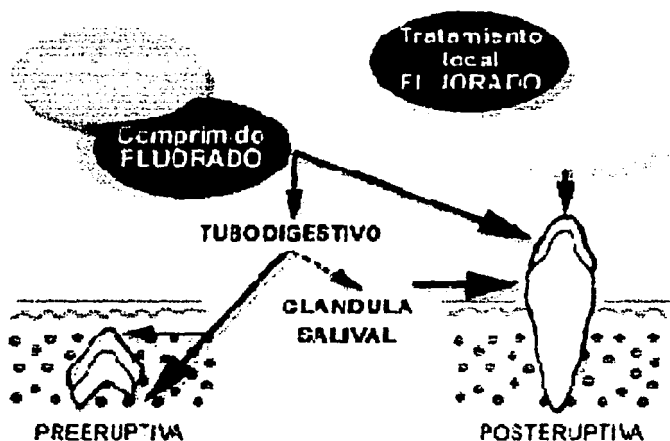
⁶³ Ib. p. 392.

⁶⁴ Whitford, G. M., Art. cit. p. 9.

⁶⁵ Williams R.A.D., Op. cit. p. 349.

En el esmalte las concentraciones de fluoruro son más altas en la superficie y van disminuyendo progresivamente próximo a la unión dentina-esmalte. El grosor del esmalte refleja principalmente el nivel de exposición de fluoruro durante la formación dental mientras las concentraciones de fluoruro en dentina y hueso son proporcionales generalmente a los niveles de consumo a largo plazo.⁶⁶

Al parecer el mecanismo es la degradación alterada de la amelogenina por las proteasas en la fase de maduración y formación del esmalte. Esto da origen a la retención de la amelogenina y a la formación de áreas de esmalte irregular (hipoplasia).⁶⁷



Como se puede observar en la imagen, el fluoruro que entra al cuerpo tanto de forma sistémica (agua potable, sal o suplementos de fluoruro), como de forma local (aplicación tópica de fluoruro o cepillado con pasta dental fluorada), va a intervenir tanto en la fase preeruptiva como en la fase posteruptiva de los órganos dentales.

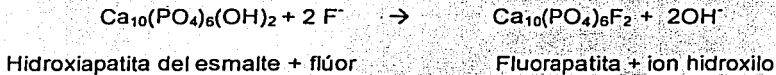
⁶⁶ Whitford, G. M. Art. cit. p. 11.

⁶⁷ Gómez de Ferraris. Op. cit. p. 264.

3. 6. EFECTOS FISIOLÓGICOS Y TÓXICOS DEL FLUORURO

El esmalte dentario es el tejido más duro del organismo humano, y está formado entre otros componentes por la hidroxiapatita, compuesto de iones calcio, fósforo e hidroxilos.

El flúor, reemplaza iones hidroxilos (OH) de la hidroxiapatita, y ésta se transforma en fluorapatita, que es más estable y además se disuelve menos ante ataques ácidos, ésta reacción se da de la siguiente manera:



Así, entonces, el efecto del fluoruro hacia el esmalte, cuando la concentración de éste en el agua es de 0.8 a 1 ppm, es:

1) Haciendo al esmalte más resistente a la disolución por ácido: así bajo la influencia del flúor: a) se forman cristales grandes con pocas imperfecciones, lo cual estabiliza su estructura, que presenta entonces un área menor de superficie para la misma unidad de volumen, b) el esmalte presenta un contenido menor de carbonato, lo que reduce la solubilidad, y c) se vuelven a precipitar los fosfatos de calcio y el flúor favorece su recristalización en forma de apatita.⁶⁸

2) Inhibiendo los sistemas enzimáticos bacterianos que en la placa convierten los azúcares en ácidos. Para que esto suceda, el flúor debe estar en forma de ion y no debe combinarse químicamente con la placa.⁶⁹

3) Inhibiendo el almacenamiento de los polisacáridos intracelulares. Así se evita la acumulación de hidratos de carbono dentro de la célula, que podrían ser usados para formar ácido entre las comidas.⁷⁰

⁶⁸ Silverstone, León M. Op. cit. p. 53.

⁶⁹ Ib. p. 54

4) Remineralización. El flúor favorece la precipitación de los iones de calcio y fósforo más bien como cristales de apatita, que en forma de fosfatos solubles (McCan y Brudevold 1966), ⁷¹esto es; que se favorece la formación del fluoruro de calcio, y persiste en los poros del esmalte durante mucho tiempo y actúa como reserva de fluoruro durante la remineralización.

Cuando la concentración de fluoruro aumenta de 1.0 a 1.1 ppm, los efectos serán:

Cambios perceptibles en el esmalte en desarrollo de los dientes permanentes. Esos consisten de manchas brillantes como la madreperla, que pueden observarse en un cuidadoso examen en algunos de los dientes. La aparición de estas manchas es la primera etapa de la **fluorosis**, acompañada de **hipoplasia del esmalte**.



⁷⁰ lb.

⁷¹ lb. p. 54.

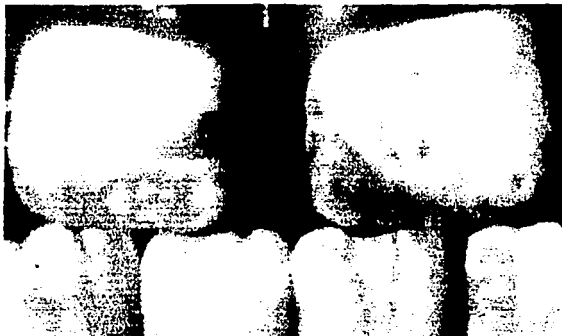
Cuando la concentración de fluoruro es de **1.4 a 1.6 ppm**, el efecto entonces serán:

Hipoplasia por fluorosis del esmalte más aparente. Manchas de amarillo claro a pardo y pueden verse en algunos dientes de uno cuantos miembros de la comunidad.



Cuando la concentración de fluoruro ya es de **2.0 ppm**, el efecto es:

Que la mayor parte de los dientes tienen manchas pardas.



Si la concentración de fluoruro es de **2.5 ppm**, el efecto es:

La superficie del esmalte pierde su uniformidad. La decoloración oscura afecta extensas áreas del esmalte de muchos dientes.



Cuando la concentración de fluoruro aumenta a **4 ppm**, entonces:

Los cambios son detectables en la composición química del hueso. No se pueden observar cambios radiológicos o histológicos en el hueso; sin embargo, las mediciones de difracción de rayos X muestran líneas de amplitud reducida del patrón de apatita, lo cual indica un aumento en el tamaño del cristal o una tensión no homogénea reducida, o ambas.

Si la concentración de fluoruro alcanzara las **8 ppm**, entonces:

Podríamos observar los primeros cambios radiológicos en el hueso.⁷²

Luego entonces podemos observar que en las concentraciones de flúor que pueden afectar al diente, produciendo fluorosis va por arriba de 1ppm.

⁷²Williams, R.A.D. Op. cit. p. 393.

4, FLUOROSIS DENTAL

En varios estudios encontrados, diversos autores coinciden como ya lo vimos, en que la fluorosis dental esta siempre acompañada de una hipoplasia del esmalte.

Iniciaremos viendo como es que se descubrió y enseguida su definición, los factores de riesgo que hay para adquirirla y las clasificaciones actuales para este tipo de lesiones.

4. 1. ANTECEDENTES HISTORICOS

La investigación del flúor en Odontología tuvo su inicio en el año de 1901, cuando un joven dentista recién graduado llamado Frederic McKay, se fue a iniciar su práctica profesional en el pueblo de Colorado Springs, en el Estado de Colorado. McKay al llegar allí se encontró con que numerosos residentes se encontraban con manchas de color café en sus dientes. McKay buscó información acerca de ésta afección inútilmente, ya que en la literatura científica odontológica de esos años no se encontraba ninguna referencia de la naturaleza de las manchas pardas en los dientes.⁷³

Los residentes de esta zona achacaban el problema a una diversidad de factores extraños como: comer carne de puerco en exceso, consumir leche de mala calidad o tomar agua con exceso de calcio. Así fue como McKay tomo la iniciativa de investigar esta afección, persevero y logró que sus colegas se interesaran en el problema, el cual fue conocido como Mancha Café de Colorado.⁷⁴

⁷³ Briseño Cerda, Juan Manuel. Historia de la Fluoración. Revista ADM, Volumen LVII, Número 5 Sep.-Oct. 2001. p. 192.

⁷⁴ Ib.

Fue hasta 1909 cuando el renombrado odontólogo e investigador, Dr. G. V. Black, considerado actualmente como el Padre de la Odontología Moderna, accedió ir a Colorado y colaborar con McKay en la búsqueda de la causa de la misteriosa enfermedad, al principio Black estuvo incrédulo acerca de que no existiera ningún reporte en la literatura de dicha enfermedad, pero se enteró de un estudio realizado por la Sociedad Dental de Colorado Springs en el que se mostraba que cerca del 90% de los niños nacidos en la localidad tenía signos de manchas pardas en los dientes.⁷⁵

Black investigó la fluorosis por seis años hasta su muerte en 1915. Durante este tiempo él y McKay hicieron dos descubrimientos cruciales. El primero, que el esmalte moteado (como lo llamó Black) era resultado de imperfecciones del desarrollo en los dientes de los niños, esto significó que los residentes del pueblo cuyos dientes de la segunda dentición se habían mineralizado sin desarrollar las manchas no tenían el riesgo de que sus dientes llegaran a ser cafés, al contrario los niños que esperaban el brote de su segunda dentición estaban en alto riesgo de desarrollar coloración café.⁷⁶

En el segundo descubrimiento, ellos encontraron que los dientes que eran afectados por la Mancha Café de Colorado eran sorprendentemente e inexplicablemente resistentes a la caries.

McKay entonces tenía una teoría, quizá había un ingrediente en el agua como algunos residentes habían sugerido, que producía el moteado de los dientes. En 1923, cruzó las Montañas Rocallosas hasta Oakley, en el Estado de Idaho para una entrevista con unos padres que tenían hijos con manchas cafés en los dientes, estos padres refirieron que las manchas habían aparecido poco después de que en Oakley construyeron una toma de agua comunal desde un manantial de

⁷⁵ lb.

⁷⁶ lb. p. 193

aguas termales a cinco millas del pueblo. McKay aconsejó que se abandonara esa toma, y años después los niños no tuvieron ninguna mancha en los dientes, así McKay confirmó su teoría, pero aún no sabía que estaba mal en el agua.⁷⁷

McKay y el Dr. Grover Kempf del Servicio de Salud Pública de Estados Unidos publicaron un reporte de Bauxite, Arkansas, donde hablaban de las manchas cafés en los dientes de los niños de esta población, este escrito llegó a manos de H. V. Churchill, químico de la Compañía Americana de Aluminio en Pensylvania, éste decidió iniciar su propia investigación del agua de Bauxite, con un análisis fotoespectrográfico, una tecnología más refinada y avanzada que la que usaba McKay.⁷⁸

Churchill entonces pidió a su asistente que analizara una muestra del agua de Bauxite, unos días después el asistente reportó una novedad: el agua del pueblo contenía altos niveles de flúor, esto hizo que en 1931 redactara una carta donde le informó del resultado, McKay interesado en éste resultado, recolectó muestras de agua de otras poblaciones donde se observaba el mismo problema, y así, después de 30 años de pesquisa, descubrió que era el agua la que contenía altos niveles de flúor y que esto causaba la coloración en el esmalte.⁷⁹

Poco después de este descubrimiento los investigadores del Servicio de Salud Pública de los E. U. plantearon preguntas muy interesantes, y comenzó formalmente la investigación del flúor. El arquitecto de estos estudios de flúor en Odontología fue el Dr. H. Trendley Dean, Jefe de la unidad de Higiene Dental, del Instituto Nacional de Salud de Estados Unidos, iniciando sus investigaciones en 1931, siendo una de sus primeras investigaciones el determinar que tan altos debían ser los niveles de flúor en el agua antes de que apareciera la fluorosis, este trabajo se lo encargó al Dr. Elías Elvove, químico del Instituto Nacional de Salud,

⁷⁷ lb.

⁷⁸ lb.

⁷⁹ lb.

desarrollando un método para medir los niveles de flúor en el agua. El Dr. Elvove después de dos años desarrollo un método para medir los niveles de flúor en el agua con una precisión de 0.1 partes por millón (ppm).⁸⁰

En 1936, Dean y su equipo, realizaron un descubrimiento crítico: los niveles de flúor en el agua potable de hasta 1.0 ppm no causaban esmalte moteado, si el flúor excedía este nivel, la fluorosis comenzaba a aparecer.⁸¹

En 1945, la ciudad de Grand Rapids llegó a ser la primera en el mundo en fluorar sus abastecimientos de agua potable en concentraciones de 1 ppm, y después de 11 años, el Dr. Dean encontró que los niños de Grand Rapids nacidos después de que el flúor fue adicionado al abasto de agua, cayo el promedio de caries en más del 60%.

⁸⁰ Ib.

⁸¹ Ib. p. 194.

3. 2. DEFINICIÓN

Para la definición de fluorosis existen diversos conceptos, pero llegando a una misma conclusión:

"La fluorosis dental es un defecto cualitativo del esmalte (**hipoplasia del esmalte**), secundario a un aumento de la concentración de fluoruros en el microentorno de los ameloblastos durante la formación del esmalte, en su forma más grave puede producir también un defecto cuantitativo".⁸²

En el diccionario de Odontología se define como: "defecto que sobreviene durante el desarrollo del esmalte en los dientes en formación. Se trata de una hipoplasia adamantina en donde la función de los ameloblastos se ha alterado, dando lugar a la formación de un esmalte globular e irregular".⁸³

Barberia, en su libro nos dice: La fluorosis es una alteración del desarrollo dental producida por la ingestión excesiva de flúor en las etapas críticas de la formación dental. La fluorosis comienza a manifestarse cuando la ingesta de fluoruro supera cifras de 1.8 ppm al día. En su forma más leve, afecta a los ameloblastos en su fase de aposición de formación del esmalte. En los casos más graves puede interferir en el proceso de calcificación, provocando zonas puntiformes de **hipoplasias** o hipocalcificaciones.⁸⁴

"La fluorosis dental es un trastorno específico en la formación dental, es definida como una condición crónica inducida por fluoruro en el cual el desarrollo del esmalte es interrumpido y causa hipomineralización del esmalte".⁸⁵

⁸² Cameron, A. Op. cit. p. 41

⁸³ Friedenthal, Marcelo. Diccionario de Odontología. 2ª. Edición. Ed. Panamericana. Buenos aires. 1996, p.384

⁸⁴ Barberia, Leache E. Op. cit. p. 91.

⁸⁵ Mascarenhas, Ana Karina. Risk factors for dental fluorosis: A review of the recent literature. Pediatric Dentistry. Volumen 22. Número 4. 2000. p269.

"La fluorosis dental es un problema endémico de salud pública que afecta a la población infantil y adolescente de varias regiones del mundo. Esta alteración se define como una **hipoplasia** del esmalte causada por la ingestión excesiva de fluoruro durante la etapa de formación del esmalte".⁸⁶

"La fluorosis dental es una **hipoplasia** del esmalte inducida por la ingestión de fluoruro durante la etapa de formación de los dientes, la severidad y distribución de la fluorosis dental depende de la concentración y la duración de la exposición a altas concentraciones de fluoruro, en la etapa de desarrollo del ameloblasto y a variaciones individuales de riesgo".⁸⁷

Así encontramos que la mayoría de los estudios describen la fluorosis en la segunda dentición, y no se han encontrado reportes de fluorosis dental en la primera dentición. En el libro de Odontopediatría de Koch dice: "Los dientes temporarios exhiben menos fluorosis dentaria que los permanentes. Una explicación podría ser que la mayor parte del esmalte se forma in útero, con menos flúor sérico fetal."⁸⁸

En un estudio realizado en San Luis Potosí, de 1997 a 1999 se observó claramente que "en la dentición temporal del maxilar superior e inferior los segundos molares, los primeros molares y los caninos son los órganos dentarios más afectados. Este patrón probablemente sea debido a que la maduración del esmalte de los molares in útero toma más tiempo que los anteriores y a que una parte de su desarrollo se realiza en el periodo postnatal."⁸⁹

⁸⁶ Loyola-Rodríguez, Juan Pablo. Tratamiento de fluorosis dental con peróxido de Carbamida. Revista ADM Volumen LVII, Numero 3, Mayo-Junio 2000. p. 89

⁸⁷ Id. Factores a riesgo de fluorosis dental... p. 295

⁸⁸ Koch, Goran. Op. cit. p. 197.

⁸⁹ Loyola-Rodríguez, Juan Pablo. Fluorosis en dentición temporal en un área con hidrofluorosis endémica. Salud Pública de México. Volumen 42, Número 3 Mayo-junio 2000. p. 195

Sin embargo existen zonas endémicas como por ejemplo en nuestro país, en San Luis Potosí, Chihuahua y otras zonas al norte y al centro, en donde el agua de consumo tiene concentraciones por arriba de 0.7 ppm de flúor, y además tienen otras fuentes adicionales como: la sal doméstica con falta de control de calidad en relación con la adición de fluoruro, así como también en algunas bebidas embotelladas, es entonces en estas zonas donde la fluorosis en dentición temporal no solo es común sino también es severa.⁹⁰

Loyola-Rodríguez también menciona en su artículo: que sus resultados sugieren la posibilidad de que el flúor pueda atravesar la barrera placentaria al depositarse en el esmalte de los molares temporales, siendo entonces el concepto de que la barrera placentaria es una membrana protectora que evita el paso del flúor no es del todo cierta, pero que es necesario realizar estudios adicionales para probar este fenómeno.⁹¹

Todos los autores antes mencionados coinciden en que ésta alteración se puede observar como manchas que van desde un color blanquecino hasta manchas de color café oscuro y en casos graves, existe pérdida de la continuidad del esmalte dentario, pero siempre ir acompañada de hipoplasia.

⁹⁰ lb.

⁹¹ lb. p. 199.

4. 3. FACTORES DE RIESGO PARA FLUOROSIS DENTAL

Existen cuatro factores de riesgo mayores: el uso de agua fluorada, suplementos de fluoruro, pastas fluoradas y fórmulas infantiles.⁹²

"El factor de riesgo más importante para determinar la fluorosis severa es la cantidad total del fluoruro consumido de todas las fuentes, durante el periodo crítico del desarrollo dental".⁹³

Otros factores de riesgo que son asociados con la susceptibilidad de las poblaciones a fluorosis dental son: altitud, insuficiencia renal, y posible malnutrición.⁹⁴

La sobreexplotación de los mantos acuíferos que abastecen a varias ciudades de México, o algunas ciudades que están ubicadas en zonas semidesérticas donde el agua de lluvia no es abundante, tienen como consecuencia la necesidad de obtener agua potable de pozos cada vez más profundos, lo cual ha tenido como resultado que la concentración de fluoruro aumente debido a la precipitación de este ion en las profundidades de las fuentes de suministro de agua que abastece a la población.⁹⁵

Adicionalmente, gran parte de la población mantiene el hábito de hervir el agua de la llave para eliminar los microorganismos que causan enfermedades gastrointestinales. Desafortunadamente este procedimiento concentra, en algunos casos, en más de un 100% la concentración de fluoruro originalmente existente. Las causas de esta modificación son: 1) Disminución del volumen original debido

⁹² Mascarenhas, Ana Karina. Art. cit. p. 271.

⁹³ Ib. p. 269.

⁹⁴ Ib.

⁹⁵ Loyola Rodríguez, Juan Pablo. Factores a riesgo.... p. 299.

a la evaporación durante la ebullición y, 2) Precipitación de estos iones a altas temperaturas.⁹⁶

El agua tratada con fluoruro y añadida a la papilla del bebé, también puede ponerle a este en peligro de contraer fluorosis dental, según lo ha indicado la Academia de Odontología General.⁹⁷

El riesgo de fluorosis es muy alto con el uso de los suplementos de fluoruro en áreas donde el agua es fluorada, ya que el uso de estos deberá ser aplicado sólo en niños que vivan en áreas donde el fluoruro es deficiente, como una medida preventiva de caries.⁹⁸

Otro factor de riesgo es el uso de fórmulas infantiles, las que contenían variables y altas concentraciones de fluoruro, hasta que en 1979, los fabricantes decidieron voluntariamente reducir y controlar las concentraciones de fluoruro de sus productos.⁹⁹

La pasta fluorada ha sido asociada con fluorosis por que se inicia a lavarse los dientes a una edad relativamente temprana, se usa una cantidad no medida de pasta, y existe una cantidad de esta que es tragada, pues los niños no tienen la habilidad para escupir el dentífrico,¹⁰⁰ también existen reportes de los padres diciendo que los niños comen la pasta por el sabor agradable que tiene, y haciendo así una aplicación no tópica, sino sistémica, pudiendo agravar más el problema de hipoplasia por fluorosis.

⁹⁶ Ib.

⁹⁷ Academy of General Dentistry. Observar la ingestión de fluoruros de los bebés.
<http://www.agd.org/consumer/topics/spanish/defluoru.htm>. (s.p.)

⁹⁸ Mascarenhas, Ana Karina. Art. cit. p. 272.

⁹⁹ Ib.

¹⁰⁰ Warren, John J. A review of fluoride dentifrice related to dental fluorosis. *Pediatric Dentistry*, Volumen 24, Número 4. 1999. p. 267.

Otros factores que pueden producir fluorosis han sido asociados como riesgos determinantes indicadores, o factores de riesgo para fluorosis y son: Variables Socio-Demográficos, tales como la edad del niño, el género (o sexo) y la raza; ingresos y niveles de educación de los padres; prácticas alimenticias tales como retirar el pecho antes de los 9 meses y enjuagues bucales con fluoruro.¹⁰¹

Se ha visto que los niños varones, caucásicos, y con padres de ingreso y niveles de educación, fueron los más propensos a tener fluorosis. También los niños destetados antes de los 9 meses tienen un mayor riesgo a fluorosis. Por ejemplo, es probable que un niño que fue destetado tempranamente fuera alimentado por fórmulas infantiles que sabemos tienen alto contenido de fluoruro y así desarrollar fluorosis. Por otro lado la leche materna, se sabe que contiene pequeñas cantidades de fluoruro.¹⁰²

¹⁰¹ Mascarenhas, Ana Karina. Art. cit. p. 274.

¹⁰² Ib.

4. 4. CLASIFICACIONES PARA LA FLUOROSIS DENTAL

Varios índices han sido usados para describir la apariencia clínica de la fluorosis dental. Existen cuatro principales índices: el índice de Dean (realizado en 1943 y modificado en 1942); el índice de Thylstrup y Fejerskov (TFI¹⁰³), realizado en 1978; el índice de fluorosis en la superficie dental (TSFI¹⁰⁴), realizado por Horowitz en 1984; un índice reciente, el índice de riesgo de fluorosis (FRI¹⁰⁵) desarrollado por Pendrys (1990),¹⁰⁶ y un índice realizado por Juan Pablo Loyola-Rodríguez en 1999, llamado índice de fluorosis dental para la dentición temporal (IFDDT).

A continuación se observan los cuadros mostrando las clasificaciones antes mencionadas:

4. 4. 1. CLASIFICACIÓN DE DEAN.

CLASIFICACIÓN Y VALOR	CRITERIO MODIFICADO EN 1942.
Normal 0	El esmalte presenta una translucidez normal, de tipo semi-vitriforme en su estructura. La superficie es lisa, brillante, y normalmente de un color blanco cremoso pálido.
Cuestionable 0.5	El esmalte revela una ligera aberración de translucidez de esmalte normal, en los límites de unas manchas blancas a manchas ocasionales blancas. Esta clasificación es utilizada en aquellos casos donde un diagnóstico definido de la forma más suave de fluorosis no es garantizado y una clasificación de normal no es justificada.

¹⁰³ Por sus siglas en Inglés: Thylstrup and Fejerskov Index.

¹⁰⁴ Por sus siglas en Inglés: Tooth Surface Index of Fluorosis.

¹⁰⁵ Por sus siglas en Inglés: Fluorosis Risk Index.

¹⁰⁶ Rozier, R. G. Epidemiologic Indices for Measuring The Clinical Manifestations of Dental Fluorosis: Overview and Critique. Adv. Dent. Res. Volumen 8 Número 1. Junio 1994. p. 39.

<p>Muy Leve 1.0</p>	<p>Áreas pequeñas, blancas opacas, dispersadas irregularmente sobre el diente pero no implicándolo tanto, aproximadamente el 25 % de la superficie de diente. Con frecuencia incluidos en esta clasificación los dientes que muestran no más de aproximadamente 1-2 mm de opacidad blanca en las puntas de los vértices de los premolares y los segundos molares.</p>
<p>Leve 2.0</p>	<p>Las áreas blancas opacas en el esmalte dental son más extensas pero no afecta más del 50% del diente.</p>
<p>Moderada 3.0</p>	<p>Todas las superficies del esmalte dental están afectadas, y existe un marcado desgaste de las superficies sujetas a atrición. Las manchas café son frecuentemente una característica común en el área afectada.</p>
<p>Severa 4.0</p>	<p>Todas las superficies dentarias están involucradas y la hipoplasia es tan acentuada que la forma general del diente puede estar afectada.</p> <p>Las zonas hipoplásicas de puntos se unen formando áreas hipoplásicas amplias e irregulares. En niños y adolescentes puede ya observarse la atrición de los bordes incisales afectados.</p> <p>La pigmentación está ampliamente extendida. La coloración es más oscura y va de café chocolate a negro en algunos casos.</p>

4. 4. 2. CLASIFICACIÓN DE THYLSTRUP Y FEJERSKOV (TFI)

VALOR	CRITERIO MODIFICADO (Fejerskov y Thylstrup 1988)
0	El esmalte tiene una translucidez brillante normal, su color es blanco cremoso, después de haber limpiado y secado la superficie.
1	Se ven líneas delgadas blancas opacas seguidas en la superficie del diente. Las líneas corresponden a la posición del perikymata. En algunos casos, se puede observar una ligera forma de copo de nieve en las cúspides o en incisal.
2	Las líneas blancas opacas son más pronunciadas y frecuentemente se unen para formar pequeñas áreas dispersas sobre la superficie entera. Los bordes incisales y las vértices de las cúspides es común verlos con "copo de nieve"
3	La combinación de las líneas blancas ocurre, y las áreas nubladas de opacidad ocurren en la extensión sobre muchas partes de la superficie. En medio de las áreas nubladas también pueden verse líneas blancas.
4	La superficie entera expone una opacidad marcada o aparece blanquecina. Las partes de la superficie expuesta a la atrición o al desgaste pueden parecer menos afectadas.

5	<p>La superficie entera es opaca, y hay hoyos alrededor (la pérdida focal del esmalte exterior) que es menos de 2 mm de diámetro.</p>
6	<p>Con frecuencia pueden ver los pequeños hoyos combinándose en el esmalte opaco para formar bandas que son menores de 2mm en la altura vertical. En esta clase son también incluidas las superficies donde el borde de la cúspide de esmalte facial ha sido de astilla, y la dimensión vertical del daño resultante es menor a 2mm.</p>
7	<p>Hay una pérdida del esmalte exterior en áreas irregulares, y menos de la mitad la superficie es implicada. El esmalte restante intacto es opaco.</p>
8	<p>La pérdida del esmalte exterior implica más de la mitad del esmalte. El esmalte restante intacto es opaco.</p>
9	<p>La pérdida de la mayor parte del esmalte exterior resulta en un cambio de la forma anatómica de la superficie dental. Un borde de esmalte cervical es frecuentemente notable.</p>

4. 4. 3. ÍNDICE DE FLUOROSIS EN LA SUPERFICIE DENTAL (TSIF)

VALOR	CRITERIO
0	El esmalte no muestra evidencia de fluorosis.
1	El esmalte muestra definitiva evidencia de fluorosis, áreas con color blanco pergamino, y es menor de un tercio de la superficie del esmalte visible.
2	Fluorosis total con color blanco pergamino y es visible en la superficie un tercio, pero menor a dos tercios.
3	Fluorosis total blanco pergamino y es visible en la superficie dos tercios.
4	El esmalte muestra manchas en conjunto con alguno de los niveles anteriores de fluorosis. Las manchas son definidas como un área de decoloración definido que puede clasificarse de ligero a muy café.
5	El picado discreto que existe en el esmalte, solo por evidencia de manchas de esmalte intacto.
6	Existe picado y manchado del esmalte intacto.
7	Existe picadura de la superficie del esmalte. Grandes áreas de esmalte puede ser perdido, y la anatomía del esmalte puede ser alterada. Las manchas café se presentan usualmente.

4. 4. 4. ÍNDICE DE RIESGO DE FLUOROSIS (FRI)

CLASIFICACIÓN Y VALOR	CRITERIO
Negativo 0	No indica fluorosis. Esto puede ser una ausencia completa de alguna línea blanca o estriación, y la coloración de la superficie dental parece normal.
Cuestionable 1	Cualquier zona de la superficie que es cuestionable en cuanto si hay fluorosis presente.
Positivo: Medio-moderado 2	Una zona de la superficie lisa será diagnosticada como positivo si la zona blanco pergamino y las estriaciones típicas de fluorosis son más grandes que el 50%.
Positivo: Severo 3	Una zona de la superficie puede ser diagnosticada como positiva para fluorosis severa si es mayor del 50% de la zona exhibe picaduras, manchas y deformidad, indicara fluorosis severa.
Opacidad No fluorada 7	Alguna zona de la superficie que tenga una opacidad será una opacidad no fluorada.
Excluido 9	Una zona de la superficie es categorizada como excluida cuando existe alguna de las sig. condiciones: erupción incompleta, bandas ortodónticas, coronas o restauración de superficies.

4. 4. 5. INDICE DE FLUOROSIS DENTAL PARA DENTICIÓN TEMPORAL

VALOR	CRITERIO
0	Esmalte normal
1	Esmalte afectado en 25% de la superficie dental con manchas blancas y/o amarillas.
2	Esmalte afectado en 50% de la superficie dental con manchas blancas y/o amarillas
3	Esmalte afectado en más de 50% de la superficie dental con manchas blancas y/o amarillas.
4	Manchas en la superficie dental, acompañadas de pérdida de la continuidad del esmalte.

Tabla tomada del artículo fluorosis en dentición temporal en un área con hidrofluorosis endémica, de la revista Salud Pública de México.

5. MANEJO DE LA HIPOPLASIA DENTAL CAUSADA POR FLUOROSIS

Los patrones culturales impuestos a través de los medios de comunicación están provocando que las personas se interesen más por el aspecto dental, por lo que actualmente existe una demanda creciente de los tratamientos odontológicos dirigidos a mejorar el aspecto estético sobre todo en los dientes anteriores.

Entre los problemas más consultados son los de color de los dientes, color que puede estar alterado como ya lo vimos anteriormente por circunstancias muy diversas, entre ellas la hipoplasia dental causada por fluorosis.¹⁰⁷

"Se ha reportado que la hipoplasia causada por fluorosis dental afecta la autoestima, siendo comparado con cicatrices faciales, defectos de nacimiento, estrabismo o labio/paladar hendido, relacionándose con un comportamiento antisocial."¹⁰⁸

Ante esta situación el cirujano dentista dispone de técnicas y /o procedimientos para solucionar el problema, la mayoría de los profesionales optan por realizar los tratamientos propios de una odontología restauradora adhesiva, como las restauraciones parciales o totales con frente estético, como lo son las carillas, obturaciones con resina y compómeros fotopolimerizables, estas técnicas desgastan grandes cantidades de esmalte y sus costos son elevados.¹⁰⁹

Sin embargo, existen alternativas para mejorar el factor estético, entre éstas se encuentran el blanqueamiento dental, esto no es nuevo, el ácido clorhídrico,

¹⁰⁷ Taboada Aranza, Olga. Eficacia del tratamiento combinado de peróxido de Carbamida al 35% y 10% como material blanqueador en fluorosis dental. Reporte de un caso. Revista de la ADM. Volumen LIX. Número 3. Mayo-Junio 2002. p. 81

¹⁰⁸ Fragoso Rios, Rodolfo. Efectividad del ácido clorhídrico como blanqueador dental en piezas con fluorosis dental. Revista de la ADM. Volumen LIV, Número 4. Julio-Agosto 1997. p. 220.

¹⁰⁹ Ib.

peróxido de hidrógeno, ácido fosfórico, éter dietílico e hipoclorito de sodio se han usado solos o combinados para eliminar o modificar diversas coloraciones en el esmalte dental.¹¹⁰

A continuación se dan unas recomendaciones para reducir el riesgo de fluorosis:

Antes de prescribir suplementos de fluoruro el odontólogo deberá considerar el contenido de fluoruro en el agua consumida y de otras fuentes en donde podría encontrar flúor, y también observar el riesgo de caries en el niño y conocer la dosis apropiada para la suplementación del fluoruro.¹¹¹

Los padres se deberán animar a usar fórmulas preparadas, o usar agua de botella que no contenga fluoruro para diluir el concentrado de la fórmula.

Utilizar cantidades adecuadas de pasta dental en niños pequeños: se comienza a utilizar pasta dental con fluoruro después de los dos años; se debe colocar en el cepillo la cantidad de pasta del tamaño de un guisante; cuando el niño ya aprenda a enjuagarse bien y no tragar pasta, se puede aumentar la cantidad de la misma en el cepillo; es muy importante supervisar al niño mientras se cepilla para comprobar que lo realiza con la técnica correcta y que no trague pasta dental. En muchos países existen pastas dentales especialmente formuladas para niños menores de 6 años, las cuales contienen menor cantidad de fluoruro (500 ppm) que las pastas de adultos.¹¹²



Pasta dental con 500ppm de flúor

¹¹⁰ Loyola-Rodríguez, Juan Pablo. Tratamiento de fluorosis... p. 89.

¹¹¹ Mascarenhas, Ana Karina. Art. cit. p. 275.

¹¹² Feldman, Sonia. Fluorosis Dental. <http://www.tupediatra.com> (s.p.)

5. 1. TÉCNICAS DE RESINA

El odontopediatra, en ocasiones se enfrenta a un problema de restauración difícil cuando erupciona un primer molar de la segunda dentición hipoplásico, a menudo los órganos dentarios son tan defectuosos que requieren restauración aún en un estadio temprano de la erupción.¹¹³

Las nuevas generaciones de composite, han demostrado ayudar junco con los avances en la adhesión, que pueden formar una restauración provisional satisfactoria para muchos de estos dientes. Una "reconstrucción" en resina de este tipo permite la preservación de todas las estructuras dentales sanas y depende de ciertas superficies de esmalte para la retención y el sellador marginal de material restaurador que se une al esmalte grabado disponible. Las zonas defectuosas se preparan y toda la dentina expuesta se protege siguiendo los pasos necesarios para este tipo de restauración.

5. 2. CORONAS DE CELULOIDE

Otra opción que tiene el cirujano dentista son las coronas de celuloide, las cuales se utilizan cuando la hipoplasia es más severa, y la coloración de los dientes afecta en gran medida al diente, y la estética se ve comprometida.

Para este tipo de restauración nos ayudamos de una corona de acetato que nos sirve como preforma para nuestra reconstrucción con composite.

Tras eliminar las zonas hipoplásicas, es preciso reducir con una fresa cónica de diamante, 1.5 mm de borde incisal. Se tallan también de 0.5 -1 mm las superficies

¹¹³ Ib. p. 398.

interproximales, para permitir que la funda de celuloide pase por el diente. Las paredes han de ser paralelas y el margen gingival ha de terminar en filo de cuchillo. También es necesario tallar de 0.5 a 1 mm la superficie vestibular y 0.5mm la superficie lingual. Probamos, para luego recortar y adaptar una corona de acetato, que debe tener un ancho mesiodistal casi igual al diente por restaurar. La corona debe ajustar 1 mm. por debajo de la cresta gingival y su altura ha de ser comparable a la de los dientes vecinos.

Tras recortar la corona de acetato, se le hace una perforación pequeña en la esquina incisal con un explorador, a fin de que sirva como vía de escape al aire atrapado, cuando la corona con resina se coloque en la preparación.

La superficie dentaria remanente, se acondiciona mediante el grabado ácido y la aplicación de un adhesivo dentinario. Recolocamos la corona de acetato rellena en sus dos terceras partes con composite, el material excedente debe fluir por el margen gingival y el orificio de ventilación, mientras se sostiene la corona en su lugar, se retira el excedente con un explorador y posteriormente fotopolimerizamos durante 60 segundos en cada cara. Se retira la corona de acetato con una hoja de bisturí y se procede al pulido.¹¹⁴

¹¹⁴ Vega la Rofa, Martha Lucía. Eficacia de las coronas de resinas fotocurables comparada con las de acero, en dientes anteriores temporales. Postgrado de Odontopediatria, Universidad de Costa Rica. <http://www.colegiodontistas.co.cr>.

5. 3. CORONAS DE ACERO CROMO

Hay que tener en cuenta que estas coronas de acero-cromo, pueden ser utilizadas en dientes de la primera dentición, y en ocasiones también ser usadas durante la dentición mixta, cuando se encuentra en erupción el 1er. Molar de la segunda dentición, y hay que realizar un tratamiento de cobertura total, ésta sería ocupada solo como restauración provisional, teniendo la opción de cambiarla cuando el diente termine su erupción.

La corona de acero cromo, fue presentada por Humphrey, y demostró que es una restauración útil en casos seleccionados.

Entre una de las indicaciones que tiene la corona acero cromo en odontología infantil, se encuentra como restauración para un diente de la primera dentición o de la segunda dentición hipoplásico que no pueda ser restaurado adecuadamente con amalgama o una restauración con resina.

La forma de colocarla es la siguiente:

Se coloca anestesia y se coloca un dique de goma, se reducen las superficies proximales con una fresa 169L de alta velocidad, se llevan hacia gingival hasta superar el contacto con el diente vecino y que un explorador pueda ser pasado libremente entre el diente preparado y el vecino. En seguida se realiza la reducción de las cúspides y porción oclusal, creándose un espacio libre de aproximadamente 1mm con respecto al antagonista. Se elige la corona, se adapta, checando que la corona quede cómodamente a la preparación y se extienda bajo del borde libre del tejido gingival. Se observa que la oclusión este controlada, y se cementa.¹¹⁵

¹¹⁵ Mc Donaki, Op. cit. p. 402.



CORONA DE ACERO CROMO

5.4. CORONAS DE ACERO CROMO CON FRENTE ESTÉTICO

Las coronas de acero inoxidable completas se emplean muy poco en los incisivos de la primera dentición superiores, por los resultados estéticos deficientes. La preparación del diente para una corona de acero es idéntica que para una corona de resina. En general las coronas anteriores de acero requieren poco recorte. Es necesario contornearlas y ceñir su margen para asegurar un buen ajuste marginal. Es preciso un pulido de sus bordes y el cementado con un cemento de policarboxilato o ionómero.

Una vez fraguado por completo el cemento, se corta una ventana vestibular con una fresa nº330. La ventana se extiende hasta justo debajo del borde incisal, en dirección gingival, hasta la altura de la cresta marginal y en sentido mesio-distal, hacia los ángulos línea. La idea es intentar que desde la cara vestibular se vea muy poco metal. Con la fresa se retira el cemento hasta una profundidad de 1mm. En cada margen es preciso colocar retenciones, se puede hacer con una

fresa redonda de número 1/2. Es necesaria la retención mecánica porque a menudo existe muy poco esmalte por grabar. Se pulen los márgenes coronarios cortados. Se realiza el grabado ácido, se aplica un adhesivo dentinario y después la resina compuesta. Para el pulido posterior de la cara estética, siempre girar los discos desde la resina al metal, puesto que en sentido inverso, las partículas metálicas pigmentan el composite.

5. 5. CARILLAS

Existen también alternativas en la reconstrucción de los dientes que han sido muy afectados presentando una hipoplasia por fluorosis grave y se tiene la edad conveniente, esto es que estén totalmente erupcionados sus órganos dentarios. Las carillas pueden ser de cerámico o de porcelana.

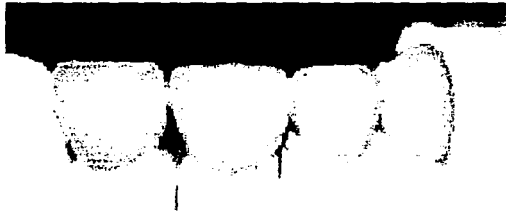
Las carillas o facetas de porcelana son restauraciones que cubren toda la cara frontal del diente, generalmente empleadas en el sector anterior, cuya finalidad es casi siempre estética.

Tuvieron su origen en los años veinte, por las exigencias estéticas de algunos artistas de cine, que querían mostrar una sonrisa con una apariencia perfecta. El problema fundamental era la imposibilidad de fijarlas permanentemente al diente, de forma que al principio sólo se llevaban mientras se filmaba alguna escena.

El gran desarrollo de las carillas de porcelana se debe a dos avances importantes: la posibilidad de grabar la cara interna de la carilla con un ácido y la posibilidad de usar cementos de resina que se adhieren al diente a través del esmalte grabado. Con la unión de ambos factores las carillas sufren un gran

impulso que las sitúa en la actualidad como el tratamiento de elección en situaciones de estética comprometida.¹¹⁶

Estas carillas están indicadas: en alteraciones de color en el diente como lo es la **hipoplasia causada por fluorosis**.



¹¹⁶ Vega la Rofa, Martha Lucía, página web citada.

5.6. BLANQUEAMIENTO DENTAL

Una cuestión que se debe mencionar es el hecho de que este tipo de tratamientos se mencionan mucho en artículos recientes, pero se realiza únicamente en segunda dentición, pero existen niños de 12 años o menos que tienen ya esta lesión y quieren una solución a su problema ya que para ellos el factor estético es fundamental, y tenemos que saber las alternativas que le podremos ofrecer.

Este es un tratamiento que se basa en la aplicación clínica de una solución química sobre la superficie dental con el propósito de aclararla, siendo las más usadas: el peróxido de carbamida al 10%, y el peróxido de hidrógeno y éter.

Cabe resaltar que la técnica de blanqueamiento dental, independientemente del producto que se use es relativamente fácil y los resultados son sorprendentes, cumpliéndose los objetivos de preservar la vitalidad y función dental, además de mejorar la apariencia de los dientes.¹¹⁷

5. 6. 1. PERÓXIDO DE CARBAMIDA AL 10%

En los años setenta, se empezó a utilizar el peróxido de Carbamida como antiséptico bucal, y se encontró que, debido al enjuague continuo de este producto, producía un efecto secundario: el de blanquear los dientes.¹¹⁸

¹¹⁷ Taboada Aranza, Olga. Art. Cit. p. 81.

¹¹⁸ Fitzig, Simón. Nueva Técnica de Blanqueamiento Vital con una Solución de Peróxido de Carbamida al 10%. Revista Europea de Odonto-Estomatología. Volumen VIII, Número 2. Marzo-Abril 1996. p. 89.

En marzo de 1989, Haywood y Heymann, desarrollan una técnica que permite blanquear los dientes ambulatoriamente usando férulas nocturnas. Esta técnica se basa en el empleo de una férula plástica muy bien adaptada, dentro de la que hay una solución de Peróxido de Carbamida al 10%.¹¹⁹

"La solución de Peróxido de Carbamida es muy inestable y cuando está en contacto con los tejidos o la saliva se separa en peróxido de hidrógeno al 3.6% y urea (carbamida) al 6.4% aproximadamente. A su vez, el peróxido de hidrógeno se descompone en oxígeno nascente y agua, mientras que la urea se descompone en amoníaco y dióxido de carbono. El peróxido e hidrógeno es considerado el agente activo y la urea eleva el pH de la placa."¹²⁰

Este material fue utilizado en el trabajo de Ezequiel Eduardo Rodríguez Yáñez, quien lo utilizó como un blanqueador estético en los problemas de fluorosis grado 1 y 2 de acuerdo al criterio de Dean modificado, en pacientes de entre 13 y 22 años.¹²¹

Primero se toma el color de los dientes, se toma una impresión para realizar una guarda con el acetato que es proporcionado en el kit, se debe colocar esta guarda con el gel durante la noche, para acudir al día siguiente a consulta de revisión y de anotación de los cambios correspondientes.

Algunos autores han descrito el uso del peróxido de Carbamida en la fluorosis dental pero combinada con la microabrasión dental; esto es, aislar con dique de goma. En un vaso dappen se prepara una pasta espesa de piedra pómez y ácido clorhídrico al 18%, esta pasta también es llamada de Croll, y se realiza el desgaste

¹¹⁹ Ib.

¹²⁰ Ib.

¹²¹ Rodríguez Yáñez, Ezequiel Eduardo. Aplicación de Peróxido de Carbamida al 10% en Fluorosis Dental grado I y II. Revista de la ADM. Volumen LI, Número 1. Enero-Febrero 1994. p. 34.

en las zonas de fluorosis, con fresas de carburo de 12 estrias de alta velocidad, bajo enfriamiento, para después proseguir con el blanqueamiento.



Cabe destacar que el Peróxido de carbamida al 35% y 10% se puede utilizar como tratamiento blanqueador en fluorosis dental grado 3 y 4 según el Índice de Dean Modificado.

5. 6. 2. PERÓXIDO DE HIDRÓGENO Y ÉTER (SUPEROXOL)

El peróxido de hidrógeno y éter se empezó a utilizar hasta la década de los 40's y 50's como método de blanqueamiento de los dientes vitales.

La técnica de blanqueamiento es la siguiente:

Se realiza un cuidadoso pulido de las coronas clínicas de los dientes anteriores afectados, se coloca un dique de goma con grapas en los primeros premolares, después se secan los dientes con aire caliente. Dado que el éter etílico es volátil y el peróxido se descompone rápidamente a temperatura ambiente, las sustancias deben ser refrigeradas y mezcladas de inmediato antes de cada procedimiento de blanqueado.¹²²

Este preparado se vierte en un recipiente de vidrio, saturando luego un trozo de algodón, éste algodón húmedo se aplica sobre las superficies de 30 a 40 seg. por vez. Si existiera alguna molestia se retira la cucharilla. Este procedimiento se

¹²² McDonak, Op cit. p 153.

continuará durante 20 a 30 minutos aproximadamente. Con reaplicación frecuente de la solución y aplicación intermitente de calor. Antes de finalizar se lavan los dientes con agua caliente antes de retirar el dique. Por lo general se necesitan de dos o más tratamientos con intervalos de una semana para llegar a resultados satisfactorios.¹²³

¹²³ lb.

CONCLUSIONES

Después de haber estudiado el tema de hipoplasia dental causada por fluorosis, podemos observar que existen ya muchas zonas en nuestro país que son endémicas, puesto que dentro de los productos de consumo se encuentran niveles de flúor que oscilan por arriba de 1.8ppm; dicha población no tiene el conocimiento previo de estos niveles e incluso ignoran las consecuencias, ocasionando este tipo de lesiones.

Dado los avances en la información odontológica a través de los medios de comunicación, en donde podemos observar como predomina la estética, la gente consulta al odontólogo, siendo éste, el primero en detectar anomalías dentarias que van desde un aumento o disminución de número, hasta las anomalías de color y de estructura que es en donde encontramos a las hipoplasias por fluorosis. Nosotros debemos tener el conocimiento para identificar cuando una lesión hipoplásica es causada por flúor o por un traumatismo, una infección crónica del diente antecesor o cuando hubo una radiación excesiva. Cuando podemos identificar que la causa es el flúor, debemos conocer, la zona en la que vivimos, el nivel de fluoruro que existe en el agua, si el paciente esta recibiendo otro tipo de suplementos de flúor, el tipo de pasta que utiliza, si su mamá usa sal fluorada, o algún otro alimento o producto que le este proporcionando este elemento.

En el caso de encontramos ante una hipoplasia por fluorosis, conocer las alternativas que podemos ofrecer como tratamiento a este problema de salud pública que actualmente afecta a nuestro país.

Se puede comenzar a dar alguna plática o informar a la población del abastecimiento de flúor en el agua de su comunidad y explicar los riesgos que puede causar. También decir en que otras fuentes pueden encontrar el flúor y

controlar su consumo, ya que pueden llegar a provocar las lesiones antes mencionadas, observándose como manchas blanquecinas o manchas color marrón y llegar hasta verse como "hoyos o pits en el esmalte".

Como podemos ver, en este trabajo existen diversos tratamientos para este padecimiento, dependiendo de la edad del paciente, el grado de severidad que presente y su economía.

Encontrándonos que los tratamientos en la primera dentición pueden ser: solo mantenerlo en observación y resinas, cuando las lesiones son leves, las coronas de celuloide, coronas de acero-cromo, coronas de acero cromo con frente estético, cuando las lesiones son severas.

En dientes de la segunda dentición, podemos ofrecer el blanqueamiento dental pero este tratamiento solo lo podemos ofrecer ante una hipoplasia por fluorosis de leve a moderada. Las resinas y las carillas de porcelana cuando la lesión ya es un poco más severa, siendo éstas últimas solo colocadas cuando ya se encuentra presente y completa la segunda dentición, pues tiene que haber terminado su erupción, para poder tener una buena adhesión marginal.

Así tenemos que, la interrelación paciente-padre-odontólogo será muy importante, ya que se explicaran las alternativas, ventajas y desventajas, recomendándole el manejo más adecuado para el tipo de severidad de la hipoplasia dental causada por fluorosis que presente.

BIBLIOGRAFÍA

Academy of General Dentistry. Observar la ingestión de fluorosis en los bebés.
<http://www.agd.org/consumer/topics/spanish/defluoru.html>.

Barbería Leache, Elena. Erupción dentaria: Prevención y Tratamiento de sus alteraciones. F. O. Universidad Complutense, Madrid, 2001,
http://www.sepeap.es/Revista/V6_3/V6_3b.htm.

_____. Odontopediatría. Editorial Masson, Barcelona, 2ª ed.
2001, 432 pp.

Brauer, John Charles. Odontología para niños. Editorial Mundi, Buenos Aires
1959, 483 pp.

Briseño Cerda, Juan Manuel. Historia de la Fluoración. Revista ADM, Volumen
LVII, Número 5, Septiembre-October, 2001.

Cameron, A. Manual de Odontopediatría. Editorial Harcourt Brace, España, 1997,
365 pp.

De Figueiredo Walter, Luiz Reynaldo. Odontología para el Bebe. Editorial Amolca,
Brasil, 2000, 246 pp.

De la Cruz Cardoso, Dolores. Concentración y Distribución de Flúor en Esmalte de Dientes Deciduos, Estudio in vitro. Revista ADM, Volumen LI,
Número 2, Marzo-Abril, 1994.

- Fejerskov, O. Dental Tissue Effects of Fluoride. Adv Dent Res, Volumen 8, Número 1, Junio, 1994.
- Feldman, Sonia. Fluorosis Dental. <http://www.tupediatra.com.mx>
- Fitzig, Simón. Nueva Técnica de Blanqueamiento Vital con una Solución de Peróxido de Carbamida al 10%. Revista Europea de Odontología, Volumen VIII, Número 2. Marzo-Abril, 1996.
- Fragoso Rios, Rodolfo. Efectividad del Ácido Clorhídrico como Blanqueador Dental en piezas con Fluorosis Dental. Revista de la ADM. Volumen LIV. Número 4. Julio-Agosto, 1997.
- Friedenthal, Marcelo. Diccionario de Odontología. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 2ª edición, 1996, 1054 pp.
- Gómez de Ferraris, María Elsa. Histología y Embriología Bucodental. Editorial Médica Panamericana, Madrid, 1999, 387pp.
- Herazo Acuña, Benjamín. Fluoruros. Ed. Monserrate, Colombia, 1988, 191pp.
- Koch, Goran. Odontopediatría. Enfoque Clínico. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1994, 281 pp.
- Law, David B. Paidodoncia Atlas. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 2ª edición, 1984, 506 pp.
- Loyola-Rodríguez, Juan Pablo. Factores a Riesgo de Fluorosis Dental en San Luis Potosí, México. Revista de la ADM, Volumen LIII, Número 6, Noviembre-Diciembre, 1996.

_____. Tratamiento de Fluorosis Dental con Peróxido de Carbamida. Revista de la ADM, Volumen LVII, Número 3, Mayo-Junio, 2000.

_____. Fluorosis en Dentición Temporal en un Área con Hidrofluorosis Endémica. Revista Salud Pública de México, Volumen 42, Número 3, Mayo-Junio, 2000.

Mairyn Piñero, Rosario. El Flúor en la Prevención Odontológica. Venezuela. Universidad de Carabobo, 2001. <http://odontologica.8k.com>.

Mc Donald, Ralph E. Odontología Pediátrica y del Adolescente. Ed. Mosby, México, 6ª ed. 1995, 831 pp.

Martínez Salgado, Homero. Consumo Familiar e Individual de Sal de Mesa en el Estado de México. Instituto Nacional de Salud Pública, 1993. <http://www.insp.mx/salud>.

Mascarenhas, Ana Karina. Risk Factors for Dental Fluorosis: A Review of the Recent Literature. Pediatric Dentistry, Volumen 22, Número 4, 2000.

MODIFICACIÓN a la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994, para la prevención y control de enfermedades bucales, publicada el 6 de enero de 1995.

Pinkham, J. R. Odontología Pediátrica. Ed. Interamericana, México, 2ª ed. 1996, 667 pp.

- Rodríguez Yañez, Ezequiel Eduardo. Aplicación de Peróxido de Carbamida al 10% en Fluorosis Dental grado I y II. Revista de la ADM, Volumen LI Número 1, Enero-Febrero, 1994.
- Rozier, R. G. Epidemiologic Indices for Measuring the Clinical Manifestations of Dental Fluorosis. Overview and Critique. Adv. Dent. Res. Volumen 8, Número 1, Junio, 1994.
- Saldate Castañeda, Ofelia. Metodología Analítica para la Determinación de Flúor en Sal y Agua. <http://www.odontologia.com.mx/articulos>.
- Sapp, J. Philip. Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea. Ed. Harcourt, España, 1997, 433 pp.
- Silverstone, León M. Odontología Preventiva. Ediciones Doyma, S. A, Barcelona, 1980, 166 pp.
- Sitio del Colegio de Cirujanos Dentistas de Costa Rica. <http://www.colegiodontistas.co.cr/saluddental>.
- Taboada Aranza, Olga. Eficacia del Tratamiento combinado de Peróxido de Carbamida al 35% y 10% como Material Blanqueador en Fluorosis dental. Reporte de un Caso. Revista de la ADM, Volumen LIX, Número 3, Mayo-Junio 2002.
- Ten Cate, Arnold Richard. Histología Oral: Desarrollo, Estructura y Función. Ed. Medica Panamericana, México, 2ª ed. 1986, 536 pp.
- T. W. Sadler, Langman. Embriología Médica. Ed. Panamericana, México, 5ª ed. 1993, 414 pp.

- Vega de la Rofla, Martha Lucía. Eficacia de las Coronas de Resina Fotocurables comparada con las de Acero en Dientes Anteriores Temporales. Postgrado de Odontopediatría. Universidad de Costa Rica. <http://www.colegiodentistas.co.cr>.
- Warren, John J. A. Review of Fluoride Dentrifice Related to Dental Fluorosis. Pediatric Dentistry. Volumen 24, Número 4, 1999.
- Whitford, G. M. Intake and Metabolism of Fluoride. Adv. Dent. Res. Volumen 8 Número 1, Junio, 1994.
- Williams, Ralph Anthony David. Bioquímica Dental, Básica y Aplicada. Ed. Manual Moderno, México, 2ª ed. 1990, 514 pp.