

7/10/14

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA



TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

ETIOLOGIA DE LA CARIES
Y METODOS PREVENTIVOS

T E S I S

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

MARIA GUADALUPE VEGA HINOJOSA

MEXICO, D. F.

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

TEGARIO.

	Pág.
INTRODUCCION.....	1
CAP. I.- Etiología de la caries dental.....	2
CAP. II.- Factor microbiano.....	11
CAP. III.- Factor de la superficie dental.....	16
CAP. IV.- Prevención de caries dental con fluoruro.....	23
CAP. V.- Técnica profilácticas y operatoria para preven- ción de la caries dental.....	37
CAP. VI.- Conclusiones	50
CAP. VII.- Bibliografía.....	52

INTRODUCCION.

Es en la superficie dental donde se produce la primera lesión por lo que es muy importante que esta lesión se detenga - o elimine a tiempo para evitar que llegue a la pulpa. Son factores importantes en la destrucción de la dentina los alimentos y microorganismos que se acumulan en la boca.

Aunque los microorganismos bucales y carbohidratos retenidos son factores etiológicos en la producción de caries dental, se deben tomar en cuenta las propiedades físicas y químicas de la saliva que pueden influir en la susceptibilidad a la caries dental.

Un enfoque eficaz para controlar enfermedades consiste en la identificación de factores responsables de la resistencia natural o la inmunidad, y el empleo subsecuente de ese conocimiento en terapéutica preventiva. Ejemplo clásico de esto serán las investigaciones que han llevado al empleo del fluoruro, en sus diferentes formas para prevenir la caries dental.

Además de dietas y fluoruros para controlar la destrucción dental, el Cirujano Dentista emplea otros procedimientos profilácticos y operatorios.

Espero y son mis mejores deseos que este trabajo, sirva para enfatizar la importancia de diagnosticar tempranamente la presencia de la caries dental, y así evitar trastornos posteriores de mayor importancia.

CAPITULO I

ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.

- a) Eliminación bucal de carbohidratos.
- b) Identidad de los carbohidratos asociados en la caries dental.
- c) Factores que influyen en la retención de carbohidratos.
- d) Capacidad relativa de los carbohidratos-naturales y refinados para causar caries dental.
- e) Observaciones sobre el papel de ácidos - inorgánicos en la destrucción dental.

CAPITULO I.

ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL.

En la caries dental, la lesión primaria se produce en primer lugar en la superficie dental, y si se detiene o elimina, progresa hacia adentro, afectando en última instancia a la pulpa. Las lesiones cariosas iniciales ocurren con mayor frecuencia en aquellas superficies que favorecen la acumulación de alimentos y microorganismos. Ahora se sabe que uno de los cambios detectables más tempranamente a nivel de investigación es la pérdida de mineral del esmalte debajo de la superficie. En la mayoría de los casos, el primer cambio clínico observable en la caries del esmalte es el aspecto blanquecino de la superficie en el lugar del ataque. Aunque este color blanquecino puede pasar inadvertido cuando la pieza está húmeda, es fácilmente detectable cuando la superficie dental se está examinando después de secarla cuidadosamente. Subsecuentemente, el área blanquecina se ablanda, hasta formar diminutas cavidades y puede ser atravesada por un explorador dental.

En general, se concuerda en que, si queremos comprender el proceso de la caries, debemos tomar en consideración tres factores principales. Estos factores son carbohidratos fermentables, enzimas microbianas bucales, y composición física

y química de la superficie dental. Los carbohidratos fermentables y las enzimas microbianas pueden considerarse como fuerzas de ataque, la superficie dental como fuerza de resistencia.

FACTOR DE LOS CARBOHIDRATOS.

Durante siglos se ha observado que las personas sometidas a dietas con elevado porcentaje de alimentos harinosos y azúcares tienden a sufrir destrucción dental que puede oscilar entre moderada y grave. También se ha observado que los individuos sometidos a dietas formadas principalmente por grasas y proteínas presentan escasa o nula caries dental. Estas observaciones han mostrado la importancia de ciertos carbohidratos como agentes causales de caries dental, pero dejan sin solucionar el aspecto de saber esta acción era local o general. Mientras que la mayoría de las opiniones defendían un concepto etiológico esencialmente local, una minoría alegaba que los carbohidratos estaban presentes en la dieta a costa de otros alimentos que, en caso de haber estado presentes, podrían haber sido responsables de la inmunidad a la caries al aportar ciertos factores protectores. De manera más sencilla puede decirse que para que los carbohidratos fermentables produzcan destrucción dental, deben estar en contacto con la superficie dental durante un tiempo razonable. Esto no quiere decir que los carbohidratos

no pueden modificar la caries dental por la vía sistémica.

Sin embargo, esto parece descartar la noción de que los carbohidratos sistémicos pueden iniciar el proceso cariogénico.

a).- Eliminación bucal de carbohidratos.

En una serie de estudios con sujetos humanos se ha observado que, varias horas después de comer, la cantidad de carbohidratos (estimados como glucosa) en la saliva es despreciable. Subsecuentemente, si se introduce en la boca una sustancia de prueba de carbohidrato con contenido de glucosa y se realiza varios análisis, se puede observar que cantidades apreciables de carbohidratos (estimados como glucosa) persisten por un día de media hora o más. Inmediatamente después de deglutir el bolo de carbohidratos, no es raro encontrar valores de varios miles de miligramos por 100 % de glucosa.

b).- Producción de ácido sobre la superficie dental.

Es importante reconocer que, durante el período limitado en que los carbohidratos están en contacto con la superficie dental, ellos o sus productos pueden alterar la naturaleza de cualquier placa adherente. Esto ha sido demostrado adecuadamente. Si se emplea un electrodo de antimonio, ha sido posible medir la concentración de iones de hidrógeno en la placa dental antes, durante y después de poner en contacto alimentos selec-

cionados de carbohidratos con la superficie dental. Inmediatamente después de bañar la pieza con carbohidratos existe un descenso en el pH, de la placa. El retorno de la placa dental a su línea base de pH original es lento, y se verifica en un período de una hora aproximadamente. Aunque este descenso del pH que indica cierta producción de ácido, ocurre en cierto grado en casi toda la placa dental, es mucho más marcado en la placa de individuos susceptibles a la caries. De manera similar, el pH disminuido es mucho más pronunciado en las superficies de todas las piezas superiores anteriores que en las piezas inferiores.

Es importante también observar la relación entre la fermentación de carbohidratos por la saliva y la presencia de ácidos sobre las superficies dentales. La mayoría de los investigadores concuerdan en que los ácidos producidos por las bacterias son un factor importante en la producción de lesiones cariosas incipientes. Otros han expresado la opinión de que la presencia de ácido sobre la superficie dental, aunque no es directamente responsable de la caries crea un medio favorable para otras enzimas etiológicas de la caries o contribuyen a ella, por ejemplo, las fosfatasa y las proteasas.

c).- Identidad de los carbohidratos asociados con la caries dental.

Existe fuerte evidencia de que los carbohidratos aso-

ciados con la formación de caries dental deben: a) estar presentes en la dieta en cantidades significativas, b) desaparecer lentamente, o ambas cosas, y c) ser fácilmente fermentables por bacterias cariogénicas. Por lo menos tres carbohidratos reúnen estas cualidades generales: 1) los almidones polisacáridos, 2) el disacárido sacarosa, y 3) el monosacárido glucosa.

El almidón está ampliamente distribuido en los alimentos naturales de la dieta humana. Lo suministran principalmente las legumbres y los cereales. Los almidones vegetales se adquieren generalmente en estado natural y la única modificación que sufren antes de su ingestión es el proceso de cocción. Se ha demostrado que estos alimentos con contenido de almidón refinado son rápidamente convertidos in vivo en ácido orgánicos por los microorganismos bucales. En la boca por lo menos la primera etapa de esta reacción es atribuible a la amilasa salival. Esta enzima tiene un pH óptimo de 6.9, muy cercano al de la saliva, e hidroliza el almidón, en última instancia en disacárido maltosa. Subsecuentemente la enzima maltosa, producida por microorganismos bucales, hidroliza la maltosa para convertirla en glucosa.

El disacárido sacarosa está disponible en la dieta humana como azúcar de caña refinado. Los microorganismos bucales la hidrolizan pronto, probablemente por la acción de una enzima-sacarosa en la molécula de glucosa y una de fructosa.

Se ha llamado a la sacarosa como el "criminal de arco" de la caries dental, por su amplio dietético y los informes que existen sobre su capacidad de favorecer el crecimiento y proliferación de bacterias cariogénicas con mayor eficiencia que cualquier otro ingrediente dietético conocido. Estos informes han motivado a ciertos individuos a pedir la substitución en la dieta de sacarosa por azúcares menos cariogénicos.

La glucosa monosacárida está disponible en forma cristalina, pero raramente se emplea en la dieta. Se usa más frecuentemente en la preparación de alimentos y confituras como jalebe o almidón de maíz. Adicionalmente, se introducen directamente a la boca cantidades importantes de glucosa y cantidades limitadas de fructosa. La conversión de estas substancias en ácidos orgánicos se lleva a cabo con notable rapidez, supuestamente provocada por el tipo anaerobio normal de degradación de carbohidratos.

d).- Factores que influyen en la retención de carbohidratos.

Los factores que influyen en la retención de carbohidratos son muchos. Basta con recordar que los almidones de cereales se utilizan como base en la preparación de adhesivos para comprender que esta propiedad prolongaría fuertemente la retención de estas substancias sobre y al rededor de la superficie -

dental. Los dulces blandos y el caramelo se adhieren tenazmente a la superficie dental, mientras que otros alimentos de carbohidratos, como pan integral y galletas saladas son mucho menos adherentes. También resulta evidente que aunque ciertos alimentos no son cariogénicos en sí, pueden promover la retención bucal de carbohidratos.

e).- Capacidad relativa de los carbohidratos naturales y refinados para causar caries dental.

Por la cantidad limitada de destrucción dental generalmente observada en personas que ingieren dietas de tan solo alimentos naturales, se creencia general que los carbohidratos refinados no contribuyen de manera importante a la etiología de la carie dental. Esto, a su vez ha llevado a la especulación de que los carbohidratos crudos tienen sustancias antiensimáticas, que se pierden en el proceso de refinamiento. Aunque existe evidencia de que esta suposición puede explicar en parte la mayor capacidad destructiva de los almidones refinados en comparación con los naturales, tiene influencia poca o nula para modificar la capacidad cariogénica de los disacáridos y monosacáridos. Deberá aplicarse una lógica de que los azúcares y sustancias relacionadas encontradas en las frutas naturales no son cariogénicas. Mientras que el contenido de carbohidratos digeribles encontrados en pasteles, caña de azúcar, almidón de maíz, mermeladas, -

etc., varía entre 60 y 100 %, el valor para la mayoría de las -
vegetales y frutas es de 20 por 100 por lo menos.

d).- Observaciones sobre el papel de ácidos inorgánicos en la destrucción dental.

Aunque la producción ácida de los microorganismos de la placa dental es fácilmente demostrable la vía metabólica exacta por la cual se lleva a cabo no ha sido establecida en las cepas conocidas de bacterias cariogénicas. Se supone que las vías de formación de ácido operantes en la boca son comparables a las observadas en otros tejidos biológicos y en particular a las de otras cepas bacterianas con mecanismos de formación de ácidos conocidos. Es posible que uno o varios ácidos orgánicos, en circunstancias específicas puedan lograr disolución del esmalte. Recientemente, una teoría conocida como teoría de proteólisis-quelación explica la etiología de la caries dental como dos reacciones: una destrucción microbiana de la matriz orgánica y una pérdida del material inorgánico debido a la acción de los agentes de quelación que son liberados como productos de degradación de la matriz. Los conocimientos actuales no permiten afirmaciones totalmente seguras sobre el papel de los ácidos orgánicos en el proceso de destrucción dental.

CAPITULO II

FACTOR MICROBIANO.

- a) Identidad de los microorganismos responsables de -
la destrucción dental.
- b) Destrucción dental in vitro.

CAPITULO II

FACTOR MICROBIANO.

En el siglo pasado empezó a especularse sobre la relación de los microorganismos con el bienestar del hombre. Las investigaciones de Pasteur y Koch atrajeron la atención hacia la posibilidad de que las bacterias fueran factores etiológicos en muchos estados patológicos, y era muy natural que se investigara su posible papel en la caries dental. Poco antes del comienzo del siglo, Miller acumuló evidencia presuntiva afirmando que ciertos bacterias bucales eran agentes esenciales de la caries dental. Mostró que ciertos microorganismos seleccionados y recuperados de la cavidad bucal prosperaban en medios de carbohidratos, y que en los productos de su metabolismo existían cantidades considerables de ácidos orgánicos. Estas últimas sustancias, a su vez, eran capaces de descalcificar esmalte y dentina. Como resultado de estos estudios, formuló la teoría quimicoparasitaria sobre caries dental, la que, en forma resumida, afirma que sobre los carbohidratos fermentables actúan microorganismos bucales para formar ácidos orgánicos. Estos ácidos orgánicos progresivamente destruyen las porciones inorgánicas de las piezas. Subsecuentemente, los mismos microorganismos bucales, siguiendo otros procesos, provocan la destrucción de las porciones orgánicas de la pieza. La acción conjunta de otros dos pro

cesos de por resultado una lesión cariosa.

a).- Identidad de los microorganismos responsables de destrucción dental.

Aunque la experiencia indica que las bacterias son -- agentes causales de lesiones cariosas, no podemos suponer que -- todos los microorganismos bucales sean de igual importancia en este sentido. De hecho, se ha demostrado que ciertas bacterias acidogénicas no causen caries.

Tenemos que recordar que aunque todos tienen microorganismos presentes en la boca, existen miles de individuos que nunca han experimentado caries dental. Según pruebas presentes, microorganismos bucales diferentes de las bacterias, tales como hongos, levaduras, y protozoos, no juegan papel importante en la iniciación del proceso de caries dental.

Hasta muy reciente, no existía evidencia científica -- substancial para probar, que la caries podía ser un proceso infeccioso. Sin embargo, en los últimos años, una serie de experimentos muy interesantes realizados por Keyes y Fitzgerald ha mostrado que la caries dental en ratas y cricetos es enfermedad transmissible. En cricetos denominados "resistentes a la caries", la supuesta resistencia podría ser vencida al introducir un factor de la heces fecales de cricetos "susceptibles a la caries". Después se mostró que el mismo fenómeno podría lograrse por ing

culación con uno o más estreptococos aislados, provenientes de lesiones cariosas de animales susceptibles a la caries. Estas observaciones parecen indicar que un animal resistente a la caries es uno con flora incapaz de causar caries apreciable. - Cuando se introduce la flora apropiada en la boca, la caries se producirá rápidamente. Recientemente, se ha demostrado que las bacterias pueden trasplantarse de la boca humana a bocas de roedores, con lo que se producen caries dentales. De esta manera, aunque las bacterias cariogénicas se demostraron primero en roedores, se encuentran microorganismos similares en el hombre.

La evidencia indica que cierto tipo de bacterias puede ser más importante para iniciar la lesión, mientras que otros son más importantes para mantenerla.

b).- Destrucción dental in vitro.

La comprensión de la caries ha sido muy ampliada con los intentos experimentales para producir caries dental en piezas extraídas. Incluso actualmente, hay quien todavía persiste en la creencia de que la caries se inicia solo en piezas vitales. Para refutar esto, solo habrá que recordar las observaciones iniciales de Magiŕot, quien, en una época en que no existían suministros protéticos fácilmente disponibles, utilizaba piezas extraídas para hacer pivotes, insertándolas en las raíces y fijando otras a bases de dentaduras. Registró sus ob-

servaciones cuidadosamente, e ilustró la destrucción dental que se producía en esas circunstancias.

Más recientemente se han llevado a cabo en la Universidad de Alabama investigaciones intensivas en este área empleando una "boca artificial" llamada así porque simula muchas de las condiciones existentes en la cavidad bucal. Las piezas extraídas se mantienen en un medio húmedo y la temperatura corporal. Se gotean medios con contenido de carbohidratos sobre las superficies dentales previamente inoculadas con cepas conocidas de microorganismos. Condiciones especiales hacen que los medios de carbohidratos sean periódicamente eliminados de la superficie dental de manera similar a lo que sería un proceso normal de digestión. Se han instituido condiciones simuladas de higiene bucal con cepillado periódico de las piezas. En estas circunstancias, ha sido posible producir lesiones, por exámenes clínicos y radiográficos y en secciones histológicas, se asemejan o son idénticas in vivo.

CAPITULO III

FACTOR DE LA SUPERFICIE DENTAL.

- a) Formación de esmalte y destrucción dental.
- b) Mantenimiento del esmalte y destrucción dental.
- c) Saliva y caries dental.

CAPITULO III

FACTOR DE SUPERFICIE DENTAL.

Mientras que los carbohidratos retenidos y los microorganismos pueden ser considerados como fuerzas de ataque en la etiología de la caries, y la secreción salival pueda considerarse como fuerza ambiental, capaz de favorecer o disminuir el proceso, el esmalte puede considerarse como una fuerza de resistencia. Hace muchos años, la profesión dental tenía un lema "Un diente limpio no sufre caries". Si por diente limpio entendemos aquel que está limpio de carbohidratos fermentables o microorganismos bucales, o ambos, esta afirmación, a la luz de investigaciones realizadas con animales alimentados con sonda y libres de gérmenes, será correcta. Sin embargo, parece justificado creer que la susceptibilidad a la caries dental está asociada con ciertos cambios físicos y químicos en el esmalte.

a).- Formación de esmalte y destrucción dental.

El periodo formativo de las piezas puede dividirse en tres segmentos; formación de matriz, calcificación de la matriz y madurez preruptiva. Como la formación de matriz es el paso preliminar para la formación dental, los trastornos en esta etapa pueden manifestarse como formaciones imperfectas de esmalte, por ser tejido epitelial, sea influida por avitaminosis "A".

Las deficiencias de esta vitamina dan por resultado atrofia en los ameloblastos, las células formadoras de esmalte. El esmalte que se forma subsecuentemente es hipoplástico, y por lo menos teóricamente, favorece la acumulación de carbohidratos fermentables y de microorganismos bucales.

Es sabido también que la vitamina C es esencial para la formación de dentina y que la formación de matriz de dentina inicial debe ocurrir antes de que pueda empezar la formación de matriz de esmalte. La deficiencia grave de vitamina C ha tenido el efecto secundario de producir hipoplasia del esmalte.

Aunque muchas observaciones clínicas apoyan la opinión de que las enfermedades amebóticas, como fiebre tifoidea, sarampión, etc. causan hipoplasia del esmalte, la verificación experimental de esta creencia es muy escasa. Sin embargo, se sabe que la rubéola materna (sarampión alemán) durante el embarazo de la sexta a la novena semana, puede resultar en grave hipoplasia del esmalte en el niño. También deberá recordarse que la sífilis congénita los ameloblastos pueden ser dañados o destruidos, dando como resultado final formación imperfecta de esmalte.

Se sabe también que la hipoplasia del esmalte puede ser producida por deficiencia dietética de calcio y fósforo. Puede demostrarse también que en casos de aclouhidrina (falta de ácido clorhídrico en el estomago), puede haber formación deficiente de esmalte. Puede producirse hipoplasia del esmalte como

como resultado de trastornos hormonales, especialmente en disfunción de paratiroides, pero también en insuficiencia tiroidea, - hipofisaria y suprarrenal. Los efectos de la paratiroides han sido estudiados con mayor intensidad, y parece probable que sus efectos sean resultado de la hormona paratiroides para regular los niveles sanguíneos de calcio.

b).- Mantenimiento del esmalte y destrucción dental.

Aunque la pieza en formación está sujeta a gran número de influencias modificantes, la pieza totalmente formada y brotada, especialmente el esmalte, es relativamente, pero no completamente, inerte. Las propiedades físicas y químicas del esmalte son extraordinarias. Es el tejido corporal más denso y altamente calcificado. La mejor evidencia es que, basándose en su peso seco, más de 95 % es inorgánico, probablemente un fosfato tricálcico modificado, de la naturaleza de la hidroxapatita. Además del principal constituyente inorgánico, los análisis espectrográficos han revelado la presencia de gran variedad de oligoelementos. Como la presencia de cantidades mínimas de fluoruro ha demostrado disminuir la susceptibilidad a la caries, siempre habrá que tener presente la posibilidad de que otros oligoelementos -- tengan efectos similares u opuestos.

Con el desarrollo de mejores técnicas histológicas y el advenimiento del microscopio electrónico, se ha concedido ma-

yor atención a la porción orgánica del esmalte. Sabemos que me-
 nos del 1 % en peso del esmalte es material orgánico. Se ha su-
 puesto que la proteína orgánica del esmalte es queratina, o pare-
 cida a la queratina, a causa de su origen ectodérmico, pero aho-
 ra se sabe que no puede clasificarse como de naturaleza quera-
 tina o colagenosa. Por lo menos un grupo de investigadores -
 cree que la fracción orgánica del esmalte representa el lugar in-
 cial del proceso destructivo. Consideran que está sujeto a -
 invasión primaria de microorganismos bucales, ya que la disolu-
 ción de la fase mineral del esmalte ocurre subsecuentemente. De-
 be observarse también que las proteínas del esmalte son de las -
 destructibles, e incluso si van a ser consideradas como un es-
 labón débil en la resistencia de la superficie del esmalte, debe
 producirse un conjunto de circunstancias muy especiales para po-
 der ser disociadas.

Los estudios con isótopos radioactivos confirman la -
 creencia de que se logra poca substitución del esmalte por vías
 metabólicas normales; por ejemplo, progresivamente a través de -
 la pulpa y la dentina. Las mismas técnicas revelan que los com-
 ponentes minerales de la superficie del esmalte están siendo --
 constantemente substituidos o aumentados por iones salivales. -
 Se ha demostrado también que el contenido orgánico del esmalte -
 aumenta con la edad. Probablemente por la precipitación de mate-
 rial orgánico del medio bucal. Es concebible que alguno de es-

los dos procesos, o ambos pueda modificar la susceptibilidad de la pieza a al caries.

Estas substituciones, adiciones, o ambas cosas, al esmalte superficial pueden provenir de tres fuentes principales: - medio bucal normal, incluyendo la saliva; materiales introducidos en la boca normalmente al comer y beber; y materiales introducidos por motivos terapéuticos, como, por ejemplo, restauraciones dentales y agentes terapéuticos solubles.

c).- Saliva y caries dental.

Aunque los microorganismos bucales y carbohidratos retenidos son factores etiológicos en la producción de caries dental, debe recordarse que cada uno de estos existe en un medio constante expuesto a saliva. Basándose en esto, es concebible suponer que las propiedades físicas o químicas de la saliva pueden influir en la susceptibilidad a la caries dental.

También deberá observarse que algunos investigadores han presentado datos indicando que la velocidad de secreción salival es factor importante en la etiología de la caries dental.- Observaciones típicas de esto sería afirmar que las personas con velocidad de secreción salival menor que el promedio desarrollan mayor número de lesiones cariosas que personas con secreción salival mayor que el promedio.

Se han acumulado un gran número importantes de datos -

sobre la contribución relativa de las glándulas salivales principales a la cantidad total de secreción salival. Parece que las glándulas submaxilar, parótida, y sublingual contribuyen aproximadamente en 75 %, 20 % y 5 % respectivamente, al flujo salival en "reposo".

La mayoría de los libros de texto afirman que la secreción salival adulta diaria es de 1 500 ml. aproximadamente.

También es concebible que la saliva pueda tener ciertas substancias que inhiben la caries al modificar la flora bucal. Todos sabemos que la saliva humana contiene substancias que matan al microorganismo *Micrococcus lysodeikticus* y tiene efectos similares en otras especies de flora bucal. Esta acción ha sido atribuida a una substancia llamada lisocina.

Se ha identificado en la saliva de las personas inmunes a caries un agente bacteriológico que no se encuentra en la saliva de personas susceptibles a la caries.

También se ha demostrado que la saliva aumenta la permeabilidad capilar y tiene el poder de atraer leucocitos gracias a un mecanismo aún no comprendido. Además, existen substancias en la saliva, llamadas opsoninas, que vuelven a las bacterias más susceptibles a fagocitosis por leucocitos. Hasta la fecha, varios investigadores han especulado sobre la posibilidad de inmunizar a personas contra la caries dental por medio de vacunas.

CAPITULO IV

PREVENCIÓN DE CARIES DENTAL CON FLUORURO.

- a) Antecedentes históricos.
- b) Fluoridación del agua.
- c) Pruebas clínicas.
- d) Efectos en la práctica dental.
- e) Efectos prenatales del fluoruro.

CAPITULO IV

PREVENCIÓN DE CARIES DENTAL CON FLUORURO

a) ANTECEDENTES HISTÓRICOS.

Aunque a principios del siglo XIX ya se conocía la existencia del fluoruro en los tejidos calcificados, una de las primeras referencias relacionándolo con la caries dental fue la de Magitot. Cuando este investigador estaba estudiando la acción de varios ácidos orgánicos sobre las piezas extraídas, observó que una solución de ácido acético al 1 % ejercía una "acción nula sobre el esmalte, pero atacaba vigorosamente al cemento y al marfil". Ofreció la siguiente explicación tentativa de su hallazgo. "El hecho mismo de la alteración sufrida por cemento y el marfil de piezas expuestas a ácido acético se explica por la propiedad que tiene este agente de disolver los fosfatos férricos, propiedad especialmente favorecida, según Deherain, si se encuentran en presencia de ácido carbónico o carbonatos, como ocurre precisamente con el marfil y el hueso. En cuanto a la integridad preservada por el esmalte, éste se debe tal vez a menor proporción de fosfatos, e indudablemente también a la diminuta cantidad de fluoruro de calcio que contiene, o tal vez a ciertas combinaciones de estas sustancias de naturaleza calculada para resistir cualquiera alteración".

Otra investigación inicial que merece especial consideración, fue la demostración sobre la clara afinidad del fluoruro por el tejido calcificado. En este estudio, se expuso a soluciones diluidas de fluoruro durante un período de cinco meses, y se mostró un aumento del contenido de fluoruro de 0.31 partes por 100 a 4.7 partes por 100. Dos investigaciones más de finales del siglo XIX también merecen atención. En una de ellas, se sugería como medio para limitar la caries la incorporación de fluoruro a la dieta. En la otra, se informó de resultados analíticos mostrando que las piezas no cariadas contenían mayor concentración de fluoruro que las piezas cariadas.

A pesar de la escasez de investigaciones aceptables -- que apoyen la relación entre fluoruro y destrucción dental, la idea ya había cundido al llegar al siglo XX. Existía para consumo público, una gran variedad de agentes terapéuticos con contenido de fluoruro, incluyendo polvos dentales, enjuagues bucales y pastillas. Casi medio siglo tenía que pasar antes de que investigaciones adecuadas ayudaran a esclarecer el papel del fluoruro en la prevención de la caries dental y proporcionar una base más sólida para justificar su empleo terapéutico.

En los años de transición, desafortunadamente, una serie de acontecimientos atrajo la atención hacia el posible efecto tóxico del fluoruro en la dentadura. Empezaron en 1901, cuando se informó de la ocurrencia de piezas deformadas en habitantes de

las cercanías de Nápoles, se creía que el desfiguramiento se debía a una substancia del agua que alteraba el proceso de calcificación. Subsecuentemente, los informes indicaron que en otras muchas regiones del mundo existían condiciones iguales o muy similares. En estados Unidos de Norteamérica, se observó especialmente en personas residentes en ciertas regiones de los estados de Colorado, Arizona, Nuevo México y Texas. Aunque se hicieron repetidos intentos para asociar la composición del agua potable con el defecto, no fue sino hasta 1931 cuando investigadores -- norteamericanos y franceses, trabajando independientemente, demostraron que lo que causaba anomalía eran cantidades mínimas de fluoruro.

La reacción inmediata de estas observaciones fue conceder gran atención, a la toxicidad de los fluoruros. A menudo, suministros de agua con niveles de fluoruro que producían moteado fueron substituídos por aguas libres de fluoruros. En ciertos casos, ésto no era económicamente factible. En consecuencia, se pidió a los investigadores el desarrollo de métodos y técnicas -- que eliminaran el exceso de fluoruro del agua. Como consecuencia, se olvidaron los posibles beneficios del fluoruro en el control de las caries.

Aunque el moteado del esmalte atrajo la atención hacia la toxicidad de los fluoruros tuvo un papel principal para aclarar la relación del elemento con la prevención de la caries. ---

Incluso antes de establecer el papel etiológico del fluoruro en el moteado, eminencias como Black y McKay habían investigado -- que las piezas afectadas de esta manera presentaban limitada -- susceptibilidad a la caries dental. Subsecuentemente, se hicieron observaciones similares y más detalladas en China, Inglaterra, Japón y Argentina. De mayor importancia si cabe fueron las observaciones continuas del U.S. Public Health Service en los Estados Unidos continentales. Los extensos exámenes clínicos sobre caries dental realizados por Dean y sus asociados, junto con los análisis de agua por Hivove, no solo ilustraron claramente la epidemiología de la fluorosis dental, sino que también documentaron cuidadosamente la reducción de susceptibilidad a la caries dental que acompañaba a ese estado.

Finalmente, en 1939. Dean y Col. estudiaron la relación del contenido de fluoruro del agua con caries dental en niños de 12 a 14 años de cuatro ciudades de Illinois. Dos de las ciudades. Galesburg y Monmouth, tenían 1.8 y 1.7 ppm de fluoruro en el agua. Las otras dos ciudades, Macomb y Quincy, tenían 0.2 y 0.1 ppm en el agua.

Aún más importante es su observación de que de los 243 niños de Galesburg estudiados, 114 presentaban esmalte moteado, mientras que los 129 restantes no lo tenían. Puesto que el grupo con esmalte moteado tenía un índice de 200 por 100 niños, y los que no lo tenían presentaban un índice de 186, con--

cluyeron que: "Parece que el factor responsable de la poca cantidad de caries en esta ciudad estaba operando independientemente de si el niño mostraba evidencia macroscópica de esmalte moteado" como consecuencia natural de este hallazgo, se hizo obvio que el nivel de fluoruro en el agua doméstica eficaz para inhibir la destrucción dental estaba por debajo del que causaba moteado de desagradable aspecto estético,.

Desde la década de los veinte se dirigió la atención hacia la posibilidad de estudiar la caries dental en ratas en condiciones controladas de laboratorio. Se condujeron numerosas investigaciones, y muchos de sus hallazgos parecían ser contradictorios hasta aclararse la naturaleza física y química de los carbohidratos en la ración experimental modificada su capacidad de producción de caries en ratas. Finalmente, el problema fue resuelto y, a finales de los años treinta el empleo de dietas de partículas gruesas se convirtió en ración productora de caries. Esto, a su vez, permitió identificar los inhibidores potenciales de caries. Una de las primeras investigaciones comprendía un estudio del efecto del fluoruro y del ácido yodoacético en la caries de ratas producida por cereales sin moler. Se seleccionaron estas sustancias porque se estimaba que inhibirían el mecanismo de la degradación de los carbohidratos por las bacterias bucales, Esto, a su vez, minimizaría la formación de ácidos que se suponía era la causa de la lesión cariosa inicial. Se

observó una frecuencia reducida de caries cuando se añadía fluoruro a la ración y la agua. Poco tiempo después, otros investigadores informaron que la administración bucal de fluoruro soluble con cuentagotas reducía mucho la cantidad de caries producido en ratas experimentales como resultado de la administración de dietas de partículas gresas.

Estos hallazgos enfocaron la atención hacia el mecanismo de acción del fluoruro para limitar la destrucción dental. Los estudios que mostraban una relación dental parecían explicables basándose en que el fluoruro presente en el momento de la calcificación se había incorporado a la pieza y en cierto modo la hacía más resistente a la caries. En los estudios con animales, esta conclusión parecía insostenible, porque las piezas ya estaban totalmente formadas y habían hecho erupción completa -- antes de la administración del fluoruro.

Parecía bastante lógico suponer que, en este caso por lo menos, los fluoruros actuaban después de la erupción para -- inhibir la caries dental.

Aproximadamente por la misma época Volker estaba investigando el problema de la solubilidad del esmalte en ácido. Había revisado cuidadosamente la literatura, y conocía las observaciones clásicas sobre la afinidad del fluoruro sobre el fosfato de calcio reducía su solubilidad.

Reconociendo bien la similitud entre estas substancias

y la estructura dental, estudio la solubilidad del esmalte normal en ácido y la comparó con muestras de esmalte expuestas a diferentes diluciones de fluoruro de sodio en agua destilada.

Para explicarlo, Volker sugirió: "Estas observaciones parecen establecer que el fluor reacciona con caries dental para producir un producto menos soluble. Esta reacción es probablemente similar a la que ocurre entre fluor y hueso u otros fosfatos de calcio, y que puede consistir en cambio por fluoroapatita, una adsorción de fluor o de combinación de ambos".

Una vez que hubo reanudado sus investigaciones afirmó: "Se estima que estos hallazgos preliminares señalan hacia el empleo de aplicaciones controladas de compuestos con contenido de fluor como medio para prevenir la caries dental.

b) FLUORIDACION DEL AGUA.

Cuando los equipos del United States Public Health Service acumularon la prueba inicial de que ciertos niveles mínimos de fluoruro en el agua potable podían inhibir la formación de caries dental en niños sin producir desliguramiento por moteado, ampliaron sus investigaciones, estudiando nuevas áreas y reevaluando información acumulada en sus investigaciones iniciales. Hacia 1942, habían confirmado la hipótesis en estudios que abarcaban 21 ciudades, seleccionadas por sus diversas concentraciones de fluoruro en los suministros públicos de agua potable.

En estudios que se hicieron con niños de 12 a 14 años, - con historia de residencia continua en una ciudad con menos de 0.5 partes por millón de fluoruro en el agua doméstica, presentaban un promedio de más de siete piezas permanentes destruidas ausentes y obturadas. En un grupo similar de niños residentes - en ciudades en las que la concentración de fluoruro del suministro público de agua era de 1.0 y 1.4 ppm. presentaba un promedio ligeramente inferior a tres piezas afectadas. La presencia de concentraciones de fluoruro en el agua mayores de 1.4 ppm lograron solo una ligera reducción de la susceptibilidad a la caries. Sin embargo, existían pruebas que apuntaban hacia una considerable inhibición de la destrucción cuando el suministro municipal de agua tenía entre 0.5 y 0.9 ppm de fluoruro. Como los niveles de fluoruro de 1ppm en el agua potable provocaban marcada inhibición de la caries dental sin producir moteado de importancia en el esmalte, estos hallazgos resultaron en la iniciación de experimentos clínicos en los que los suministros de agua con menos de 0.5 ppm fueron suplementados con fluoruro. Debe añadirse que una investigación paralela había demostrado que: 1) - las reducciones en caries dental no eran atribuibles a otros factores, como por ejemplo, radiación solar o dureza del agua, y - 2) que este nivel de fluoruro no llegaba a producir otras alteraciones en el estado físico.

c) PRUEBAS CLINICAS

A partir de 1945 se iniciaron tres estudios clínicos. -- Uno de ellos se realizó en Brantford, Ontario, otro en Newburgh, Nueva York, y el tercero en Gran Rapids, Michigan. En cada caso, se suplementó en 1.0 ppm el nivel de fluoruro del agua. El estudio de Brantford se llevó a cabo bajo la dirección del Brantford Health Department, y se empleó la ciudad de Sarnia como grupo - testigo. El estudio de Newburgh se llevó a cabo bajo la dirección de New York State Health Department, y se seleccionó como - testigo la ciudad vecina de Kingston. El estudio de Grand Rapids se efectuó bajo el patrocinio conjunto de U. S. Public - Health Service, la Universidad de Michigan y el Michigan State - Department of Health, empleándose como testigo la ciudad de Muskegon. En todas las ciudades testigo análisis repetidos del agua habían indicado que había fluoruro nulo o presente en cantidades despreciables. Inmediatamente después, estos estudios fueron -- por agencias estatales y locales.

Aunque la fluoridación del agua se inició en 1945. Los datos resumidos se han tomado de 1948, 1951 y 1954. Adicionalmente a la experiencia de caries de los niños de Brantford, que recibieron los beneficios de la fluoridación del agua, se presenta información sobre niños residentes en la ciudad de Stratford, - donde el mismo nivel del fluoruro existe en el agua de manera natural. Ambos grupos de datos contrastan con los hallazgos en ni-

fos de Sarnia, donde el agua está libre de fluoruro.

d) EFECTOS EN LA PRACTICA DENTAL

Se ha supuesto que el efecto anticariogenico de la fluoridación del agua tendría importancia en la estructura de la práctica dental. En los años recientes se ha facilitado varios informes con relación a este tema. Informes adicionales del estudio de Newburgh y Kingston han mostrado que el costo medio del cuidado dental en niños de 5 y 6 años, de comunidades con niveles óptimos de fluoruro en el agua, era aproximadamente la mitad del de los niños de comunidades con deficiencia de fluoruro. Se requería menos tiempo medio por el dentista o asistente para tratar a niños que habían recibido los beneficios de la fluoridación del agua. Estos hallazgos han sido apoyados por otros estudios. Adicionalmente, fueron necesarios menos procedimientos restaurativos complejos y extracciones en niños que vivían en ciudades con agua potable fluoridada. De esta manera los dentistas podían atender a más pacientes que en áreas no fluoridadas. Sin embargo, el mayor número de pacientes en estas áreas no parece afectar a la demanda de servicios dentales o al número de odontólogos, pero si afecta al número de pacientes que pueden ser tratados y al cuidado complejo de cada paciente.

Aunque ciertos estudios han informado de disminución-

de prevalencia de maloclusión y enfermedad periodontal en áreas con niveles óptimos de fluoruro, otros informes han indicado -- que no existe relación entre estos factores. Un estudio reciente de varios odontopediatras indicaba que la fluoridación del agua había alterado su clientela, hasta el punto de que estaban realizando menos procedimientos de reparación y estaban dando -- más énfasis a otros aspectos de su práctica, incluyendo procedimientos preventivos de consultorio y ortodoncia interceptiva. -- También podían tratar a un mayor número de pacientes. De igual -- interés son los hallazgos que afirman que los odontólogos residentes en áreas con niveles óptimos de fluoruro percibían un -- ingreso anual más elevado y trabajaban menos horas que sus colegas en áreas con deficiencias de fluoruro.

Un aspecto liegramente negativo de la fluoridación -- del agua es que los niños residentes en comunidades con agua -- fluoridada tienden a buscar exámen sistemático y cuidado dental a edades más avanzadas. Adicionalmente, los odontólogos de esas comunidades tienen a suponer que no son necesarias otras medidas preventivas, o no son eficaces, o ambas cosas. Aunque la -- fluoridación del agua es extremadamente útil para combatir la -- caries dental, debe ser complementada por visitas regulares tempranas al odontólogo. Este, a su vez, debe reconocer que la reducción de caries como consecuencia de la fluoridación del agua no es la respuesta completa, especialmente para pacientes indi-

viduales. La fluoridación del agua y visitas regulares al odontólogo para recibir otros cuidados preventivos y tratamientos restaurativos son facetas importantes para lograr un programa completo de salud bucal.

e) EFECTOS PRENATALES DEL FLUORURO.

Antes del comienzo del siglo actual ya se había hecho la sugerencia de administrar fluoruros a mujeres embarazadas. Muchos de los datos clínicos relacionados con el fluoruro y la caries dental parecen indicar que se logra mayor beneficio al exponer las piezas a fluoruro durante la etapa de calcificación, así como durante la etapas posteriores del desarrollo. Otros autores han informado que pueden lograrse máximos beneficios preeruptiva del esmalte. Adicionalmente, un grupo ha afirmado que se proporciona protección casi completa a las superficies lisas de las piezas si están expuestas al fluoruro dos o tres años antes de la erupción, pero las fosetas y fisuras deberán ser expuestas al fluoruro durante las primeras etapas de la calcificación.

Estos diversos informes hacen difícil determinar el momento exacto en que deberá iniciarse la terapéutica con fluoruro para recibir protección máxima contra la caries dental. Adicionalmente, aún no se han presentado pruebas inequívocas para demostrar que la transferencia por la placenta de fluoruros-

sea en concentración suficiente para permitir una absorción significativa por las piezas, proporcionando así resistencia a la caries. Estudios más recientes en el área del desarrollo dental han mostrado que, aunque ocurre cierta calcificación de las piezas primarias y permanentes prenatalmente, la mayor parte de la calcificación en piezas primaria o permanentes ocurre posnatalmente. De esta manera, la cuestión de la transferencia del fluoruro por la placenta puede ser más académica que práctica en cuanto a la resistencia de las piezas a la caries.

CAPITULO V

TECNICAS PROFILACTICAS Y OPERATORIA PARA LA PREVENCION DE LA CARIES DENTAL.

HIGIENE BUCAL.

- a) Profilaxis en el consultorio.
- b) Cepillado de dientes.
- c) Empleo de la seda dental.
- d) Obleas reveladoras.

TERAPEUTICA.

- a) Pastas dentífricas con penicilina.
- b) Dentífricos con ciclofilo.
- c) Dentífrico de sarcosinatos.
- d) Dentífricos de fluoruro.
- e) Goma de mascar.

OPERATORIA DENTAL.

- a) Odontotomías profilácticas.
- b) Sellado de fisuras.
- c) Determinación de áreas susceptibles a la caries en las superficies dentales lisas.

CAPITULO V

TECNICAS PROFILACTICAS Y OPERATORIAS PARA LA PREVENCION DE LA CARIES DENTAL.

HIGIENE BUCAL.

a).- Profilaxia en el consultorio.

La limpieza dental puede realizarla el higienista dental u odontólogo como procedimiento de consultorio, o puede realizarla el paciente en el hogar. En el primer caso la técnica emplea instrumentos manuales y cepillos mecánicos o copas con abrasivos leves, a intervalos de tiempo de tres a seis meses.

En el segundo procedimiento se incluye el uso del cepillo de dientes y pasta dentífrica junto con seda dental y enjuagues bucales. Estos procedimientos pueden emplearse en parte o completamente hasta cuatro o cinco veces al día.

Generalmente, se concede que la profilaxis del consultorio dental tiene importancia mínima o nula para controlar la destrucción dental y que su contribución principal a la salud dental radica en la prevención de enfermedades periodontales.

b).- CEPILLADO DE DIENTES.

Existe evidencia considerable de que el cepillo dental con dentífrico nuestro inmediatamente después de las comidas es un medio eficaz para eliminar la caries dental.

Uno de los impedimentos mayores para emplear eficaz--

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

mente el cepillado dental para controlar la caries dental es el alto grado de cooperación del paciente.

Podemos fácilmente comprender que la eficacia del cepillado dental para limpiar dentaduras se verá ampliamente influida por el diseño del cepillo y la técnica del cepillado.

Las investigaciones más recientes sobre diseños de cepillos dentales infantiles indican que los cepillos probados -- más adecuados tenían las siguientes especificaciones para la cabeza: una pulgada de largo (2.5), 0.36 pulgada de alto (9 mm), -- 11 hileras triples con hilera central de diámetro de cerda de 0.21 pulgada (3 mm) y cada hilera exterior con diámetros de cerda de 0.008 pulgada (0.2 mm). Se sugiere generalmente emplear cepillos medianos, porque las piezas mejor que las cerdas duras o blandas y generalmente no producen lesiones a los tejidos gingivales.

c).- EMPLEO DE LA SEDA DENTAL.

Se sugiere que en ciertos casos el cepillado dental se complementa con seda dental empleada eficazmente. Se ha afirmado que la mejor seda dental es la que consta de gran número de fibras de nylon microscópicas y no enceradas con un mínimo de rotación. Para que tenga valor este material, deberá emplearse sistemáticamente, pasando la seda a través del punto de contacto y estirándola hacia la superficie mesial y distal del

área interproximal. Inmediatamente después, deberán eliminarse los desechos desarticulados con vigorosos enjuagues bucales en agua.

d).- OBLEAS REVELADORAS.

Muchos odontólogos e higienistas emplean obleas reveladoras como ayuda para instrucción en caso. Las obleas contienen un tinte vegetal rojo (F.D.C. rojo núm. 3 eritrosina). Después de que el paciente mastica la tableta y pasa saliva entre y alrededor de las piezas durante 30 segundos, la placa bacteriana se verá pigmentada de rojo vivo. Se muestra al paciente áreas rojas y se le informa que está cepillando, pero no limpia los dientes. Se le instruye entonces sobre como colocar el cepillo durante el cepillado para poder limpiar todas las superficies disponibles.

e).- ENJUAGUES BUCALES.

El empleo de técnicas de cepillado y de seda dental aflojará muchas partículas de alimento y bacterias de la placa dental. Estas pueden eliminarse enjuagando vigorosamente agua. El mismo procedimiento, favorecerá la rapidez de eliminación bucal de carbohidratos semilíquidos. Esta posible ventaja ha sido explorada con detalle considerable por un grupo de investigadores.

Emplear un instrumento de pulsación para irrigación -

bucal parece tener un lugar en el programa de higiene bucal, especialmente para pacientes que llevan instrumentos ortodónticos y para los que tienen impedimentos físicos o mentales que podrían interferir en el manejo eficaz de otros instrumentos para la higiene bucal.

TERAPEUTICA

Al principio de la década de los treinta se informó que enjuagarse la boca con solución acuosa de hidróxido de amonio al 0.006 por 100 limpiaba eficazmente los dientes. Los mismos investigadores presentaron pruebas de que el contenido de enzimas de la saliva de personas resistentes a la caries era siempre más elevado que el de pacientes susceptibles a la caries. Esto llevó a los investigadores a la conclusión de que la limpieza de los dientes con amonio era por su acción disolvente en la placa de mucina salival.

Finalmente, los estudios continuos en este campo dieron por resultado el desarrollo de dentífricos amoniacaes. Se consideraba que estos productos inhibían la destrucción dental al evitar la división de la glucosa por acción de microorganismos bucales. Como las pruebas de laboratorio demostraron que una combinación de fosfato de amoniaco dibásico de 5 por 100 y 3 por 100 de urea producía efectos máximos, estas fueron las cantidades empleadas en una fórmula popular de dentífrico.

Sin embargo, tiempo después estudios realizados informaban hallazgos esencialmente negativos.

a) Pastas dentrificas con penicilina.

Es interesante observar que Fleming, el descubridor de la penicilina, consideró el uso comercial de este antibiótico para prevenir la destrucción dental. Sin embargo, no fue sino hasta el momento en que el medicamento se hizo disponible para propósitos terapéuticos generales cuando se exploró su acción en la caries dental. Los estudios originales fueron bastante alentadores. Se observó que cuando se aplica penicilina a las piezas dentales de cricetos por cepillado diario, casi no desarrollan caries dental, incluso a pesar de haber sido sometidos a dietas altamente cariogénicas. Finalmente, se observó que durante varias horas después del empleo de un enjuague bucal con penicilina la saliva casi había perdido su capacidad de fermentar carbohidratos.

Se ha demostrado que el uso prolongado de un dentífrico de penicilina causa aumento del número de bacterias resistentes a la penicilina que se encuentra en la boca. También existe la posibilidad de inducir sensibilización a la penicilina en los pacientes. En vista de estos riesgos, considerados dudosos los beneficios de emplear dentífricos con penicilina.

b) Dentífricos con clorofila.

Hace algunos años se empleaban estos materiales con bastante amplitud en los dentífricos. Aunque se han hecho afirmaciones algo extravagantes sobre sus beneficios para reducir olores bucales y para controlar enfermedades periodontales, se ha informado sobre sus propiedades inhibidoras de la caries. Estas se basan en observaciones que afirman que la clorofilina de sodio y cobre reduce la caries dental, en crecimientos de 67.7% a 93% por si se administra a concentraciones de 1:500 y 1:100 en el agua potable. También se ha observado que la clorofilina en concentraciones de 1:400 inhibe la producción de ácido en mezclas de carbohidratos y saliva. También existen informes de que el uso de clorofila soluble en agua da por resultado reducción de cuentas de lactobacilos bucales. Como no existe prueba substancial de que los dentífricos de clorofila tengan efectos limitantes en la caries dental humana, no se aconseja su empleo para estos propósitos en niños.

c). Dentífrico de sarcosinatos.

Cuando se estaban desarrollando los dentífricos de penicilina, se acumularon pruebas de sus efectos bucales extensos. Esto hizo surgir la posibilidad de que la penicilina y otros compuestos entraran en combinación; por lo menos temporal, con placas dentales, donde influyeran adversamente en el metabolismo bacteriano.

Entre los compuestos que demostraron posible utilidad en estas pruebas se encontraba en sarcosinato de lauroilo, designado popularmente sustancia "antiencimática".

En varios estudios se ha demostrado que el dentífrico de sarcosinato de N. Lauroilo se sodio y fluoruro de sodio no lograron reducir la caries dental. Por lo tanto los dentífricos "antiencimáticos" no tienen mucha oportunidad de representar un papel importante en la prevención de caries dental.

d). Dentífricos de fluoruro.

Las investigaciones extensas sobre los efectos de dentífricos compuestos de fluoruro de diversos tipos han dado ciertos resultados alentadores. Los que atraen mayor atención actualmente son los de fluoruro estannoso, monofluorurofosfato de sodio, fluoruro y fosfato ácidos, y aminofluoruro.

Después de evaluar diversos estudios clínicos, el Council of Dental Therapeutics ha clasificado dos dentífricos como de grupo A: Crest (que contiene pirofosfato de calcio y fluoruro estannoso) y Colgate con MFP (que contiene monofluorofosfato de sodio y metafosfato insoluble como abrasivo) Esta clasificación viene apoyada por la afirmación de que estos dentífricos proporcionan protección contra la caries si se siguen programas de buena higiene bucal.

Se han empleado varios diseños experimentales con dife

rentes grupos de edades para el estudio de dentífricos del grupo A. y en general, los resultados de éstos estudios han mantenido el valor de su eficacia general en programas de prevención de caries.

Actualmente se está probando un metafosfato de sodio-insoluble (IMP) en busca de un dentífrico de fluoruro estannoso mejorado. Este metafosfato se está probando en tres dentífricos: Cusact Superstripe.

e).- Goma de mascar.

Es un hecho bien establecido por masticar parafina y base de goma sin sabor y sin dulces eliminará un número considerable de microorganismos y desechos bucales. Este efecto resulta de la acción normal detergente de estos materiales, y se ve favorecido por el aumento de flujo salival que acompaña a su uso. Se sabe generalmente que la adición de un agente saborizante a la base de goma provocará mayor aumento en el flujo salival. Sin embargo, se afirma que el añadir azúcar a la base de goma de mascar con sabor, estas ventajas serán minimizadas o contrarrestadas, ya que el carbohidrato añadido es cariogénico

De estas observaciones podemos concluir que mascar goma ayuda a eliminar desechos bucales y generalmente no aumenta la susceptibilidad de la caries.

El uso de goma de mascar como vehículos para la admi-

nistración de fluoruro ha sido investigado por Emalie. Empleando F, informó que del 80 al 90 por 100 del fluoruro, en forma de fluoruro estannoso o fluoruro de sodio, se liberaba en 10 a 15 minutos después de empezar la masticación. También existía evidencia de absorción de fluoruro por el esmalte, lo que sugiere que este enfoque puede proporcionar medios adicionales para administrar fluoruro a las piezas. Las gomas de mascar con contenido de fosfato también pueden ser agentes anticariogénicos eficaces.

OPERATORIA DENTAL.

a). - Odontotomías profilácticas

La "Odontotomía profiláctica" describe una técnica hecha popular por Hyatt y Col. Consiste en eliminar las partes defectuosas de la pieza para proteger a ésta contra la destrucción. Los que defienden este procedimiento señalan que las áreas de fosetas y fisuras de las piezas posteriores presentan gran facilidad a la caries. En circunstancias normales, puede preverse que se vuelvan cariosas en un período razonable después de la erupción. Si progresara rápidamente la lesión, podría afectar a una gran porción del tejido dental. Esto, a su vez, dañaría la pulpa y haría necesario un trabajo restaurativo extenso. Estas dos posibilidades pueden minimizarse al eliminar áreas susceptibles a la caries, tales como fosetas y fisuras, en las pie

zas posteriores, especialmente los molares de los seis años, y al restaurarlos con obturaciones de amalgama. En ciertos casos seleccionados en que el defecto no afecta al espesor completo de esmalte, Hyatt recomendó "una inmunización". Esto consiste en emplear fresas redondas y piedras para convertir los defectos en una fosa poco profunda, lisa y redondeada, o un surco con las mismas características, que no retenga desechos alimenticios.

El investigador Bossert tomó un grupo de 300 niños de dos a ocho años de edad y estudió la relación entre la altura del molar primario y la profundidad de la fisura. Esto le ha permitido colocar las piezas en grupos de fisuras profundas y poco profundas. Subsecuentemente observó la susceptibilidad a la caries de los molares con fisuras profundas y con fisuras poco profundas. Y se encontró que los molares con fisuras profundas eran más propensos a destrucción dental. Desde el punto de vista práctico, podemos afirmar que deberá siempre darse seria consideración a la odontotomía profiláctica en piezas que presenten cúspides elevadas y surcos profundos.

En piezas posteriores con cúspides poco elevados y surcos poco profundos puede resultar prematura la práctica de odontotomía profiláctica.

b). Sellado de fisuras.

Buenocore recientemente ha propuesto una técnica prome

tedora para el problema de la caries en fisura. Sus estudios -- muestran que pueden eliminarse la caries si, antes de iniciarse la lesión, se evita la acumulación de bacterias y alimentos en fisuras profundas con el uso de obturaciones de resina. Esta -- técnica actualmente está sufriendo activas investigaciones clínicas y está logrando buenos resultados. Aunque el procedimiento no requiere la preparación ordinaria del esmalte, la buena -- retención a largo plazo del elemento adhesivo depende de haberse seguido meticulosamente las instacciones. . La eficacia de esta técnica para evitar caries dental la información Cueto y Buonocore.

El éxito del empleo de esta técnica, al igual que el de otros aspectos de operatoria dental, depende de la rigurosa adhesión al procedimiento recetado, que en este caso es como sigue: 1) aplicación de la solución grabadora; 2) aplicación de la solución acondicionadora; 3) lavado con agua manteniendo la contaminación salival en un mínimo ; 4) secado con aire caliente durante 10 a 20 segundos, y 5) aplicación del adhesivo para evitar burbujas.

c) Determinación de áreas susceptibles a la caries en las superficies dentales lisas.

En muchos casos, el practicante dental al realizar examen bucal puede observar alteraciones de superficies dentales

poco comunes, especialmente en las áreas cervicales interproximal. Aunque es ventajoso para el odontólogo saber si éstos son lugares de destrucción dental potencial, es una decisión muy difícil de tomar. Si tomamos en cuenta consideraciones de la teoría quimio bacteriana sobre la caries dental este problema podría solucionarse parcialmente si existiera evidencia de descalcificación y acumulación de alimentos en el lugar en cuestión.

Para solucionar este problema se ha propuesto una técnica. Consiste en pigmentar las piezas con soluciones de violeta de genciana saturadas en alcohol absoluto. Se aíslan segmentos seleccionados de la mandíbula y se secan concienzudamente. Se aplica la solución de prueba a todas las superficies dentales con aire caliente. Después de enjuagar la boca, se envía al paciente a casa instruyéndole para que vuelva en el plazo de una semana. En el intervalo, se le aconseja continuar con sus prácticas de higiene normales. Las áreas que retengan la pigmentación después del séptimo día son consideradas como caries incipientes, y deberán tomarse en consideración al pensar en restaciones. La presencia de pigmentación indica descalcificación del esmalte y limpieza insuficiente.

CONCLUSIONES

1.- Las lesiones cariosas iniciales ocurren con mayor frecuencia en aquellas superficies que favorecen la acumulación de alimentos y microorganismos.

2.- Existe fuerte evidencia de que los principales -- carbohidratos asociados con la formación de la caries son: los almidones polisacaridos el disacárido sacarosa, y el monosacárido glucosa.

3.- Aunque los microorganismos bucales y carbohidra-- tos retenidos son factores etiológicos en la producción de ca-- ries dental, debe recordarse que cada uno de éstos existe en un medio constantemente expuesto a saliva. Basándose en esto es -- concebible suponer que las propiedades físicas y químicas de la saliva pueden influir en la susceptibilidad a la caries dental.

4.- Como el proceso carioso asocia con la retención - de carbohidratos refinados sobre superficies dentales específicas, la buena higiene bucal debe limitar esta enfermedad.

5.- Existe evidencia de que los enjuagues bucales y el empleo correcto del cepillo y seda dental logran grandes beneficios a este respecto. Sin embargo, para ser eficaces exigen alto grado de cooperación por parte del paciente.

6. Los dentífricos con fluoruro parecen ofrecer la mejor posibilidad de reducir la caries en el momento actual.

7.- Las gomas de mascar ayudan a eliminar desechos bucales y generalmente no aumenta la susceptibilidad a la caries. Las gomas de mascar con contenido de fosfato también pueden ser agentes anticariogénicos eficaces.

8.- Parece razonable concluir afirmando que actualmente el empleo de fluoruro junto con procedimientos eficaces de higiene bucal es el medio disponible más eficaz para combatir la caries dental.

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

1. Anderson, B. G.: Clinical study of arresting dental caries -
J. Dent. Res., 17: 443-452, 1938.
2. Anderson, R. W., and Knutson, J. W.: Effect of topically -
applied zinc chloride and potassium ferrocyanide on dental-
caries experience. Pub. Health Rep., 66: 1064-1066, 1951.
3. Ast, D. B., Bushel, A., and Chase, Helen C.: A clinical stu-
dy of caries prophylaxis with zinc chloride and ferrocyanide.-
J.A.D.A., 41:437-442, 1950.
4. Backer-Dirks, O., Kwant, G. W., and Starman, J. L. E. M.: -
Effect of a sodium lauroyl sarcosinate dentifrice: clinical
investigation. D. Abstr., 5:371, 1960.
5. Bass, C. O.: An effective method of personal oral hygiene --
Part II. Louisiana Med. Soc., 106:100-
6. Bardon, J. K., and Griffin, J.A.: A survey of the tooth brus-
hing habits of dental school students. West Virginia Dent. -
J., 42:8-10, 1968.
7. Bivlar, D., and Muhler, J.C.: Effect on dental caries in --
Children in a no fluoride: a prophylaxis paste, a solution
and a dentifrice. II. Results at the end of 24 of 36 months.
J.A.D.A., 72:293-396, 1966.
8. Bossert, W.A.: The relation between the shape of the occlusal
surfaces of molars and the prevalence of decay II. J.D. Res.,
16:63-37, 1937.
9. Buonocore, M. G.: Caries prevention in pits and fissures -
sealed with an adhesive resin polymerized by ultraviolet --
light: A two-year study of a single adhesive application light:
J.A.D.A., 82:1090-1093, 1971.
10. Buonocore, M.: Adhesive sealing of pits and fissures for ca-
ries prevention, with use of ultraviolet light. J.A.D.A., -
80:324-328, 1970.
11. Burrill, D. Y., Calandra, J. C., Tilden, E. B., and Fosdick,
L. S.: The effect of 2-methyl-1,4 naphthoquinone.