

94
Zej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EL FLUOR COMO FACTOR DE PREVENCIÓN DE
LA CARIES

Tesis Profesional

Que para obtener el Título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a

LUIS FCO. CERVANTES CAÑAS



Asesor de Tesis: Dra. Ma Teresa Rosas Romero

México, D. F.

1986



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

PAGINA

INTRODUCCION - - - - - 1

CAPÍTULO I

ESTRUCTURA FISICO QUIMICA DEL ESMALTE - - - - - 3

A) COMPOSICIÓN FÍSICA - - - - - 3

B) COMPOSICIÓN QUÍMICA - - - - - 5

CAPÍTULO II

CARIES DENTAL - - - - - 8

A) HISTORIA Y CONCEPTO DE CARIES - - - - - 8

B) DEFINICIÓN - - - - - 10

C) FORMACIÓN DE PLACA DENTOBACTERIANA - - - - - 10

D) DETECCIÓN DE PLACA BACTERIANA - - - - - 12

E) LA SALIVA Y SUS FUNCIONES - - - - - 14

F) CARIOGENICIDAD DE LOS ALIMENTOS - - - - - 16

CAPÍTULO III

ETIOLOGIA - - - - -	19
A) TEORÍAS CARIOGÉNICAS - - - - -	19
B) SOLUBILIDAD DEL ESMALTE DENTAL - - - - -	29
C) CLASIFICACIÓN Y CARACTERÍSTICAS QUE PRESENTA LA CARIES - - - - -	34

CAPÍTULO IV

NUTRICION

A) LA NUTRICIÓN COMO FACTOR ETIOLÓGICO EN EL PROCESO CARIOSO - - - - -	39
---	----

CAPÍTULO V

HISTORIA CLINICA - - - - -	42
----------------------------	----

CAPÍTULO VI

PREVENCION DE CARIES - - - - -	55
A) FLÚOR - - - - -	55

1. HISTORIA - - - - -	55
2. CARACTERÍSTICAS - - - - -	56
3. MECANISMOS DE ACCIÓN - - - - -	56
4. DIFERENTES CONCENTRACIONES - - - - -	57
5. FLUORACIÓN DE AGUAS CORRIENTES - - - - -	61
6. VÍA EXÓGENA - - - - -	71
7. VÍA ENDÓGENA - - - - -	74
B) HIGIENE ORAL - - - - -	75
C) HILO DENTAL - - - - -	77
D) FISIOTERAPIA BUCAL - - - - -	78
CONCLUSIONES - - - - -	83
BIBLIOGRAFIA - - - - -	84

INTRODUCCION

El presente trabajo está dedicado con todo respeto al H. Jurado, esta tesis es mi primer trabajo científico que realizo, por tal motivo pido su benevolencia; y tengan ustedes la seguridad que he tratado de realizarlo con el mínimo posible de errores.

Siendo la caries dental el principio de la patología bucal a tratar por el cirujano dentista, todas las medidas preventivas me han emocionado por tal motivo he querido investigar lo que mis queridos maestros y autores nos han enseñado sobre el flúor como uno de los coadyuvantes en la prevención de la caries dental.

Primeramente trato de explicar las causas de la caries dental para conocerlas, dominarlas y usarlas para el beneficio bucal, una vez hecho esto, veremos las pruebas de susceptibilidad a la caries, las cuales nos ayudarán como un instrumento necesario para determinar los medios en los cuales la caries actúa con mayor gravedad y así nosotros vamos a aminorar estos medios para su reducción.

Posteriormente trataré lo que yo juzgo más importante en mi trabajo, que es la prevención como dice un adagio, "la enfermedad no se cura, se previene", esta no debe ser única del dentista sino conjunta del paciente, trataremos de

hacer conciencia hacia el paciente ya que de él dependerá en un 50% el éxito de una buena prevención odontológica.

Dará una serie de aditamentos que son necesarios en la prevención, hablaré principalmente de los fluoruros, sus beneficios, sus desventajas, etc., higiene oral, hilo dental y fisioterapia bucal, refiriéndonos a cuales son las adecuadas a cada paciente.

CAPITULO I

ESTRUCTURA FISICO QUIMICA DEL ESMALTE

A) COMPOSICIÓN FÍSICA

El esmalte se encuentra cubriendo la dentina de la corona de los dientes, formando una cubierta protectora de grosor variable según el área donde se estudie. Al nivel de las cúspides de los premolares y molares permanentes, su espesor es aproximadamente de 3 milímetros, haciéndose más angosto a medida que se acerca al cuello o cervix del diente.

En condiciones normales, el color del esmalte varía del blanco amarillento al blanco grisáceo. En dientes amarillos, el esmalte es de poco espesor y translúcido. En realidad lo que se observa, es la reflexión del color amarillento característico de la dentina. En dientes grisáceos el esmalte es bastante grueso y opaco. Con frecuencia estos dientes grisáceos presentan un ligero color amarillento a nivel del área cervical, lo cual se debe con toda seguridad a la reflexión de la luz desde la dentina amarillenta subyacente.

El esmalte es un tejido quebradizo, recibiendo su estabilidad de la dentina subyacente. Cuando una lesión cariosa alcanza esmalte y dentina, éste se astilla fácilmente bajo la tensión masticatoria y puede desconcharse sin dificultad empujando un cincel de buen filo, siguiendo una dirección paralela

a la de los prismas del esmalte.

El esmalte es el tejido más duro del organismo humano debido a que químicamente está constituido por un 96% de material inorgánico. Se encuentra principalmente bajo la forma de apatita. Aun no se conoce con exactitud la naturaleza de sus componentes orgánicos, sin embargo, estudios actuales han demostrado la existencia de queratina, pequeñas cantidades de colesterol y fosfolípidos.

La estructura del esmalte ha sido extensamente estudiada, utilizando la microscopía óptica, espectrometría infrarroja, difracción de los rayos X y microscopía electrónica

Se constituye por una serie de prismas de aproximadamente 5 micras de diámetro, que van desde la unión amelodentinaria hasta la superficie periférica del diente. Estos prismas están compuestos a su vez por una serie de cristales de apatita, dentro de una red orgánica de carácter proteico.

Utilizando el microscopio óptico, el prisma del esmalte se observa de forma hexagonal cuando se le secciona transversalmente. Cada prisma está rodeado de una vaina, en la cual existe una concentración alta de materia orgánica y por lo tanto no está colocado inmediatamente a otro sino unido por una substancia inter-prismática.

El esmalte está calcificado de una manera homogénea y podemos encontrar

segmentos de prismas menos calcificados que los segmentos vecinos. Estas líneas son llamadas estriás de Retzius y representan variaciones periódicas en la calcificación. Algunas veces, las líneas de Retzius se observan bastante anchas y con el resultado patológico de una perturbación en la mineralización.

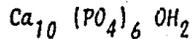
B) COMPOSICIÓN QUÍMICA

Con objeto de obtener esmalte totalmente puro y que el análisis químico de resultados satisfactorios, se utiliza la técnica de flotación para separar los de otros tejidos. Esta técnica consiste básicamente, en una vez pulverizado el diente, colocar las partículas en una solución con densidad de 2.7. Como el esmalte tiene una densidad de 2.9, se precipita al fondo, mientras que la dentina y el cemento, los cuales son menos densos (2.4 y 2 respectivamente), flotan en la superficie de la solución.

Para el análisis químico, se utilizan especialmente las técnicas de espectroscopía infra-roja, análisis diferencias y termogravimetría.

Al realizar estos análisis se observa que básicamente está formado por componentes inorgánicos y agua.

Los componentes inorgánicos que forman los cristales del prisma, corresponden a una molécula de apatita formada por calcio, fosfato y oxidrilos. Miller obtuvo una forma general de la molécula de apatita:



Los grupos de ortodifosfato están unidos por enlaces de hidrógeno. Como este sistema cristalino es dinámico, el magnesio podría substituir al calcio, el radical fosfato se reemplaza por carbonato y el oxidrilo será reemplazado por flúor.

Existen también huellas de otros elementos que están presentes como contaminantes en la formación del esmalte. Estos son principalmente: Estroncio, Hierro, Zinc, Cobre, Magnesio, Bario y otros.

El componente orgánico del esmalte está constituido principalmente por proteínas, las que forman aproximadamente un 3% del total de su composición.

Los aminoácidos contenidos en éstas proteínas son: Arginina, Acido Glutámico, Histidina, Glicina, Balina, Metionina, Lucina y Tirocina.

Los carbohidratos se encuentran en proporción menor al 1% y están constituidos principalmente por Galactosa.

El contenido total de Lípidos es de 0.6%. El esmalte sano contiene aproximadamente de 2 a 3% de agua, que llena los espacios libres entre la red cristalina y la matriz orgánica. Utilizando la resonancia magnética nuclear, se reveló que el calentamiento aun a 200°C era insuficiente para deshidratar el esmalte dental. Asimismo, el agua contenida nos muestra signos de congela-

ción a 10°C, lo cual nos da una idea de las características protectoras del esmalte.

Es importante recordar que el diente es formado por una unidad genética única y por ello sus componentes pueden ser bastante variados, ya que se ven influenciados por la herencia, la dieta, los factores ambientales, edad, estado de salud de las personas, etc.

CAPITULO II

CARIES DENTAL

A) HISTORIA Y CONCEPTO DE CARIES

Muchos autores creen que la caries dental es una enfermedad moderna, resultante de la civilización, por haber cambiado el régimen alimenticio del hombre y la preparación de los alimentos.

Pero el antropólogo húngaro Lenhossek (1919) que estudió el problema de la caries dental en la antigüedad, en la edad media y en la moderna encontró que la caries dental ya existía en Europa a fines del período glacial. Proell (1932) también descubrió dientes cariados en un oso de las cavernas, animal que desapareció al término del período glacial.

Antiguamente se creyó que la caries dental era causada por un gusano. Después vino la era de la Teoría Humoral. Hipócrates, médico griego que vivió en el Siglo IV A.C., creía que los jugos corrompidos causaban la caries. Pierre Fauchard, dentista francés del Siglo XVIII, se propuso investigar y averiguar la existencia de gusanos en el diente cariado. Habiendo fracasado, abandonó la teoría de los gusanos y afirmó que la caries se producía por un fluido que penetraba en las fibras óseas del diente.

Tomes (1859) creyó que la caries se producía por causas externas, la acción de los ácidos resultantes de fermentación; pero Leber y Rottenstein (1867) de Frankfurt, Alemania, ya había descrito la actividad de microorganismos en el proceso de caries dental. Miller de 1880 a 1890, trabajó en la bacteriología de la boca, aprovechando sus relaciones con la Universidad de Berlín y realizó grandes adelantos en el laboratorio de Roberto Koch.

Formuló una teoría químicoparasitaria, demostrando que algunos microorganismos actúan sobre las sustancias alimenticias, produciendo ácidos en cantidades suficientes para mineralizar la estructura del diente, mientras que otros tienen el poder de alterar el tejido. Aisló cuatro especies bacterianas de la dentina cariada. En el trabajo presentado ante el Cuarto Congreso Nacional e Internacional en 1904, hizo notar que tres factores gobiernan el principio y progreso de la caries:

- a) Microorganismos
- b) formación y ataque de los ácidos,
- c) resistencia al proceso por fuerzas vitales que residen en el diente

Demuestra que el último, ante el avance de la caries produce dentina transparente que ofrece resistencia a la desmineralización.

La caries dental ha afectado a la humanidad desde sus comienzos, en México nos encontramos con que un 98% de la población se encuentra con uno o más dientes afectados, según el censo efectuado en 1980.

Uno de los conceptos más aceptados por la mayoría de los investigadores sobre la caries dental es el siguiente:

"La caries es una enfermedad de los tejidos mineralizados de los dientes, es causada por ácidos resultantes de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono (glúcidos), caracterizándose por la desmineralización de la porción inorgánica, seguida por la desintegración de la sustancia orgánica del diente. Las lesiones de la enfermedad ocurren en regiones particulares del diente, y su tipo es determinado por la naturaleza morfológica del tejido en el cual aparecen las mismas".

B) DEFINICIÓN

Podemos definir a la caries como una afección de los tejidos mineralizados de los dientes, caracterizado por la destrucción de las áreas de predilección (fosetas, fisuras, surcos y áreas de contacto) progresando a la pulpa, o bien podemos definirla como un proceso patológico de origen bioquímico lento, continuo e IRREVERSIBLE que causa la destrucción de los tejidos dentarios.

C) FORMACIÓN DE PLACA DENTOBACTERIANA

Leuwenhoek fue la primera persona que observó la ahora llamada placa dentobacteriana; que según Miller fue el primero en denominarla MATERIA ALBA.

Synder vio la importancia del polisacarido de la placa y desde 1962, Bebbonsy y colaboradores la relacionaron directamente con el padecimiento de la caries.

La placa inicial se forma de proteínas salivales en la superficie del diente a la cual se fijan los microorganismos de la saliva. Las bacterias adheridas a los depósitos iniciales de los microorganismos presentes en las grietas y otros defectos del esmalte, invaden esta capa, por lo que se dice que la formación de la placa está dividida en 2 etapas:

1. Inicialmente puede comprender la formación de un depósito no bacteriano.
2. Que comprende la fijación de las bacterias cuyo metabolismo puede modificar subsecuentemente el depósito de proteínas de la saliva.

Los grupos predominantes de microorganismos que aparecen primero, durante la formación de la placa son micrococos, estreptococos, levaduras neocardiás y estreptomices. Los filamentos micóticos son raros en esta etapa, pero se presentan posteriormente.

La placa madura contiene una pequeña cantidad de detritus, celular orgánico y que consiste principalmente en organismos filamentosos y gram positivos, incluidos en una matriz amorfa.

Durante muchos años los investigadores han estudiado especialmente el poder cariogénico de la placa dentaria; pero desde hace algún tiempo se estudia el efecto en la profundidad de la placa sobre tejidos parodontales. Actualmente puede afirmarse que la placa ejerce efectos nocivos en las dos direcciones: externa sobre los tejidos blandos (gingivitis) e internos sobre el diente (caries).

Los efectos nocivos de la placa pueden ser prevenidos no sólo por su remoción total, lo cual es bacteriológicamente imposible, sino también evitando que las colonias alcancen el grado de desarrollo metabólico necesario para la producción de metabolitos patológicos.

D) DETECCIÓN DE PLACA BACTERIANA REVELADORES DE PLACA

Cuando los problemas dentales de un paciente se deben aunque sea parcialmente a la presencia de placa, es obligatorio instituir un programa de control de placa. La manera más efectiva para controlar la placa es hoy en día la remoción mecánica por medio del cepillo de dientes, seda dental y otros elementos accesorios.

Fundamentalmente un programa de control de placa es un programa educacional: primeramente educar al paciente con respecto a la placa y sus efectos, luego se le debe enseñar a controlar estos últimos.

Hacer comprender al paciente que la placa de que hablamos es de él y está en su boca. Esto se realiza por supuesto usando un revelador, puesto que la placa, a menos que sea muy abundante, es transparente, clínicamente invisible. En el mercado existen muchos de estos compuestos; uno que puede recomendarse porque colorea óptimamente la placa es la fucsina básica, que se prepara en una solución al 0.5% a la cual se añade un edulcorante y unas gotas de esencia (o se mezcla con un enjuagatorio). Para preparar la solución debe disolverse primero la fucsina con alcohol y luego agregar agua y demás ingredientes necesarios. Para uso particular se le puede dar a los pacientes la siguiente receta:

Fucsina básica	0.5 g
Alcohol 96°	2.5 cm ³
Sacarina sódica	0.2 g
Agua	100 cm ³

Indicaciones:

Se disuelve la fucsina en alcohol y después se agregan los demás ingredientes.

Uso:

Píntese los dientes con hisopo y hágase colutorios con una pequeña cantidad de esta solución; después enjuáguese la boca con agua de una a dos veces.

Otra solución reveladora es la eritrosina al 1.5% que además puede prepararse con 0.2% de sacarina y esencia al gusto del paciente. Existen en el

mercado soluciones reveladoras ya preparadas sobre la base de colorantes alimenticios de distintos colores, aunque la mayoría de las veces son de color rojo, existen también púrpuras fluorescentes, etc.

E) LA SALIVA Y SUS FUNCIONES

La mayoría de las ideas de los procesos de enfermedades bucales son directa o indirectamente involucrados con la saliva como un factor de influencia. La acumulación de datos exactos y reproducibles, en apoyo o refutación de muchas de estas hipótesis. Por ejemplo: a menudo se cree que la contaminación bacteriana de la saliva es la causa de infecciones y reacciones inflamatorias. Sin embargo, con la misma frecuencia se cree que la saliva posee propiedades defensivas específicas contra esas mismas reacciones.

La parótida es la mayor de las glándulas salivales y está formada por componentes encapsulados mayores y accesorios, situada en torno a la rama mandibular anterior al oído. El conducto (Stenon) se abre en el punto opuesto al segundo molar.

La glándula submaxilar es de tamaño intermedio y está completamente encapsulada situada por debajo de la mandíbula. Su conducto (Wharton), abre de uno a otro lado del frenillo lingual.

La glándula sublingual es la más pequeña y consiste de una glándula ma-

yor y varias menores. Son glándulas encapsuladas, situadas en la base de la boca. Los conductos sublinguales menores (Rivianian). Todas estas glándulas están inervadas sensorialmente a través del quinto par craneal.

Se ha dicho que en el hombre el volumen total de saliva producido en 24 horas es de 1 500 ml., aproximadamente y que unos 400 ml. de esta producción diaria son secretados por las glándulas mucosas menores de la membrana mucosa.

La función primaria de las glándulas salivales es transformar y secretar materiales de la sangre. Por ello, la glándula puede fabricar y descargar sustancias complejas como enzimas, mucopolisacáridos y glucoproteínas. La segunda función es excretar sustancias normalmente no presentes en la sangre como drogas, metales y alcohol. Sería casi imposible deglutir alimentos sin la presencia de saliva. Con sus propiedades de mojado y lubricado la saliva disuelve muchas sustancias alimenticias y con ello ayuda a apreciar el alimento y estimular las yemas gustativas, de lo cual resulta a su vez más secreción por reflejo. La saliva y sus componentes mucosos mantienen los dientes húmedos y recubiertos y pueden ayudar a su preservación por virtud de la presencia de iones de calcio y de fósforo, protegiendo así el esmalte de disolución por ácidos.

La saliva funciona en la regulación del balance de agua por despertar sensación de sed, que es resultado de disminución de flujo salival y sequedad de la membrana mucosa bucal. También funciona en conjunción con la de glución, al separar residuos de alimento.

La fase de moco móvil de la saliva, sirve como el medio en el cual granulocitos polimornucleares viven y funcionan como fagocitos activos. Contiene sustancias que tienen a su cargo la acción antibacteriana, como posoninas, como anticuerpos, lisozimas y agentes causantes de mutación bacteriana. Esto conduce a la cualidad indispensable de la saliva de mantener la flora bacteriana bucal prácticamente constante durante toda la vida.

F) CARIOGENICIDAD DE LOS ALIMENTOS

Para determinar cuales son los substratos cariogénicos los investigadores recurrieron de nuevo a los estudios con sondas gástricas, pero esta vez suministrando por la sonda sólo uno de los elementos nutricios de la dieta, es decir, hidratos de carbono, proteínas o lípidos, mientras los otros dos eran provistos por vía bucal. De esta forma pudo comprobarse que es la supresión de los hidratos de carbono lo que lleva a la eliminación de la caries; dicho de otra manera, los substratos cariogénicos están compuestos esencialmente de hidratos de carbono. Existen dos pasos en el proceso de caries dental que requieren el metabolismo bacteriano del substrato cariogénico: la formación de placa y la acción de ácidos.

Diversos estudios clínicos han demostrado que los factores siguientes son más importantes que la cantidad de azúcar en relación con la cariogenicidad de los alimentos azucarados:

1. La consistencia física de los alimentos; especialmente su adhesividad, los alimentos pegajosos como las golosinas, cereales azucarados, etc., permanecen por más tiempo en contacto con los dientes y por tanto son más cariogénicos. Los alimentos líquidos como las bebidas azucaradas, se adhieren muy poco a los dientes y por tal motivo son considerados como poseedores de una limitada actividad cariogénica. Por supuesto siempre que no se abuse de ellos. Como consejo práctico a los pacientes con caries rampantes, se les debe recomendar la reducción de la ingestión de toda clase de alimentos con azúcar, incluyendo bebidas azucaradas.
2. La composición química del alimento; la cariogenicidad de los alimentos puede ser disminuida por alguno de sus componentes químicos, el cacao parece poseer esta interesante propiedad. El mecanismo implicador parece ser la inhibición del efecto cariogénico, de los hidratos de carbono, o la protección de los tejidos dentarios contra el ataque de los ácidos.
3. El tiempo en que se ingieren; la cariogenicidad es menor cuando los alimentos que contienen azúcares se consumen durante las comidas que cuando se hace entre éstas. Esto se debe a la fisiología bucal durante las comidas, en cuyo transcurso tanto la secreción salival como los movimientos de los músculos bucales y como consecuencia la velocidad de remoción de residuos alimenticios de la boca, aumentan acénuadamente.

4. La frecuencia con que los alimentos que contienen azúcar son ingeridos; mientras menos frecuente es la ingestión, menor es la cario-genicidad.

La formación de caries por los azúcares depende, más que de la cantidad que de éstos se ingiera, de una serie de características de los alimentos de que dichos azúcares forman parte. La formación de ácidos es por otro lado, el resultado del metabolismo bacteriano de cualquier hidrato de carbono fermentable.

CAPITULO III

ETIOLOGIA

A) TEORÍAS CARIOGÉNICAS

Se han propuesto varias teorías para explicar el mecanismo de la caries dental. Todas ellas proporcionadas para ajustarlas a la forma creada por las propiedades químicas y físicas del esmalte y la dentina. Las teorías endógena del glucógeno, organotrópica y biofísica, representan alguna de las opiniones minoritarias que existen en el presente.

TEORÍA QUIMICOPARASÍTICA

Esta teoría fue formulada por Miller, quien en 1882 proclamó que *"La desintegración dental es una enfermedad quimicoparasítica constituida por dos etapas netamente marcada: desmineralización o ablandamiento del tejido y disolución del residuo reblandecido. Sin embargo, en el caso del esmalte, falta la segunda etapa, pues la desmineralización de éste significa prácticamente su total destrucción. Todos los microorganismos de la boca humana poseen el poder de excitar una fermentación ácida de los alimentos, pueden tomar parte y de hecho la toman en la producción de la primera etapa de la caries dental y todos los que poseen una acción peptonizante o digestiva sobre sustancias albuminosas que pueden tomar parte en la segunda etapa"*.

Recientemente Fosdick y Hutchinson pusieron de actualidad la iniciación y el progreso de una lesión de caries, requieren la fermentación de azúcares en el sarro dental o debajo de él, y la producción in situ de ácido láctico y otros ácidos débiles. La caries fue identificada con una serie específica de reacciones basadas en la difusión de sustancias por el esmalte.

La penetración de caries fue atribuida a cambios en las propiedades físicas y químicas del esmalte durante la vida del diente y a la naturaleza semi-permeable del esmalte en el diente vivo.

La dirección y la velocidad de migración de sustancias por la estructura del diente, parece estar influida por la presión de difusión. En el caso de partículas sin cargas, la presión de difusión depende principalmente de las vainas de barras y sustancias interbarras formadas por cristales de apatita con relativamente poca materia orgánica. Las líneas de Retzius y las líneas en aumento podrían servir también como caminos para la difusión. Durante la migración iónica de la sustancia que se difunde o los captura, con mayor probabilidad, la reacción o captura ocurre en la sustancia interbarras por lo cual pasa la sustancia que se difunde. Los cristales afectados se vuelven más o menos solubles, la captura de iones de hidrógeno de sustancias difusoras ácidas, con la formación de agua y fosfatos solubles, destruye la membrana del esmalte.

Si la superficie del diente ya ha estado expuesto al ambiente bucal el tiempo suficiente para que ocurra maduración, los caminos de difusión en la

superficie del esmalte o cerca de ella contienen sales que son más resistentes a los ácidos, es decir que habrá mayor resistencia a los ácidos. Cuando se forma esta capa de maduración pos-eruptiva o "capa Derlin" si se desarrolla una lesión. Entonces los ácidos tienen que penetrar a una profundidad considerable para encontrar cristales de apatita, susceptibles de disolverse.

Así la superficie podría mantenerse intacta mientras las capas más profundas se hacen acuosolubles y producen la desmineralización característica de la caries inicial del esmalte.

TEORÍA PROTEOLÍTICA

Los componentes de la teoría proteolítica con varias de sus modificaciones observan la matriz del esmalte como la llave para la iniciación y penetración de la caries dental.

El mecanismo se atribuye a microorganismos que destruyen proteínas, los cuales invaden y destruyen los elementos orgánicos del esmalte y dentina. La digestión de la materia orgánica va seguida de disolución física, ácida o ambos tipos de las sales minerales.

Gottlieb sostuvo que la caries empieza en las laminillas del esmalte o vainas de primas sin mineralizar, que carece de una cubierta cuticular protec

tora en la superficie, el proceso de caries se extiende a lo largo de estos defectos estructurales a medida que son destruidas las proteínas por enzimas liberadas por los organismos invasores. Con el tiempo los prismas mineralizados son atacados y necrosados. La destrucción se caracteriza por la iniciación de un pigmento amarillo que aparece desde el primer momento y está afectando la estructura del diente. Se supone que el pigmento es un producto metabólico de los organismos proteolíticos. En la mayoría de los casos, la degradación de proteínas va acompañada de producción restringida de ácidos.

Las vías de invasión microbiana son obstruidas por el aumento de mineralización y de este modo queda impedida mayor penetración bacteriana.

El principal apoyo a la teoría proteolítica procede de demostraciones histopatológicas de que algunas regiones del esmalte son relativamente ricas en proteínas y pueden servir como medios para la extensión de la caries. La teoría no explica ciertas características clínicas de la caries dental, como su localización en lugares del diente específicamente su relación con hábitos de alimentación y prevención dietaria de la caries. Tampoco explica la producción de caries en animales de laboratorio o por dietas ricas en carbohidratos, ni la prevención de caries experimental por inhibidores glucolíticos. No se ha demostrado la existencia de un mecanismo que muestre cómo la proteólisis puede destruir tejido mineralizado, excepto por la formación de productos ácidos. Se ha calculado que la cantidad total de ácido potencialmente disponible a partir de la proteína del esmalte sólo puede disolverse una pequeña fracción del contenido total de sales de calcio del esmalte. Asimismo, no hay

pruebas químicas de que exista una pérdida temprana de materia orgánica en la caries del esmalte, como tampoco se han aislado de manera consecuente formas proteolíticas de lesiones tempranas del esmalte en contraste; se ha hallado que antes de que puedan despolimerizarse las proteínas del diente en general y las proteínas en particular, es necesario la desmineralización para dejar expuestos los enlaces de proteínas unidos a la fracción inorgánica. Exámenes por microscopía electrónica demuestran una estructura orgánica filamentosa dispersa en el mineral del esmalte entre los prismas del esmalte y dentro de estos prismas. Las fibrillas son de 40 milimicras de grueso aproximadamente. A menos que se desmineralice primero la sustancia inorgánica adyacente, el espacio entre las fibrillas difícilmente sería suficiente para la penetración bacteriana.

TEORÍA DE PROTEOLISIS-QUELACIÓN

Esta teoría atribuye la etiología de la caries a dos reacciones interrelacionadas y que ocurren simultáneamente, destrucción microbiana de la matriz orgánica mayormente proteínica y pérdida de apatita por disolución, por la acción de agentes de quelación orgánica, algunos de los cuales se originan como productos de descomposición de la matriz.

El ataque bacteriano se inicia por microorganismos queratolíticos, los cuales descomponen proteínas y otras sustancias orgánicas en el esmalte. La degradación enzimática de los elementos protéicos y carbohidratos de substan-

cias que forman quelatos con calcio y disuelven el fosfato de calcio insoluble, la quelación puede causar a veces solubilización y transporte de materia mineral.

Los agentes de quelación de calcio, entre los que figuran aniones ácidos, aminas, péptidos, polifosfatos y carbohidratos, están presentes en alimentos, saliva y material de sarro, y por ello se concibe que puedan contribuir al proceso de caries.

La teoría sostiene también que puesto que los organismos proteolíticos son en general más activos en ambiente alcalino, la destrucción del diente puede ocurrir a un ph neutro o alcalino. La microflora bucal productora de ácidos, en vez de causar caries protege en realidad los dientes por dominar e inhibir las formas proteolíticas. Las propiedades de quelación de compuestos orgánicos se alteran en ocasiones por fluoruro, el cual puede formar enlaces covalentes en ciertos metales. Hay serias dudas en cuanto a la validez de algunas de las premisas básicas de la teoría de proteolisis-quelación. Aunque el efecto solubilizante de agentes de quelación y de formación de complejos, sobre las sales de calcio insolubles en un hecho bien documentado, no se ha demostrado que ocurra un fenómeno similar en el esmalte in vitro.

Los organismos queratolíticos no forman parte de la flora bucal o de modo excepcional como transeúntes ocasionales. La proteína del esmalte es extraordinariamente resistente a la degradación microbiana. No se ha demostrado que bacterias que atacan queratinas destruyan la matriz orgánica del esmalte.

Un examen de las propiedades bioquímicas de 250 bacterias proteolíticas bucales no cubre ninguna que pueda atacar el esmalte. Además tampoco hay pruebas convincentes de que las bacterias del sarro (en el ambiente natural que presumiblemente está saturado de fosfato cálcico) ataquen la materia orgánica del esmalte antes de haber ocurrido desmineralización.

Jenkins sostiene que la proporción de materia orgánica en el esmalte es tan pequeña que aun cuando toda ella fuera convertida súbitamente en agentes de quelación activos, estos productos no podrían disolver más que una fracción diminuta de la apatita del esmalte.

Los datos de Jenkins sugieren que los agentes de quelación en el sarro, lejos de causar desmineralización del diente, pueden en realidad mantener un depósito de calcio, el cual es liberado en forma iónica bajo condiciones ácidas para mantener saturación de fosfato cálcico en un amplio intervalo de ph. Al igual que la teoría proteolítica, la teoría de proteólisis-quelación no puede explicar la relación entre la dieta y la caries dental ni en el hombre, ni en los animales de laboratorio.

TEORÍA ENDÓGENA

La teoría endógena fue propuesta por Csernyei, quien aseguraba que la caries era resultado de un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina, el proceso se precipita por una influencia selectiva localizada del sistema nervioso sobre algunos de

sus núcleos sobre el metabolismo de magnesio y fluoruro de dientes individuales. Esto explica el porque la caries afecta ciertos dientes y respeta otros.

En el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa actúa sobre glicerofosfatos y hexosafosfatos para formar fosfato cálcico. Cuando se rompe el equilibrio, la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico, el cual en tal caso, disuelve los tejidos mineralizados.

Eggers - Laura, está de acuerdo en que la caries es causada por una perturbación del metabolismo de fósforo y por una acumulación de fosfatasa en el tejido afectado y también en cuanto a la fuente y mecanismos de acción de fosfatasa. Como la caries ataca por igual a dientes con pulpa viva o pulpa muerta, el origen de la enzima no ha de provenir del interior de la pulpa sino de fuera del diente, esto es de la saliva o la flora bucal. La fosfatasa disuelve el esmalte del diente por desdoblar las sales del fosfato y no por desmineralización ácida, según los diferentes autores, la hipótesis de la fosfatasa explica lo individual de la caries y los efectos inhibidores de caries de los fluoruros y fosfatos. Sin embargo, la relación entre la fosfatasa y la caries dental no ha sido confirmada experimentalmente.

TEORÍA DE GLUCÓGENO

Egyedi sostiene que la susceptibilidad a la caries guarda relación con la alta ingestión de carbohidratos durante el período de desarrollo del diente,

de lo que resulta un depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del diente. Las dos sustancias quedan inmobilizadas en la apatita del esmalte y la dentina, durante la maduración de la matriz y con ello aumentan la vulnerabilidad de los dientes al ataque bacteriano después de la erupción. Los ácidos del sarro convierten glucógeno y glucoproteínas en glucosa y glucosamina. La caries comienza cuando las bacterias del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte y degradan la glucosa y glucosamina a ácidos desmineralizados. Esta teoría ha sido muy criticada por ser altamente especulativa y no fundamentada.

TEORÍA ORGANOTRÓPICA

La teoría organotrópica de Leimgruber, sostiene que la caries no es una destrucción local de los tejidos dentales, sino una enfermedad de todo el órgano dental. Esta teoría considera al diente como parte de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva.

Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. La dirección del intercambio entre ambas depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios y del papel activo o pasivo de la membrana. La saliva contiene un "factor de maduración" que une la proteína submicroscópica y los elementos minerales al diente y mantiene un estado de equilibrio, el mineral y la matriz de esmalte y dentina están unidos por enlaces de valencia homopolares. Todo agente capaz de destruir los enlaces polares o de violencia romperá el equilibrio y causará caries. Estos agentes deberán distinguirse

de sustancias que destruyen la estructura del diente una vez que se han roto los enlaces. Las moléculas activas que forman los enlaces son agua o el factor "de maduración de la saliva" identificado provisionalmente como 2-tio-S-imidazolón-%. Este compuesto es biológico, activo en un medio ácido y el fluoruro actúa como catalizador en apoyo a la teoría de Leimgruber son extremadamente escasas.

TEORÍA BIOFÍSICA

Neuman y Disalvo desarrollaron la teoría de la carga, para la inmunidad a la caries, basada en la respuesta de proteínas fibrosas a esfuerzos de comprensión. Postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes, independientemente de la acción de atrición o detergente. Los cambios escleróticos se efectúan presumiblemente por medio de una pérdida continua del contenido de agua de los dientes, conectado posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos o un empaquetamiento más apretado de cristalitos fibrilares. Los cambios estructurales producidos por comprensión se dice que aumentan la resistencia del diente a los agentes destructivos en la boca.

La validez de esta teoría no ha sido comprobada aun a causa de las diferentes dificultades técnicas (que han impedido someter a prueba el concepto) de esclerosis por comprensión en el esmalte humano.

B) SOLUBILIDAD DEL ESMALTE DENTAL

Acerca de todas las teorías, antes de la formación de caries están de acuerdo en que la enfermedad implica disolución del esmalte dental. Los puntos de controversia son el lugar inicial y la forma en que el método de destrucción se lleva a cabo. Se han propuesto mecanismos para explicar la disolución del esmalte en condiciones ácidas, neutras o alcalinas. Pruebas procedentes de estudios morfológicos, biofísicos y bioquímicos, controlados cuidadosamente apoyan abrumadoramente la conclusión de que en la caries en desarrollo, el esmalte se vuelve soluble antes de perderse la matriz, mediciones directas de ph indican que la disolución producida por la caries ocurre en ambiente ácido. Hay ácido presente que puede determinarse en pequeñas cantidades en todas las etapas y a todas las profundidades de la caries. Cuando se mide el ph in situ en el estado de reposo con microelectrodo de antimonio, su valor es en promedio de 5.5, regreso al estado de acidez en la lesión, incluso después de repetido amortiguamiento o bien el ácido se forma continuamente o en las profundidades de la lesión hay una gran reserva de ácido que se difunde constantemente a la superficie.

La química de la solubilidad de esmalte dental en soluciones ácidas se complica por cambios en la composición de la apatita inducidos por el intercambio de iones entre las fases cristalina y líquida. Conforme a esto, la apatita no tiene un producto de solubilidad constante. La solubilidad aumenta con disminución del ph y es similar a la del fosfato de calcio secundario a ph_6 a la del fosfato cálcico primario a ph_4 . La presencia del carbonato tiende a

aumentar la solubilidad de la apatita del esmalte, mientras el fluoruro tiende a disminuirla. En soluciones ácidas la solubilidad de la apatita del esmalte se afecta también por la concentración y viscosidad de los amortiguadores disponibles, la razón de volumen entre mineral y amortiguador y la acción interiónica ocurre durante el proceso de disolución.

Estudios de cinética química muestran que la difusión de iones de hidrógeno y de moléculas de ácido no disociado en el esmalte y la velocidad de reacción entre el ácido y el mineral son de suma importancia para el control de la velocidad y el grado del ataque ácido. La barrera a la difusión en la superficie del esmalte, reduce la velocidad de la disolución ácida y retarda la desmineralización de la superficie.

Una vez que pasan la capa superficial protectora, los iones ácidos y las moléculas de ácido están aun en libertad para reaccionar con la estructura del diente y disolverla.

La repetición cíclica de estos procesos de difusión regulados conduce a la descalcificación última de la estructura del diente en profundidad.

Exámenes micro-radiográficos y con microscopio electrónico han aportado pruebas que conforman que la desmineralización procede a la desintegración de la matriz orgánica tanto en la caries como en la dentina. Zonas de radio-luminiscencia variable, que se manifiestan como bandas claras y oscuras alternas, las cuales indican diferencias en el contenido mineral, son visibles

micro-radiográficamente en la caries temprana del esmalte. Cristalitos aislados de lesiones avanzadas muestran perforaciones y erosiones en la superficie cuando se examinan con el microscopio electrónico.

En el interior quedan islitas de la matriz orgánica entre las columnas bacterianas invasoras que contribuyen a la pérdida de sustancias de las barras. En la caries dental las fibras colágenas están notablemente intactas aun en regiones de extensa desmineralización.

Los cambios morfológicos van acompañados de alternaciones en la composición química de los tejidos afectados. El esmalte y la dentina cariados contienen más agua, más materia orgánica y menos mineral, cuando se miden estos componentes a base de peso y los tejidos sanos corresponden al mismo diente. En la fracción inorgánica, los cambios más señalados asociados con la caries son una disminución de los iones de carbonato y magnesio y aumento en el contenido de fluoruro. La disminución en el contenido total de cenizas refleja el grado de desmineralización; cambios en los componentes inorgánicos representa alteraciones en los cristalitos remanentes, los valores más altos de fluoruro denotan que en la lesión queda algo de fluorapatita después de haber disuelto los cristales más solubles.

La quimicoparasítica causante de la desmineralización del esmalte es de origen bacteriano y está apoyada por una serie impresionante de datos experimentales y clínicos. La prueba de que los microorganismos son esenciales en el proceso de caries se encuentran en demostraciones de animales que "exentos de gérmenes" no desarrollan destrucción dental cuando se les alimenta con una

dieta estimulante de la caries en condiciones estériles. Análisis bacteriológicos de los sarros dentales que recubren los lugares de caries del esmalte muestran invariablemente predominio de organismos acidógenos y acidúricos. En presencia de un substrato adecuado, estos organismos producen ácidos en can tidad que atraviesan el esmalte y disuelve el elemento mineral. La disolución está confinada inicialmente al esmalte de la sub-superficie, pues la capa más externa está protegida por un alto contenido de fluoruro y por una película de superficie orgánica procedente de la saliva. Finalmente en el esmalte de la superficie se crean espacios suficientes para permitir la invasión de bacterias. La progresión de la lesión hacia el interior va seguida de una migración gradual de los microorganismos hacia la pulpa.

Un caudal de datos clínicos concuerda con la propuesta de que la caries es causada por ácidos formados por fermentaciones bacterianas de alimentos en la cavidad bucal.

En el hombre la caries empieza invariablemente en aquellos lugares de los dientes que anatómicamente están resguardados de la acción de limpieza de la masticación y en donde es más probable se acumulen residuos de alimentos y sarro. El sarro está compuesto de una matriz proteinácea a la cual se incorporan partículas de alimento finamente divididas, residuos de mucina y células epiteliales descamadas y varios microorganismos y sus metabolitos. El sarro es permeable a la glucosa y a la sacarosa, pero relativamente impermeable al almidón.

Contiene los sistemas enzimáticos necesarios para la conversión de carbohidratos fermentables en productos finales ácidos. Determinaciones intrabucales directas del Ph del sarro humano, revelan que la acidez del sarro llega a niveles capaces de disolver la estructura del diente en el intervalo de cuatro minutos después de introducir en la boca una solución de ensayo que contiene glucosa.

El Ph del sarro capaz de desmineralizar se mantiene durante 30 a 45 minutos aproximadamente antes de regresar a los valores de antes del ensayo. La secuencia temporal de producción de ácidos en el sarro corresponde estrechamente al tiempo de depuración de ácido en el sarro con la frecuencia de ingestión de carbohidratos fermentables. Los carbohidratos son de origen dietario pues la saliva humana recién secretada contiene cantidades despreciables de carbohidratos cualquiera que sea el nivel de azúcar en la sangre. Los carbohidratos son proteínas principalmente en forma de glucoproteínas: sialomucina y fucomucina, las cuales son resistentes a la degradación pro-acidógenos bucales. Se ha informado que la regulación de carbohidratos en la dieta, si se controla cuidadosamente y se sigue con fidelidad, es eficaz para inhibir la formación de caries.

Se ha explicado en parte las variaciones en la susceptibilidad a la caries de dientes de diferentes regiones de la boca, por variaciones locales en la composición química del sarro. Entre las diferencias que se han informado figuran concentraciones altas de calcio en sarros de incisivos inferiores nivel alto de fosfatos linguales y ph alto del sarro, en áreas resistentes a la

caries, medido en ayunas, los valores del sarro en ayunos frecuentes son más altos que el ph de la saliva circundante, lo cual significa que dentro de algunos sarros se producen activamente álcalis los cuales pueden contribuir a la prevención de caries.

C) CLASIFICACIÓN Y CARACTERÍSTICAS QUE PRESENTA LA CARIES

La sede primaria de la lesión cariosa es el esmalte que es el más puro de los tejidos humanos. Cuando está formado por completo es acelular, avascular y aneural y completamente desprovisto de facultades de autorreparación.

El amplio uso de aparatos de Rayos X ha reducido la perfección de la exploración clínica de la caries. Esto lleva consigo dos peligrosas secuelas; reduce la agudeza clínica permitiendo así más errores de diagnóstico y da demasiada responsabilidad a la radiología como única fuente de detección de la caries.

Clasificación según el sitio de ataque

1. Las caries de las regiones oclusivas, bucal y lingual se detectan fácilmente con la exploración clínica, pero una caries interproximal no es rápidamente visible excepto si es muy amplia. La presencia de caries interproximal se determina por inducción es decir, por la observación de una translucidez debajo del surco marginal o de alte-

raciones de la coloración en la superficie interproximal.

Las caries de las superficies de oclusión de los dientes posteriores generalmente aparecerán como una desmineralización de la dentina debajo del esmalte y como una radio-transparencia que se extiende alrededor de la unión de la dentina con el esmalte, dirigiéndose hacia abajo en forma esférica.

2. Caries de fosetas y fisuras. Este tipo es el más común en humanos, orificios y fisuras proveen fuertes y protegidos sitios en los que los microorganismos pueden ser mecánicamente retenidos en el diente. Estos pueden iniciar caries de fosas y fisuras en el lugar de una caries de superficie lisa.

Como los organismos que causan la caries deberán producir suficiente ácido u otros productos para disolver el esmalte, varias especies de estreptococos y lactobacilos pueden iniciar caries de fosetas y fisuras en animales.

3. Caries de superficie radicular. Miembros de un grupo completamente diferentes de microorganismos, los Gram-Positivos filamentosos, causan enfermedad periodontal e inician caries de superficie radicular en animales. Los estreptococos mutans y estreptococos sanguis; en ocasiones pueden causar también caries de superficie radicular, pero han sido tan importantes como los filamentos en este lento proce

so de caries.

4. Caries profunda de dentina. Una vez que los microorganismos han abierto brecha en el esmalte o penetrado a través de la raíz, se enfrentan a un medio ambiente muy diferente. Los microorganismos están ahora algunos milímetros más allá de su previa fuente de nutriente, la comida en la boca. El espacio entre ellos es ocupado por bacterias, miles de células unidas que no permiten la difusión de nutriente hasta los microorganismos en su avance frente a la lesión de la caries. Uno quizá podría esperar que muchos de los microorganismos encontrados en la lesión de la dentina pudieran ser diferentes de aquellos localizados sobre el esmalte intacto.

Tipos de bacterias aislados del avance frontal de lesiones cariosas en dentina humana incluyen los Gram-Positivos filamentosos y lactobacilos. La forma en que estos microorganismos obtienen sus nutrientes, actualmente se está investigando.

Un tipo de clasificación es según su grado de progreso:

- a) Caries aguda o de avance rápido. Sus características son abertura pequeña en el esmalte, rápida penetración a través de éste y extensa complicación dentinaria; se encuentra frecuentemente en las zonas de mayor retención alimenticia.

- b) **Caries crónica o intermitente.** Es la lesión común de los períodos de actividad de caries moderada; la abertura externa suele ser más grande que en tipo agudo, la velocidad de penetración a través del esmalte es más lento y la complicación de la dentina no es tan extensa, es más común en las superficies lisas que en las zonas con defectos.
- c) **Caries de avance lento.** Este tipo de caries se encuentra principalmente en los adultos de baja susceptibilidad, la caries puede quedar confinada en el esmalte durante varios años, alcanzando eventualmente la unión amelodentinaria y progresar lentamente si no se trata.
- d) **Caries retenida.** Cuando la lesión cariosa deja de avanzar, se considera retenida, se presenta tanto en esmalte como en dentina, es más común en el esmalte de caras proximales cuando el diente ha sido extraído quedando con la caries proximal a la autolimpieza y la lesión deja de avanzar.
- e) **Caries rampante.** Es un tipo de caries de aparición repentina y que produce una precoz complicación con la pulpa. Este tipo debe diferenciarse de la común que resulta del descuido, pues esta se produce con frecuencia en bocas aseadas y puede distinguirse porque no se encuentra materia alba ni residuos alimenticios. Su característica más significativa es el hecho de que aparece en sitios más inmunes (caras proximales de dientes inferiores y en cervical).

Las superficies más atacadas son la oclusal con 43% aproximadamente, caras proximales 31% y cara bucal y lingual con un 13%.

CAPITULO IV

NUTRICION

A) LA NUTRICIÓN COMO FACTOR ETIOLÓGICO EN EL PROCESO CARIOSO

La nutrición tiene una influencia profunda, en la prevención de la enfermedad oral y su aplicación apropiada podría proveer una mejor calidad de vida para toda la gente hoy en día.

Al tener una buena nutrición entre salud oral, considerando que una pobre nutrición contribuye al proceso de la enfermedad; como la caries dental tanto como el tipo y la cantidad de alimento y la frecuencia con que este se consume en nuestra dieta diaria.

La nutrición es una de las causas de la caries dental. La nutrición afecta los dientes, tanto en el desarrollo del germen dentario como después de la erupción. Durante el proceso de desarrollo de los dientes, los nutrientes pueden afectar no solamente la arquitectura celular de la matriz orgánica, sino también la morfología y el proceso de erupción de los dientes.

Durante este período los nutrientes en la dieta pueden influenciar también la flora bacteriana por la modificación del ambiente oral y seleccionando

así microorganismos específicos de ser implantados en la superficie susceptible labial de los dientes que han hecho erupción recientemente. Deficiencias nutritivas pueden afectar también el desarrollo de las glándulas salivales. Esto puede resultar de la disminución de la habilidad para producir cantidades adecuadas de saliva con posibles cambios en su composición.

Los efectos de desarrollo de la nutrición son extremadamente importantes a los dientes que se están formando y mineralizando durante los primeros años de la vida. Las necesidades nutritivas de vitamina "A", ácido ascórbico y proteína, de gente de escasos recursos no se encuentran frecuentemente durante este período crítico de desarrollo. Esto es cierto particularmente en niños de áreas de bajos ingresos económicos tanto en los Estados Unidos como en otras partes del mundo, a pesar que otros tejidos tales como huesos, pueden ser remodelados y mejorados posteriormente en la vida cuando los hábitos dietéticos son mejores; el esmalte formado durante el refuerzo nutricional no puede ser cambiado en años más tarde. En los Estados Unidos existen personas que alcanzan óptimas medidas de cuerpo y desarrollo, tienen una de las más altas DMF puntuación en el mundo.

Otros factores, aparte de la nutrición pueden ser responsables de esto; pero la hipótesis de que la nutrición y la dieta contribuyen grandemente a esta situación, no puede ser negada. Datos epidemiológicos y de laboratorio

respaldan el argumento de que la nutrición adecuada durante los periodos del desarrollo de los dientes influyen en la susceptibilidad a la caries de los recién erupcionados. Los alimentos pueden afectar el desarrollo de los dientes en dos formas:

1. Directamente cuando son masticados y llegan a hacer contacto con la superficie del esmalte e indirectamente después de la digestión y absorción, los tejidos orales, la dieta junto con la saliva, pueden jugar una parte importante en la formación de la película adquirida, que modifica la susceptibilidad del diente a la desmineralización. Los nutrientes en la dieta pueden contribuir a la formación de placa, facilitando la implantación y colonización de microorganismos del esmalte y un metabolismo de la placa, proporcionando los nutrientes necesarios a la flora de la placa para la producción de ácidos, enzimas y otros metabolitos activos que producen caries.
2. Las propiedades organolépticas de los alimentos, tales como textura y gusto también influyen en importantes sucesos tales como la remineralización del esmalte y secreción de saliva.

CAPITULO V

HISTORIA CLINICA

Hoy es obligatorio obtener una historia médica concisa del paciente antes de interrogarlo sobre el problema inmediato. Un examen bien coordinado, diseñado y conciso permite elaborar un plan de tratamiento lógico y adecuado. Habitualmente el primer punto en un examen, es la historia del paciente. Esta porción del examen debe organizarse en tres partes generales:

1. Padecimiento principal
2. Historia bucal o dental específica
3. Historia sistémica general

Los datos que se investigan principalmente son:

PADECIMIENTO PRINCIPAL

- Enfermedad bucal presente e historia de enfermedades.

a) Historia de enfermedades presentes como dolor, sangrado, olor, sabor, impacto o retención de alimentos.

b) Historia dental pasada:

1. Nombre del dentista

2. Frecuencia de las visitas dentales
3. Historia de tratamientos anteriores periodontales, endodónticos, etc.
4. Episodios de gingivitis necrosantes, aftas y abscesos periodontales.
5. Historia dental familiar, caries familiar, hábitos, como apretamiento, bruxismo, mordedura de labios o carrillos, respiración bucal, morder objetos extraños, fumar pipa o cigarrillos, etc.

c) Higiene bucal

Se anotará el tipo de cepillo que utiliza, cada cuando lo cambia, método de cepillado, frecuencia del cepillado y el tiempo que dedica al cepillado.

Se anotarán aditamentos auxiliares como tabletas reveladoras, espejo bucal, hilo dental, palillos o mondadientes.

HISTORIA MEDICA Y EXAMEN

a) Exámen radiográfico

En este exámen se evalúa la calidad de las radiografías, se observa el cuerpo del maxilar y mandíbula, el trabeculado óseo el seno maxilar, el tercio apical de regiones radiculares, el espacio del ligamento periodontal, el tercio medio de la región radicular, si hay cambios en la lámina dura, en la cresta alveolar si hay resorción horizontal o resorción vertical, defectos intraóseos, hemitabiques, afec

ciones de las furcaciones, etc.

Se observaran los factores anatómicos como forma, tamaño, relación corona raíz, dientes incluidos, puntos de contacto, cambios patológicos existentes, si hay caries coronaria o radicular, si existe fractura ya sea de la corona o de la raíz, si hay hipercementosis, si hay tratamiento endodóntico.

EXAMEN BUCAL

En este examen se efectuará en forma extrabucal examinando la cabeza, el cuello y la cara. Y un examen intrabucal en el cual se observarán los tejidos blandos como labios, carrillos, vestibulos, paladar, lengua, piso de la boca, saliva, halitosis, higiene bucal.

También se observará la encía en su color, forma, consistencia, textura y sangrado. Si existe sensibilidad dentaria, el tamaño de la corona clínica, hipoplasia del esmalte, restauraciones existentes, dientes intruídos.

Así como se observarán problemas de la articulación temporomandibular y problemas de oclusión.

PADECIMIENTO PRINCIPAL

La enfermedad periodontal es tan insidiosa que puede carecer de síntomas en los casos tempranos o moderados. Es importante preguntar a cada paciente

si padece cualquiera de los síntomas de la enfermedad periodontal, como inflamación, sangrado, exudado, movilidad y migración, que son todos fenómenos dramáticos. Cuando el paciente se queja de síntomas agudos el proceso ordenado de la historia se suspende momentáneamente para poder tratar la lesión aguda.

Con frecuencia el padecimiento o dolencia principal del paciente revelará mucho; es necesario recordar que el paciente en ocasiones expresará su molestia en términos poco precisos y aun puede hablar en demasía, aunque siempre es benéfico escucharlo.

HISTORIA BUCAL

Después que el padecimiento principal haya sido registrado, se elaboran las historias dental y bucal. Un excelente principio es preguntar sobre los dientes permanentes faltantes y el motivo de su pérdida. Existe una considerable diferencia en el plan de tratamiento de pacientes que han perdido dientes debido a caries, accidentes, ulceración o aflojamiento y piorrea.

La información recibida del paciente con respecto a su experiencia dental total es muy reveladora, pues indica la actitud del paciente en relación a la odontología y específicamente al dentista.

Las preguntas sobre tratamientos anteriores, tanto periodontales, endodónticos, ortodónticos o generales son valiosas al igual que el conocimiento

de las reacciones anteriores a la anestesia local y general son importantes y útiles. La información sobre el sangrado, olor, mal sabor, dolor, impacto de alimentos y la frecuencia de lesiones aftosas son importantes para el proceso de diagnóstico.

Hábitos. Debemos incluir un buen registro de los hábitos bucales practicados por el paciente. El apretamiento y frotamiento se incluye también el bruxismo ya que dependerá de la relación oclusal.

La mordedura de los labios, inserción de objetos extraños entre los dientes, mordedura de carrillos, etc., deberán registrarse.

Un hábito por definición es repetitivo y un resultado común suele ser daño dental o periodontal, los datos obtenidos de la historia bucal deberán ser correlacionados con el análisis oclusal en el examen físico intrabucal.

HISTORIA SISTEMICA GENERAL

Esta porción de la historia es muy importante para revelar factores sistémicos conocidos de interés en la condición física del paciente y es importante para el terapeuta en el manejo de cualquier enfermedad existente.

ALERGIAS

Pueden ser de considerable importancia para el examinador, ya que un gran número de pacientes son sensibles a muchas de las drogas usadas para estos fi-

nes. Es evidente la necesidad de conocer previamente el alérgeno específico.

ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Es importante establecer la posible existencia de hipertensión, o la fecha del último episodio coronario, ataque cardiovascular, ataque de angina o accidente cerebrovascular; es conveniente consultar con el médico del paciente.

ANGINA DE PECHO

El paciente con este problema exigirá alguna sedación preoperatoria, sin embargo, la terapéutica periodontal no está contraindicada; debemos tomar precauciones para asegurarnos que se tengan en el consultorio los medicamentos quimioterapéuticos para ataque agudo.

FIEBRE REUMÁTICA

Es posible tratar a estos pacientes sin comprometer los resultados mediante la alteración del plan de tratamiento. Un antibiótico es evidentemente necesario siempre que los tejidos sean sometidos a tratamiento quirúrgico.

DIABETES

Todos los procedimientos empleados en la terapéutica periodontal pueden emplearse en un paciente diabético, aunque con ciertas precauciones que son muy importantes: Primero deberá establecerse una historia de diabetes sacarina durante la entrevista con el paciente.

ENFERMEDADES HEMORRAGICAS

El interés en las enfermedades hemorrágicas es el mecanismo de coagulación que cuando resulta deficiente ejerce un efecto profundo sobre el tratamiento y la planeación del mismo.

HEPATITIS INFECCIOSA SERICA

Si existen antecedentes de casos anteriores de hepatitis infecciosa, deberá ocupar un lugar pròminente en el expediente del paciente.

FACTORES PSICOGENICOS

A causa de la longitud del tratamiento y debido a la manipulación necesaria de los tejidos bucales, el dentista se convierte en una figura importante para el paciente psicológicamente dependiente.

EL PERIODONTOGRAMA

El periodontograma forma parte integral de cualquier forma de examen, consta de registro esquemático de los dientes y de las raíces desde los aspectos bucal, palatino, lingual y oclusal.

El periodontograma se lleva adelante después de la representación simbólica real con una valoración de los datos sistémicos generales comparados con la imagen de la enfermedad periodontal y los diversos factores implicados en el caso.

El plan de tratamiento también se registra en el periodontograma; para ser efectivo este plan deberá correlacionar todos los datos recabados en el examen.

EXAMEN RADIOGRAFICO

Las radiografías bien anguladas y correctamente expuestas en un número suficiente, incluyendo radiografías interproximales que son importantes para cualquier examen periodontal minucioso.

La radiografía no es un instrumento de diagnóstico único en lesiones periodontales. Con el sondeo de las bolsas y el registro de la medición de las lesiones son requisitos básicos para cualquier tipo de planeación de tratamiento y proyección.

También hay que tomar en cuenta; invasiones de las furcaciones y su registro. Contacto proximal ya sea abierto o contacto malo o defectuoso; bordes marginales inconsistentes, dientes inclinados y en mala posición, extrusiones e intrusiones; impacto de alimentos y retenciones; dientes desahuciados, inclusiones y dientes dudosos.

EXAMEN DE LA OCLUSION

El formato deberá ser sencillo y preciso. Un diagrama efectivo para registrar los datos. Los requisitos previos para el examen oclusal son un es-

tudio radiográfico intrabucal completo y modelos precisos para el estudio de la morfología y posición de los dientes, relaciones entre las arcadas y forma de las mismas.

Historia Oclusal

Antes de hacer el examen clínico deberá realizarse una historia concisa y precisa, la extensión y el detalle de ella dependiendo principalmente de la ausencia de síntomas relacionados con la oclusión. Esto se hace para establecer el motivo por el cual solicita tratamiento el paciente y para registrar cronológicamente los hechos que puedan haber causado o contribuido a estos problemas.

Examen Extrabucal

Se sienta al paciente en una posición semirreclinada, con su cabeza bien apoyada y ligeramente inclinada hacia atrás. Debe observarse cualquier asimetría facial o anomalías francas. Pedir al paciente que abra y cierre la boca, observando signos de disfunción de la articulación temporomandibular tales como desviaciones laterales de la mandíbula, apertura limitada y chasquido o ruidos diversos en la articulación. Estos síntomas pueden estar asociados con el dolor. Deberán palpase los músculos de la masticación buscando alguna zona adolorida.

Examen Intrabucal

- Sensibilidad

- Cambios periodontales
 - Movilidad dentaria. Fisiológica normal y patológica
 - Medición de la movilidad dentaria.
- Registro de la oclusión funcional

HISTORIA CLINICA PARA EL PACIENTE

NOMBRE

FECHA

EDAD

SEXO

OCUPACIÓN

DIRECCIÓN PARTICULAR

TELÉFONO

DIRECCIÓN OFICINA

TELÉFONO

RECOMENDADO POR

NOMBRE DE SU DENTISTA

MOTIVO DE LA CONSULTA

HAGA FAVOR DE MARCAR CON UNA (X) LA RESPUESTA CORRESPONDIENTE A LAS SIGUIENTES PREGUNTAS:

- | | NO | SI |
|---|-----|-----|
| 1. ¿PADECE USTED HIPERTENSIÓN? - - - - - | () | () |
| 2. ¿DESMAYOS FRECUENTES? - - - - - | () | () |
| 3. ¿FIEBRE REUMÁTICA? - - - - - | () | () |
| 4. ¿DOLOR EN EL PECHO?- - - - - | () | () |
| 5. ¿ENFERMEDAD DEL CORAZÓN? - - - - - | () | () |
| 6. ¿ANEMIA? - - - - - | () | () |
| 7. ¿ASMA? - - - - - | () | () |
| 8. ¿FALTA DE RESPIRACIÓN ADECUADA? - - - - - | () | () |
| 9. ¿CONVULSIONES? - - - - - | () | () |
| 10. ¿DIABETES? - - - - - | () | () |
| 11. ¿HEPATITIS? - - - - - | () | () |
| 12. ¿OTRAS ENFERMEDADES DEL HÍGADO? - - - - - | () | () |
| 13. ¿ENFERMEDADES VENÉREAS? - - - - - | () | () |
| 14. ¿ENFERMEDADES DE LOS RIÑONES? - - - - - | () | () |
| 15. ¿ARTRITIS? - - - - - | () | () |
| 16. ¿CUÁNDO SE CORTA SANGRA EXCESIVAMENTE? - - - | () | () |
| 17. ¿ES ALÉRGICO A LA ANESTESIA DENTAL?- - - - - | () | () |
| 18. ¿ES ALÉRGICO ALGÚN MEDICAMENTO? - - - - - | () | () |
| 19. ¿HA PADECIDO RECIENTEMENTE ALGUNA ENFERMEDAD GRAVE? - - - - - | () | () |
| 20. ¿TOMA FRECUENTEMENTE ALGÚN MEDICAMENTO? - - - | () | () |

21. ¿CÓMO CONSIDERA SU ESTADO DE SALUD GENERAL? _____
22. ¿CUÁNDO FUE LA ÚLTIMA VEZ QUE VISITÓ SU DENTISTA? _____
23. ¿QUÉ TRATAMIENTO OBTUVO? _____
24. ¿CON QUÉ FRECUENCIA VISITA A SU DENTISTA? _____
25. ¿CON QUE FRECUENCIA SE CEPILLA LOS DIENTES? _____
26. ¿CÓMO? _____ ¿QUÉ TIPO DE CEPILLO USA? _____
27. ¿USA ALGÚN ADITAMENTO PARA LIMPIEAR SUS DIENTES? _____
28. ¿RECHINA O APRIETA SUS DIENTES? - - - - - () ()
29. ¿TIENE DOLOR O ALGUNA MOLESTIA EN SU BOCA? - - - () ()
 ESPECIFIQUE _____
30. ¿LE SANGRAN SUS ENCIAS? - - - - - () ()
31. ¿TIENE MAL OLOR O SABOR EN SU BOCA? - - - - - () ()
32. ¿SIENTE ALGUNO DE SUS DIENTES MÓVIL? - - - - - () ()
33. ¿TIENE USTED ALGÚN HÁBITO? ESPECIFIQUE - - - - () ()

ANTECEDENTES FAMILIARES

- DIABETES - - - - - () ()
- TOXICOMANÍAS - - - - - () ()
- ENFERMEDADES VENÉREAS (SÍFILIS, GONORREA) - - - - () ()
- ASMA O ALGUNA ENFERMEDAD DE TIPO ALÉRGICO - - - - () ()
- EPILEPSIA - - - - - () ()
- NEOPLASIAS (TUMORES) - - - - - () ()
- ENFERMEDADES DEL CORAZÓN - - - - - () ()
- TUBERCULOSIS - - - - - () ()

OBSERVACIONES

FIRMA

CAPITULO VI

PREVENCION DE CARIES

A) FLÚOR

1. HISTORIA

Fue descubierto en 1771 por Schell y aislado por electrólisis de una solución de Fluoruro de Potasio y Fluoruro Anhidro. No se encuentra libre en la naturaleza y la más importante fuente de flúor es el Fluoruro de Calcio.

En 1920 Knutson encontró que la prevención de la caries podía lograrse mediante la aplicación tópica de una solución concentrada de Fluoruro de Sodio en la superficie del esmalte dentario, pues aunque la estructura bioquímica de éste está casi totalmente calcificada, permite cierto diadoquismo (cambio de iones).

Aunque no llega a ser un metabolismo sí puede cambiarse la estructura bioquímica del esmalte, el cual en cierta forma es soluble al fluido bucal.

2. CARACTERISTICAS

El flúor es un elemento cuyo número atómico es 9 y su peso atómico 19.

Representa un 0.02% de los elementos que forman la corteza terrestre. Sólo se encuentra combinado en la naturaleza y la principal fuente es el fluoruro de calcio.

Químicamente puro es un gas de color amarillo claro, con una valencia química negativa y se considera uno de los elementos más reactivos de los no metales. Reacciona rápidamente con las sustancias oxidantes. Se puede combinar directa o indirectamente con todos los elementos excepto con los gases inertes.

3. MECANISMOS DE ACCION

La acción de los fluoruros en el esmalte dental pueden ser:

- Colocar sobre el esmalte de los dientes altas concentraciones de flúor.
- Por la ingestión de bajas concentraciones de flúor, que pasan a formar parte del diente durante la etapa de amelogénesis que es aproximadamente hasta la edad de los 9 años.

Se debe iniciar una adecuada ingestión de fluoruro desde el embarazo, ya que el paso del fluoruro del tracto gastrointestinal hacia el torrente sanguíneo es más rápido durante este período y según la solubilidad de la sal de flúor, es mayor la proporción de ión flúor absorbido. Se puede decir que un 80% de flúor ingerido es aprovechado por los tejidos. La absorción de flúor

puede ser reducida por la presencia del calcio y aluminio en la alimentación.

La forma en que se lleva a cabo el metabolismo del flúor es:

Primero: El flúor se mezcla con los líquidos del cuerpo humano en un tiempo de tres a cuatro minutos.

Segundo: El flúor se distribuye por todos los tejidos del organismo, tardando aproximadamente una hora.

Tercero: A las tres horas más o menos, viene el proceso de excreción de los fluoruros.

La forma en que el ión flúor pasa a formar parte del esmalte, es desplazando el ión oxidrilo de la molécula de apatita y ocupando su lugar. Así los cristales de los prismas quedan formados por fluorapatita debido al fenómeno de diadoquismo.

Recordemos que la hidroxiapatita es un componente natural del esmalte y que tiene cierto grado de solubilidad al fluido bucal y se modifica a fluorapatita componente que hace del esmalte un tejido más resistente y menos soluble.

4. DIFERENTES CONCENTRACIONES

Fluoruro de Sodio

Contiene 54% de Na y 45% de ión flúor. Es una solución formada por cristales solubles en agua e insolubles en alcohol, por lo cual es un medio para

la preparación de dicha solución, debe ser agua bidestilada ya que cualquier impureza le haría perder sus propiedades.

La concentración que se usa es al 2% y su aplicación consta de 4 sesiones con intervalos de 3 a 4 días. Es recomendable que dichas aplicaciones se efectúen a 3, 7, 10 y 12 años, por ser estos períodos importantes en cuanto a los cambios producidos por la erupción de las piezas, tanto de dentición temporal como permanente y sobre todo que se ajusta al período de amelogénesis.

No se debe usar a más altas concentraciones pues es venenoso y puede producir toxicidad caracterizada por náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal y debilidad, llegando al paro cardíaco.

El nivel de prevención que se alcanza para la concentración adecuada de flúor es aproximadamente de un 30 a 40%.

Fluoruro de Estaño

Esta es otra de las soluciones más utilizadas para dar aplicaciones tópicas de flúor, contiene 75% de Estaño y 25% de ión flúor.

La concentración utilizada es de 8 a 20% y tiene la ventaja de que se aplica en una sola sesión, se recomienda que se efectúe anualmente o cuando menos a los 3, 7, 10 y 12 años.

El vehículo para su aplicación también es agua bidestilada y por ser ésta

una solución sumamente inestable, se recomienda que se prepare momentos antes de su aplicación (aproximadamente 25 a 30 minutos de haber hecho la mezcla, posteriormente ya no tendría ningún efecto.

La solución deberá prepararse en un recipiente de cristal o plástico y agitarse con instrumentos de plástico o madera, pues el contacto con metal sufre alteración. Deberá aplicarse con isopos de madera. El nivel de prevención que alcanza esta solución es de 22 a 40%.

Fluorofosfato Acidulado

Es un gel y en la actualidad una de las concentraciones de flúor más utilizadas en la práctica, debido a las ventajas que brinda. Su composición es 2.8% de fluoruro de sodio y 0.1 de ácido fosfórico en solución. Su concentración es 1.23 de ión flúor con un ph 3, por lo que la acidez de la solución aumenta la absorción del esmalte. Su aplicación es en una sola sesión y es recomendable hacerse una vez al año. El nivel de prevención que se alcanza es de 50% a 70%.

Se puede almacenar siempre que sea en frascos de polietileno. El procedimiento para su aplicación es por el sistema de cubetas. Además de las concentraciones antes mencionadas, tenemos otros tipos de flúor como son: F. de Magnesio, F. de Silicato y F. de Potasio. Para la preparación de estas concentraciones se utiliza como vehículo el agua bidestilada o glicerina anhidra y en algunos casos, sales de alto peso molecular. Su eficacia es menor que la

de otras concentraciones.

Los mecanismos por medio de los cuales el flúor confiere protección al esmalte son básicamente cuatro:

- a) Modifica la composición química del esmalte. Se ha establecido que el ión flúor puede reemplazar el ión carbono de la substancia interprismática y al depositarse sobre la superficie dentaria formar una capa de fluoruro de calcio protector.
- b) Disminuye el grado de solubilidad al esmalte. Se observa al microscopio electrónico una maduración mayor en la superficie del diente recién tratado con soluciones de flúor.
- c) Tiene efecto antibacterial. Disminuye la producción acidogénica de las bacterias, debido a la acción inhibitoria que tiene el fluoruro en las enzimas de ciertas bacterias.
- d) Se obtiene una estructura adamantina perfecta. Se nota una reducción notable de defectos, esencialmente en lo que se refiere a hipoplasias, al igual que en cúspides y surcos son más redondeadas cuando se ingiere fluoruro en forma proporcional.

5. FLUORACION DE AGUAS CORRIENTES

La fluoración de las aguas de consumo es hasta la actualidad el método más eficaz y económico para proporcionar al público una protección parcial contra la caries. El hecho de que no requiere esfuerzos conscientes de parte de los beneficiarios contribuye considerablemente a su eficacia, puesto que es bien sabido que aquellas medidas preventivas tanto médicas como odontológicas que implican la participación activa del público brindan por lo general resultados sólo mediocres. Se ha comprobado que la fluoración del agua reduce considerablemente el predominio de caries en un 50 a 60%.

A pesar de la enorme cantidad de información concerniente a la fluoración todavía no se conoce en todos sus detalles el mecanismo de acción íntimo del flúor en la prevención de caries. Se acepta en general que los efectos beneficiosos de flúor se deben principalmente a la incorporación del ión fluoruro a la apatita adamantina durante los períodos de formación y maduración de los dientes. Debido a este proceso, que "fija" el flúor dentro del esmalte, los efectos de la fluoración pueden ser considerados permanentes es decir, persistentes durante toda la vida de la dentición.

Como fuente de valor histórico para poder informar a nuestros pacientes, es conveniente que todo odontólogo conozca los cuatro estudios clásicos que sirvieron para documentar la eficacia y seguridad de la medida y fueron el comienzo de una serie interrumpida de nuevas plantas de fluoración a través de los Estados Unidos y Canadá. Estos estudios se conocen con el nombre de las

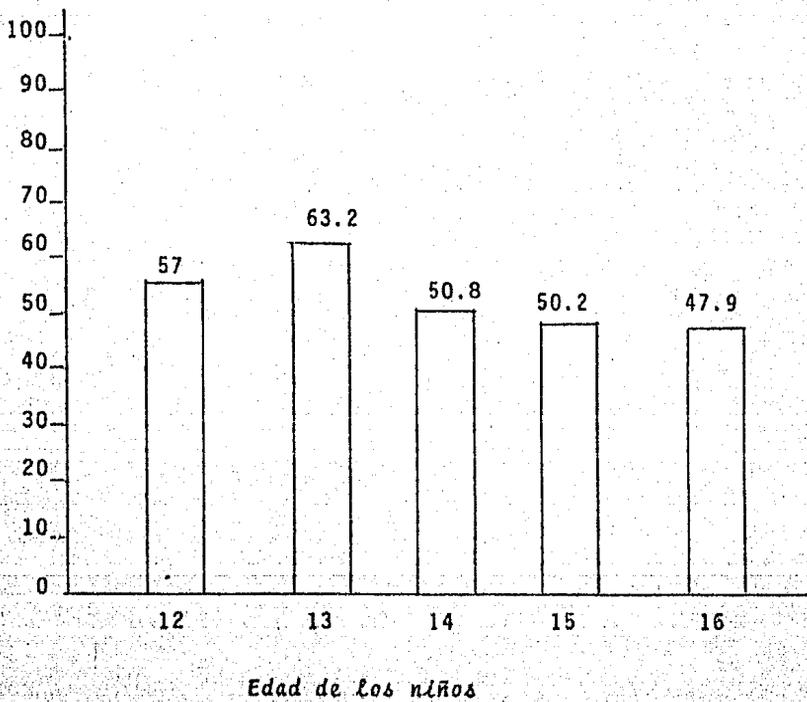
ciudades donde se realizaron:)

1. Gran Rapids - Muskegon (Michigan)
2. Brantford - Stratford - Sarnia (Ontario, Canadá)
3. Newburgh - Kingston (New York)
4. Evanston (Illinois)

GRAN RAPIDS

Este estudio se inició en enero de 1945 con la adición de 1.0 ppm de flúor (como fluoruro de sodio a las aguas de la ciudad que antes presentaban una deficiencia de este elemento). Como ciudades testigo se usaron la de Muskegon, Michigan, cuya agua de bebida tenía 0.1 ppm de flúor y la de Aurora, Illinois que tenía agua con 1.2 ppm de flúor "natural" (es decir obtenido por el pasaje a través de rocas o terrenos que contenían dicho mineral). Como dato interesante puede acotarse que los habitantes de Muskegon decidieron abandonar su posición como "controles" y votaron la fluoración de sus aguas de bebida a los 6 años de iniciado el estudio. La razón: no querían perder los beneficios que el programa estaba brindando en Gran Rapids. Antes de comenzar a agregar el Fluoruro de Sodio a las aguas de este, se procedió a examinar un total de 28,614 niños de 4 a 16 años en dicha ciudad, 7,786 en Muskegon y 8,312 en Aurora. Sucesivos exámenes fueron realizados con intervalos anuales y sus resultados publicados en la literatura adontológica. El informe final - 15 años de fluoración - apareció en 1962 e incluye los resultados obtenidos por medio de 1.031 niños de 12 a 16 años. La gráfica No. 1 a continuación representa parte de la información obtenida y demuestra que 15 años de fluoración produjeron en Gran Rapids reducciones de caries de entre el 47.9 y 63.2 por ciento.

GRAFICA 1

PORCENTAJE DE REDUCCION DEL PREDOMINIO
DE CARIES

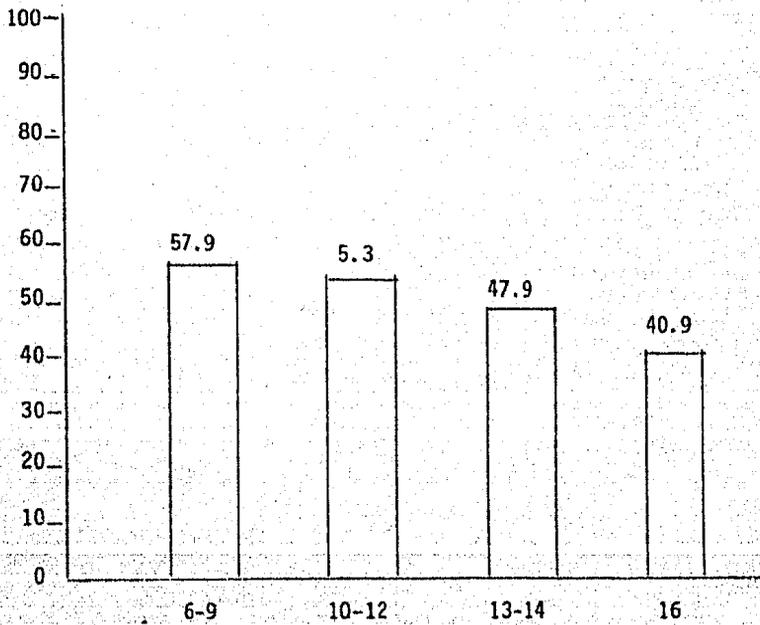
NEWBURG-KINGSTON

Este estudio se inició el 2 de mayo de 1945 con la adición de 1.0 ppm de flúor como fluoruro de sodio al agua de bebida de Newburg, mientras que la ciudad de Kingston cuya agua presentaba una deficiencia de flúor, servía de control. Antes de empezar el estudio, y después de intervalos anuales durante 10 años, se realizaron exámenes clínicos de los niños de ambas ciudades con el fin de verificar los resultados de la fluoración. En la gráfica No. 2 se muestra una representación gráfica de una parte de estos resultados, indica un 57.9% de disminución del predominio de caries en niños de 10 años, es decir en aquellos que habían sido expuestos al flúor de por vida. Los niños mayores que comenzaron a consumir el flúor a edades más avanzadas muestran reducciones de caries de menor magnitud, directamente proporcionales al tiempo en que los dientes en formación estuvieron expuestos a cantidades óptimas de iones fluoruro. Por ejemplo los jóvenes de 16 años que iniciaron la ingestación de flúor a los 6 años es decir, cuando sus incisivos y primeros molares permanentes estaban formados presentan una reducción de caries de 40.9% mientras que los de 10 a 12 años que sólo tenían sus primeros molares permanentes parcialmente formados, pero aun en proceso de maduración evidente en un 53.0% menos caries que los niños testigos.

BRANTFORD ONTARIO

Este estudio comenzó el 20 de junio de 1945 mediante el agregado de fluoruro de sodio (1 ppm de ión fluoruro) a las aguas corrientes de la ciudad. En el estudio se incluyeron las ciudades de Sarnia (deficiente en flúor) y Stratford

GRAFICA 2

PORCENTAJE DE REDUCCION DEL PREDOMINIO
DE CARIES*Edad de los niños*

con 1.0 a 1.5 ppm de flúor "natural" o inherente en sus aguas de bebida. La evaluación de la caries fue conducida en las tres ciudades el informe final apareció en 1965 y contiene los resultados logrados en 1963, después de 18 años de fluoración.

La Tabla I muestra una parte de dichos resultados, hay reducción de caries de 54.6% en jóvenes de 16 a 17 años nacidos en Brantford y expuestos desde su nacimiento a una concentración óptima de flúor, en comparación con aquellos de la misma edad en Sarnia (la ciudad sin flúor). Los niños nacidos en Stratford que habían sido expuestos a 1.0 - 1.5 ppm de flúor natural tenían un 59.9% menos de caries que los de Sarnia es decir, un grado de protección completamente comparable con el obtenido en Brantford.

TABLE I
RESULTADOS OBTENIDOS EN BRANTFORD DESPUES DE 18 AÑOS
DE FLUORACION

Ciudad	Flúor en el agua		Edad de los niños	Número de niños	Promedio de dientes afectados (DCPU)	Diferencia (%)
	ppm	origén				
Sarnia	0.0	- - -	16 - 17	482	10,44 ± 0,22	- - -
Brantford	1.0	añadido	16 - 17	356	4,74 ± 0,18	54.6
Stratford	1.0 a 1.5	natural	16 - 17	227	4,19 ± 0,21	59.9

EVANSTON ILLINOIS

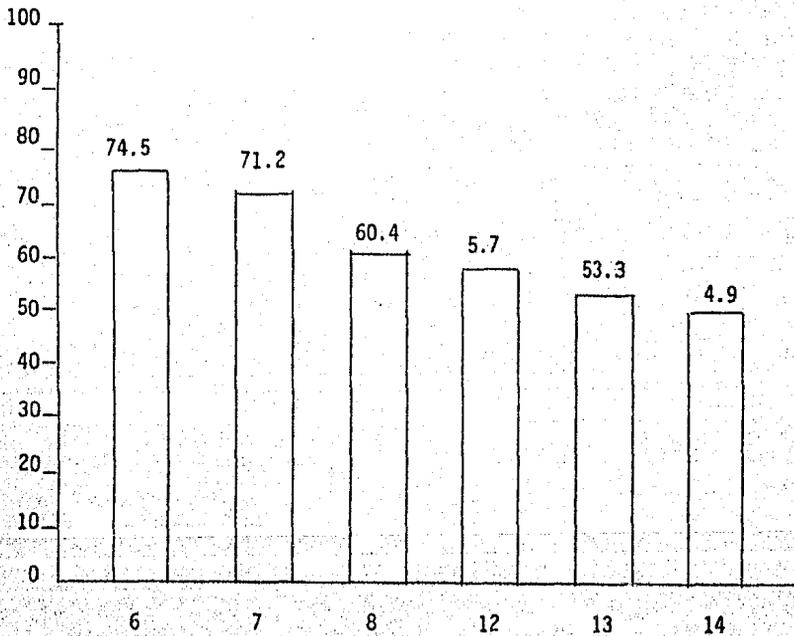
Se inició en 1946 con una serie extensiva de exámenes odontológicos de los niños residentes, seguida el 11 de febrero de 1947 por la adición de 1.0 ppm de flúor (como fluoruro de sodio) a las aguas corrientes. La vecina comunidad de Oak Park, cuyas aguas contenían sólo trazas de flúor, sirvió de testigo. En la Gráfica No. 3 están parte de los resultados obtenidos en el informe final de este estudio. De la observación de la gráfica se desprende que la disminución de caries varió entre el 39.0 y 74.5 de acuerdo con la edad que tenían los niños al comenzar el proyecto.

a) Beneficios de la Fluoración del Agua

Los máximos beneficios preventivos del fluoruro, se ven entre las personas que han estado expuestas constantemente a agua fluorada desde su nacimiento, incluyendo el período en que los dientes de la segunda dentición se forman. La protección está también conferida en los dientes que ya están presentes en la boca cuando la fluoración da comienzo.

Los beneficios que ocurren de la fluoruración del agua no están limitados solamente a los niños, dichos beneficios persisten a la edad adulta. Un experimento realizado en Estados Unidos nos dio como resultado que había adultos de 20 a 44 años de edad con residencia continua en Colorado Springs Colorado (2.5 ppm de fluoruro en los depósitos de agua) tenían menos caries que los adultos de la misma edad en Boulder Colorado (con rastros de fluoruro en el agua).

GRAFICA 3

PORCENTAJE DE REDUCCION DEL PREDOMINIO
DE CARIES*Edad de los niños*

b) Desventajas de la Fluoración del Agua.

A pesar de que los beneficios de la fluoración en la comunidad son substanciales, la entrega del agente a través del depósito de agua no pueden ser óptimos. Con el fin de trabajar efectivamente la exposición del fluoruro en el agua debe ser continua.

Mientras el agua es lo menos costosa y más conveniente mecanismo de fluoración no es el más confiable. El acelerado crecimiento de alimentos sencillos entre comidas y los alimentos pre-cocinados y congelados, limitan el fluoruro que normalmente se podría obtener con los alimentos cocinados en casa. Los niños quienes consumen grandes volúmenes de bebidas enlatadas y refrescos embotellados van a tener también un contacto muy limitado con el fluoruro.

Un reconocimiento de 104 depósitos fluorurados mostró que el 44% de sistema no contienen niveles adecuados del ión del fluoruro.

Los niveles óptimos del fluoruro en el agua deben de ir de acuerdo al clima, debido a que la máxima temperatura en algunas áreas es determinante a cuanto agua es consumida.

Esto indica que para proporcionar a la población los mayores beneficios posibles con el uso del ión fluoruro es necesario utilizar no sólo la fluoración de las aguas, sino también otros medios de suministro del ión citado. Estos medios conocidos con el nombre genérico de terapia suplementaria con flúor

o más brevemente, suplementos de flúor que se explicarán a continuación; entre los medios que se han propuesto y estudiado para aliviar esta situación pueden mencionarse los siguientes:

- a) Tabletas de flúor
- b) Tabletas prenatales de flúor
- c) Tratamiento con laca de flúor
- d) Fluoración de agua en las escuelas
- e) Vehículos adicionales
- f) Aplicación tópica de fluoruros
- g) Pastas de limpieza con flúor
- h) Autoaplicación de flúor
- i) Dentríficos con flúor
- j) Enjuagatorios con flúor
- k) Materiales dentales fluorados
- l) Tacitas de limpieza impregnadas con flúor
- m) Cementos fluorados
- n) Barnices y recubrimientos de cavidades
- ñ) Selladores oclusales
- o) Amalgamas
- p) Goteras

Antes de analizar cada medio de prevención de caries revisaremos la clasificación y toxicidad de los fluoruros.

6. VIA EXOGENA

Como ya vimos antes, la estructura bioquímica del esmalte a pesar de ser casi totalmente mineralizada, permite cierto diadoquismo que le favorece modificando a su estructura y ayudando así a la prevención de caries. Por eso se utiliza la aplicación tópica de soluciones concentradas de fluoruros en la superficie de los dientes. Existen diferentes tipos de fluoruros como son: Fluoruro de Sodio, Fluoruro de Estaño y Fluorofosfato. Los vehículos que se utilizan para disolver estas sales, pueden ser: agua bidestilada, glicerina anhidra y algunas geles de alto peso molecular. Las formas de aplicación de estos fluoruros pueden ser: Tópica sobre el esmalte de los dientes, enjuagatorios, dentríficos y pastas para pulir.

Aplicación tópica de flúor

La técnica de aplicación de flúor es la misma para cualesquiera de las soluciones que se utilice y los pasos a seguir son:

1. Se debe realizar una profilaxis completa de todas las superficies dentales, la cual se lleva a cabo por medio de una pasta abrasiva y cepillos o discos de hule, procurando eliminar todos los microorganismos que se encuentran en la superficie en donde se dificulta la autoclisis.
2. Se deben aislar los dientes con rollos de algodón para eliminar toda

la humedad producida por la saliva y así tener un mayor éxito, observando que el rollo de algodón durante todo el tiempo se encuentre absorbiendo toda la saliva que se encuentre en la encía y no esté en contacto con la corona, porque de ser así al aplicar el flúor, el rollo de algodón lo absorbería.

3. Una vez que se han aislado los dientes, se procede a secar la superficie de los mismos. Esto debemos de hacerlo con la jeringa de aire de la unidad, realizando así una deshidratación superficial del esmalte.
4. Se inicia entonces la aplicación de la solución fluorada cualquiera que utilicemos- teniendo cuidado de que el diente quede totalmente cubierto o impregnado de la misma. Una vez que se ha terminado de aplicarlos en todos los dientes, no deberán retirarse los rollos de algodón, ya que éstos deben de permanecer por lo menos 30 segundos más, antes de que la saliva vuelva a entrar en contacto con la superficie del diente. Debe recordársele al paciente que no se enjuague, ni ingiera nada por lo menos durante 30 minutos.

Enjuagatorios

Teóricamente se cree que los enjuagatorios nos dan algunas ventajas, es que no contienen ingredientes como los abrasivos de los dentífricos, interfieren químicamente con el flúor. Su único inconveniente es que no remueven los

depósitos que cubren al diente y por lo tanto no dejan la superficie adamantina tan limpia y reactiva como deberían de ser por lo que se recomienda de ser posible, que su uso sea precedido por la limpieza de los dientes con un abrasivo.

Dentífricos con Flúor

En varios estudios que se han realizado se ha visto que su éxito varía de acuerdo a la cantidad de veces que se use, esto es, cuando la pasta se usa tres veces al día, el índice de caries es menor que cuando se usa una sola vez al día. En la actualidad se ha comprobado que el uso de fluoruro de sodio tiene resultados muy positivos siempre y cuando se usen fórmulas compatibles.

Pastas para pulir

La función de estas pastas es la remoción de depósitos exógenos que se acumulan sobre las superficies dentarias, el pulido de los tejidos dentarios y restauraciones al reemplazo del flúor removido de la superficie del esmalte durante los procedimientos de limpieza y pulido. Las razones que se tienen para dar pulido son: una sensación de limpieza y bienestar, motivos estéticos y finalmente existe evidencia de que las zonas pulidas son menos susceptibles a la colonización bacteriana y a la acumulación de depósitos exógenos que las rugosas.

Autoaplicaciones con flúor

El cepillado de los dientes con soluciones o sales concentradas de fluoruros realizado aproximadamente cinco veces al año, dan ventajas mayores que los enjuagatorios. Algunas de ellas son:

Puede usarse sin problemas en escolares de cualquier edad, es más económico, es bastante aceptable y puede utilizarse con una mínima cantidad en tratamiento sin producir ninguna alteración.

7. VIA ENDOGENA

Es la utilización de bajas concentraciones de flúor por ingestión que pasan a formar parte del esmalte durante la época de la formación dentaria. Este procedimiento sólo puede ser utilizado durante el período de amelogénesis, ya que de no iniciarse una adecuada ingestión de flúor durante el embarazo y hasta los 5 ó 6 años de vida, no tendrá ningún efecto.

Se ha visto que la absorción de flúor del tracto gastro intestinal hacia el torrente sanguíneo, es rápido y según la solubilidad de la sal de flúor, es mayor la proporción del ión absorbido.

Existen varias formas de ingestión de flúor siendo las principales: agua que ha sido enriquecida mediante la adición de flúor hasta el nivel necesario, adición de flúor a la leche (aunque con el inconveniente de que debido al contenido de calcio en éste alimento las sales de flúor son difícilmente absorbi

das en el tracto intestinal), cereales fluorados, sal y el uso de pastillas de flúor.

B) HIGIENE ORAL

La importancia del cepillado dental en los niños es aconsejable de los dos a tres años en adelante en que los niños tienen erupcionados todos los dientes de la primera dentición.

Se empezará la higiene bucal a edad temprana, se le creará al niño el hábito de limpieza y así se evitarán problemas mayores que repercutirán en su estado físico y mental.

Además del uso de la dieta y del flúor en el control de la enfermedad de los dientes, el Cirujano Dentista tiene a su disposición una variedad de métodos profilácticos y operativos. La higiene oral, la terapéutica y la habilidad del dentista, son algunas técnicas que reportan análisis a veces buenos y en otros dan resultados de controversia.

La limpieza de los dientes ejecutada por el cirujano dentista en el consultorio será el primer paso a dar, esta será básica ya que se efectuará una profilaxis de su cavidad oral, posteriormente se le enseñará una rutina que practicará en su caso al igual que la técnica observada convenientemente por su doctor, una vez efectuado este segundo paso se incluirá el uso del cepillo

dental, dentrífico y seda dental y en algunos casos los colutorios.

Cepillo de dientes

Hay una considerable evidencia de que los cepillos de dientes son dentífricos neutros, inmediatamente después de las comidas, es un medio efectivo para la limitación de las enfermedades dentales.

La efectividad del cepillado de los dientes es grandemente influenciado para el tipo de cepillo y de la técnica de cepillado. Hasta la fecha como existe una gran cantidad de cepillos y muchas técnicas a seguir, parece ser que escoge el tipo de cepillo y técnica que más le guste. Investigaciones más recientes sobre los diseños de cepillos dentales indican que el más adecuado tiene las siguientes especificaciones con respecto a la cabeza de trabajo.

Para el adulto en general el cordamen y el mango rectos con una superficie de trabajo relativamente pequeña (2.5 cms. de largo y 8 a 9.5 mm de ancho) existiendo preferencias personales y las diferencias en su habilidad de empleo. En cuanto a su capacidad funcional estriba en la flexibilidad, elasticidad y rigidez de las cerdas, las puntas serán redondeadas. La gran mayoría de cepillos dentales está provista de filamentos de nylon, cerdas de chancho y fibras o mezclas patentadas. En cuanto al mango, debe ser fuerte, rígido y liviano, presentando una punta de goma que nos servirá para dar limpieza y masaje a la zona de los espacios interproximales.

Existen en el mercado diferentes tipos de cepillos de dientes eléctricos,

la mayoría de los estudios clínicos demuestran que sí son efectivos especialmente para niños con deshabilidad física o mental o bien para adultos que no pueden obtener la coordinación neuromotora adecuada.

C) HILO DENTAL

Uso

Se sugiere en ciertos pacientes, el cepillado dental, debe tener como coadyuvantes el uso efectivo del hilo dental. Se ha dicho que el mejor hilo dental es aquel que contiene un gran número de filamentos microscópicos de nylon sin encerar y al mismo tiempo siendo poco enrollados para que sea útil este material debe usarse sistemáticamente la seda debe pasar entre los puntos de contacto, entre las superficies mesial y distal, efectuando movimientos hacia afuera y hacia dentro, inmediatamente después de esto los residuos son removidos con enjuagues fuertes, vigorosos con agua. Para el mejor resultado de longitud ideal del hilo debe ser de 45 cms. de largo.

En uno de los dedos índices se enreda la mayoría del hilo dental con los mismos dedos índices y pulgares se sostiene, el exceso se sostiene con la palma de la mano. Después de que cada molar es limpiado en el área interproximal, el hilo se debe de tirar o pasar hacia el dedo índice opuesto, el hilo debe permanecer tenso en su parte media.

D) FISIOTERAPIA BUCAL

- Método de Bass
- Método de Barrido
- Método de Charters
- Método modificado de Charters
- Método de Fones
- Método de Stillman y McCall
- Método modificado de Stillman

La presencia y localización de la PDB son desconocidos para el paciente. Tifiendo con colorantes apropiados como la fucsina básica al 6% disuelta en alcohol demuestran la presencia de PDB. Los colorantes pueden ser en forma de solución o de tabletas, la solución es aplicada en las caras oclusales y bordes incisales con una torunda de algodón. La tableta es masticada, se le indica al niño que haga un buche con saliva para bañar las caras labiales, linguales e interproximales.

El colorante se fija, se demuestra la aglutinación de microorganismos.

METODO DE BASS

Se utilizará un cepillo dental de múltiples penachos blandos con filamentos tersos de nylon con puntas redondeadas, los penachos deberán de estar espaciados para facilitar su limpieza. Colocar las cerdas con las puntas hacia el interior del intersticio hasta que toda la mancha ha sido eliminada.

METODO DE BARRIDO

Se utiliza un cepillo dental de penachos múltiples con filamentos de nylon con 3 ó 4 hileras de cerdas.

Se colocan las cerdas aproximadamente a 1.5 mm del margen gingival, inclinando las cerdas a 45° arrastrando hacia el borde incisal y oclusal en forma de barrido.

METODO DE CHARTERS

El cepillo se coloca en ángulo de 45° hacia la corona del diente, entre los espacios interproximales ejerciendo presión moderada. Con presión moderada el cepillo se mueve con movimientos rotatorios, haciendo de las cerdas que entran en contacto con el borde gingival. Este movimiento se hace con las cerdas en contacto constante con los dientes.

Después de hacer 3 ó 4 círculos pequeños, se mueve el cepillo y se coloca en la misma dirección, se repite 3 ó 4 veces, luego se coloca el cepillo en el espacio interdentario en forma de V, facilita la colocación de los lados de las cerdas contra la encía. En caras linguales de molares y premolares el cepillado es horizontal.

METODO MODIFICADO DE CHARTERS

Este método difiere del otro de la siguiente forma: En la cara bucal de

los dientes, el cepillo dental se mueve en tres dientes a la vez, utilizando las colocaciones para cada arcada y moviendo el cepillo en cada región 10 veces con movimiento rotatorio.

Se pueden hacer movimientos rotatorios y verticales según la habilidad del paciente.

En las caras linguales de los dientes inferiores, el cepillo se coloca en posición horizontal en los posteriores, para los incisivos el cepillo se coloca verticalmente. El movimiento debe de colocar la hilera más lejana de cerdas contra la encía marginal y papilar ejerciendo moderada presión.

METODO DE FONES

Con este los dientes superiores e inferiores se aproximan y el cepillo se coloca en posición horizontal con las cerdas en ángulo recto con la cara bucal de los dientes; entonces se hace movimiento circular grande, cepillando los dientes superiores e inferiores. Estos círculos se repiten cierto número de veces, al cepillo se coloca luego en otra región. Se hacen los mismos movimientos por las caras linguales de los dientes pero aquí sólo se cepillan una arcada a la vez.

METODO DE STILLMAN Y Mc CALL

Con este método las cerdas se colocan con sus puntos en dirección apical

y sus lados descansan sobre la encía en un ángulo de 45°. El cepillo se mueve hacia la cara oclusal con un movimiento de vibración hasta que deja de estar en contacto con los dientes.

Se cepilla un grupo de dientes a la vez; entonces se pasa al grupo siguiente hasta cepillar toda la dentadura. Este método sin ninguna modificación puede utilizarse tanto en las caras linguales como palatinas.

METODO MODIFICADO DE STILLMAN

En este método la colocación del cepillo es igual que en la anterior, pero debido a las longitudes promedio de las coronas clínicas, el borde del mango se coloca sobre las superficies oclusales o bordes incisales de los dientes para que las puntas de las cerdas no lleguen a la mucosa alveolar; entonces las cerdas se presionan ligeramente hacia arriba según la arcada. En cada posición se incluyen 3 dientes; esta técnica puede modificarse para las arcadas angostas en los incisivos en las caras linguales o palatinas. En esta región el cepillo se coloca en posición vertical y sólo se cepilla un diente tal como se hace en el método de Charters para estas regiones.

Niveles de prevención

Para lograr la prevención de algún padecimiento es indispensable eliminar primero el agente causal, convirtiendo un organismo susceptible en inmune y modificando el medio ambiente para que el agente causal actúe sobre el organis-

mo. Esto lo podemos lograr de 3 formas:

1. Utilizando factores que tiendan a eliminar el ataque bacteriano.
2. Modificando el medio ambiente en que se desarrolla la bacteriana.
3. Cambiando o fortaleciendo la estructura del esmalte haciéndolo más resistente.

CONCLUSIONES

Estas breves conclusiones las he querido señalar resaltando que son modificables por la naturaleza del individuo mismo, como los propios factores hereditarios, nutricionales, hábitos, vicios, costumbres, educación e influencia del medio hábitat y estado de salud en general.

- Debe perseguirse activamente el objetivo de mejorar la salud, prevenir las enfermedades y mantener las capacidades funcionales, la nutrición, los estudios de vida, el autocuidado y la autoayuda, deben ser promovidos a nivel público tanto en zonas urbanas como rurales.
- Debemos ser sumamente cuidadosos, responsables de una auténtica y actualizado estadística para poder continuamente valorar el avance de los métodos preventivos idóneos en nuestro país.
- La educación y la promoción de la salud en general para todos los niveles de prevención y a todas las edades sobre la importancia de la participación de la persona, familia, comunidad y servicios tanto del Gobierno como privados, en la obtención de un estado de salud adecuado, prevención específico de enfermedades bucodentales.

BIBLIOGRAFIA

1. PERIODONTOLOGIA CLINICA
GLICKMAN IRVING
INTERAMERICANA 1977

2. ENJODONCIA: LOS CAMINOS DE LA PULPA
STEPHEN COHEN Y RICHARD C. BURNS
EDITORIAL INTER-MÉDICA, BUENOS AIRES-ARGENTINA
EDICIÓN 1979

3. MICROBIOLOGIA ODONTOLÓGICA
EDITORIAL INTERAMERICANA, S.A.
1ª. EDICIÓN, MÉXICO 1971

4. ARTÍCULO PUBLICADO EN LA REVISTA DE LA ASOCIACIÓN DENTAL
MEXICANA
CARIES Y DIFERENTES METODOS DE PREVENCIÓN
DR. MENASHE CIEPLINSKI, DRA. ANTONIA LADENO
VOL. XXXII No.6, NOV.-DIC. 1975
VOL. XXXIII No. 1, ENERO-FEBRERO 1976

5. CLÍNICAS ODONTOLÓGICAS DE NORTEAMÉRICA
ODONTOLOGIA PEDIATRICA
EDITORIAL INTERNAMERICANA

6. ODONTOLOGIA PARA NIÑOS
JHON CHARLES B.
EDITORIAL MUNDI 1960

7. ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION
MACDONAL JR., KATS SIMON, STOOKE Y GEORGEK
MÉDICA-PANAMERICANA
ARGENTINA 1975