

1085



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

ODONTOLOGIA PREVENTIVA

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A :
ANGEL SALVADOR VALDES GARCIA**

MEXICO, D. F.,

1981.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION.

CAPITULO PRIMERO: CARIES DENTAL.

- a) Definición.
- b) Etiología.

CAPITULO SEGUNDO: PLACA DENTAL.

- a) Definición.
- b) Etiología.
- c) Relación placa-caries.

CAPITULO TERCERO: SUPERFICIES DENTARIAS MAS SUSCEPTIBLES A LA CARIES.

- a) Caries rampante o irrestricta.
- b) Caries de biberón.
- c) PH salival.
- d) Viscosidad.
- e) Cantidad de flujo salival.

CAPITULO CUARTO: METODOS DE PREVENCIÓN CONTRA LA CARIES.

- a) Prevención mediante fluoruros.
Ión flúor. Mecanismo de acción.

CAPITULO QUINTO: FLUORUROS TOPICOS.

- a) Pasta profiláctica con flúor.
- b) Dentríficos con flúor.
- c) Enjugatorios con flúor.

CAPITULO SEXTO: FLUORUROS POR VIA GENERAL.

- a) Tabletas con fluor.
- b) Suplementos fluorados dietéticos.
- c) Fluoración del agua.

CAPITULO SEPTIMO: NUTRICION.

- a) Importancia.
- b) Potencial cariogénico de los alimentos.
Proteínas, grasas, carbohidratos.

CAPITULO OCTAVO:

HIGIENE BUCAL.

- a) Elección del cepillo dental.
- b) Técnicas de cepillados.
- c) Recursos auxiliares.

Hilo dental.

Pastillas reveladoras.

Enjuagues bucales.

Irrigadores bucales.

CAPITULO NOVENO:

SELLADORES DE FISURAS.

- a) Método de aplicación.
- b) Mecanismo de acción.
- c) Clasificación.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N

La poca importancia que la mayoría de la gente — presta a sus dientes, tanto en adultos como en niños, repercute, casi siempre, en la mutilación de estos y variados problemas de mal oclusión.

En el caso de los niños el principal culpable es— el padre de familia, ya que piensa que al fin y al cabo — cambiará de dentición y con esto el problema está resuelto.

En el caso de los adultos influyen varios factores como la ignorancia, situación socio económica, decidida, — etc. Todos estos puntos de vista los fundamenta en los pacientes que pude ver asisten a la "FACULTAD DE ODONTOLOGIA" para atención dental y su idiosincrasia.

Se experimenta una sensación de cierta impotencia— al comprobar que algunos pacientes parece que quieren complicar de alguna manera la atención de sus dientes, cuando de ello, si siguieran sencillas instrucciones, podría reducirse a una revisión periódica para efectuar una limpieza general y aplicar las medidas preventivas que fueren — necesarias a fin de evitar las enfermedades bucales.

Hoy en día, estamos presenciando un cambio de mentalidad en todas las ciencias de la salud. Estamos asis— tiendo a una revolución de conceptos y de maneras de practicar la Odontología. Las labores preventivas tienden a — desbancar a las curativas. Pero mientras esta batalla se — decide, mientras se descubre una cura eficaz contra la caries, habrá que continuar sin descanso la labor curativa.

Podríamos concluir que la "Odontología Preventiva" es la ciencia que tiene por objeto el cuidado y prevención

a las enfermedades de los dientes para conservarlos en la forma que originalmente fueron concebidos. Por lo cual — resulta absurdo que la Odontología busque la sustitución — de dientes, en lugar de procurar el mantenimiento de ellos en su lugar, a través de prácticas relativamente sencillas algunas de las cuales son tratadas en este trabajo.

CAPITULO I

CARIES DENTAL

Es una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, que se caracteriza por la desmineralización de la parte inorgánica y destrucción de la substancia orgánica de la pieza. Es la más frecuente de las enfermedades crónicas de la raza humana. Es un proceso patológico-lento, continuo e irreversible que destruye a los tejidos dentarios, pudiendo producir, por vía hemática, infecciones a distancia. Es la causa de un porcentaje alto del total de las extracciones dentarias. Lo más alarmante respecto de la caries no es sin embargo, el número total de extracciones que ella origina, sino el hecho de que el ataque carioso comienza muy temprano en la vida y no perdona prácticamente a nadie. En estudios recientes se encontró que el 8.3% de los niños de 18 a 23 meses tenía caries, y que este porcentaje aumentaba a 57.2% en el caso de los niños cuyas edades oscilaban entre los 36 y 39 meses. El promedio de piezas afectadas era de 4.65% por niño. El ataque de caries se incrementa a medida que los niños crecen, y se estima que a los 6 años un 80% de los niños están afectados; en la mayoría de las naciones la proporción de adultos atacados por caries supera el 95%.

Existen un sin número de teorías que sirven para definir la caries como la de Symposium dedicado exclusivamente a la etiología y profilaxis de la caries en el año de 1947 en Michigan E. U. la cual dice así:

"La caries dental es una enfermedad de los tejidos calcificados del diente provocada por ácidos que resultan de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono. Se caracteriza por la descalcificación de la sub-

tancia inorgánica y va acompañada o seguida por la desintegración de la substancia orgánica. La caries se localiza preferentemente en ciertas zonas y su tipo depende de los caracteres morfológicos del tejido."

Sin embargo esta teoría al igual que muchas otras— esta fundamentada en los estudios realizados por Underwood y Milles.

W. D. Miller el más conocido de los investigadores de la caries dental, publicó extensamente sobre los resultados de sus estudios. Culminaron en la hipótesis en la cual afirmaba: "La caries dental es un proceso quimioparasitario que consta de dos etapas, descalcificación del esmalte, cuyo resultado es su destrucción total, y descalcificación de la dentina, como etapa preliminar, seguida de disolución del residuo reblandecido. El ácido que causa esta descalcificación primaria proviene de la fermentación de almidones y azúcares alojados en zonas retentivas de los dientes".

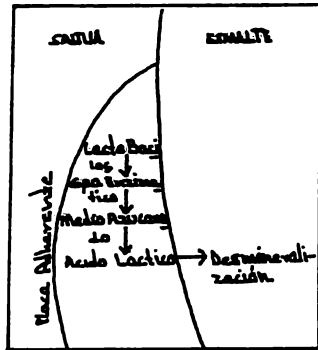
Hay un común acuerdo en que la etiología de la caries dental es un problema complicado por muchos factores indirectos que cubren la causa directa. Existen diferentes teorías acerca del modo en que se inicia la lesión, — todas ellas probadas en laboratorio y algunas de ellas, — en vivo;

A través de años de investigación y observación, — sin embargo han quedado tres teorías principales que son: acidogénica (teoría quimioparasitaria de Miller), proteolítica y la de proteólisis y quelación.

Teoría acidogénica.— Está basada en que los ácidos provenientes del metabolismo de los microorganismos acidógenos de la placa bacteriana, son capaces de desintegrar — el esmalte.

En estos estudios la desintegración bacteriana de los carbohidratos de la dieta, es indispensable para que se inicie el proceso patológico. Desde este punto de vista los ácidos son considerados como la llave de todo el fenómeno y los microorganismos acidógenicos esenciales para su producción.

Vamos en esta especie de síntesis del mecanismo del proceso carioso, que para que él se produzca es necesaria la presencia de microorganismos que éstos tengan a su disposición hidratos de carbono, resultando un ácido capaz de solubilizar el esmalte. Entre estos tres eslabones, debemos intercalar dos más, pues para que los microorganismos actúen sobre los hidratos de carbono deben de producir un grupo de enzimas, y para que la concentración del ácido sea suficiente como para descalcificar al esmalte, todo el proceso debe de llevarse a cabo bajo la protección de una capa adherente. Por consiguiente, el proceso de la caries, consta de cinco eslabones: Lactobacilos, Grupo Enzimático, Azúcares, Placa Adherente, Solubilidad del esmalte.



Una amplia variedad de microorganismos, de la flora oral, pueden producir ácidos, el *Estreptococo Mutansy* - el *Lactobasillo* son los principales. Está bien comprobado - que el interior de la placa bacteriana es suficientemente ácido; determinaciones electrométricas por medio de electrodos de antimonio o antimonio y plata, muestran en el interior de la placa un promedio de pH de 5.5. Mediciones efectuadas inmediatamente después de la ingestión de carbohidratos hicieron descender la determinación electrométrica a un pH de 4.4.

Goadby aisló un bacilo grampositivo en la dentinocariada y lo denominó *B. necrodentalis*. Un extenso estudio de microorganismos bucales demuestran que se encuentran en grandes cantidades en personas con esta enfermedad. En las fases incipientes de ésta había una alteración reflejada - en la abundancia de ciertos tipos de microorganismos de la cavidad bucal.

Muchos de los primeros investigadores centraron - su atención en el *L. acidophilus* porque lo encontraron con tanta frecuencia en personas propensas a la caries que lo consideraron de importancia etiológica. Estudios exhaustivos sobre este microorganismo comprobaron que casi siempre faltaba en la boca de personas inmunes a la caries, - pero solía estar presente en la de personas susceptibles - a esta enfermedad. Investigaciones similares se hallaron - la presencia de este microorganismo en personas sin caries activa como posible desarrollo cavidades de ésta unos meses más tarde. Además se observó que había un cese espontáneo de caries coincidiendo con la desaparición del *B. acidophilus* de la boca, gracias a la profilaxia, terapéutica o regulación de la alimentación.

Uno de los trabajos más demostrativos de la correlación lactobacilos caries es la de Becks y colaboradores - que registraron una estrecha correlación entre la cantidad

de *L. acidophilus* y actividad de la caries en grandes series de pacientes. Se trata de una estadística llevada a cabo con 1500 personas a las que se les controló la susceptibilidad a la caries y el índice de lactobacilos.

El resumen de esta estadística demostró que más del 82% de las personas son francamente susceptibles a la caries y sólo el 17% eran inmunes o presentaban muy bajo índice de caries. Dentro de las personas susceptibles, el 8.7% presentaba un índice alto de lactobacilos, dentro de las inmunes, el 82% presentaba un índice bajo de lactobacilos. Por consiguiente, predominan los índices altos de lactobacilos en sujetos con caries, y los índices bajos de lactobacilos en los sujetos sin caries.

No se conoce el mecanismo exacto de degradación de carbohidratos que forman ácidos en la cavidad bucal por acción bacteriana. Es muy posible que se realice a través de la descomposición enzimática del azúcar, y los ácidos que se forman son, en primer lugar, el láctico, y también otros como el butírico. Es un proceso muy complejo, que sólo se logra después de la formación de muchas sustancias intermedias. Como es fácil de explicar, los hidratos de carbono que se desdoblán más rápidamente son los de molécula sencilla del tipo de la glucosa y la sacarosa. Es decir, que los hidratos de carbono solubles, los azúcares, que intervienen en tantos alimentos de la actualidad, son los más peligrosos. Los insolubles, del tipo de los almidones requieren su hidrolización previa para solubilizarse y poder penetrar en la placa adherente; y aunque esta solubilización es perfectamente factible, aun simplemente a partir de la amilasa salival. Pero aún los hidratos de carbono simple, solubles y fácilmente fermentables, pasan por muchas etapas antes de llegar al ácido láctico. En cada una de estas etapas es necesaria la presencia de un fermento específico, encontrándose, hasta el momento -

hasta 12 ó 13 enzimas o coenzimas diferentes y específicas que el lactobacilo debe elaborar. Este es otro eslabón - más que podemos tratar de romper para evitar la caries. - Existen varias substancias que sirven como inhibidores de estas enzimas como: la carbamida (urea sintética), la mena diona (vitamina K) y la clorofila.

El mismo trabajo básico de Becks y colaboradores - establece, juntamente con la correlación lactobacilos-ca - ríes, la correlación lactobacilos-azúcar. Si a una perso - na que ingiere mucha azúcar y tiene un alto índice de lac - tobacilos se le suprimen los hidratos de carbono de sus co - midas, el número de colonias de lactobacilos baja a menos - de 1000.

Por lo tanto los lactobacilos no solo son acidóge - nos sino también acidófilos. Producen ácido a partir de - los hidratos de carbono y se desarrollan en mejores condi - ciones en un medio ácido. Por consiguiente suprimiendo - el azúcar se suprime el ácido láctico y al desaparecer és - te no sólo disminuyen las caries sino también los lactoba - cilos.

Parace que la supresión, aún temporaria, de azúcar - determina en el diente una cierta inmunidad, y esta inmu - nidad depende sobre todo del período del desarrollo en que - se encuentren los dientes de los niños.

Por otra parte, investigaciones recientes tienden - a demostrar que la glucosa y la fructuosa influyen sobre - la permeabilidad del esmalte, aunque en una forma que po - dríamos llamar específica. La toxina tetánica adicionada - de glucosa o fructuosa, penetra en el esmalte más fácilmen - te que si no tiene glucosa o fructuosa. En cambio el azul - de metileno no aumenta su capacidad de penetración con el - agregado de ninguno de estos hidratos de carbono.

	Sin hidrato de C.	Negativa
Toxina Tetánica	Con glucosa	Mayor y proporcional
	Con fructuosa	Mayor que glucosa
Azul de	Sin hidrato de C.	Positiva
Metileno	Con hidrato de C.	Sin diferencia
Tox. Tetán.	Esmalte normal	Positiva
Más glucosa	Esmalte fluorado	Sin diferencia

(Influencia de la glucosa y fructuosa sobre la permeabilidad del esmalte).

La placa dental (placa microbiana o bacteriana) es una estructura de vital importancia como factor contribuyente por lo menos en la iniciación de caries. Aunque Miller destacaba el papel de los alimentos y ácidos producidos por la degradación bacteriana de aquellos, también creía que la placa protegía al esmalte del ataque de la caries. Por el contrario G. V. Black consideraba que la placa era importante en el proceso de la caries y la describió así: "La placa gelatinosa del hongo de la caries es una película delgada - y transparente que suele escapar a la observación y queda - de manifiesto solo gracias a la búsqueda minuciosa. No es la masa espesa de materia alba hallada con tanta frecuencia sobre los dientes, ni tampoco el material gomoso y blanquecino conocido como sordes, que suele ser abundante en estados febriles y está en pequeñas cantidades en la boca en ausencia de fiebre".

La placa dental, o microcosmos, es variable su composición física y química, pero lo general se compone de - elementos salivales como mucina y células epiteliales descamadas y microorganismos. Es característico que se forme en superficie dentales que no están constantemente barridas y es una película tenaz y delgada que se acumula al punto de ser perceptible en 24 a 48 horas.

Se está de acuerdo en que la caries adamantina comienza bajo la placa.

La presencia de esta, sin embargo, no necesariamente significa que en ese punto se formará una caries. Las variaciones en la formación de caries han sido atribuidas a la naturaleza de la placa propiamente dicha, saliva o al diente. Las películas mucobacterianas que se forman sobre la superficie de casi todos los dientes, sean susceptibles o inmunes, juega un papel importante dentro de la naturaleza de la placa ya que de aquí puede derivarse la iniciación de la caries.

Estudios exhaustivos sobre la flora bacteriana de la placa dental han señalado la naturaleza heterogénea de ese material. La mayoría de investigadores subraya la presencia de microorganismos filamentosos, que crecen en largos hilos entrelazados y tienen la propiedad de adherirse a las superficies lisas del esmalte. Entonces, los bacilos y cocos menores quedan atrapados en la trama reticular. Los estreptococos acidógenos y lactobacilos son particularmente abundantes. A veces, las cepas demicroorganismos filamentosos tienen actividad acidógena mediante la fermentación de carbohidratos.

Los estreptococos acidógenos son los microorganismos aislados con mayor frecuencia de la placa durante el período de actividad de caries; los hay en cantidades variables en el 86% de placas. Se aislaron estreptococos alfa de algo más del 50% de placas superficiales cariadas y del 75% de superficies sin caries. La mayor proporción de lactobacilos en la placa es del 57% pero se observó que estos organismos aumentaban en cantidad durante los períodos de desarrollo de las caries.

Si en una boca tenemos lactobacilos en cantidad suficiente y un medio rico en hidratos de carbono, las enzimas que aquellos produzcan transformarán a éstos en ácido láctico. Sin embargo, este ácido será inmediatamente neutralizado por la saliva. Aunque la alcalinidad de la saliva es pequeña, su poder buffer es grande y sobre todo, la cantidad de ácido formada es reducidísima en relación con la masa de la saliva que se renueva constantemente en la boca.

Aunque las apatitas comienzan a disolverse en - - cuando el pH baja de 7, podemos decir que no existe verdadero peligro de caries mientras el pH se mantenga por encima de 5. Si sobre la superficie limpia del esmalte logramos un pH inferior a 5 no se produce una caries sino una -

abración. Es probable que la mayor parte de las abrasiones vestibulares, en superficie o en cuña, sean debidas a la acción de ácidos sobre una superficie de esmalte frotado constantemente por labios y carrillos, el cepillo y los alimentos. La proporción de substancia orgánica del esmalte es tan reducida que a medida que el ácido va disolviendo la substancia inorgánica, ese sustrato orgánico es arrastrado inmediatamente por los agentes mecánicos. La destrucción de los dos componentes del esmalte -inorgánico y orgánico- se hace simultáneamente y el proceso avanza por capas.

Para que se instale una caries es necesaria una concentración de ácido suficientemente grande y una protección mecánica que permite a este ácido actuar en profundidad; es decir que hace falta la placa adherente.

La teoría de "A-p-d", es decir, la "acid-production-difusión", o sea, el equilibrio entre la producción y la difusión del ácido dentro de la placa fue estudiado por el sueco Stralfors en 1950. Correlacionó el nivel más bajo a que descendía el pH de la placa después del enjuague con carbohidratos con la cantidad de lactobacilos, y utilizó este índice como una prueba de actividad de caries. Se comprobó que las personas con un pH mínimo más elevado tienen menor cantidad de lactobacilos y menor actividad de caries. También registró que la placa posee una capacidad amortiguadora mucho mayor que la saliva y que esto se debe esencialmente a la presencia de bicarbonatos y proteínas.

El funcionamiento de la placa es muy simple. El azúcar, sustancia soluble pasa por difusión de la saliva a la placa. Allí los lactobacilos transforman el azúcar en ácido láctico y éste, por difusión también, vuelve a pasar a la saliva. El consumo de ácido por el esmalte, al descalcificarse, es despreciable, por consiguiente, la con

centración del ácido en la superficie profunda de la placa dependerá:

- 1º. De la velocidad con que se forme el ácido. Este factor dependerá de la concentración del azúcar, número de colonias y de si hay o no interacciones en el grupo enzimático.
- 2º. Del espesor de la placa que deba de atravesar el ácido para llegar a la saliva.
- 3º. De la velocidad con que el ácido atraviesa esta placa.

Si sobre la superficie del esmalte tenemos un pH 5, bajo la protección de la placa adherente. Las apatitas - y el carbono de calcio, frente a una concentración de ácido láctico, forman lactato de calcio soluble, liberando - ácido fosfórico también soluble y anhídrido carbónico gaseoso.

Estas sales que son las del esmalte se disuelven.

En realidad, la disolución del esmalte comienza en cuanto el pH baja de 7, en los ensayos llevados a cabo in vitro. Desde el punto de vista clínico, sin embargo, el pH recién se hace peligroso cuando llega a 5. Que el pH — comprendido entre 5 y 7 pueda considerarse peligroso se debe a, el grado de disolución de las apatitas y a la posible permeabilidad centrífuga de los tejidos dentales permitiendo una especie de trasudación de plasma neutralizante, que alcanzaría a ser eficaz si el pH no es muy bajo.

La permeabilidad del esmalte permite a los ácidos actuar en profundidad. Depende prácticamente de las estructuras hipocalcificadas que posee, y casi todas las estructuras del esmalte son visibles precisamente por su hipocalci

ficación. Quanto más estructurado es un esmalte, cuanto más claramente vemos sus elementos, tanto más hipocalcificado y permeable será y, por consiguiente, tanto más susceptible a la caries.

Un importante descubrimiento ha sido el saber que ciertas cepas cariogénicas de estreptococos tienen la capacidad de metabolizar la sacarosa de la dieta y producir dextrano extracelular. Esta es un gel insoluble adhesivo o viscoso, relativamente inerte, que hace que la placa se adhiera fuertemente a las superficies dentales y también actúa como barrera contra la difusión de neutralizantes salivales que habitualmente hubieran actuado sobre los ácidos que se forman en la placa.

Ciertas bacterias cariogénicas son capaces de almacenar polisacáridos intracelulares que pueden actuar como fuente de reserva de carbohidratos para fermentación y mantenimiento de producción de ácido en la placa durante periodos en que la alimentación del individuo carece de azúcar. Ahora hay acuerdo general en que la acumulación de placa dental, aún en superficie dental limpia, puede generar caries siempre que el individuo sea susceptible a la enfermedad y consuma alimentos que la favorezcan.

Teoría protosolítica.— Propuesta por Gottlieb y colaboradores, presupone que la caries se inicia por la matriz orgánica del esmalte.

Se han acumulado pruebas de que la porción orgánica del diente puede desempeñar un papel importante en el proceso carioso.

Se ha establecido que el esmalte contienen aproximadamente un 0.56% de substancia orgánica, de la cual el 0.16% es un tipo de queratina, 0.17% una proteína soluble,

posiblemente una glucoproteína y el resto es ácido cítrico y péptidos.

Los microorganismos invaden los pasajes orgánicos y los destruyen en su avance. La proteólisis va acompañada de formación de ácido, en cantidades menores cuando se trata de laminillas y en mayores cantidades en las vainas de los prismas.

La pigmentación amarilla es característica de caries y se debe a la producción de pigmentos por microorganismos proteolíticos.

En general el mecanismo es semejante al de la teoría anterior únicamente que los microorganismos responsables serían proteolíticos en lugar de acidogénicos. Una vez destruida la vaina interprismática y las proteínas interprismática el esmalte se desintegraría por disolución física. En la mayoría de los casos la degradación de las proteínas va acompañada de cierta producción de ácido, el cual coadyuvaría a la desintegración del esmalte.

El principal apoyo a esta teoría procede de cortes histopatológicos, en los cuales las regiones del esmalte más ricas en proteínas, sirven como camino para el avance de la caries, sin embargo la teoría no explica la relación del proceso patológico con hábitos de alimentación y la prevención de la misma por medio de dietas.

Gottlieb acepta que la destrucción del esmalte puede ser con un ácido que descalcifique la sustancia inorgánica y con microorganismos proteolíticos que destruyan la sustancia orgánica.

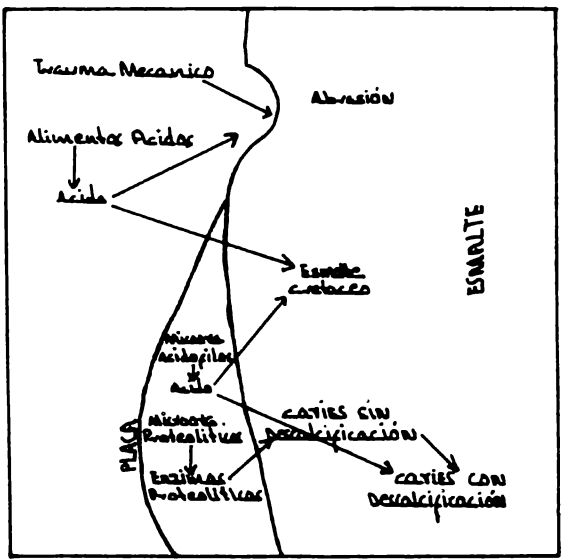
Sobre la superficie del esmalte puede concentrarse el ácido en cantidad suficiente como para descalcificar la sustancia inorgánica. Este ácido puede tener dos orígenes y actuar en distinta forma en cada caso. Puede actuar protegido por la placa. Acido láctico de origen microbiano —

derivado del azúcar. Pero el resultado no es una caries, - sino una mancha blanca o esmalte cretáceo. Es un tejido — que ha perdido total o parcialmente las sales inorgánicas, pero cuya matriz orgánica permanece intacta.

En el segundo caso el ácido proviene de algunos — ácidos, especialmente jugos de frutas, actúa a cielo abierto, sin la protección de la placa.

A medida que el ácido descalcifica, el trauma del— cepillo o de la masticación arrastra la delicada trama orgánica. La destrucción del tejido es frontal, por capas — y total y el resultado es la abrasión.

La acción de un ácido, produce esmalte cretáceo en— unos casos; abrasión en otros. Nunca caries.



Las caries incipientes definidas, blancas o pardas, presentaban microorganismos debajo de una superficie adamantina aparentemente intacta o una en la cual había manifestaciones de una solución de continuidad. En algunos casos se halló placa bacteriana sobre la superficie adamtina suprayacente.

Estas lesiones incipientes se extendían en sentido lateral debajo de la superficie intacta, con lo que se explicaba el fenómeno, de una capa radiopaca sobre las lesiones de caries incipientes.

La capa radiopaca se atribuye a un proceso de meduración en la superficie dental después de la exposición al medio bucal que transforma las vías de difusión o una superficie cercana menos sensible a los ácidos.

En estas circunstancias, estos deben de penetrar a una profundidad considerable antes de encontrar los cristales de apatita acidosolubles. Las pequeñas variaciones de las sustancias orgánicas e inorgánicas del diente son importantes en la determinación de forma y velocidad del avance de la caries incipiente. Así, la caries penetraría por los prismas del esmalte o por las zonas interprismáticas; la extensión podría realizarse a lo largo de una determinada cantidad de prismas o podría abarcar segmentos o muchos prismas.

La placa adherente se fija a la superficie del esmalte por el borde superficial de las laminillas. Por eso las placas y las caries son más frecuentes en las caras proximales, por debajo del punto de contacto, donde las laminillas son más numerosas.

En la placa proliferan gran cantidad de colonias de microorganismos proteolíticos que penetran en el esmalte -

a través de las laminillas, alcanzan las zonas profundas - y se extienden luego lateralmente a través de todas las ex-
estructuras hipocalcificadas.

A medida que avanzan, los microorganismos proteolíticos disuelven la substancia orgánica y comunican a la zona una coloración amarilla. Esta es la caries. Desde el punto de vista químico, la disolución de la substancia orgánica; desde el punto de vista óptico, macro y microscópicamente, la presencia del pigmento amarillo.

La descalcificación es un proceso completamente independiente que no representa una característica del proceso carioso. Se produce por el ácido láctico de las colonias acidófilas que aprovechan la brecha abierta por los microorganismos proteolíticos. Pero ambos procesos son independientes y el esencial es el proteolítico, hasta el extremo de que, la primera acción de las caries no sólo descalcifican el esmalte sino que lo hace más resistente a la acción de los ácidos.

Teoría de la proteólisis y quelación.- Tanto en la teoría acidógena como en la proteolítica hay ciertas fallas menores que no pueden ser conciliadas con los hallazgos experimentales y en pacientes. Aunque no son de gran importancia, han hechado ciertas sombras sobre la validez de estas teorías, por esta razón Shatz y colaboradores; atribuye la etiología de la caries a la pérdida de apatita por la disolución, debida a la acción de agentes de quelación orgánica algunos de los cuales se origina como productos de descomposición de la matriz. Sabemos que la quelación puede causar solubilización y transporte de material mineral que de ordinarios insoluble. Esto se efectúa por la formación de enlaces covalentes coordinados en los que hay reacciones electrostáticas entre el metal y mineral y el agente de quelación, Los agentes de quelación de cal

cio entre los que figuran aniones ácidos, aminas, péptidos, polifosfatos y carbohidratos, estan presentes en alimentos, saliva y sarro y por ello se concibe que pueden contribuir al proceso de caries. Sabemos que el efecto solubilizante de agentes de quelación y formación de complejo sobre las sales de calcio insoluble es un hecho, sin embargo no se ha podido demostrar que ocurre un fenómeno simliar en el esmalte vivo.

Al igual que la teoría protosolítica, la teoría de la quelación no puede explicar la relación entre la dieta y la caries dental, ni en el hombre ni en los animales de laboratorio.

La quelación es un proceso de incorporación de un ion metálico a una sustancia compleja mediante una unión-convalente coordinada que da por resultado un compuesto muy estable, poco disociable o débilmente ionizado. (Ej.- El que se produce naturalmente en la molécula de clorofila de las plantas verdes cuando cuatro núcleos pirrólicos se unen por este tipo de ligadura al magnesio).

La quelación se produce independientemente del pH del medio, de manera que puede ocurrir la eliminación de iones metálicos como el calcio aun de un sistema biológico calcio y fósforo con un pH neutro o hasta alcalino. Hay muchos agentes quelantes biológicos naturales, y el más común es el citrato. Los aminoácidos actúan como quelantes, así como los hidroxí y ceto ésteres del sistema Meyerhof-Emden de glucólisis; ciertos antibióticos y productos de fermentación, algunas proteínas, carbohidratos lípidos, ácidos nucleicos y ciertas enzimas; aminas, amidasas y ciertas vitaminas; y oxalatos, tartratos, salicilatos, alcoholes polihídricos y hasta el Dicumarol.

El ataque bacteriano del esmalte, iniciado por mi-

microorganismos queratinolíticos, consiste en la destrucción de proteínas y otros componentes orgánicos de esmalte, - fundamentalmente la queratina. Esto da como resultado la formación de sustancias que pueden formar quelatos solubles con el componente mineralizado del diente y por esa vía descalcificar el esmalte en presencia de un pH neutro o hasta alcalino. Otros componentes orgánicos del esmalte como mucopolisacáridos, lípidos y citratos, que pueden ser susceptibles al ataque bacteriano actúan como quelantes.

Esta teoría resuelve al el primer ataque de la caries se hace en la porción orgánica o inorgánica del esmalte, al afirmar que ambas pueden ser atacadas simultáneamente.

El aumento de frecuencia de caries que acompaña al aumento de lactobacilos podría explicarse diciendo que los microorganismos son consecuencia del proceso carioso y no su causa.

Así pues se ha sugerido que la proteólisis puede - proporcionar amoníaco que impide un descenso de pH que tendería a inhibir la proliferación de lactobacilos. Que la liberación de calcio de la hidroxiapatita por quelación favorecería de los lactobacilos, porque se sabe que el calcio produce este efecto y que el calcio por su presencia, - ahorra casi todo el consumo de vitaminas de algunos lactobacilos.

Algunos de los factores contribuyentes de que haya una notable variación en la frecuencia de la caries en diferentes personas de la misma edad, sexo, raza y zona geográfica, alimentadas con la misma dieta, bajo las mismas condiciones de vida, señala la complejidad del problema. - La sola presencia de microorganismos y un sustrato favorable en un determinado punto de la superficie dental es - insuficiente para que se produzca la enfermedad. Las variaciones en la frecuencia de caries existen debido a una

cantidad de posibles factores como:

La composición, características morfológicas y posición de los dientes. La composición, pH, cantidad, viscosidad, y los factores antibacterianos de la saliva.

Calidad de la dieta y su poder nutricional, contenido de carbohidratos, vitaminas, y minerales y fluor. Y por último el estado general.

CAPITULO II

PLACA DENTAL

La placa dentaria es un depósito blando amorfo granular que se acumula sobre las superficies, restauraciones y cálculos dentarios.

Se adhiere firmemente a la superficie subyacente, de la cual se depende de solo mediante la limpieza mecánica.

Los esjuagatorios o chorros de agua no la quitarán del todo. En pequeñas cantidades, la placa no es visible, salvo que se manche con pigmentos de la cavidad bucal o sea teñida por soluciones reveladoras o comprimidos.

A medida que se acumula se convierte en una masa globular visible con pequeñas superficies nodulares cuyo color varía del gris y gris amarillento al amarillo.

La placa aparece en sectores supragingivales, en su mayor parte sobre el tercio gingival de los dientes y subgingivalmente, con predilección por grietas, y rugosidades, y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias. Se forma en iguales proporciones en el maxilar superior y el maxilar superior inferior, más en los dientes posteriores que en los anteriores, más en las superficies proximales, en menor cantidad en vestibular y en menor aún en la superficie lingual.

La placa dentaria se deposita sobre una película acelular formada previamente, que se denomina película adquirida por que se puede formar también directamente sobre la superficie dentaria. Las dos situaciones se pueden pre

sentar en áreas cercanas de un mismo diente. A medida que la placa madura, la película subyacente persiste, experimenta degradación bacteriana o se calcifica.

La película adquirida es una capa delgada, lisa, - incolora, translúcida difusamente distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía.

No se conoce con exactitud la estructura de la película adquirida, pero la mayoría de los investigadores la clasifican como una cubierta superficial de origen salival, de naturaleza esencialmente proteínica, con algunos complejos de hidratos de carbono, carente de estructura fija y libre de bacterias. Debido a su origen salival, se forma sobre la superficie de un diente limpio en pocos minutos. Esta película es muy delgada y casi invisible hasta que se vuelve extrínsecamente pigmentada y toma tonos parduzcos, - grisáceos u otros colores.

La placa bacteriana es el común denominador de caries humana y enfermedad periodontal. La placa no es alimento ni residuo alimenticio, ni tampoco únicamente una bacteria bucal. Es un sistema bacteriano complejo y relativamente organizado que está cambiando continuamente, y que apenas se empieza a comprender.

La formación de la placa comienza por la aposición de una capa única de bacterias sobre la película adquirida o la superficie dentaria. Los microorganismos son "unidos" al diente 1) por una matriz adhesiva interbacteriana, o 2) por una afinidad de la hidroxapatita adamantina por las glucoproteínas, que atrapa la película adquirida y las bacterias al diente. La placa crece por: 1) agregado de nuevas bacterias; 2) multiplicación de las bacterias, y 3) - acumulación de productos bacterianos. Las bacterias se man

tienen unidas en la placa mediante una matriz interbacteriana adhesiva y por una superficie adhesiva protectora que producen. Cantidades mensurables de placa se producen dentro de seis horas una vez limpiado el diente a fondo, y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días. La velocidad de formación y la localización varían de una persona a otras, en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes áreas de un diente.

La formación de la placa es muy compleja; se acumula inicialmente sobre la superficie de la película adquirida. Las bacterias se depositan sobre la película en forma medianamente ordenada. La progresión sistemática de los acontecimientos bacterianos, en que las especies individuales llegan y colonizan, parecen producir la ecología necesaria para la colonización subsiguiente y el crecimiento de otras especies.

La placa dentaria consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos y macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor de 20% de la placa; el resto es agua.

Las bacterias constituyen aproximadamente 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular. La placa se colorea positivamente con el ácido periódico de Schiff y ortocromáticamente con azul de toluidina.

El contenido orgánico está constituido por un complejo de polisacáridos y proteínas cuyos componentes principales son carbohidratos y proteínas 30% de c/u y lípidos, alrededor de 15% el resto representan productos extracelulares de las bacterias de la placa, sus restos citoplásmicos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y deriva

dos de glucoproteínas de la saliva. Los restos bacterianos proporcionan ácido muriático, lípidos y algunas proteínas de la matriz, para los cuales las glucoproteínas salivales son la fuente principal.

Los componentes inorgánicos de la matriz de la placa son el calcio y el fósforo, con pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. El contenido es más alto en dientes anteriores inferiores que en el resto de la boca.

A medida que se desarrolla la placa, la población bacteriana cambia de un predominio inicial de cocos, fundamentalmente grampositivos a uno más complejo que contiene bacilos filamentosos y no filamentosos.

Después del establecimiento de las formas cócicas de las bacterias, la placa comienza a adquirir una estructura bacteriana más compleja.

Al principio las bacterias son cocos facultativos y bacilos, *Neisseria*, *Nocardia* y estreptococos sanguíneos. Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones anaerobias dentro de ellas, y la flora se modifica en concordancia con esto. Los microorganismos de la superficie probablemente consiguen su nutrición del medio bucal, los de la profundidad utilizan además productos metabólicos de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de la placa.

En seguida se adhieren microorganismos en forma de bastón y colonizan las superficies dentales. Estos microorganismos se vuelven más abundantes y se forman cúmulos de células bacterianas considerándose en ese momento que la placa está madura. La placa madura contiene 2.5×10^{11} bacterias por gramo (cálculo microscópico total).

El surco gingival normal contiene millones de bacterias. Estos microorganismos son potencialmente patógenos, especialmente cuando están cocentrados en la placa. El total de las bacterias en las bolsas periodontales es mayor que en los surcos gingivales normales, pero los tipos de bacterias son esencialmente los mismos con pequeñas excepciones. Cantidades ponderables de placa se depositan a las 6 horas de haber limpiado cuidadosamente los dientes, y la acumulación máxima se alcanza aproximadamente a los 30 días.

La función de la placa en la enfermedad periodontal parece estar bien establecida pero aún no se sabe si existe un tipo único o una diversidad de placa, cada una con potencial inflamatorio e infeccioso característico. Se ha demostrado repetidas veces que la eliminación de la placa bacteriana por medio de higiene bucal rigurosa y constante, puede suprimir las substancias microbianas causantes de las infecciones que denominamos periodontitis.

Los cálculos son masas calcificadas adherentes que se forman sobre la superficies de dientes naturales y prótesis dentales. El cálculo es placa mineralizada. Por su ubicación se clasifica en cálculos supragingivales y subgingivales. El supragingival es visible y yace en posición coronaria a la cresta del margen gingival, por lo general es blanco o blancuzco amarillento, y se desprende con relativa facilidad.

El cálculo subgingival se ubica en posición apical a la cresta del margen gingival, y no es visible en un examen superficial; requiere de sondeo y palpación, así como separación cuidadosa del margen gingival con un chorro de aire para poder observarlo directamente. Por lo general es denso y duro, parduzco o negrusco, de consistencia pétreas y firmemente adherido a la superficie radicular.

La materia alba es esencialmente una acumulación - blanda y pegajosa de bacterias, células epiteliales desca- madas, proteínas y leucocitos salivales, y es menos adhe- si- va que su capa subyacente de placa dental. Se observa sin la utilización de soluciones reveladoras, y tiende a reve- formarse cerca del margen gingival. Puede formarse en - - dientes previamente limpiados, en pocas horas, y durante - los intervalos entre las comidas la materia alba puede re- moverse mediante un chorro de agua, pero la placa dental - subyacente es más adherente y no puede eliminarse de esta- manera. Carece de la estructura de la placa, pero posee - el mismo potencial patológico.

Los desechos alimenticios son simplemente alimen- tos retenidos en la boca. Nunca se ha medido su potencial patológico en relación con la inflamación gingival, y pare- ce ser más importante en terminos de la formación de la ca ries.

Las pigmentaciones son depósitos de color sobre las superficies dentales que constituyen problemas estéticos, - pero lo que es más importante, pueden generar irritaciones e inflamación gingival. Son causadas por bacterias cromó- genas, alimentos, tabaco, y otras substancias, y son tam- bién pigmentación de películas adquirida, por lo general - incolora. Varían en color y composición, así como en su - grado de adherencia a las superficies dentales.

Las manchas de tabaco son tal vez las pigmentacio- nes más frecuentes vistas sobre las superficies dentales - por tener una tendencia a adquirir más fácilmente desechos bacterianos en sus superficies. El tabaco proporciona pig- mentaciones superficiales y muy adheridas de color parduz- co o negro, y coloración parda de la substancia dentaria. - La pigmentación es el resultado de los productos de combus- tión del alquitrán de hulla y de penetración de los jugos-

del tabaco en fosetas y fisuras de esmalte y dentina. La pigmentación no es necesariamente proporcional a la cantidad de tabaco consumido.

La pigmentación parda se produce en individuos que no se cepillan con eficacia, o usan pastas dentífricas con acción abrasiva o limpiadora inadecuada. Se encuentra con mayor frecuencia en dientes incisivos inferiores en las superficies vestibulares.

La pigmentación negra se presenta por lo general, — como una línea negra y delgada, en vestibular y en lingual, cerca del margen gingival, y como masas difusas sobre las superficies proximales. Se encuentra bastante adherida, — tiende a recurrir después de su eliminación, es más común en mujeres, y puede producirse en bocas con higiene excelente. Las bacterias cromógenas son los factores etiológicos probables.

La pigmentación verde es por lo regular de espesor considerable, y se encuentra con más frecuencia en niños. Se cree que son restos pigmentados de la cutícula del esmalte, pero esta teoría no ha sido comprobada.

Es de origen cromogénico, y por lo general, se presenta en la mitad gingival de la superficie vestibular de los dientes anteriores superiores, y se produce más frecuentemente en niños que en niñas.

La pigmentación anaranjada es menos común que las verdes o pardas y puede presentarse en las superficies palatinas o linguales de los dientes anteriores. Se cree que dicha pigmentación es causada por bacterias cromógenas.

La pigmentación metálica se debe a los metales y a las metálicas que pueden introducirse en la cavidad bucal por medio de polvo que contenga metal o por fármacos admi-

nistrados por vía bucal. Los metales se combinan con la película dentaria produciendo una pigmentación superficial, o bien penetran en la sustancia dentaria y provocan un cambio permanente de color. El polvo de cobre produce una pigmentación verde y el polvo de hierro una pigmentación parda. Los medicamentos que contienen hierro frecuentemente causan depósitos negros de sulfato de hierro. La pasta dentífrica con fluoruro estañoso pueden producir también pigmentación negra si se encuentran presentes las bacterias apropiadas. Otras pigmentaciones metálicas que a veces se observan son las de manganeso (negro), mercurio (verde-negro), níquel (verde) y plata (negro).

La principal importancia de las pigmentaciones dentarias es su propensión a retener desechos bacterianos en su superficie..

La destrucción de la estructura dental provoca pérdida de contacto oclusal, de contorno cervical, y de contacto interproximal. Esto puede dar por resultado extrusión, migración patológica del diente, y pérdida de protección tisular, permitiendo así mayor retención de desechos bacterianos. De esta manera, la caries por sí sola no provoca el problema, excepto en el sentido de que proporciona un área en la cual pueden persistir bastantes bacterias y desechos.

Muchos son los investigadores que trataron de determinar una relación entre la presencia de la enfermedad periodontal y la caries. Algunos las consideran procesos antagonísticos que se excluyen mutuamente. Estudios estadísticos señalan una correlación positiva entre la caries y la enfermedad periodontal, pero esto no ha sido comprobado.

No se ha establecido una relación clara, positiva o negativa, entre la enfermedad periodontal y la caries; hay que considerarlas procesos independientes. Sin embargo, es preciso señalar que hay personas relativamente libres -

de caries y predispuestas a la enfermedad periodontal y - otras que son comparativamente inmunes a la destrucción - periodontal y susceptibles a la caries. La zona anterior interior, que es la menos susceptible a la caries, esta - muy afectada por la enfermedad periodontal. Por otra - parte, las áreas con caries predisponen a la acumulación - de irritantes locales y retención de alimentos, lo cual, - a su vez, conduce a la gingivitis.

CAPITULO III

SUPERFICIES DENTARIAS MAS SUSCEPTIBLES A

LA CARIES

Una vez que se han formado los ácidos en la placa, - o para ser más precisos, una vez que los ácidos se hacen - presentes en la interfase esmalte placa, la consecuencia - es la desmineralización de los dientes, o tejidos dentales, susceptibles. La definición exacta de lo que constituye - un diente susceptible escapa a nuestro conocimiento, pero - es bien sabido que en la boca dada determinados dientes se carian y otros no; más aún, en un mismo diente ciertas su perfcies son más susceptibles que otras.

Observaciones clínicas realizadas por múltiples in - vestigadores permiten determinar que en el diente existen - zonas en que la caries se localiza con mayor frecuencia. - Se denominan zonas de propención, y pueden ser:

- a) Fosas y Surcos, donde coinciden con los defectos estructurales del esmalte: las fosas y surcos de la cara oclusal de molares y premolares; los sur cos del tercio oclusal de la cara vestibular de molares superiores, los surcos del tercio oclu - sal de la cara palatina de los molares superio - res, y la fosa palatina de incisivos y caninos - superiores.
- b) Superficies lisas. Caras proximales de todos los dientes, alrededor del punto o superficies de - contacto.
- c) A nivel del cuello de los dientes, especialmente en las caras vestibular y lingual.
- d) En las hipoplasias del esmalte.

En cambio, existen en el diente lugares en los que normalmente no se observan caries o son menos frecuentes.- Son las llamadas zonas de inmunidad relativa. Comprende - los tercios medio y oclusal de las caras vestibular y lingual, con excepción de los surcos, de los molares y premolares las vertientes marginales de las caras proximales, - las cúspides de molares y premolares, y las zonas situadas por debajo del borde libre de la encía.

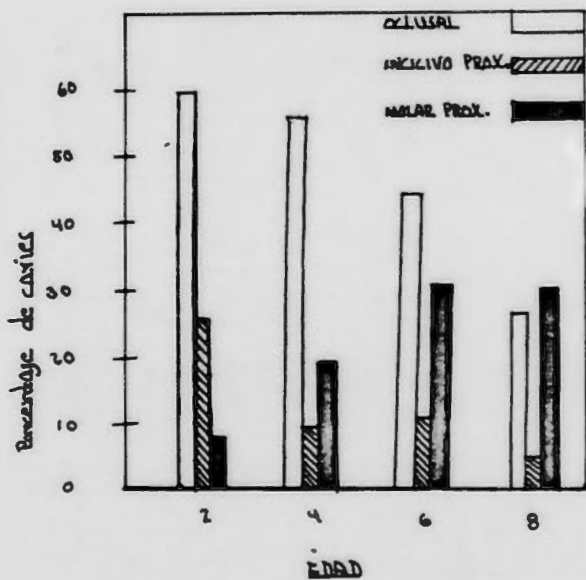
De acuerdo con lo que se conoce es más probable - que la resistencia de un diente o superficie dentaria de - terminada frente a la caries se deba más a la facilidad - con que dichos dientes o superficies acumulan placa que a ningún factor intrínseco de los mismos. A su vez, la facilidad con que la placa se acumula está ligada a factores - como el alineamiento de los dientes en los arcos dentarios la proximidad de los conductos salivales. La textura de - las superficies dentarias expuestas, la anatomía de dichas superficies. Con esto no queremos decir que la resistencia del esmalte a la disolución no puede ser aumentada. - Por el contrario, los métodos de prevención basados en - este enfoque son hasta el presente los más exitosos.

Los efectos de los ácidos sobre el esmalte están - gobernados por varios mecanismos reguladores como La capacidad "Buffer" de la saliva; La concentración de calcio - y fósforo en la placa; la capacidad "buffer" de la saliva - que contribuye a la placa y a la facilidad con que la saliva elimina los residuos alimenticios depositados sobre los dientes.

Los efectos de los factores reguladores menciona - dos pueden influir en la susceptibilidad total de un individuo frente al ataque de caries, y por ello a veces son - usados como parámetros en pruebas designadas para medir dicha susceptibilidad.

En otros estudios se ha visto la susceptibilidad - relativa a la caries de las diversas superficies en dentaduras primarias o infantiles. A los dos años de edad, la caries oclusal representa más de 60% de las lesiones cariosas, mientras que la caries proximal de incisivos representa el 25% de su destrucción.

La diferencia de susceptibilidad entre superficies oclusales y proximales puede asociarse con el espaciamiento normal existente entre piezas anteriores primarias y -- con el corto período de exposición de segundos molares a los dos años de edad. Sin embargo, durante el sexto año, la caries molar proximal molar es tan frecuente como la caries molar oclusal.



Los primeros molares primarios, ya sean superiores o inferiores, son menos susceptibles a caries oclusal que los segundos molares primarios, aún cuando los primeros brotan en fechas más tempranas. A los 8 años, más del 50% de los segundos molares primarios mostraron caries oclusal; solo 20% de los primeros molares primarios mostraban caries. La diferencia en susceptibilidad a la caries es resultado de que las superficies oclusales de los segundos molares tienen más fosetas y fisuras que los primeros molares.

La susceptibilidad relativa de la superficie distal del primer molar primario y la superficie mesial del segundo molar primario adyacente sugiere que la caries de ambas superficies es muy similar. Es probable que los factores que determinan la susceptibilidad a la caries de sus superficies proximales las afectan de igual manera.

En dentaduras primarias, la superficie distal del segundo molar primario es único. Desde los dos años hasta los seis años, cuando brota el primer molar permanente, no tiene superficie dental próxima a ella. Subsecuentemente a esta edad existen 10 veces más lesiones cariosas en las superficies mesiales de los segundos molares primarios que en las superficies distales. A los 9 años hay casi la mitad de lesiones cariosas en las superficies distales que en las superficies mesiales.

La susceptibilidad de la superficie distal del primer molar a la caries es muy comparable a la superficie mesial del segundo molar primario. En contraste, la susceptibilidad a la caries de la superficie mesial del primer molar primario es relativamente moderada y se asemeja a la de la superficie distal del canino primario. En la mayor área de contacto entre el primero y segundo molares hay una condición más predisponente para el desarrollo de la caries que las que existen entre el canino primario y el primer molar, especialmente en inferior.

Las caries dentales en piezas permanentes de niños de 6 a 12 años las suministran los molares a los 6 años. A los 7 años, aproximadamente, 25% de los primeros molares permanentes inferiores están cariados; a los 9 hay un aumento del 50% y de un 70% a los 12 años de edad. Los primeros molares permanentes superiores están cariados a estas mismas edades en un porcentaje de 12, 35, y 52% respectivamente. Los centrales permanentes y los incisivos laterales superiores, aunque brotan casi al mismo tiempo, son menos susceptibles a la caries.

En los incisivos laterales y centrales permanentes inferiores en niños de poca edad la presencia de caries es mínima. Menos de 2% de estas piezas se ven afectadas a los 12 años. La aparición de caries en estos dientes puede ser el primer indicio de "caries rampante".

En las edades de 10 a 12 años se presenta la erupción de los caninos superiores e inferiores, así como de primeros y segundos premolares siendo muy poco frecuentes las caries en estos dientes dentro del periodo de esta edad. El segundo molar permanente, que brota por lo general a los 12 años, es muy susceptible a la caries. Siendo el porcentaje, aproximado, de 20% en inferiores y de 10% en superiores de destrucción dental en el plazo de un año después de brotar.

Un ejemplo de susceptibilidad dentaria es la caries "rampante o irrestricta" la cual es sumamente aguda y extremadamente grave se presenta incluso en aquellas superficies que no son susceptibles. Por lo general degenera tan rápido que no le da tiempo a la pulpa a formar dentina secundaria; abarca la destrucción coronaria incluyendo dentina y pulpa causando necrosis e incluso infección de los tejidos perifericos. Generalmente se aprecia en niños con edades que van de los 3 hasta los 7 años, sin que esto signifique en niños mayores con dientes permanentes no se-

llegue a presentar. Se ha observado incluso en jóvenes - que tienen de 12 a 19 años.

Su etiología se desconoce con exactitud ya que puede - influir diversos factores que sirvan para dar la pauta como los ambientales: la dieta y los hábitos de higiene bucal; pero se cree que el factor hereditario juega el papel más importante, esto es apoyado en estudios en que hermanos también la padecen o la han padecido igual que los padres. Es importante hacer notar que los alimentos con exceso de carbohidratos (dulces y chiclosos) ingeridos entre comidas, sobre todo por los niños con mala higiene y alimentación, son los que más contribuirán a la producción de esta afección.

Los niños que se presentan con caries rampante, requieren una atención especial. Hay frecuentemente un - gran número de obturaciones de amalgama en toda la boca, - las caries reinciden aún en los dientes ya obturados y con bastantes y extensas obturaciones. Las descalcificaciones cervicales serán observadas con frecuencia. Las lesiones cariosas ya profundas y ya cercanas o involucrando a la - pulpa, pueden ser aparentes. En estos pacientes no se debe colocar una obturación permanente.

El tratamiento que se debe de llevar puede ser de la siguiente forma:

A) tratar el dolor con una curación adecuada, remoción de los tejidos cariados, técnicas de endodoncia o extracciones.

B) Otras lesiones cariosas son tratadas, excavando la dentina cariada y colocando una curación usualmente del tipo reforzado de óxido de zinc y eugenol. Esto servirá como freno de las lesiones, protegerá a la pulpa dental vital y ayudará a reducir la flora acidogena.

C) Se le enseñan al paciente normas de higiene bucal como una buena técnica de cepillado enjuagues ó colutorios con soluciones astringentes que contengan incluso - - fluor y un minucioso programa de control, a través del - - tiempo, de la placa microbiana.

D) Aplicaciones tópicas de fluoruros con la finalidad de dar una mayor resistencia a los tejidos dentarios a la caries.

E) Formar un buen programa dietético aconsejando a los padres eliminar lo más posible los carbohidratos y sacarosa por unas semanas.

F) Descalcificación cervicales superficiales; por lo general, zonas blancas y yesosas, desmoronables, son tratadas con aplicaciones cuidadosas de fluoruro estañoso. No serán obturadas.

G) Citas periódicas de cada 3 ó 4 semanas después de que le fue puesta la curación, para verificar su habilidad en el cepillado y en el control de su placa bacteriana además de la colocación de nuevas aplicaciones tópicas de fluor.

Todo programa de restauraciones definitivas debe - de ser pospuesto, hasta que los factores que produjeron la "caries irrestricta" sean puestos bajo control, pues de lo contrario las restauraciones no van a servir.

En la siguiente inspección, cuatro meses después - raramente vemos nuevas cavidades. Sin embargo, algunas lesiones cariosas ya existentes que involucran capas dentinarias profundas se vuelven aparentes y deben ser tratadas por excavación y curación del tipo reforzado con óxido de zinc y eugenol.

Las caries superficiales tratadas, se verán más - negras y duras, indicando que la remineralización ha comenzado.

Tan pronto como haya una disminución de nuevas — lesiones cariosas, las restauraciones permanentes deberán ser colocadas en la boca "controlada"; las lesiones superficiales tales como las zonas cervicales color pardo, deben de ser vigiladas por años, sin embargo, algunas pueden ser restauradas con materiales permanentes. Otras se dejarán — si la decoloración no afecta a la estética.

Puede tomar hasta dos años tener un perfecto control de la "caries irrestricta"; pero un notable control — inmediato se obtiene usualmente en 3 meses.

Otro ejemplo del ataque de la caries a dientes — susceptibles es la "caries de biberón", la cual es sumamente severa y destructiva de los tejidos orgánicos dentales; ésta se presenta siempre en niños pequeños a los que se — les ha mal acostumbrado a dormirlos o entretenerlos con — el biberón, colocando en su interior líquidos azucarados — como leche, té, agua, refresco, etc. Ataca en particular — los cuatro incisivos primarios superiores, los primeros — molares primarios en superior como en inferior, y también — los caninos primarios inferiores.

La causa fundamental de la presencia de esta forma de la caries es el tiempo en que el niño mantiene el líquido en la boca estando esta en un estado relativamente pasivo, por períodos prolongados.

Se puede considerar como una enfermedad inducida — ya que por lo general no se da a los niños con fines nutricionales sino para inducirlos a dormir o entretener cuando esto es conveniente o deseable, desde el punto de vista de los padres. Lo que no saben es que al mismo tiempo que — fuerzan al niño a dormir se está creando la condición — ideal para el desarrollo de la caries. No importando que — tenga 2, 3 o 4 años y no tenga necesidad de succión.

Al comienzo, la succión es vigorosa la secreción — y flujo salivales intensos y la deglución continua y rít—

mica. A medida que el niño se adormece, la deglución se — hace lenta, la salivación disminuye y el líquido general— mente enriquecido con carbohidratos, se estanca en los — dientes, la dilución y neutralización de los ácidos por la saliva, así como su remoción por medio de movimientos mus— culares, son muy escasas. Todo esto aunado al tiempo que — está el biberón en la boca del niño, que por lo general es durante todo el tiempo que dura dormido, se forma el cus— dro ideal para formar un medio ácido rico en microorganismos comenzando la destrucción dental.

El tratamiento de esta forma de "caries de bibe— rón" puede ser la misma que se utiliza para la caries rampante.

Por otro lado es concebible suponer que las propie— dades físicas o químicas de la saliva pueden influir en la susceptibilidad a la caries dental, ya que los microorga— nismos y carbohidratos retenidos son factores etiológicos— en la caries dental bajo un medio constantemente húmedo por la saliva.

Los 3 pares de glándulas salivales principales en el hombre son la Parotida, la Submaxilar y la Sublingual.— El proceso secretor se encuentra bajo un control nervioso. Realiza algunas funciones importantes como: Facilita la — deglución, conserva la boca húmeda, sirve como solvente — para las moléculas que estimulan los botones gustativos, — ayuda al lenguaje facilitando el movimiento de los labios— y la lengua y conserva la boca y los dientes limpios. La — saliva puede ejercer alguna acción antibacteriana y los — pacientes con salivación deficiente (XEROSTOMIA) tienen — una incidencia mayor que la normal, de caries dentaria.

En todos los procesos de enfermedades bucales, se— presupone que en una forma directa o secundaria, influye — el fluido bucal; así pues son necesarias las investigacio— nes de las relaciones de causa a efecto entre la saliva —

y los padecimientos bucales.

Este líquido orgánico está contenido en un 96% de agua, 3% de sólidos en suspensión y aproximadamente 1.5% de sustancias disueltas, de las cuales la mitad corresponden de a materia inorgánica.

Los sólidos en suspensión son células que provienen del epitelio, algunos leucocitos y bacterias bucales.

La materia inorgánica más abundante en la saliva corresponden a iones de Sodio y Potasio y se encuentran en menor cantidad iones de Fosfato y Calcio.

La saliva contiene también cantidades variables — de bióxido de carbono, Nitrógeno y Oxígeno. La concentración de bióxido de carbono está relacionada con desplazamientos en el sistema de Bicarbonato y por lo tanto con cambios en la facultad amortiguadora de la saliva.

Entre las sustancias orgánicas disueltas en la saliva, encontramos: Glucosa, Colesterol, Creatina, Urea, Acido urico, Nistatina, Alfa y Beta, Globulina, Lizozima, Albumina y Galactosamina. También se encuentran Vitamina "K", Niacina, Tiamina, Riboflavina, Piridoxina, Acido Pantotónico y Acido Fólico en diferentes cantidades.

Componentes muy importantes de la saliva son las enzimas de las cuales la Amilasa Alfa o Pتيالina representa el 12% de la materia orgánica presente, cuya función principal es hacer descender la viscosidad de los geles de almidón e hidroliza las dextrinas y la amilasa Beta que descompone las moléculas principalmente a maltosas; también contiene Mucina, glucoproteína que sirve como lubricante a los alimentos.

Como factores antibacterianos contenidos en la saliva, tenemos la lizozima y también sustancias que parecen actuar como antibióticos contra el estreptococo Beta.

Algunas de las bacterias aerobias forman en la saliva humana Peróxido de Hidrógeno que inhibe a los tipos anaerobios, se ha observado que la saliva estimulada recientemente inhibe al *Clostridium Tetánico*, algunos anticuerpos de la saliva reaccionan contra la salmonella Tifi y la *Shigella Disenteria*.

Respecto a los microorganismos salivales nombraremos a los siguientes: Inmediatamente después de nacer se encuentra ya estafilococos. Al iniciarse la dentición se encuentran en la flora bucal Actinomicetos, Espiroquetas, Cocos y Bacilos de diferentes clases y en la boca del adulto encontramos *Streptococos salivarius*, *Streptococos Spiro*, Bacilos Acidófilos, Fusiformes, Neisserias y algunas formas de Difteroides.

En la saliva los Leucocitos varían de 100,000 a 1,000,000 aproximadamente por Ml. de saliva en bocas sanas y de 1 hasta 11 millones en bocas inflamadas o con caries, estos Leucocitos provienen de la membrana mucosa, ya que en las glándulas salivales no se han encontrado.

El pH de la saliva (6.2 a 7.4) varía mucho más que el sanguíneo, pero la mayoría de las personas caen dentro de un margen bastante estrecho.

La mayor parte de los estudios sobre pH en la saliva y su relación con la caries no revelan una correlación positiva. Las correlaciones comunicadas son, probablemente casuales y no tienen significado biológico.

Esto se demuestra en estudios hechos por los siguientes investigadores:

	<i>Núm. de personas</i>	<i>Edad (años)</i>	<i>Tipo de saliva</i>	<i>Actividad de caries</i>	<i>pH promedio</i>	<i>Variación del pH</i>
Karshan y col.	44	19-25	De reposo	Sin caries	7.03	6.7 -7.5
			Estimulada	Caries activa	6.90	6.6 -7.2
Hubbell	32	9-16	Estimulada	Sin caries	7.34	7.3 -7.9
				Caries activa	7.39	7.3 -7.8
Brawley y Sedwich	791	6-17	De reposo	Sin caries	7.3	6.9 -7.6
			Estimulada	Caries activa	7.1	6.8 -7.4
Ericsson	36	Adultos (hombres de 30 años)	De reposo	Pocas caries	6.77	— —
			Estimulada	Muchas caries	7.45	— —
	23	Niños (8-9 años)	De reposo	Pocas caries	6.75	6.30-7.22
			Estimulada	Muchas caries	6.47	5.64-6.86
			De reposo	Pocas caries	7.25	6.99-7.45
			Estimulada	Muchas caries	7.03	6.53-7.38
23	Niños (8-9 años)	De reposo	Sin caries	6.95	6.53-7.41	
		Estimulada	Muchas caries	6.75	6.41-7.20	
			Estimulada	Sin caries	7.44	7.13-7.77
			Estimulada	Muchas caries	7.41	7.02-7.71

La cantidad de saliva secretada influye en la frecuencia de caries. Esto es especialmente evidente en casos de aplasia de glándulas y xerostomía en las cuales el flujo salival puede faltar completamente; el resultado típico son caries generalizadas.

Deberá observarse que la velocidad de secreción salival es también factor importante en la etiología de la caries. Las personas con velocidad de secreción salival menor que el promedio desarrollan mayor número de lesiones cariosas que personas con secreción salival mayor que el promedio.

Las glándulas salivales secretan constantemente una cierta cantidad de saliva, que es la de "reposo". Muchos factores son los que afectan la cantidad de la secreción de la saliva de "reposo", tantos como los que afectan el metabolismo basal, de manera que hay una considerable variación del flujo entre las distintas personas.

Aunque generalmente se concuerda en afirmar que el flujo de la saliva es beneficioso para limitar la destrucción dental, se tiene muy poca información sobre los factores asociados con el fenómeno de la salivación aumentada.

La cantidad total de secreción salival relativa de las glándulas salivales principales submaxilar, parótida y sublingual contribuyen aproximadamente en 75, 20 y 5% respectivamente al flujo salival en reposo.

La secreción salival adulta diaria es de aproximadamente 1,500 ml. Los aumentos o disminuciones leves del flujo tienen poca importancia; la reducción total o casi total de este flujo afecta adversamente a la caries de manera obvia.

Para determinar la susceptibilidad de los dientes en relación al flujo salival se puede hacer la siguiente prueba en el mismo consultorio debido a lo sencillo que es realizarla:

Para determinar el flujo salival, se le indica al paciente que deposite toda su saliva durante 5 minutos en una probeta graduada. La cantidad resultante se anota en la historia clínica de él.

La cantidad de saliva estimulada se mide durante otros 5 minutos. Para esto se le da un pedazo de parafina (aproximadamente 1 gr.) y se le pide que la mastique y que vaya depositando toda su saliva en otra probeta graduada, después de 5 minutos, se anota el valor en la historia clínica.

Como regla se suman los resultados y se dividen. Puede decirse que pacientes con flujos salivales menores de 8,0 ml. en 5 minutos deben de ser observados con atención, ya que las posibilidades de susceptibilidad a la caries sea elevada son numerosas.

Se ha visto también que la viscosidad de la saliva juega un papel importante en la susceptibilidad de los dientes a la caries en diferentes personas. Sin embargo solo tiene fundamento limitado, ya que los estudios realizados demuestran que se observan en el proceso de la caries, casos en que la saliva es extremadamente viscosa y los pacientes están libres de caries. Pero también se ha visto lo contrario saliva abundante y acuosa presentaban caries generalizada.

La frecuencia de caries elevada está asociada con una saliva espesa y mucinosa. Esta viscosidad se debe principalmente al contenido de mucina, derivada de las glándulas submaxilar, sublingual y accesorias.

Ahora, para poder medir la viscosidad de la saliva

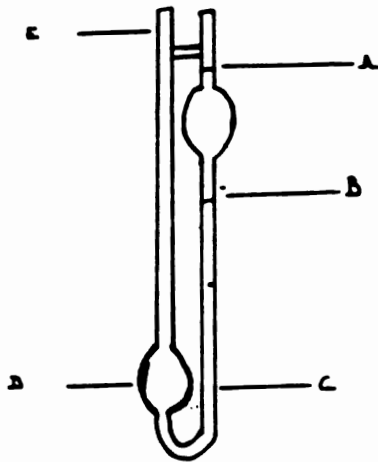
en el consultorio deberá hacerse de la siguiente manera:

Se transfieren 5 ml. de saliva fresca en un pipeta de Ostwald o viscosímetro. Esta pipeta consiste en un tubo capilar B/C de 0.4mm. de diámetro interior y alrededor de 10 cm. de longitud. Este tubo tiene dos marcas A y B y la viscosidad se mide tomando el tiempo que tarda un volumen determinado de líquidos en pasar de la marca A a la B.

Para calibrar la pipeta se miden 5 ml. de agua destilada y se colocan en el bulbo D. Mediante una pera de goma se sopla desde el punto E, hasta que el borde superior del agua sobrepasa la marca A. Después se deja descender el líquido, por gravedad, se envasa el borde superior con la marca A, obturando E con un dedo, se deja que el agua baje otra vez y se mide el tiempo hasta que el borde superior de la columna de líquido sobrepasa la marca B.

Este tiempo debe de repetirse hasta que se obtengan resultados constantes. El tiempo obtenido en segundos, es el tiempo de calibración de la pipeta y debe de ser anotado para futuras pruebas con la misma pipeta.

Como la viscosidad de la saliva cambia con la temperatura, es conveniente mantener la pipeta durante su calibración y su futuro uso a 37° C, lo cual puede lograrse conservándola en un termo de entrada ancha con agua a dicha temperatura.



Para determinar la viscosidad de la saliva, se usan 4 ml. de saliva en vez de agua destilada. La viscosidad relativa se obtiene de la siguiente manera:

$$\text{Viscosidad relativa} = \frac{\text{tiempo en segundos para la saliva}}{\text{tiempo de calibración (agua destilada)}}$$

Por ejemplo si el tiempo de calibración fue de 60-seg. y el tiempo que tarda la saliva de A-B es 90, la viscosidad relativa se obtendrá dividiendo el tiempo de la — saliva entre el tiempo de calibración, así el resultado — será de 1.5 de viscosidad relativa.

Es recomendable que se haga esta prueba tanto en— saliva estimulada como en la de "reposo".

Los promedios de viscosidad son entre 1.3 y 1.4, — por lo que los resultados arriba de 2.0, deben ser evaluados y seguidos con todo cuidado.

La propiedad de la saliva de contribuir a la capacidad "buffer" de la placa es uno de los factores determinantes de la susceptibilidad o resistencia a la caries — dental. La magnitud de esta contribución puede ser medida en cierto grado, mediante la determinación de la capacidad "buffer" de la saliva, es decir, la capacidad de la saliva de resistir cambios de pH frente a la adición de ácidos.

CAPITULO IV

MEDIDAS DE PREVENCIÓN CONTRA LA CARIES.

Para lograr la prevención específica de un padecimiento, es decir, para evitar su aparición, podemos eliminar el agente causal, convertir un organismo susceptible - en inmune o por lo menos, en más resistente o bien, modificar el medio ambiente, con el objeto de que sea difícil — la acción del agente causal sobre el organismo. Extrapolando estos conceptos a la prevención de la caries dental, — podríamos reducir la presencia de cavidades por cualesquiera de estos procedimientos:

- A) Utilizando factores que tiendan a eliminar el - ataque.
- B) Modificando el medio en que la bacteria se desarrolla más libremente.
- C) Cambiando la estructura del esmalte haciéndolo más resistente al ataque.

Por otro lado existen 4 factores involucrados en - la iniciación de la caries:

- 1.- La susceptibilidad de la superficie dental a - la agresión del ácido.
- 2.- La placa bacteriana adherida a la superficie - dental.
- 3.- La actividad bacteriana en la placa.
- 4.- La ingestión de carbohidratos en la placa.

La eliminación de cualquiera de estos factores, — disminuye o previene el establecimiento de la caries. La - prevención de la formación de la placa en la superficie — dental, podría dar una medida considerable del control de-

la población bacteriana, así mismo, disminuiría la habilidad de la sacarosa para mantenerse en contacto con el diente. El control de la placa es discutible, pero siempre — existe el dilema de que la máxima cooperación del paciente está involucrada, tan solo con intentar la limitación de — carbohidratos. Aumentando la resistencia de la superficie — del esmalte del diente contra los productos ácidos, continúa siendo el más importante recurso al presente que puede controlar la caries dental sin exigirle demasiado al — paciente.

Muchas de las medidas hoy apoyadas para el control de la enfermedad dental pueden ser satisfactorias para — pacientes altamente motivados.

La prevención de la caries puede intentarse mediante dos tipos de enfoques que son:

1.- Incrementando la resistencia de los dientes a la disolución.

2.- Previendo la formación o procediendo a la — eliminación inmediata de los agentes que atacan al medio — dentario.

En términos generales, es posible describir dos — tipos de procedimientos para producir dientes "resistentes" a la caries. Son de mucha importancia los procedimientos — post-eruptivos. De los pre-eruptivos están los relacionados a una buena nutrición y los post-eruptivos están los — siguientes:

Control de placa y aplicación tópica de flúor, — entre los cuales destacan el Fluoruro de Sodio y Fluoruro — Estannoso.

El hallazgo por el año 1940 de que la concentración máxima de flúor en el esmalte se produce en la superficie exterior de este tejido condujo a pensar que soluciones concentradas de fluoruros, aplicados sobre las super—

ficies adamantinas, deberían reaccionar con los componentes del esmalte y contribuir a la resistencia de los dientes.

Las pruebas iniciales, efectuadas con soluciones de fluoruros, de potasio y sodio, confirmaron la validez de esta hipótesis e indicaron también la existencia de dos vías para la incorporación de flúor al esmalte. La primera ocurre durante la calcificación del esmalte por medio de la precipitación del Ion fluoruro presente en los fluidos circulantes, juntamente con los otros componentes de la apatita. La otra consiste en la incorporación al esmalte parcial o totalmente calcificado de Iones Fluoruros presentes en los fluidos que bañan la superficie del esmalte. Esta es la reacción que dá lugar a la alta concentración de flúor en las capas adamantinas superficiales.

Durante el período de maduración pre-eruptiva, es decir, en el intervalo entre la calcificación y la erupción, las coronas parcialmente calcificadas están expuestas a fluidos circulantes que tienen una concentración relativamente baja de fluoruros (alrededor de 0.1 - 0.2 ppm).

A esta concentración, el fluoruro reacciona con el esmalte sustituyendo algunos de los radicales oxhidrilos de los cristales de apatita. El resultado de la constitución de cristales similares a los formados en la masa del esmalte durante el período de calcificación. Dos factores muy importantes contribuyen a favorecer esta reacción:

1.- Que el esmalte no se ha calcificado totalmente y es por lo tanto, altamente reactivo y un tanto poroso.

2.- Que en el pre-eruptivo el esmalte no está cubierto de películas superficiales que pueden impedir dicha reacción.

La erupción y mucho más, la maduración de los dientes, cambian totalmente estas circunstancias. En primer lugar, el proceso de maduración, que se sabe comprende la-

finalización de la calcificación y la incorporación al esmalte de elementos químicos de la saliva, aumenta en gran escala la impermeabilidad del tejido y lo hace mucho menos reactivo. Debido a esto los investigadores han propuesto dos tipos de medidas para contrarrestar estos efectos negativos.

La primera consiste en limpieza y pulido de los dientes antes de aplicar el flúor con el fin de remover las partículas extrañas y, en cierta medida, el esmalte superficial no reactivo.

La segunda es el uso de soluciones de flúor concentradas para promover una mayor reacción con el esmalte.

En la aplicación tópica, con el objeto de proveer al esmalte de fluor adicional, se han utilizado los siguientes derivados: Fluoruro de Sodio, Fluoruro de Estaño y - - Fluorurofosfato acidulado; también se han hecho algunas experiencias aunque con resultados no muy satisfactorios - con Fluoruro de Magnesio, Fluoruro de silicato y Fluoruro de Potasio.

Los vehículos utilizados para disolver estas sales han sido el agua bidestilada, la glicerina anhidra y algunos geles de alto peso molecular, la forma de aplicación puede ser: tópica sobre el esmalte, enjuagatorios dentífricos y pastas para pulir.

Estudios efectuados prueban que la aplicación tópica de fluoruros tienen sin lugar a dudas un alto valor cariostático.

El primer fluoruro que se utilizó en gran escala para topicaciones, fue el fluoruro de sodio y poco después el de estaño. Estos se adquirían en su forma sólida y se les disolvía antes de utilizarlos para así obtener soluciones frescas; sin embargo, no pasó mucho tiempo para que se descubriera que las soluciones de fluoruro de sodio - -

eran estables, si se les mantenía en envases de plástico.

La forma para la aplicación tópica de flúor cualquiera que sea la solución usada o el vehículo en que se encuentre, es básicamente la misma y consiste en seguir — los siguientes pasos:

1o.- Debe de hacerse una cuidadosa profilaxis de las superficies dentarias utilizando una pasta abrasiva y cepillos o discos de hule que pulan perfectamente la superficie del esmalte, además de eliminar los restos de materia alba, mucina o placa proteica que pueda hacerse. Estas limpiezas deben de ser extremadamente cuidadosas y abarcar todas las superficies accesibles.

2o.- Se aíslan las piezas dentarias de la saliva, con objeto de eliminar totalmente la humedad que pudiera hacer fracasar la técnica. Podemos aislar los dientes con rollos de algodón, manteniéndolos en su lugar por medio de un porta rollos con el objeto de que no estén en contacto con los dientes, ya que si el rollo de algodón queda en contacto con el esmalte dentario, al aplicar la solución de fluoruro ésta va a ser absorbida por el algodón y no va a tener ningún efecto sobre el esmalte.

3o.- Se secan perfectamente todas las superficies dentarias, en las que se va a hacer la aplicación del fluoruro, mediante una corriente de aire con objeto de lograr una deshidratación superficial del esmalte. Si se secan con una torunda de algodón no tendría valor ni efectividad ya que el secado no es eficiente. Además el secado mediante aire permite una mejor absorción de la solución de fluoruro que se va a colocar sobre el esmalte.

4o.- Se aplica la solución de fluoruro, cualquiera que esta sea, teniendo cuidado de que todas las superficies a fluorar queden perfectamente bien impregnadas.

50.- Los rollos de algodón deben de permanecer por lo menos 30 segundos para permitir la absorción de la solución por el esmalte, antes de que la saliva toque las superficies dentarias. Se le recomienda al paciente que no tome nada durante cuando menos 30 minutos.

El Fluoruro de Sodio se puede conseguir en polvo o en solución y se usa por lo general al 2%. Es estable siempre y cuando se les mantenga en envases de plástico. Contiene 54% de Na. y 45% de ion fluor es una solución altamente soluble en agua e insoluble en alcohol. Reacciona fácilmente a cualquier impureza del agua por lo que debe de utilizarse con agua bidestilada.

Debe de tenerse cuidado con el manejo de esta solución, ya que es venenosa y la ingestión de un cuarto de gramo puede producir toxicidad, la dosis mortal es de 4 gramos.

Su técnica de aplicación es siguiendo los pasos antes descritos y hacer 4 aplicaciones con intervalos de 3 a 4 días entre cada una, estas aplicaciones deben de repetirse a los 3,7,10 y 12 años de edad.

La técnica del fluoruro de sodio ha sido desechada para procedimientos de prevención masiva a nivel escolar debido al tipo de aplicación que debe de seguirse ya que si solo se hacen una o dos aplicaciones se reduce considerablemente su efecto protector.

El Fluoruro Estañoso se consigue en forma cristalina, ya sea en frascos o en cápsulas. Se utiliza al 8% y 10% en niños y jóvenes hasta los 14 años respectivamente, las soluciones se preparan disolviendo de 0.8 a 1.0 grs. en 10 ml. de agua bidestilada. Estas soluciones deben de ser preparadas al momento de ser usadas porque no son estables; se deben de usar además esencias diversas y edulcorantes para enmascarar el sabor metálico, amargo y desagradable de esta solución.

Contiene un 75% de estaño y un 25% de ion Flúor.— La solución debe de prepararse en agua destilada o bides— tilada con el objeto de evitar la combinación del fluoruro de estaño con las sales del agua, las cuales pueden causar precipitación. A los 25 o 30 minutos, la solución ya no — es efectiva y debe de prepararse en un envase de vidrio o — plástico y agitarla con un instrumento de vidrio o de ma— dera, pues el contacto con el material causa la alteración de la solución.

Estas aplicaciones se llevan a cabo mediante un — hisopo de madera y no debe de tocar metal en ningún momen— to; estas aplicaciones se recomiendan se hagan una vez ca— da año.

Se debe de tener precaución en aquellas áreas del— diente que se encuentran descalcificadas u obturadas con — cemento de silicato, ya que pueden haber pigmentaciones — de color café.

Como recomendación hacia esta precaución es la de— que para dientes posteriores se utilice fluoruro de estaño y para anteriores de sodio.

Las soluciones aciduladas (fosfatadas de fluoruro) se pueden obtener en forma de soluciones o geles; son es— tables y listas para usarse y contienen 1.23% de Ion Fluoruro, las cuales se logran por lo general mediante el uso de 2% de fluoruro de sodio y 3.4% de ácido fluorhídrico. — A esto se añade 0.98% de ácido ortofosfórico. Los geles — contienen además, agentes gelificantes, esencias y coloran— tes.

La aplicación de este tipo de gel de fluoruro es — recomendable se deje sobre el esmalte durante 4 minutos y — en aplicaciones a intervalos de 6 meses.

La técnica para aplicarlo es algo diferente a las— otras e incluye el uso de cucharillas de plástico, donde— se coloca el gel. Una vez efectuada la técnica es la si —

guiente: una vez efectuada la profilaxis y se hayan secado los dientes se lleva la cucharilla con el gel y se inserta sobre la totalidad de la arcada, manteniéndola durante 4 - minutos, tiempo que dura la aplicación. Lo mismo se repite en la arcada opuesta.

Algunos tipos de cucharillas son blandas, por lo que se pueden adaptar a los dientes para asegurar que el gel alcance todas las superficies dentarias. Otras contienen un pedazo de esponja en su interior y cuando estas se utilizan se le dice al paciente que muerda suavemente para presionar sobre la cucharilla y que el gel escurra por todos los dientes tratados existen también otro tipo de cucharillas dobles y permiten tratar ambas arcadas de una sola intención.

La consecuencia del uso de soluciones concentradas es que, en lugar de una reacción de sustitución en la cual el flúor reemplaza parcialmente los oxidrilos de la apatita, lo que se produce es una reacción en que el cristal de apatita se descompone y el flúor reacciona con los iones de calcio, formando básicamente una capa de fluoruro de calcio sobre la superficie del diente tratado.

La formación de esta solubilidad resistente, explica el modo de acción de los fluoruros como agentes preventivos. El esmalte enriquecido con flúor, puede encontrarse en las capas externas en una extensión de 30 a 40 micrómetros, con las más altas cifras de flúor cerca de la superficie.

Estas reacciones son comunes a todas las aplicaciones tópicas, sea que se use fluoruro de sodio, fluoruro de estaño o soluciones aciduladas de fluoruro fosfato. El fluoruro de calcio es menos soluble que la apatita y esto explica al menos en sus líneas básicas, los efectos carios^utáticos de las aplicaciones tópicas.

Parte del fluoruro de calcio formado, reacciona a su vez muy lentamente con los cristales de apatita circundantes, lo cual resultará finalmente en la sustitución de oxidrilo por fluoruros, denominados más comunmente como fluorapatita.

Cuando el agente tóxico es fluor estaño, los iones flúor y estaño reacciona con los fosfatos del esmalte y forman un fluorfosfato de estaño, que es adherente e insoluble.

Estos cristales de fluorfosfato de estaño, proporcionan protección contra el ataque carioso y son, por lo tanto, un factor importante en el efecto preventivo total del fluoruro estaño.

La búsqueda de nuevos fluoruros es constante y el último que ha aparecido es el monofluorfosfato de sodio — o MFP, que es usado principalmente en pastas dentales. Se ha propuesto que la reacción de este fluoruro con el esmalte, se produce mediante la sustitución de iones fosfato — del esmalte por iones fluorfosfato del MFP. Sin embargo, — la mayoría de los investigadores, no creen que esta sustitución se lleve a cabo y dicen por el contrario que la actividad de MFP, se debe a la ionización con la consiguiente formación de iones de fluoruro, es decir, el mecanismo aceptado para los otros fluoruros tóxicos.

CAPITULO V

FLUORUROS TOPICOS.

No todos los individuos que radican en un país pueden recibir las cantidades necesarias de fluoruro a través del agua que llega a las casas; ya que muchos radican en comunidades rurales, poblaciones y ciudades en las que obtiene su agua potable de pozos, cisternas y manantiales o simplemente no se hace la fluoración del agua. Para ellos los beneficios de la acción del fluoruro dependerían de algún otro método de terapéutica general, que incluiría la fluorización del agua escolar, tabletas de fluoruro o forma terapéutica tópica de fluoruro que podría ser la administración de fluoruro en el consultorio dental realizada por el odontólogo o por medio de la aplicación tópica personal que sería la administración de fluoruro con: pasta profiláctica con fluor, dentífrico con fluor y enjuagatorio con fluor.

Se han podido acumular pruebas que apoyan la creencia de que las aplicaciones tópicas de fluoruro a las piezas dentarias es eficaz para limitar la caries.

Los diferentes variables que intervienen en las aplicaciones tópicas de flúor pueden ser: 1) la naturaleza del fluoruro. 2) la concentración de fluoruro, 3) el número de aplicaciones y 4) los procedimientos para el tratamiento.

Una de las dificultades existentes para determinar el grado de eficacia de una terapia tópica determinada es que, aparte de su estudio clínico con una población de volumen suficiente, los otros métodos de evaluación solo proporcionan una indicación indirecta de efectividad, la cual no siempre coincide con la realidad.

Muchos autores creen que la resistencia del esmalte al ataque carioso se relaciona en cierta medida con el contenido en flúor del tejido.

La determinación de la cantidad de flúor provista al esmalte por un tratamiento tópico dado suministraría, en consecuencia, una estimación de la eficacia del procedimiento. El problema es que desafortunadamente, incorporación de fluoruro al esmalte y eficacia clínica no son siempre sinónimos. De cualquier modo, se sabe que toda aplicación tópica de flúor produce una acentuada elevación inmediata del contenido en flúor del esmalte superficial, seguida rápidamente por una pérdida sustancial de dicho flúor al medio bucal. Una parte del flúor, sin embargo, permanece retenida más o menos permanentemente y es a ésta a la cual se le atribuye la acción cariostática.

El mecanismo por el cual el fluoruro confiere protección contra la caries ha sido visto en el capítulo anterior, comprobándose 4 medios de acción diferente y que son:

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

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

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

4o. Se obtiene una estructura adamantina más perfecta. Observamos una reducción notable de defectos especialmente en lo que se refiere a hipoplasias, igualmente - los surcos y cúspides son más redondeados.

Para obtener los máximos beneficios de las aplicaciones tópicas es necesario remover todo depósito exógeno de la superficie de los dientes para que de esa manera - - puedan reaccionar libremente con los iones fluoruro. La aplicación tópica de fluoruro de sodio pierde un 50% de su eficacia si previamente no se realiza la limpieza y pulido del esmalte con un abrasivo. La abrasión que se produce tiene poco significado clínico en cuanto al daño que se puede causar al esmalte, puesto que su magnitud es mínima y la frecuencia de las aplicaciones no es muy grande.

El adicionar derivados de fluoruro a algunas pastas para pulir las superficies dentarias, en esta forma al mismo tiempo se efectúa la profilaxis, mediante la presión del cepillo o de la copa de hule en el intercambio de iones se fija una mayor cantidad de fluoruro sobre el esmalte.

La capa superficial del esmalte es la que tiene la concentración máxima de flúor y la más resistente al ataque de caries. En consecuencia, la remoción de unos pocos micrones de espesor de esmalte superficial implica una pérdida significativa de flúor y una disminución de la resistencia a la caries. Desde luego que ambos parámetros vuelven a aumentar después de la aplicación tópica.

La pasta ideal para preceder una aplicación tópica debe de ser capaz de limpiar y pulir la superficie adamantina y así mismo aumentar su resistencia a la caries. La mayoría de las pastas existentes no están avaladas por - - una evidencia adecuada; los pocos estudios completados hasta la actualidad nos permiten formular las siguientes conclusiones:

1.- En general, el uso de las pastas de limpieza - con flúor produce un aumento modesto de la resistencia de los dientes a la caries.

2.- Los resultados se logran cuando la pasta se utiliza cuando menos cada 6 meses.

El "potencial" anticaries de las distintas pastas varía acentuadamente y el método de aplicación contribuye a incrementar esta variación. Esto sugiere, por supuesto, que la mera presencia de flúor en una pasta determinada - no significa necesariamente que los resultados van a ser satisfactorios.

Estas pastas han provocado la presencia de algunos problemas, en algunas ocasiones, como los siguientes: náusea, como respuesta a la ansiedad del paciente por haber tragado la pasta y respuestas desfavorables de los tejidos bucales y del organismo en general. También se ha observado que el polvo de piedra pómez, así como el sabor de la pasta, particularmente de aquellas con fluoruro estañoso, - como así mismo el de las esencias que se añaden, son factores contribuyentes de cierta importancia.

Las reacciones de los tejidos, que son muy poco - frecuentes, pueden presentar enrojecimiento y edema en los tejidos gingivales, urticaria, dolor de cabeza y edema de la mucosa nasal. Estas reacciones pueden ser de origen - - alérgico atribuidos fundamentalmente a los vehículos del flúor como a los geles, colorantes, saborizante, etc., ya que investigaciones hechas por la Academia de Alergia de - los Estados Unidos han demostrado que el flúor no tiene - características alérgicas.

Para controlar la destrucción dental por la caries hace más de 50 años se lanzaron al mercado dentífricos den-tales, los cuales al principio del siglo fueron descartados. Los estudios iniciales con dentífricos fluorados no -

resultaron muy alentadores; las primeras fórmulas contenían fluoruro de sodio 0.01 y 0.15%, respectivamente, no produjeron beneficio alguno a sus usuarios. Esto se debía fundamentalmente en el tipo de abrasivo que se utilizaba el cual era carbonato de calcio que es incompatible y lo neutralizaba por completo. Como los fluoruros son altamente reactivos, su inclusión en un dentífrico se complica por la posibilidad de combinarse con o ser inhibidos por algunos de los ingredientes del dentífrico y por ello volviéndose incapaces de reaccionar con la superficie del esmalte.

No fue sino hasta 1954 cuando apareció el primer informe concerniente al uso de un dentífrico con 0.4% de fluoruro estañoso y un abrasivo compatible, los resultados señalaban un efecto beneficioso.

Las investigaciones extensas sobre los efectos de los dentífricos con compuestos de fluoruros de diverso tipo han dado ciertos resultados alentadores. Los que atraen mayor atención actualmente son los de fluoruro estañoso, monofluoruro, fosfato de sodio, fluoruro y fosfato ácidos y amino fluoruro.

Después de evaluar diversos estudios clínicos, el Council of Dental Therapeutics, ha clasificado dos dentífricos como de grupo A; que contienen pirofosfato de calcio y fluoruro estañoso (Crest) y los que contienen MFP (monofluorofosfato de sodio y meta fosfato insoluble como abrasivo, como Colgate). Otros dentífricos sobre la base de fluoruro estañoso, pero con distintos abrasivos, fueron clasificados en el grupo B, es decir, provisionalmente aceptables como efectivos.

Esta clasificación viene apoyada por la afirmación de que estos dentífricos proporcionan protección contra la caries si se siguen programas de buena higiene dental.

La eficacia del pirofosfato de calcio y fluoruro—

estañoso (Crest)) se relaciona con la frecuencia de su uso. Cuando se usa habitualmente la reducción de la caries es: sin instrucciones especiales, la reducción es de 20 a 25%. Cuando la pasta se utiliza una vez por día, la disminución de caries es algo mayor del 30%; finalmente, en personas— que la usan tres veces diarias, la reducción alcanza hasta un 57%. Los resultados de varios estudios usando MFP (Colgate) en niños indicaron reducciones de caries que oscilan entre el 17 y 34%.

También se pueden obtener resultados positivos con dentífricos sobre la base de fluoruro de sodio, siempre — que se usen fórmulas compatibles. (Binaca en la cual se — utilizan el fluoruro de sodio (NaF), bsdosol substancia — antibacteriana y metahfosfato de sodio como abrasivo).

Por otro lado, el empleo de técnicas de cepillado — y de seda dental aflojará muchas partículas de alimento y — bacterias de la placa dental. Las cuales pueden eliminarse enjuagándose vigorosamente con agua. Este procedimiento — servirá para eliminar carbohidratos que se encuentren en — forma semilíquida. Por lo tanto, se aconseja que después — de ingerir golosinas ricas en carbohidratos, se instruya — a los niños a enjuagarse la boca vigorosamente dos o tres — veces, con cuanta agua puedan acomodar fácilmente en la — boca. Es especialmente importante hacer esto si en ese mo — mento resulta impráctico cepillarse los dientes.

Hay que pensar la ventaja que pueden tener los en — jugatorios como vehículos para la aplicación tópica de — fluoruros. Contrariamente a lo que ocurre con los dentífri — cos que contienen un abrasivo, los cuales muchas veces in — terfieren químicamente con los fluoruros y esto es una ven — taja a favor de los enjugatorios. Su inconveniente radica en que no remueven los depósitos que suelen subrir los dien — tes y por lo tanto, no dejan la superficie adamantina tan — limpia y reactiva como sería de desear.

A pesar de algunos reportes equivocados inicialmente acerca de la eficiencia de los enjuagatorios fluorados de la boca, hay una cantidad considerable de evidencia de su eficacia, cuando se lleva a cabo un control básico masivo. Supervisando regularmente los enjuagatorios, cada semana o noche, con 0.25% de fluoruro de sodio, fluoruro estannoso o solución de FFA, se reducirá la cantidad de decaimiento dental. La eficacia de una solución de 0.25% de sodio, empleada dos veces al día como enjuague bucal puede reducir la caries en un 80 o 90%.

El fluoruro de sodio empleado al 0.05% diariamente como enjuague bucal será más eficaz para evitar la caries que los dentífricos con flúor.

El peligro de las soluciones con flúor para enjuagatorios en el hogar es que puede causar intoxicaciones — en caso de usarse en sobre dosis por descuido; ya que hay que recordar que cantidades tan pequeñas como 0.5 g. de fluoruro de sodio ingerido de golpe podrán causar la muerte de un niño de 5 a 8 años de edad. Y es debido a esto — que en nuestro país no existen soluciones para enjuague bucal con flúor para uso doméstico.

CAPITULO VI

FLUORUROS POR VIA GENERAL

Está perfectamente establecido que el componente - que más influye en lograr un esmalte resistente al ataque de caries es el Ion Flúor.

El flúor tiene número atómico de 9 y un peso atómico de 19, se calcula que representa el 0.0227% de los elementos que forman la corteza terrestre, fue descubierta - por Schell en 1771 y aislado en 1886, por electrolisis de una solución de fluoruro de potasio y fluoruro anhidro, - usándose electrodos de iridio.

No se encuentra en forma libre en la naturaleza - y la más importante fuente del flúor es el fluoruro de calcio. Químicamente puro es un gas de color amarillo claro - con una valencia química negativa . El flúor está considerado como el más reactivo de los elementos no metálicos, - tiene un potencial de oxidación muy alto, reacciona violentamente con las sustancias oxidables.

Existen dos formas de adición del flúor hacia el esmalte de los dientes para dar una mayor resistencia al ataque carioso, la primera, y que ya vimos en los dos capítulos anteriores, es a altas concentraciones de fluoruros colocados tópicamente sobre la superficie de los dientes; y la segunda es la utilización de bajas concentraciones del mismo por ingestión y que pasan a formar parte del esmalte durante la época de la formación dentaria.

La ingestión del flúor debe de ser únicamente durante la amelogenesis. Ya que si no se inicia una adecuada ingestión desde el embarazo hasta los 5 ó 6 años de vida su efecto será prácticamente nulo. La absorción del fluoruro del tracto gastrointestinal hacia el torrente san

guineo es rápido y según la solubilidad de la sal de fluor, es mayor la proporción del ion absorbido, en general se puede decir que el 80% es bien aprovechado por los tejidos.

El metabolismo de flúor en el organismo tiene 3 fa
ses:

- 1º.- Es la más rápida aproximadamente de tres a cuatro minutos representa el tiempo en que son mezclados con los líquidos del cuerpo.
- 2º.- Aproximadamente de una hora es atribuida a la distribución de los fluoruros en los diferentes tejidos del organismo.
- 3º.- Sería aproximadamente a las tres horas y correspondería al proceso de excreción de los fluoruros.

La forma por el cual el ion flúor pasa a formar parte del esmalte lo hace más resistente, y es que desplaza al ion oxidrilo de la molécula de apatita y ocupa su lugar, en esta forma los cristales de los prismas resultan formados principalmente por fluorapatita, la cual es sumamente resistente a la acción desintegradora de los ácidos. Se ha observado que el cristal de fluorapatita es también de tamaño mayor y que contiene menos materia orgánica que los cristales de hidroxapatita.

Existen formas de dar a el organismo el suplemento de flúor por medio de, por ejemplo, tabletas con fluor el cual ha sido ampliamente estudiado en los últimos 25 años con resultados satisfactorios.

Se acepta que la acción del flúor se debe a su incorporación al esmalte durante la formación y duración de los dientes. Ya que las coronas de los dientes primarios, y a veces las de los primeros molares permanentes se calci

fican total o parcialmente durante la vida intrauterina, - es posible que se pueda administrar flúor durante el embarazo para proveer la máxima protección factible contra la caries. El mecanismo sería que el flúor atraviesa la barrera placentaria para incorporarse a los órganos en calcificación, pero esto no quiere decir que el flúor puede pasar libremente ya que hay estudios en los que se ha visto que la placenta regula el paso del flúor. Esto es para proteger al feto de efectos tóxicos. Lo que no podemos saber es si la cantidad que pasa, cuando se consumen las concentraciones recomendadas usualmente, es adecuada para proporcionar efectos anticaries de alguna significación. Por lo tanto las tabletas con flúor, debido a la falta de evidencia concreta y concluyente referente a su efectividad, - no es usual que se administren a las madres embarazadas.

Por otro lado la administración de tabletas de - - flúor a niños en quienes se ha comprobado que el agua que consumen contiene cantidades insuficientes de este elemento dan un buen resultado en la reducción de caries.

Si estas tabletas se usan durante las épocas de - formación y maduración de los dientes permanentes, puede - esperarse una reducción de caries del 30 al 40%.

Una reducción de 38% de caries dental en niños de 3 a 4 años de edad es notablemente apreciable después de - usar diariamente una tableta que contenga 1.0 mg. de - - - fluoruro de sodio: en niños de 6 años se puede lograr una - reducción de un 26%.

Las tabletas de fluoruro pueden producir reducciones de caries dental comparables a los resultados de la - fluoridación del agua pública.

No es aconsejable el empleo de tabletas con flúor - cuando el agua pública contenga 0.7 ppm de flúor o más. -

Cuando las aguas carecen totalmente de flúor se aconseja - una dosis de 1 mg. de ión fluoruro, 2.21 mg. de fluoruro - de sodio, para niños de 3 años de edad o más. A medida - que la concentración de flúor en el agua aumenta, la dosis de las tabletas debe de reducirse proporcionalmente. En - niños de 0 a 2 años de edad la dosis debe de ser de 1 ta - bleta por cada litro de agua que se prepare para beber o - para los biberones. Para los niños de 2 a los 3 años solo debe de tomar 1 tableta cada dos días. La dosis de una ta - bleta diaria se puede continuar hasta la edad de 14 años - pero siempre bajo la vigilancia y prescripción del C. D.

Es conveniente, como ya se ha indicado antes, to - mar precauciones cuando hay presencia de niños menores en - cuanto a la cantidad de tabletas que se tengan en el hogar debido a la toxicidad del flúor en dosis elevadas y sin - control.

Es importante concientizar a los padres sobre la - importancia que tiene para sus hijos el no suspender la ad - ministración de las tabletas y que tampoco se utilicen co - mo caramelos sobre dosificandó según el criterio de los pa - dres.

Actualmente las tabletas de flúor se encuentran - combinadas con vitaminas cuyas investigaciones han dado - resultado favorables en la reducción de caries. La combi - nación de flúor y vitaminas también sirve como motivación - que muchas personas sientan con relación a la ingestión de suplementos vitamínicos. También se ha pensado que chupan - do tabletas con flúor se puede lograr un efecto tóxico.

Las principales recomendaciones para poder recetar tabletas con flúor son: 1.- Lugar de residencia del pacien - te, para poder determinar si existe en la zona agua fluora - da. 2.- La edad del paciente. 3.- Educación y madurez de - los padres. 4.- La dosis que debe de ser de acuerdo a la - edad del niño y concentración de flúor en el agua.

Por otro lado se han visto otras formas de adicionar flúor a los dientes usando como vehículo suplementos - fluorados dietéticos, y debe de mencionarse en primer lugar la sal de mesa. El consumo promedio, aproximado, de sal es de 9 grs. diarios por persona y tomando esto como base, la adición de 200 mg. de fluoruro de sodio por Kg. de sal debería proporcionar la cantidad óptima de flúor. - El problema radica en que el consumo es muy variable y por lo tanto no siempre se ingieren las dosis recomendadas entonces sería necesario aumentar la dosis de concentración de flúor en la sal.

Hay una presión considerable en este país, de unas cuantas fuentes, para proporcionar fluoruro en la leche. - Los estudios han demostrado alguna efectividad; otro de los vehículos propuestos son los cereales debido a su gran consumo universal. Pero existen desventajas, principalmente la posibilidad de que el flúor reaccione con algunos de sus componentes y se inactive metabólicamente.

El contenido de flúor de la dieta y de alimentos - específicos han sido investigados sin mucho éxito. Se han encontrado en una buena cantidad de vegetales cantidades - variables de flúor, según la cantidad de esta en el terreno en que fueron cultivados. Por lo general las hojas con tienen más flúor que los tallos, y la cáscara de la fruta - más que la pulpa.

Poco es lo que se ha intentado hacer por estudiar - el flúor de la dieta en relación con la caries, como se ha hecho con el agua potable. El flúor de la dieta es en realidad relativamente importante comparado con el agua potable debido a su indisponibilidad metabólica.

Hace más de 40 años, en varios lugares sumamente - dispersos del mundo, se observó que grupos relativamente - pequeños de personas, tenían una susceptibilidad notable - mente inferior a cierta enfermedad en las piezas dentales, éste fenómeno era algo extraordinario y muchos investiga -

dores trataron de descubrir las causas. Más tarde se descubrió que la razón de esto era que el agua que se consumía en dichos lugares contenía un ingrediente peculiar. La efectividad del ingrediente dependía de su concentración; un exceso producía resultados indeseables y una cantidad muy pequeña era ineficaz.

El Dr. L. M. Eager médico del servicio de salud Pública de los Estados Unidos, había observado que ciertos emigrantes Italianos tenían dientes con unas marcas peculiares. También observó que parecía existir una tendencia a tener dientes fuertes y bien formados, no propensos a la caries, a esta enfermedad, él le dió el nombre de "Chiaie". Esta enfermedad, en su forma más benigna, está por puntos-pequeños, opacos blancuscos que aparecen en algunos de los dientes. Conforme el defecto se hace más severo, el moteado se extiende y cambia de color. Además tiene como resultado el desgaste y fragilidad del esmalte.

G. V. Black y Frederick S. McKay observaron que los dientes veteados, aún en grado avanzado, tenía mayor inmunidad a la caries dental que los normales.

Los estudios de Dean y otros miembros de United States Public Health Service fueron fundamentales para establecer la relación entre el contenido de flúor del agua potable comunal y la cantidad de caries. Estos estudios realizados en E. U. han indicado que las personas residentes durante toda su vida en una zona donde en forma natural había flúor en el agua potable presentaban menor cantidad de caries que las nacidas y criadas en zonas carentes de flúor. Si las personas nacen en una zona con flúor, pero se alejan del contacto con agua que contienen fluoruros a edades variables después de su nacimiento, sus caries aumentan proporcionalmente.

Los niños nacidos en zonas de hasta con 1.4 ppm. durante un período suficiente como para presentar esmalte veteado tenían un índice de ataque de caries bajo, compara

do con niños de la misma zona pero sin agua fluorada. Las proporciones fueron de 27 y 15% respectivamente de caries-presentes. En el grupo de aguas muy fluoradas, solo el — 39% de los primeros molares.

Los diversos estudios clínicos publicados revelan que la reducción de la cantidad de caries no depende necesariamente de la presencia de esmalte vetado.

La presencia natural de flúor en el agua potable — y la concomitante menor frecuencia de caries ha hecho pensar que la incorporación de flúor a la red de agua potable comunal podría producir una reducción similar de caries. — El contenido de flúor de los dientes sin caries es superior que el de los cariado.

Deberá tenerse en cuenta que cuando se añaden — fluoruros a los suministros municipales de agua, supuestamente deberán estar disponibles durante las etapas de desarrollo de calcificación y erupción de las piezas, así como en períodos posteriores a la erupción, para limitar al máximo la caries dental. Como la formación de las piezas — primarias y permanentes tarda unos 10 años, el efecto "completo" del fluoruro en la destrucción dental puede prevenirse solo después de fluoridar el agua durante 12 ó 13 años. — Mientras tanto, debería observarse una reducción gradual, — pero progresiva, de la experiencia de caries dental en niños que ingieran el agua con adición de fluoruro.

Se ha podido determinar que el efecto anticariogénico de la fluoridación del agua ha perdurado hasta los 17 años de edad. Estudios adicionales han informado sobre el efecto anticariogénico hasta la quinta década de vida.

La exposición de piezas al fluoruro durante la calcificación y erupción proporciona protección contra la caries. La protección persiste siempre que se continúe la — exposición al fluoruro, pero se perderá lentamente si se — suspende la exposición a dicho agente. Por ello, es imperativo aplicar renovaciones continuas o periódicas al es —

malte dental para lograr los mayores efectos anticariogénicos.

Debe de reconocerse, sin embargo, que la fluoración no es una panacea: sus resultados óptimos alcanzan a una reducción de caries de alrededor del 60%, y esto en personas expuestas al flúor desde su nacimiento; pero también debe de reconocerse que la complementación de aguas deficientes en fluoruros hasta que dicho ión alcanza la concentración óptima para la mejor salud dental, es sin duda alguna, la medida de prevención masiva de la caries dental más efectiva, práctica, conveniente y económica. No existe por ahora otra medida tan adecuada y que requiera tan poco esfuerzo por parte de los beneficiarios.

Las formas principales en la cual los fluoruros son adicionados a los abastecimientos de agua pública, los cuales no los contienen en forma natural, son:

NaF	(fluoruro de sodio)
CaF_2	(fluoruro de calcio)
H_2F_2	(ácido fluorhídrico)
Na_2SiF_6	(silicofluoruro de sodio)
H_2SiF_6	(ácido hidrosilícico)
$(\text{NH}_4)\text{SiF}_6$	(Fluosilicato de amonio)

En la actualidad en México se han realizado ya estudios epidemiológicos, demostrando también la efectividad en la prevención de la caries con fluor.

Se ha procedido a la fluoración artificial en las ciudades de los Mochis, Villa Hermosa y Veracruz. El estudio epidemiológico que se ha efectuado en la ciudad de los Mochis, da como resultado después de ocho años de fluoración de disminución de la incidencia de caries en un 35%. También se han hecho investigaciones en otras ciudades co-

mo la de Aguascalientes la cual tiene concentraciones de -
fluoruro en el suministro de agua en forma natural y se -
abasteca de 39 pozos. También en Ciudad Tlatelolco hay -
fluoración de agua de manera artificial.

CAPITULO VII

NUTRICION

La composición de la dieta ingerida por una persona, tiene relación directa con la incidencia de caries que sufra.

Los alimentos pueden influir ya sea por sus características físicas y/o por su composición química.

El control de caries dental por medidas nutricionales dietéticas es imposible de alcanzar sobre la base de un programa de prevención masiva y, por esta razón, carece relativamente de importancia en la Odontología Preventiva-sanitaria pública, en contraste con la fluoración de aguas de consumo. Sin embargo, es importante que el odontólogo en su actividad privada, comprenda el valor de controlar la caries del paciente a través de medidas dietéticas. En muchas personas, en particular las que padecen caries generalizadas, han de ser utilizados todos los recursos disponibles para conservar la dentadura.

No puede haber dudas sobre el papel fundamental que desempeña la nutrición en la obtención y mantenimiento de un nivel óptimo de salud. La etiología de numerosas enfermedades comunes a nuestra civilización actual, como caries, afecciones coronarias, diabetes y obesidad, está ligada directamente a factores nutricios.

Las propiedades físicas y químicas del esmalte podrían alterarse favoreciendo la susceptibilidad a la caries dental cuando la nutrición no es buena sobre todo cuando las piezas están experimentando formación de matriz y calcificación, estos procesos pueden ser influenciados por la dieta materna y la del niño durante la lactancia y después. Como la formación de las piezas primarias, permaneces que empiezan en la vida uterina y continúa hasta el do

ceavo año de la vida del niño, a excepción de los terceros molares.

Los elementos nutricios se dividen por lo general en seis grupos: proteínas, lípidos, carbohidratos, vitaminas y minerales y agua. Las tres primeras categorías proporcionan calorías; las vitaminas y minerales, a pesar de no hacerlo, cumplen varias funciones vitales en el metabolismo y son, asimismo, componentes importantes de los tejidos. El agua constituye alrededor del 70% del cuerpo y es esencial para transportar los elementos nutricios a las células y remover de ellas los materiales de deshecho.

Antes de intentar guiar a los pacientes con respecto a la dieta es importante que el odontólogo adquiera un conocimiento actual, completo y exacto sobre que alimentos o prácticas dietéticas son capaces de contribuir al desarrollo de caries. Por ejemplo, las frutas desecadas, como higos pasas de uva y dátiles son fuentes concentradas de azúcares retentivos y, por lo tanto, deben de considerarse cariogénicos.

Los alimentos que sin ningún tipo de duda tienen el mayor potencial cariogénico no pertenecen, sin embargo a alguno de los grupos de alimentos básicos, sino que comprenden una variedad de productos, como las confituras, caramelos, jaleas, goma de mascar, bebidas gaseosas y otras golosinas, todos los cuales se caracterizan por contener azúcares fermentables, en especial aunque no exclusivamente sacarosa.

En lo que se refiere a la odontología, los carbohidratos son los más dañinos de todos los agentes nutricios, pero esto no quiere decir que todos los hidratos de carbono tengan el mismo potencial cariogénico. Los investigadores han demostrado que el que el más peligroso de los carbohidratos es el azúcar común o sacarosa que tiene la capacidad de difundir a través de la placa y llegar a la superficie de los dientes, donde los microorganismos la usan co

mo combustible y forman con ella ácidos y más matriz de placa. Los monosacáridos glucosa y fructuosa y el disacárido lactosa son menos cariogénicos que la sacarosa, pero a su vez son más que los almidones.

Los factores que influyen en la diferencia de la cantidad de caries entre el hombre primitivo y el moderno está dada por la alimentación. La del primero consistía por lo general en alimentos crudos no refinados que contenían gran cantidad de cascara de salvado que limpian los dientes de residuos adherentes durante las excursiones masticatorias. Además, la presencia de tierra y arena en vegetales mal limpiados de la dieta primitiva generaba una intensa atrición de las superficies oclusales y proximales de los dientes; el aplanamiento reducía la probabilidad de caries. En la dieta moderna, los alimentos refinados blancos tienden a adherirse fuertemente a los dientes y no son eliminados por la falta general de dureza. La reducción de la masticación favorece la acumulación de residuos en los dientes debido a la blandura de los alimentos. Es obvio el efecto nocivo de esta disminución de la función sobre el aparato periodontal.

Las proteínas tienen una participación fundamental en el metabolismo de todos los seres vivos y, en consecuencia, son consideradas la base y esencia mismas de la vida. Son los componentes estructurales básicos de todo organismo y la mayor parte de las enzimas, hormonas y material genético. Las proteínas se distinguen de los hidratos de carbono y lípidos por estar compuestas no sólo de carbono, hidrógeno y oxígeno, sino también de nitrógeno (16%), azufre, fósforo y hierro. Entre las proteínas más conocidas se pueden mencionar el colágeno o proteína fibrosa del tejido conjuntivo; la queratina o proteína fibrosa del tejido epitelial, la hemoglobina o proteína de los glóbulos rojos encargados del transporte de oxígeno, las enzimas, etc.

Hay prótidos simples, conjugados y derivados: Los-

prótidos simples forman siete subgrupos, cinco de origen animal y dos de origen vegetal.

- 1.- Albúminas se encuentran en la clara del huevo, leche, y carnes frescas .
- 2.- Globulinas hay dos clases, animal y vegetal - dentro de las primeras están las ceroglobulinas de la sangre y de la linfa y el fibrinógeno y las globulinas y vegetales; la globulina-vegetal mas usada es la legumina de las leguminosas.
- 3.- Histonas se encuentran en los núcleos de las - células y en la globulina de la sangre.
- 4.- Protamias están en la cuplaina del arenque y - la salmína del salmón.
- 5.- Escleroproteínas las más importantes son el - colágeno y que se encuentra en los ligamentos, huesos y cartílagos, la elastina que se encuen- tra en los ligamentos amarillos, tendones y - cartílagos, la queratina que contiene azufre- y se encuentra en el pelo, uñas cuernos y para- des arteriales.
- 6.- Prolaminas las más importantes son: la gliadi- na del trigo y del arroz la hordenina de la - cebada y laccina del maíz.

Gluteninas que son prótidos de origen vegetal las- más importantes son: la oriceína de la cebada y la glutei- na del trigo, que unida a tres partes de gliadina forma el gluten.

Los protidos conjugados son: 1.- Fosfoproteínas que son las caseína de la leche formada por ácido fosfórico y- serina favorece la digestión por la acción de la tripsina- y pepsina.

2.- Cromoproteínas la más importante es la hemoglo- bina.

prótidos simples forman siete subgrupos, cinco de origen animal y dos de origen vegetal.

- 1.- Albúminas se encuentran en la clara del huevo, leche, y carnes frescas .
- 2.-Globulinas hay dos clases, animal y vegetal - dentro de las primeras están las ceroglobulinas de la sangre y de la linfa y el fibrinógeno y las globulinas y vegetales; la globulina-vegetal mas usada es la legumina de las leguminosas.
- 3.- Histonas se encuentran en los núcleos de las - células y en la globulina de la sangre.
- 4.- Protamias están en la cuplina del arenque y - la salmína del salmón.
- 5.- Escleroproteínas las más importantes son el - colágeno y que se encuentra en los ligamentos, huesos y cartílagos, la elastina que se encuen- tra en los ligamentos amarillos, tendones y - cartílagos, la queratina que contiene azufre- y se encuentra en el pelo, uñas cuernos y para- des arteriales.
- 6.- Prolaminas las más importantes son: la gliadi- na del trigo y del arroz la hordenina de la - cebada y laccina del maíz.

Gluteninas que son prótidos de origen vegetal las- más importantes son: la oriceína de la cebada y la glutei- na del trigo, que unida a tres partes de gliadina forma el gluten.

Los protidos conjugados son: 1.- Fosfoproteínas que son las caseína de la leche formada por ácido fosfórico y- serina favorece la digestión por la acción de la tripsina- y pepsina.

2.- Cromoproteínas la más importante es la hemoglo- bina.

3.- Nucleoproteínas son prótidos que resultan de la unión del ácido nucleico con histonas y protaminas y forman parte de los núcleos celulares.

4.- Glucoproteínas son prótidos que tienen un glúcido nitrogenado, unido con galactosa, ácido elucucónico, ácido acético y ácido sulfúrico. Se encuentran en las soluciones glucosas de la boca y del estómago, en los tendones y en los cartílagos.

Los prótidos derivados son: 1.- Las alcalialbúminas que resultan de la acción de los álcalis y de los ácidos, sobre las proteínas simples y conjugadas.

2.- Las albumosas resultan de la hidrólisis de las proteínas durante la acción digestiva del estómago.

3.- Las peptonas que atraviezan las membranas semi permeable y son absorbidas parcialmente por el intestino.

4.- Los polipéptidos están formados por 2, 3 ó 4 aminoácidos y reciben los nombres de dipéptidos, tripéptidos y tetrapéptidos.

Las funciones principales de las proteínas cambian con la edad. En los niños domina la función plástica, en los adultos es la acción reguladora, en forma de enzimas, hormonas y anticuerpos y en los ancianos domina la acción calorigénica.

Las funciones plásticas, calorígenas y reguladoras de las proteínas están en íntima relación con la cantidad y la armonía de los aminoácidos.

La acción plástica de las proteínas se manifiesta por el crecimiento de los organismos jóvenes y el mantenimiento o reparación celular y humoral, en los adultos y ancianos.

Las proteínas forman aproximadamente el 18% del peso corporal, distribuidos en diferentes proporciones en los órganos y tejidos.

La mayor parte de las proteínas se encuentran en - los músculos, pulmón, hígado, corazón, cerebro y tejidos - fibrosos que mantienen la unión del esqueleto, sangre y - una pequeña porción se encuentra en la piel, uñas y otros - tejidos.

La acción reguladora de las proteínas se refiere - a: Producción de enzimas, como la pepsina y la tripsina. - Producción de sustancias protectoras como el moco. Elabo - ración de algunas hormonas como la tiroidea y la insulina -

Regulación del equilibrio ácido básico por forma - ción de albúminas ácidas y albúminas alcalinas. Regula - ción del intercambio hídrico entre las células y los líqui - dos que la rodean. Elaboración de anticuerpos que defien - den al organismo contra las infecciones.

La acción calorigénica de las proteínas corresponde principalmente al residuo no nitrogenado de los amniácidos.

El requerimiento normal de proteínas es de 2.5 grs. por cada Kg. de peso en los niños nacidos al término nor - mal y son alimentados al seno,

Durante la niñez los requerimientos protéicos ba - jan de 3.5 a 2.2 grs. por Kg. en los niños de 10 a 12 años En la juventud continúan bajando por Kg. de peso y aumen - tando las cantidades totales.

Para los jóvenes de 13 a 15 años se necesitan me - nos de 2 grs. de proteínas por Kg.

Para los jóvenes de 16 a 19 años necesitan solamen - te 1.5 grs. por Kg. de peso y las cifras totales serían de 75 a 100 grs. diarios en los segundos y de 80 a 85 grs. - por día en los primeros.

Los adultos requieren de 1 gr. de proteínas por Kg de peso corporal, en virtud de que ya no aumentan de esta - tura ni de peso.

En los ancianos el requerimiento proteico es inferior a 1 gr. por Kg. de peso, porque a esa edad las proteínas ya no desempeñan funciones plásticas y están disminuidas las funciones reguladoras y calorificas.

Alimentos proteicos simples pueden ser: La galleta en polvo con 90% de proteínas, el caseinato de calcio, - 88%, los aminoácidos en polvo con 62% y la clara de huevo con 20 grs., de proteínas por cada 100 grs.

Alimentos proteicos semi complejos pueden ser: Carnes frescas con 20 grs. de proteínas y de 3 a 36 grs., de grasa por cada 100 grs., el huevo 7 grs., de proteínas por pieza, jamones y carnes desecadas tienen de 20 a 40 grs. - de proteínas y cerca de 30 grs. de grasa en 100 grs.

Alimentos proteicos completos: Los más importantes son las harinas magras de soya con 40% de proteínas, 40% de glúcidos y menos de 4% de grasas; las leches desecadas en polvo, con 72% de proteínas, 38% ó más de glúcidos, y - 26% ó menos de grasas; las leguminosas que tienen cerca de 20% de proteínas, cerca de 60% de glúcidos y 2% de lípidos; los cereales, las harinas, las pastas, el pan y las tortillas que tienen de 7 a 10% de proteínas de 52 a 70% de glúcidos y menos de 3% de grasas.

Las proteínas pueden ejercer una influencia protectora sobre la dentición se ha demostrado que la leche reduce la solubilidad del esmalte en ácido, lo cual parece deberse a su contenido en proteínas.

Desde que se demostró que la urea es el sustrato principal para la formación de bases en la placa, hay que considerar que el consumo de proteínas podría tender, en cierta medida, a neutralizar los ácidos de la boca, ya que la ingestión de una comida rica en proteínas es seguida por el incremento de urea, el producto principal de el metabolismo de las proteínas en la orina, sangre y saliva. Otro factor que contribuiría a reducir la frecuencia de caries-

es que las dietas ricas en proteínas tienen en general a - ser bajas en hidratos de carbono.

GRASAS,-

En los últimos años el consumo de grasas se ha incrementado a tal grado que ellas constituyen más del 40% - de nuestra dieta.

Los lípidos o grasas son nutrientes que tienen car - bono, hidrógeno y oxígeno, en forma de glicerina y de áci - dos grasos, y en algunos hay nitrógeno y fósforo.

Las grasas que aprovechan los organismos humanos - son de origen exógeno o de constitución natural, indus - trial o culinaria de los alimentos y grasas de origen endó - geno, de reserva o de constitución, y las que resultan de - la transformación de algunos productos intermedios del me - tabolismo de los glúcidos.

Hay lípidos simples y complejos, Los simples se - dividen: Grasas y Aceites Las ceras de abeja formadas por - ácidos grasos, parafinas y alcoholes, en lugar de glicerina.

Los esteroides de origen animal son: El colesterol, el 7- de hidrocolesterol el dihidrocolesterol y el copro - esterol.

El colesterol se encuentra en el sistema nervioso, las suprarrenales, la sangre la bilis y en otros medios orgánicos. Puede ser sintetizado por el organismo y se - - transforma con facilidad en otros esteroides. El coleste - rol forma el 13% de las grasas del intestino, el 4% de las grasas del hígado y el 2% de las grasas de los músculos. - Los alimentos más ricos en colesterol son las vísceras, la yema de huevo y las grasas de origen animal.

Los lípidos complejos son: Los fosfolípidos están - formados por glicerina, ácidos grasos, ácido fosfórico y - una base nitrogenada. Los más importantes son la lecitina , la cefalina y la esfingomielina, que se encuentran en altas concentraciones en las vísceras y en la yema de hue - vo.

Los glucolípidos o cerebrósidos tienen ácidos grasos unidos a la galactosa y a una base nitrogenada y forma parte del tejido cerebral. Los más importantes son la frenosina y la querasina. Se encuentran en la yema de huevo, el intestino, los riñones y los músculos, en proporciones que varían entre el 2 y el 8% de las grasas de constitución.

La digestión de los lípidos se inicia en el estómago, por la acción de la lipasa gástrica, que produce hidrólisis parcial, porque la enzima deja de tener acción cuando la acidez del jugo gástrico continúa en el intestino por la acción de la lipasa pancreática, que actúa sobre los lípidos emulsionados por la bilis y quedan en libertad los ácidos grasos, la glicerina y los otros componentes de los lípidos simples y de los lípidos complejos.

Del 60 al 70% de los lípidos absorbidos llegan a la sangre por los conducto linfáticos y el resto por la vena porta y el hígado antes de llegar al corazón y al pulmón. Las grasas que llegan a la sangre se encuentran combinados con el fósforo y solo una pequeña parte está en forma de colesterol. Después de pasar al pulmón con la sangre que circula por este órgano y a la circulación general, se depositan las grasas en el hígado, en la médula de los huesos, el bazo, los músculos y en otros tejidos, como grasas de reserva y como grasas de constitución de los tejidos.

La carencia de ácidos grasos no saturados se manifiesta por crecimiento incompleto, lesiones de la piel y de los riñones y alteración de la ovulación. Los requerimientos en grasas se expresan en grs. por Kg. de peso corporal, en grs. total diarios y en porciento del valor calórico total.

Durante el primer semestre de la vida los lactantes alimentados al seno consumen 6 grs. de lípidos por cada Kg. de peso corporal o sea de 20 a 45 grs. de grasa en 24 horas, cantidades que proporcionan el 49% de V.C.T.

Los niños de 7 a 12 meses reciben 4 grs. de lípidos por cada Kg. de peso corporal o sea de 30 a 40 grs. diarios que proporcionan el 35% del V. C. T., y cuando no hay buena tolerancia a la grasa de la leche de vaca puede bajarse la proporción al 20% de V. C. T.

Del primer año de vida hasta la edad adulta y la ancianidad los lípidos pueden proporcionar del 20 al 35% de V. C. T. en relación inversa al total de las calorías diarias. Las cantidades de lípidos por Kg. de peso corporal y por día, en cifras aproximadas son las siguientes, - 2.5 grs. 1.5 grs. por Kg. de peso, o de 125 a 100 grs. por día, en los hombres de 13 a 65 años; de 2 a 1 gr. por Kg. - o sea de 100 a 50 grs. diarios, en las mujeres de 13 a 65 año, de 1 a 0.7 grs. por Kg. de peso corporal, o sea de 60 a 45 grs. diarios en los hombres o mujeres mayores de 65 años..

Estudios conducidos con esquimales sugieren la existencia de una asociación entre el consumo de dietas con 70 a 80% de grasas y una bja incidencia de caries. Por supuesto que estas dietas tienen una escasa cantidad de carbohidratos, y la relativa carencia de caries podría ser tanto el resultado del déficit en hidratos de carbono como el uso excesivo de grasas; cuando se aumentan las grasas el nivel de caries decrece.

El mecanismo de acción de las grasas en la reducción de caries todavía está en discusión. Algunos autores sugieren que ciertos componentes de grasas y aceites pueden absorberse sobre la superficie de los dientes formando películas, entre otras cosas, limitarían la acumulación de placa o se interpondrían entre las superficies de los dientes y los ácidos de la placa.

CARBOHIDRATOS.-

El contenido de carbohidratos de la dieta ha sido aceptado casi universalmente como uno de los factores más importantes en el proceso de la caries dental y uno de los

pocos factores que pueden ser modificados a voluntad como medida preventiva.

Los almidones, la celulosa y las mieles fueron los primeros glúcidos identificados con alimentos y usados en abundancia, por la facilidad de adquirirlos y conservarlos.

Los glúcidos, hidratos de carbono o hidrocarburos-solubles reciben el nombre genérico de azúcares, por el sa bor dulce que caracteriza a la mayor parte de estos princi pios nutritivos calorigénicos.

Los glúcidos pueden agruparse en solubles:

Azúcares simples que se absorben con facilidad. - Los más usados con fines dietéticos son el azúcar natural de la leche o lactosa, los azúcares de las frutas maduras y de los vegetales que pueden comerse crudos, el azúcar de caña y de remolacha, la miel de colmena, la glucosa, la mal tosa y otros azúcares semejantes.

Glúcidos Insolubles:

Son los almidones de los cereales, de las leguminosas, de las frutas verdes y de la mayor parte de los vegetales frescos. Los glúcidos insolubles e indigeribles reciben el nombre genérico de celulosa, fibra cruda y lo indigerible de origen vegetal.

Los glucidos se clasifican en: Monosacáridos, oligosacáridos y polisacaridos.

Monosacáridos. Los más importantes son: la Glucosa, la Levulosa y la Galactosa.

La glucosa llamada dextrosa o azúcar de uva, se encuentra libre en las frutas, en muchos vegetales, en la sangre y en los tejidos animales; se absorbe fácilmente en el estómago y en mayor parte en el intestino. Puede utili zarse directamente y en poco tiempo cuando se aplica en so luciones llamadas sueros glucosados.

La glucosa forma parte de la maltosa, la sacarosa, el almidón y el glucógeno.

La levulosa, fructuosa o azúcar de frutas, se encuentra en la miel, en los jugos de frutas y en la sacarosa.

La galactosa también es un monosacárido y se encuentra en la lactosa, asociada a la glucosa.

Los disacáridos principales son: sacarosa, lactosa y maltosa.

La sacarosa existe libre en varios vegetales, especialmente en el jugo de caña y en la remolacha, de los que se obtienen el azúcar en la industria.

La lactosa es el disacárido que da sabor dulce a las leches, especialmente a las de mujer en las que se encuentra en la proporción de 7.1%. La lactosa se desintegra en una molécula de glucosa y una de galactosa, pero se digiere más lentamente que la maltosa y la sacarosa. La lactosa aumenta el valor biológico del calcio y favorece su absorción.

La maltosa no se encuentra libre en la naturaleza, pero se obtienen 10 moléculas de maltosa por la desintegración o hidrólisis del almidón, y al desdoblarse cada molécula de maltosa aparece doble cantidad de glucosa. Es menos dulce que la sacarosa.

El trisacárido más importante es la refinosa que se encuentra en la remolacha, en los cereales, en las semillas de algodón y en algunos hongos, y está formada por la galactosa, glucosa y levulosa.

Los polisacáridos más importantes son: los almidones, el glucógeno y la celulosa.

La digestión de los glúcidos complejos se inicia en la boca por la acción de la ptialina sobre los almidones cocidos.

En el intestino tienen lugar los procesos más impor

tantes de la digestión, de los glúcidos por la acción de la amilasa del jugo pancreático y del jugo intestinal que transforman el almidón las dextrinas y todos los glúcidos complejos, hasta que los dejan en forma de monosacárido.

En el metabolismo de los glúcidos hay cinco fases muy importantes:

- a).- La transformación de la glucosa en glucógeno.
- b).- La desintegración del glucógeno en glucosa., - que mantiene la glucosa dentro de límites normales.
- c).- La hidrólisis de la glucosa hasta llegar a los productos de excreción, que son el agua y el anhídrido carbónico.
- d).- La resíntesis de una parte del ácido láctico que se transforma nuevamente en glucosa y después en glucógeno.
- e).- La regulación de los nutrientes calorigénicos por transformación del ácido pirúvico en grasas y formación de glucosa a partir de los aminoácidos y de la glicerina.

La cantidad de glucosa en la sangre se mantiene muy cerca de un gr. por litro.

La glucosa desempeña en el organismo humano funciones calorigénicas, energéticas, plásticas y reguladoras.

La función calorigénica en los regímenes de equilibrio normal los glúcidos aportan del 50 al 65% de V. C.-T.; pero en los de uso popular la proporción pasa del 80% de las calorías diarias, aunque en muchas ocasiones este equilibrio no se acompaña necesariamente de una parte exagerada de glúcidos, lo que sucede es que hay una parte deficiente de calorías por consumo muy bajo de grasas y de proteínas.

Función energética. La glucosa es indispensable para el trabajo de los músculos en general. El corazón la usa en la misma forma que los otros músculos si el aporte-

de oxígeno esté asegurado por la correcta circulación en las coronarias.

Función plástica. El consumo continuo de glúcidos en cantidades generosas ayuda a formar grasas de reserva.

Las funciones reguladoras más importantes de los glúcidos se relacionan con el metabolismo completo de las grasas, el ahorro de aminoácidos y la protección del hígado.

Es muy importante recordar que el empleo oportuno del azúcar de caña, de los jugos de frutas o las inyecciones de suero glucosado pueden evitar un desenlace fatal en los diabéticos con choque insulínico y en los que sufren un estado comatoso por acumulación de cuerpos cetónicos, producido por la formación incompleta de las grasas.

Los hidratos de carbono asociados a las proteínas protegen el hígado, al evitar acumulación de grasas en esta viscera y activan las funciones de desintoxicación.

La cantidad de glúcidos solubles e insolubles que necesita un organismo varía con la edad, sexo, actividad muscular y medio ambiente.

El azúcar común refinado carece por completo de vitaminas y minerales. Como consecuencia, los individuos cuya ingestión calórica se compone de alrededor de un 25% de azúcar deben tener sumo cuidado en que el otro 75% de su dieta les provea los elementos vitamínicos y proteícos necesarios. En los lactantes alimentados al seno los glúcidos proporcionan el 43% del C. V.T., o sean, 12 grs. de lactosa y de otros azúcares solubles, por cada Kg. de peso corporal; en el segundo semestre la proporción calórica aportada por los glúcidos sube a 52%, y se necesitan 14 grs. de azúcar por Kg. de peso corporal cuando se emplean mezclas lácteas preparadas con leche entera y hasta 18 grs. de glúcidos por Kg. de peso si usan leches descremadas.

A partir del segundo año de vida las proporciones de glúcidos varían entre 50 y 65% del V. C. T., y se usan las proporciones máximas para los regímenes de costo bajo y los porcentajes mínimos normales, que son óptimos, en los regímenes de costo elevado.

Las cantidades de glúcidos por Kg. de peso corporal son altas en la juventud y en los regímenes de costo bajo.

En los niños de dos a tres años las cantidades de glúcidos por Kg. de peso corporal varían entre 12 y 16 grs. y en los adultos baja la proporción a 9 grs. por Kg. de peso corporal, ó menos.

Los lactantes aprovechan con gran facilidad la lactosa de la leche, único glúcido en la alimentación al seno, formado por galactosa y glucosa en partes iguales; pero el adulto aprovecha con mayor facilidad la glucosa de los almidones y de los disacáridos que pueden ser utilizadas por los músculos y por el hígado.

Los carbohidratos son los alimentos más abundantes del mundo y proveen muchas más calorías por unidad de costo que las proteínas y las grasas. Su contribución a la dieta total varía en forma considerable de un país a otro, particularmente en razón del nivel del desarrollo económico.

CAPITULO VIII

HIGIENE BUCAL

Los objetivos de la fase higiénica son eliminar o controlar los factores etiológicos responsables de la enfermedad dental y periodontal. La falta de cuidados a domicilio apropiados dará por resultado el progreso continuo de la patología dental, o recurrencia de afecciones ya tratadas.

Se ha observado que la formación de la placa dental se inicia con la deposición de la película sobre la superficie dental a los pocos minutos de pulirla cuidadosamente. A las seis horas, se han acumulado suficientes bacterias en esta película acelular y adhesiva como para ser detectables.

La placa organizada y madura se encuentra presente al cabo de dos o tres semanas.

Los cálculos, tartaro o sarro, son la placa dental que ha sufrido varias etapas de mineralización; se encuentran alrededor del cuello del diente a nivel de la unión dentogingival y pueden cubrir cualquier proporción de la corona clínica. También puede encontrarse sarro bajo la cresta gingival. La ubicación del sarro puede ser generalizada o localizada con relación al número de dientes afectados. Estos depósitos varían en cantidad y fuerza de adherencia. La región de acumulación más común es el lado lingual de los dientes anteriores inferiores, delante de los conductos de las glándulas submandibular y sublingual. Otra ubicación común es el lado vestibular del primero y segundo molar superior frente a la glándula parótida.

Cuanto más áspera sea la superficie dental, o mayor el número de imperfecciones superficiales en el cemento, esmalte o dentina, tanto mayor será la acumulación de la placa y su calcificación final en sarro.

Es evidente que el paciente puede hacer mucho para retrasar estos factores etiologicos reduciendo y eliminando la acumulación de materia alba. En primer lugar, la educación pretende que el paciente comprenda la relación entre placa dental y enfermedad. En segundo lugar, se educa al paciente en cuanto a combinación apropiada de técnicas para eliminar los componentes bacterianos de todas las superficies dentales accesibles.

La práctica clínica demuestra con toda claridad que la mayoría de los pacientes no cuidan realmente su boca — por falta de interés o de educación sobre higiene bucal.

Basándose en diversos estudios clínicos se deriva que no es el fracaso en educar al paciente sino la incapacidad de mantener el nivel motivacional lo que provoca que los pacientes recaigan en los deficientes cuidados hogareños.

Existen diversos dispositivos disponibles para cada paciente en el control de placa. Uno de los instrumentos de higiene bucal más antiguos es el cepillo dental. El cepillo dental es eficaz para eliminar la placa, materia alba y desechos alimenticios de la superficie vestibular, linguopalatina y oclusal. Existen una multitud de formas diferentes, texturas, tamaños y modelos de cepillos dentales, disponibles al público. Muchos de estos cepillos, son de cabeza corta o larga, todos los grados de dureza de cerdas naturales y similares en plástico o nylon.

Las variables como el tiempo de cepillado, destreza del paciente, accesibilidad de los dientes en una boca determinada y anatomía dental, son todos factores que influirán en los resultados finales del cepillado.

Algunos odontólogos aún creen y defienden firmemente su punto de vista acerca de que la cerda de nylon es perjudicial y que el uso de las cerdas naturales, de pelo-husco de cardo, es esencial. Este concepto es erróneo y constituye una reliquia de una preocupación genuinamente —

mantenida acerca de la calidad del nylon hace un cuarto de siglo. La cerda natural es pelo hueco de cerdo. Tiende a retener agua más tiempo y por lo tanto, su dureza variará según el número de veces que ha sido usado durante un período determinado. Saca en aproximadamente, ocho horas. Cuando los cepillos de cerdas de nylon fueron producidos inicialmente los fabricantes siguieron las mismas fórmulas de dureza, que aparentemente deseaban las masas populares. Pero la fibra hecha por el hombre absorbió menos humedad y por eso, cuando se mojaban como lo hacían usualmente, no se hizo blando, sino que permaneció duro o extraduro. La encía y el esmalte fueron a menudo dañados y fue así que en este tiempo las cerdas de nylon adquirieron mala reputación. Por supuesto que esto solo se refería a la dureza del cepillo pero finalmente, penachos múltiples de filamentos plásticos que no requieren reblandecimiento, fueron introducidos al mercado y son superiores a las cerdas naturales.

La cerda de nylon es un cilindro sólido que secará más rápidamente por no haber retención de agua en el vacío interno de la cerda natural. La longevidad del cepillo está relacionada con el grado de empleo, así como la cantidad de presión aplicada por quien la usa, y dependerá de las técnicas específicas.

Las cualidades deseables de un cepillo dental son:

- 1.- Cerdas controladas por el hombre de nylon, diámetro de 0.175-0.275 mm.
- 2.- Por lo tanto, mediano o suavemente mediano.
- 3.- Cabeza corta, de 2.5 cm. y mango recto, de alrededor de 15 cm. de longitud.
- 4.- Cerdas con corte recto.
- 5.- De penacho múltiple.

No existen pruebas científicas concluyentes con respecto a la mayor eficacia de limpieza obtenida con cepillos duros o blandos. Todas las anteriores cualidades son

relativamente insignificantes en relación a la cualidad - esencial de ser capaz de remover la materia alba de los - dientes.

El que se ha encontrado más satisfactorio es un - cepillo del tipo penachos múltiples de filamentos plásti - cos, en el que muchos filamentos plásticos se empa^{ca}n ap^{ro} - tadamente en cada penacho juntos, de manera que proporcio - nan una buena cubierta a las superficies dentales y nichos interdentarios.

Las cerdas están destinadas a vibrar en el surco - gingival, el terminado suave de las cerdas es esencial. - De hecho, la mayor parte de los fabricantes, redondean en - cualquier forma el extremo de las cerdas.

Actualmente se recomiendan frecuentemente cepi - llos tales como el Oral-8 30 ó 40 para niños y adultos - respectivamente, que tienen cerdas del diámetro de 0.175mm.

Los cepillos movidos por motor varían en diseño, - modo de activación y patrón de movimiento. Las dos accio - nes principales son el movimiento arqueado, hacia arriba - y hacia abajo, o los movimientos recíprocos, hacia adelan - te y hacia atrás. Existen también con combinaciones de am - bos movimientos en diferentes grados.

La mayoría de los pacientes, si reciben cuidadosa - instrucción de cepillado dental con evaluaciones posterio - res, pueden realizar una higiene bucal óptima con cepilla - do dental tanto manual como de motor. La experiencia de - estos cepillos desde los tempranos días de su producció - nos lleva a la conclusión de que solo los de presión con - tinua o recargables son los realmente aceptables. Los - que tienen baterías reemplazables sufren la desventaja de - una disminución de la fuerza de torción desde su primer - día de uso. Todos los cepillos eléctricos aceptables tie - nen cabeza chica con cerdas en penachos múltiples.

Únicamente dos grupos de gomas muestran mayores - niveles de eficacia realizando procedimientos de higiene -

bucal con el cepillo movido por motor; los niños y los pacientes que sufren de algún impedimento físico; los niños realizan mejor la higiene bucal debido a que dedican más tiempo al cepillado con motor por encontrarlo más "divertido".

Aunque parecería razonable suponer que el cepillado dental es un coadyuvante terapéutico valioso para mantener la higiene bucal, sería excesivo considerar que este cepillo por sí solo puede evitar la enfermedad.

La técnica de cepillado particular usada no es tan importante como la eficacia con que se aplica dicha técnica.

Las técnicas de cepillado dental pueden agruparse de manera general según el movimiento, dirección del movimiento, o cantidad de presión ejercida a través del cepillo dental.

A.- Técnicas de movimiento.

1.- Método de presión y giro o de giro y golpe.

Esta técnica de cepillado dental es probablemente la más usada. En las superficies vestibular y facial, el cepillo se aplica con las cerdas paralelas al eje vertical del diente. El contacto de la cerda se extiende desde una posición ligeramente coronaria hasta la unión mucogingival. El cepillo primero se pasa lentamente en dirección vertical hacia el borde oclusal o incisivo del diente, hasta quedar a aproximadamente 2 ó 3 mm. apical al margen gingival libre. En ese momento, el cepillo se gira en sentido coronario usando movimiento de barrido provocado con la muñeca, mientras se mueve continua y verticalmente a la corona. Esta acción proporciona movimiento de barrido o de giro, que normalmente desalojará los desechos del margen gingival-cervical así como de la superficie coronaria del diente.- Se instruye al paciente para que "barra" más allá de cada área de cuatro a cinco veces antes de pasar a la siguiente región superponiéndose hasta cierto punto al área anterior.

Se pueden limpiar simultáneamente tres dientes con este método. La acción de "barrido" sería hacia arriba, en sentido apicocoronario, en los dientes inferiores y hacia abajo, en sentido apicocoronario, en los dientes superiores. Se lleva la misma colocación y movimiento en las superficies palatina y linguales de ambos arcos.

La mayor limitación de esta técnica parece hallarse en enfermos con tejido gingival hiperplásico o enrollado marginal moderado y agrandamiento papilar. También existen limitaciones dictadas por la deformación anatómicas como exostosis, vestibulos superficiales, apiñamiento dental, prominencia dental individual e inserciones musculares aberrantes. Todos estos factores impiden colocar bien el cepillo dental para permitir contacto adecuado de las cerdas con el componente gingival adherido antes de mover en sentido coronario durante el movimiento inicial del cepillo.

Uno de los errores más comunes cometidos en esta técnica incluye el empezar la rotación demasiado apicalmente con relación al borde gingival.

2.- Técnica de Smith-Bell ó técnica fisiológica..

Esta técnica es muy similar a la anterior y su principal diferencia estriba en que las cerdas se barren o enrollan desde posición coronaria, y en dirección apical, o sea en dirección opuesta al movimiento efectuado en la técnica de presión y giro. Una segunda diferencia radica en la cantidad de presión aplicada a los tejidos gingivales.

La idea de esta técnica es tratar de seguir el camino natural de los alimentos al pasar éstos por la corona dental, y dirigirse hacia apical. El peligro es que los residuos alimenticios y materia alba pueden ser llevados así al surco gingival.

Este método es el menos usual, pero de ser elegido, deberá realizarse con cepillo de textura blanda.

B.- Técnicas de presión y vibración.

1.- Método de Stillman. Stillman describió este método en 1932, e hizo hincapié en la necesidad de dirigir las cerdas en ángulos oblicuos apuntando hacia los ápices de los dientes. Las cerdas descansarán en esta dirección-apical abarcando algo de encía insertada, así como el tercio cervical de la corona. Se aplica presión y se mueve levemente el cepillo para crear un ligero movimiento giratorio o vibratorio alrededor del eje de las cerdas. El error más común encontrando con este método es colocar las cerdas demasiado en sentido coronario antes de iniciar la vibración.

Los segmentos anteriores superior e inferior en las superficies palatinas y linguales se limpian usando las dos o tres primeras hileras de cerdas, colocadas éstas de manera al que el tallo del cepillo se encuentre casi perpendicular a los bordes incisivos de los dientes anteriores, pasando por encima de ellos. Se aplica presión a lingual y palatina con ligero movimiento giratorio y vibratorio.

2.- Método de Charter. Es especialmente aplicable a casos con retracción gingival, considerable, especialmente en el área interproximal. La técnica es muy similar a la de Stillman, con la excepción de que 10 cerdas se agullan de manera oblicua, aproximadamente a 45 grados hacia la superficie oclusal del diente. Las cerdas se colocan en la superficie coronaria y se llevan apicalmente, hasta descansar sobre la superficie cervical de la corona clínica así como sobre los tejidos gingivales marginales. La aplicación de presión a las estructuras gingivales y cerdas provocará la conformación de las extremidades de las cerdas al contorno de la corona clínica. Algunas de las cerdas se moverán hacia las regiones interproximales. Se aplica movimiento rotatorio al cepillo usando las cerdas como eje central.

En los métodos de Stillan y Charter, la superficie oclusal se limpia aplicando las cerdas paralelas al eje — largo del diente y girando ligeramente o vibrando las cerdas hacia la superficies oclusales.

Es importante observar que estas dos técnicas de — presión y vibración no comprenden movimiento vertical alguno. Por lo tanto, los métodos se enfocan a estimular los tejidos gingivales favoreciendo el aporte vascular.

D.- Técnicas de movimiento - presión.

Las técnicas de movimiento-presión difieren de los métodos vibratorios más antiguos ya que no se realizan acción alrededor del eje de la cerda.

Se ejerce presión para estimular a la encía y los diversos movimientos se dirigen a desalojar y desplazar — desechos alimenticios y placa bacteriana.

1.- Método de frote horizontal. El movimiento de — frote horizontal del cepillado dental es probablemente la técnica más empleada. Es eficaz para eliminar la placa — bacteriana y desechos alimentarios, pero posee potencial-considerable para infligir traumatismo de cepillado dental agudo y crónico. La técnica parece ser un fenómeno casi — natural al que los pacientes se adaptan fácilmente. Es — frecuente observar abrasión importante por cepillado dental a nivel de la unión cemento adamantina, especialmente en — pacientes de cierta edad; quienes durante años han practicado dicha técnica quienes por lo general también utilizan cepillos de cerdas duras.

El movimiento del cepillo se dirige en dirección — mesiodistal, empezando en el tercio coronario, y avanzando apicalmente al margen gingival. Las cerdas se dirigen perpendicularmente al eje largo de los dientes.

2.- Método vertical (énfoque de Leonard). Con esta técnica de higiene, el frote simple se realiza en dirección

vertical, moviendo las cerdas apicoronariamente. En este método no hay acción de barrido. El cepillado se lleva de una arcada a otra, colocándose las cerdas en ángulo recto con relación al eje largo del diente. Los dientes se encuentran en oclusión céntrica, de manera que ambas arcadas pueden cepillarse simultáneamente, en vestibular y labial. Se intenta alcanzar e incluir el borde libre de la encía. La incapacidad para incluir esta área limitará considerablemente el control de la placa. Un contacto excesivo en el margen gingival puede dar por resultado traumatismo agudo por cepillado dental y retracción gingival.

3.- Método de Fones. Esta era una de las técnicas originales de cepillado dental y empleaba movimiento de cerdas junto con presión. El método de Fones comprende limpieza bimaxilar simultánea, maxilar superior e inferior (juntos) con las cerdas colocadas perpendicularmente al eje largo de los dientes. En este caso, el frote es un movimiento amplio giratorio o elíptico, incluyendo dientes y encía. Las superficies linguales y palatinas se limpian con el mismo movimiento giratorio, pero naturalmente, cada arcada por separado. Este método es particularmente bueno para los niños y pacientes con limitada destreza manual.

E.- Técnicas de limpieza del surco.

1.- Método de Bass. Esta técnica de higiene bucal fue presentada por el Dr. C. C. Bass. El objetivo del método es tratar de eliminar desechos alimentarios y placa bacteriana acumulada en el margen gingival así como bajo el tejido marginal dentro del surco. En esta técnica, se coloca el cepillo con las cerdas en ángulo de 45 grados con relación al eje largo del diente. Se dirigen las cerdas hacia los vértices de los dientes. Esto en angulación semejante a la del método Stillman, excepto que las cerdas en esta técnica están ubicadas en dirección más coronaria.

Las cerdas se colocan suave y exactamente en la cresta marginal del tejido gingival, se activa con presión

ligera junto con vibración o rotación hacia la región del surco. Se aplica la misma técnica a las regiones palatino linguales. Los segmentos anteriores pueden modificarse colocando únicamente de un tercio a la mitad de las cerdas - más allá del borde incisivo de los dientes, y entonces se vibran suavemente estas cerdas hacia abajo, con presión leve, hacia la región del surco. Las superficies oclusales se cepillan pasando las cerdas, paralelas al eje largo de los dientes, mesiodistalmente, o girándolas ligeramente - con cierta aplicación de presión hacia las superficie oclusal.

Los errores más comunes en esta técnica se cometen por aplicar presión excesiva, mala angulación del cepillo, mala colocación del cepillo en relación a la unión dento - gingival, y por utilizar un cepillo no diseñado para cumplir con los principios de esta técnica. Este último error puede producir grave abracción del tejido blando, asociada con sintomatología aguda y extensa.

Como primer paso en un programa infantil debe enseñarse a los padres el concepto de placa, la necesidad de su remoción y los medios de removerla.

Con respecto al cepillado en los niños, debe de estar a cargo de los padres hasta tanto aquellos desarrollan la madurez mental, motivación y habilidad manual para hacerlo correctamente.

Cabe señalar que el cepillo dental por sí solo, no logrará la eliminación total de los residuos alimenticios, materia alba o placa bacteriana. La selección del método apropiado de cepillado, junto con el cepillo específico - aconsejado por su diseño para mejor realización de técnica servirán para controlar la acumulación de placa bacteriana en las superficies vestibular-labial, palatinolingual y - oclusal de los dientes. Esto, deja las críticas regiones - interproximales susceptibles a acumular y formar placa bacteriana generando inflamación periodontal y caries. De - -

aquí la necesidad de utilizar otros coadyuvantes a la higiene bucal que se usan en combinación con el cepillo dental, para llegar a los niveles óptimos de limpieza.

Uno de estos coadyuvantes es el hilo dental; este debe de ser de seda encerado o sin encerar. Hasta hace poco, se recomendaba empíricamente, usar hilo dental no encerado, puesto que su potencial limpiador era mayor que el de la variedad encerada. También se suponía que el hilo dental encerado dejaría un residuo de cera en la superficie dental, sin embargo se ha demostrado que no existe gran diferencia de limpieza entre ambos tipos de hilo dental, de usarse éstos apropiadamente.

El hilo dental es auxiliar valioso para eliminar desechos alimenticios de regiones interproximales. Pero, su mayor valor consiste en que rompe y afloja la placa bacteriana de las superficies proximales de la corona anatómica y de aquella parte de la raíz anatómica que puede estar expuesta en coronario a la cresta gingival. La técnica más común para emplear el hilo dental es usar una sección de unos 30 o 40 cms. de longitud. El hilo se enrolla alrededor del dedo medio de una mano y se hace una asa con el hilo alrededor del mismo dedo de la otra mano. A medida que se utiliza el hilo y se va deshilachando, el dedo medio con el asa único se usará para recoger el hilo desecho, mientras se van desenredando las vueltas dadas en la mano opuesta. A medida que se van limpiando los dientes, la seda se va enrollando sobre este último dedo y por lo tanto se usa seda nueva para cada espacio interproximal.

Los principales dedos empleados para guiar y presionar el hilo dental contra la superficie dental serán el pulgar de una mano y el dedo índice de la otra. Para poder controlar adecuadamente los movimientos de la seda y evitar así lesionar los tejidos gingivales, la longitud de seda libre entre los dedos no debe de ser mayor de 8 a 10 cms. Estos dedos no solo guiarán la dirección de las apli-

caciones del hilo, sino también gracias a la presión aplicada, permitirán el desalojo de la placa y en algunos casos, de la película de las superficies dentales proximales. Lo más importante es pasar a presionar el hilo contra el contorno del diente, de manera a poder tomar contacto con las aristas proximo-vestibular o proximo-lingual.

El hilo debe de pasarse a través de las áreas de contacto con movimiento corto, suave y en dirección vestibulolingual, parecido al movimiento de aserrar. Se aplica algo de presión digital, pero el hilo nunca deberá sacudirse a través del punto de contacto, lo cual puede lacerar los tejidos gingivales subyacentes. Se introduce suavemente el hilo justo bajo el borde libre de la encía. Si los tejidos marginales están sanos y el surco posee profundidad fisiológica, el hilo llegará hasta la base del surco. Desde esta profundidad, el movimiento se lleva en dirección vestibulolingual, tirando suavemente del hilo en dirección coronaria, hasta alcanzar el punto de contacto. Este movimiento se repite en dirección coronaria y apical tres o cuatro veces en cada superficie proximal.

La técnica del hilo deberá realizarse siguiendo un cierto orden empezando en el lado distal del diente superior derecho posterior y prosiguiendo hacia el lado distal del diente superior izquierdo más posterior. Las paredes proximales mesial y distal deberán limpiarse antes de pasar el hilo a la siguiente región interproximal. Se pasará entonces al lado distal del diente derecho inferior más posterior y repetirá el procedimiento.

Existen en el mercado también sostenedores de hilo para pacientes con poca destreza.

Otro paliativo de la higiene dental es la utilización de soluciones reveladoras, especialmente las del tipo de eritrocina, para dar al paciente un medio de identificación y visualización gráfica de placa bacteriana teñida — permite al paciente no solo identificar las áreas de ubica

ción, sino también la cantidad de la formación.

La intensidad de la coloración y la variación de colores depende del agente revelador, edad de las colonias bacterianas presentes. Los agentes reveladores están en el mercado disponibles en tabletas (Oral-B). Las preparaciones de yodo, preparaciones de fucsina básica y la solución de eritrocina son colorantes que revelan la presencia de placa bacteriana y película al ser absorbidos en la pared celular bacteriana. Las regiones teñidas se vuelven entonces un sistema de comprobación gráfica que informa acerca de la ubicación y acumulación de placas como resultado de técnica higiénica ineficaz.

Las tabletas se utilizan masticándose y pasándose-saliva entre los dientes durante 30 segundos, manteniendolos pedazos de la tableta en la boca hasta que ésta se des haga, la placa se verá pigmentada de rojo vivo (eritrocina). Mostrando así que el paciente se está cepillando pero no limpiando sus dientes. Es recomendable instruir a los pacientes sobre el uso de reveladores de placa para lograr una buena manutención de la higiene dental.

Los enjuagatorios bucales corrientes tienen poco o ningún efecto sobre la salud gingival. Los reclamos de contralor de la halitosis por su intermedio carecen en general de fundamento. No se ha aceptado que ninguno de estos enjuagues tenga valor terapéutico. Casi siempre se producirá cierto desalojo de partículas alimenticias si se emplean en acción de lavado con fuerza. También se ha podido ver que pueden eliminar residuos de hidratos de carbono no adheridos aún a la placa.

Los enjuagues bucales disponibles en el mercado también proporcionan sabor y fragancia bucales pasajeros junto con cierta estimulación sensorial debido a sus componentes astringentes.

Se han realizado investigaciones sobre enjuagues bucales que poseen acción terapéutica al reducir la masa de microorganismos bucales y por consiguiente, la formación o cantidad de placa bacteriana. El problema obvio que habrá de superarse es proporcionar un enjuague bucal que eliminará realmente los microorganismos más patológicos — del interior de la placa o que desorientará la formación estructural de esta masa bacteriana.

También se ha pensado en interrumpir químicamente la producción de las exotoxinas bacterianas nocivas. Estos posibles procedimientos deberán realizarse antes de producirse la calcificación. Además, es necesario evitar los efectos colaterales potenciales causados por la sensibilización del paciente o la desorganización de los microorganismos bucales normales, o ambas cosas, indispensables para asegurar el equilibrio que mantiene la salud bucal.

Los enjuagues bucales elaborados hasta la fecha — para erradicar la placa bacteriana han incluido antibióticos y antisépticos destinados a reducir el número de masa de microorganismos, enzimas para interferir con la matriz bacteriana celular y agentes destinados a reducir la tensión superficial de adherencia de las colonias bacterianas.

La clorhexidina parece ofrecer el mejor efecto antimicrobiano. Este material usado en enjuagues bucales — (Bucosept) puede reducir la flora bacteriana en un 85 a — 95%. También es fácilmente absorbido por la película y — placa bacteriana. Algunos estudios muestran una inhibición total de la formación de placa bacteriana empleando enjuagues de clorhexidina sin ninguna otra técnica de higiene bucal adicional.

En la bibliografía se registran efectos colaterales como sabor fuerte y amargo, cambio de color de la dentición y cambios en la coloración de la mucosa. Y quedan — por evaluarse los efectos a largo plazo de este antisépti-

co en las mucosas bucales, la flora bucal y aparato gastro intestinal como un todo.

Otro medio de higiene bucal son los irrigadores — dentales el uso de estos dispositivos se ha popularizado — acentuadamente y se les ha reconocido como auxiliares para la higiene dental, capaces de contribuir a la remoción de residuos alimenticios y otros depósitos adheridos tenuemente a las superficies dentales. Son particularmente útiles en pacientes con puentes fijos, tratamiento ortodóntico, — restauraciones inaccesibles o malposiciones.

Existen dos tipos de dispositivos, el que tiene — una bomba eléctrica y el que se inserta directamente a la llave de agua.

Existe un consenso general que de usarse la hidrotapia en combinación con cepillos dentales y dispositivos interdentales, puede proporcionar un nivel de higiene bucal más eficaz que el cepillado dental y el estimulador — interdental solo.

Se deben de emplear presiones de agua moderadas y — la boquilla debe de estar a unos 3 mm del tejido gingival dirigiéndose el chorro de agua perpendicularmente al eje — de los dientes moviendo lentamente la boquilla de posición distal a posición mesial a lo largo del contorno gingival. Es especialmente útil concentrar el lavado de agua — en el área interdental.

Se ha encontrado que estos dispositivos pueden lesionar los tejidos gingivales con presión excesiva de agua y/o forzar cuerpos extraños dentro del espacio cervical. — Nunca deberá dirigirse la boquilla a bolsas periodontales, ya que pueden irse los desechos apicalmente, lo cual podría provocar abrasión periodontal aguada.

El dispositivo irrigador de agua no elimina mucha placa bacteriana de la superficie del diente, ni tampoco —

limpiará la hidroterapia un surco periodontal a más de 3 - mm de profundidad.

Podríamos decir que la hidroterapia es coadyuvante para eliminar partículas de alimentos y desechos laxos como materia alba; únicamente el 6% de la placa bacteriana - puede aflojarse con presión de agua.

CAPITULO IX

SELLADORES DE FISURA.

Si las distintas superficies que componen la corona de un diente se estudian separadamente con respecto al éxito de las medidas preventivas disponibles en la actualidad, la superficie oclusal está sin duda en una situación desventajosa. Compárese la reducción de caries de más del 80% que la fluoración provee a incisivos y caninos con la de menos del 50% que se observa en las caries oclusales — de los molares; principalmente en los primeros molares inferiores tanto de la primera como la segunda denticiones.

Se han intentado diferentes procedimientos para — limitar los efectos de la caries dental sobre las superficies oclusales, casi siempre mediante el aislamiento de — los surcos y hoyos y fisuras del medio bucal. Hace más de medio siglo que se propuso el método conocido con el nombre de odontotomía preventiva. Este método surgió como consecuencia de la observación de que la gran mayoría de las caras oclusales de los primeros molares y segundos molares y segundos premolares, en particular aquellas con surcos profundos y fisurados, terminarán por cariarse con mucha mayor facilidad.

Al principio se intentaron varias formas para eliminar estas zonas retentivas de residuos alimenticios consistentes en el remodelado de los hoyos y fisuras oclusales completando la técnica sellando la base de la depresión con cemento de fosfato de zinc o cobre. Otros investigadores utilizaron aislantes químicos en las partes susceptibles de las caras oclusales. Esto evitaba la eliminación de tejido dentario. Entre los compuestos químicos — utilizados para formar una barrera impermeable sobre los — dientes pueden mencionarse el nitrato de plata y las combinaciones de cloruro de zinc y ferrocianuro de potasio.

Se ha despertado considerable interés por el uso reportado de los selladores de fisuras, fosas y defectos en la superficie del esmalte de los dientes, para prevenir la acumulación de la placa dentaria en esas zonas vulnerables, que podrían llevar a una lesión cariosa.

Aunque ahora mucho se ha publicado acerca de estos materiales, especialmente pruebas de laboratorio, los resultados clínicos publicados han sido limitados por la corta duración de las observaciones. Sin embargo, hay alguna evidencia de que si el material es aplicado correctamente y si es efectivamente sellada la fisura sin filtraciones, entonces la reducción de la fisura cariosa se observa sobre el primero o segundo año del período de pruebas.

Un gran número de dentistas que se han visto implicados en la prevención, especialmente en una base clínica, duda de su eficacia verdadera o de la necesidad de estos selladores de fisura y sus argumentos están basados sobre las siguientes razones:

- a) El uso de selladores de fisura no eliminan la necesidad del uso de fluoruros tópicos.
- b) El uso de selladores de fisura, aún si es efectivo, protege una superficie del diente principalmente la oclusal. Las otras cuatro superficies expuestas, la mesial, la distal, la bucal y la lingual, dependen del efecto del fluoruro.
- c) Muchos experimentados en el uso de fluoruros tópicos durante un buen número de años, especialmente con el uso del fluoruro estañoso, no están de acuerdo con los defensores de los selladores, quienes alegan que los fluoruros son ineficaces o de pocos efectos en prevenir la fisura cariosa.
- d) Los selladores de fisuras deben de aplicarse —

sólo en aquellas fisuras que están tan profundas que son potencialmente cariosas, pero no de hecho afectadas por caries. Existe un argumento acerca de que "sellando adentro" podría ser efectivo contra la caries, si el sellado fuera 100% efectivo, esto podría ser probablemente seguro, pero en la práctica no puede estar 100% seguro del sellado. La selección de cual de las fisuras por sellar puede involucrar un ejercicio considerable de juicio y algo de vaticinio o inclusive de conjetura a expensas del paciente.

e) Por lo tanto, los selladores de fisura deben de considerarse como aplicables donde sólo se usarán como preventivos de caries primarias mientras que los fluoruros tópicos, especialmente del tipo estañoso, pueden ser efectivos para el control de las caries ya iniciadas y en la reversión de las lesiones pequeñas.

g) La aplicación del material sellador está lajode ser simple y los muchos artículos publicados dando ejemplos de las tasas de pérdidas de algunos selladores demuestran lo anterior.

El valor preventivo de los selladores ha sido estudiado por medio de una serie de estudios clínicos. Los resultados de la mayoría de los estudios efectuados con cianoacrilatos han sido sumamente alentadores tanto en cuanto a la reducción de caries como la retención de la resina por los dientes tratados. La disminución de caries proporcionada por los selladores sobre la base de cianoacrilato alcanza el 86%. El porcentaje de retención de los selladores, reaplicados a intervalos de 6 meses, es del 71%. - - Otros estudios en los que se han utilizado aplicaciones de sellador sobre el esmalte tratado con una solución ácida de fluoruro (APF) y no ácido fosfórico, se observó que a los dos años de aplicación los dientes tratados tenían un 53% menos de caries. Es materia de conjeturas, cuanto se debe a la acción del fluoruro y cuanto al sellador.

Los estudios realizados con selladores sobre la base de bisfenol A-metacrilato de glicidilo son en general concluyentes.

En un estudio de 3 años de duración en que el sellador fue aplicado únicamente una vez, inicialmente, se logró una protección de tan solo el 29%. Las investigaciones realizadas por el Dr. M. Buonocore obtuvo 100% de protección al año de la aplicación de un sellador activado por rayos de luz ultravioleta. A los dos años de la aplicación, los exámenes indicaron un 99% de protección en los molares permanentes y un 87% en los primarios. La retención fue del 87% en los primeros y del 50% en los segundos.

Estudios recientes demuestran que este sistema al final del primer año, después de 3, se observó que más del 90% de los molares tratados todavía retenían la resina y que la efectividad del procedimiento en términos de prevención de caries nuevas era de alrededor del 85%.

Con respecto a los poliuretanos se ha podido demostrar que la retención y capacidad preventiva de estos materiales a los 6 meses de su aplicación solo el 1.4% de los dientes tratados seguían sellados, con una proporción decreciente a 0% al cabo de un año y que el material produce tan solo un 43% de disminución de caries. Sobre esta base se desprende que las resinas a base de poliuretanos no tienen las propiedades retentivas necesarias para sellar físicamente los hoyos y fisuras. Pero sí se puede pensar en la posibilidad de usarlo como un vehículo para la aplicación tópica de flúor, aunque esto no ha sido demostrado.

La técnica de aplicación se lleva a cabo de la siguiente manera:

a) Se escoge la pieza o piezas a tratar, molares - desiguos o molares y premolares permanentes, que tengan hoyos, fisuras y/o fosas oclusales relativamente profundas

y bien definidas, sin presencia de caries.

b) Se limpia la pieza en la superficie a tratar con un abrasivo sobre la base de piedra pómez o alguna otra — similar y cepillo dental común de pulido.

c) Se enjuaga el paciente con agua o se limpia con un chorro de agua.

d) Se aísla la superficie con dique de hule o rollos de algodón y se seca la superficie a tratar con aire tibio.

e) Se aplica suavemente sobre la superficie a tratar y con una torunda de algodón una solución grabadora — sobre la base de ácido fosfórico al 50% durante 30 segundos o 60 segundos si el paciente ha sido tratado con aplicaciones tópicas de flúor. El grabado da a el esmalte un aspecto blanco nacarado, opaco y sin brillo.

f) Se retiran los rollos de algodón y se lavan las superficies tratadas con chorro de agua o enjuague del paciente teniendo mucho cuidado de no tocar la superficie — tratada.

g) Se vuelve aislar con rollos de algodón y se seca la superficie con aire tibio.

Precaución: Una vez que se ha tratado la superficie con el ácido debe de ser tratada con toda delicadeza — con el fin de prevenir la ruptura de las indentaciones creadas por la disolución ("peine" intradamentino) y una vez que el ácido se ha lavado, se debe de evitar la contaminación salival.

h) Se mezclan los dos componentes del sellador y — se aplica en la o las superficies tratadas por medio de un pincel delgado de pelo de camello de tal manera que quede uniforme, sin burbujas y sin áreas sin cubrir.

En el caso del sellador Nuva-Seal y Nuva Lite se —

utiliza una lámpara de luz ultravioleta de 3600 Amstros - de longitud de onda, la cual sirve para polimerizar a la resina exponiendo la superficie tratada durante 20 o 30 segundos.

1) La superficie es examinada una vez que ha polimerizado, con el fin de verificar que no haya fallas: vacíos, porosidades o burbujas. En caso de existir alguna falla ésta puede ser reparada preparando un poco más de sellador y colocándolo en el defecto.

La adhesión de todos estos materiales es obtenida en parte, descalcificando la superficie inmediatamente circundante del esmalte, por lo general mediante el ácido fosfórico al 50%. El ácido graba la superficie del esmalte disolviendo algunos de los constituyentes minerales a una profundidad de 7 a 10 y hasta 20 micrómetros y esto pone áspera la superficie, permitiendo al líquido sellador fluir dentro de las irregularidades y al fraguarse ahí se formará un enlace firme.

Dentro de los selladores de fisuras conocidas tenemos:

Nuva-Seal y Nuva-Lite el cual se aplica siguiendo los pasos anteriores ya descritos. Químicamente, este material es el producto de la reacción de bisfenol A y metacrilato de glicidilo con un monómero de metilmetacrilato y un catalizador, éter de metilbenzoíno. La resina es un líquido viscoso que debe de ser aplicado con un pincelito de pelo de camello, el que se golpetea repetidamente sobre la fisura para evitar la formación de burbujas de aire. - Conviene aplicarlo por cuadrantes en caso de aplicaciones múltiples. Se activa a polimerizar mediante el uso de la lámpara de luz ultravioleta. (En la forma ya descrita).

Epoxylite 9075. Este sellador también se aplica siguiendo los pasos ya descritos. Viene en dos envases, más el ácido grabador, uno con la resina base y otro con -

la resina catalítica. una vez ya grabado el esmalte a tratar se aplica la resina base, con una bolita de algodón,— seguida por la aplicación, mediante otra bolita de algodón de la resina catalítica. Después se dejan los componentes del sellador durante 2 o 3 minutos polimerizando, se remueven todos los excesos no polimerizados con una bolita de algodón y se limpia la superficie con un chorrito de agua. El sellador se polimerizará suficientemente en 15 minutos— como para resistir la masticación. A la hora de la instalación, la polimerización alcanza el 90% y es total a las — 24 horas. Cualquier ajuste oclusal que sea necesario como consecuencia del uso de estos productos se debe de efectuar automáticamente por medio de la rápida abrasión de — los excesos durante la masticación.

Una recomendación importante es que si se decide — usar el sellador de fisuras, el dentista debe de estudiar cuidadosamente las instrucciones para su uso, que son editadas por el fabricante del sellador particular elegido. — Esta recomendación en relación con el método de aplicación y siguiendo los pasos y recomendaciones aquí descritos nos llevará seguramente al éxito en el sellado de hoyos surcos y fisuras, ya que todos los materiales diferentes — tienen variaciones en su composición por leves que sean.

CONCLUSIONES

Si nuestro objetivo como profesionales es brindar un servicio de salud, y aceptamos que ésto significa procurar un bienestar físico emocional y social, si nos sentimos agentes de salud, estamos obligados a practicar la - - odontología preventiva.

El objetivo de esta tesis es demostrar como en un aspecto muy reducido se pueden prevenir las enfermedades bucales y algunos de los medios con los que contamos o que si lo hacen sea en un índice menor al que prevalece actualmente y que considero es alarmante; ya que sabemos, el 99% de la población mexicana padece de caries.

Pienso que si hubiera más odontólogos que le dieran mayor importancia a la odontología preventiva y aplicaran todos los conocimientos adquiridos durante la carrera para tratar de disminuir los problemas que se presentan en cada uno de nuestros pacientes, se lograría educar y hacer saber a la gente que es posible el control de los padecimientos bucales, que generalmente hoy en día, son los niños los más perjudicados por el enfoque erróneo que tiene la odontología en México.

El conocimiento de lo que es la caries y los factores etiológicos que la originan nos van a ayudar a determinar como establecer métodos de control de placa y su relación con la placa.

Conociendo las superficies dentarias más susceptibles podremos también atacar a la caries, así como también debemos de conocer algunos de los hábitos obtenidos, como los tratados en el capítulo III.

La saliva también es conveniente conocerla, en al-

gunos aspectos, para poder determinar si este es uno de — los factores culpables.

Es necesario aumentar la atención de los programas preventivos, considerando que los métodos de prevención — de la caries dental como las aplicaciones tópicas de flúor, los fluoruros por vía endógena, la nutrición, la higiene— bucal y los selladores de fisuras en caso de existir defec_utos estructurales en el esmalte, los índices de caries se— reducirían considerablemente.

Con todo ésto y una técnica correcta por el cono— cimiento actualizado podremos ejercer odontología "Preven— tiva" con un enfoque integral.

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

PARULA NICOLAS.

"Técnica de Operatoria Dental", Ed. ODA, Buenos —
Aires, Sexta Edición 1976.

FERSTUT PEDRO.

"Apuntes sobre Odontología Preventiva", Facultad —
de Odontología, U.N.A.M.

KATZ SIMON.

"Odontología Preventiva en acción", Ed. Médica Pa-
namericana, Buenos Aires, Edición 1975.

SHAHER WILLIAM G. Dr.

"Tratado de Patología Bucal", Ed. Interamericana, —
México, Tercera Edición 1977.

GLICKMAN IRVING.

"Periodontología Clínica", Ed. Interamericana, Mé-
xico, Cuarta Edición 1974.

STONE STEPHEN Dr.

KALIS J. PAUL Dr.

"Periodontología", Ed. Interamericana, México, Pri-
mera Edición 1978.

JOHN O. FORREST Dr.

"Odontología Preventiva", Ed. El Manual Moderno, S.A.
1979.

AGUEDA ESTELA Dra.

"Nutrición y Caries", Tesis, Ed. Herrera 1980.

MAC DONALD.

"Odontología para el Niño y el Adolescente" Editorial Mundí 1969.