

24.284



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

CARIES DENTAL Y SU PREVENCION.

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Bárbara Myrna Fernández Rivera

María Guadalupe González Morales

México, D. F.

1982



TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I. CARIES DENTAL

- Definición
- Clasificación
- Clasificación por su gravedad
- Clasificación etiológica
- Clasificación por su finalidad

CAPITULO II. DESARROLLO DE LA CARIES DENTAL

- Zonas de caries
- Localización
- Cari es de fosas y surcos
- Cari es proximales
- Cari es cervical
- Cari es de cemento
- Carie detenida

CAPITULO III. ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

- Teorías
- Acidógena
- Proteolítica
- Proteólisis-Quelación
- Endógena
- Del Glucógeno
- Organotrófica
- Biofísica
- Colonización bacteriana
- Película adquirida
- Placa dentaria
- Formación de placa dentaria
- Composición de la placa dentaria
- Bacterias de la placa
- Formación de ácidos

CAPITULO IV. ENFOQUE PARA LA PREVENCIÓN DE CARIES DENTAL

- Medidas químicas
- Medidas Nutricionales
- Medidas mecánicas
- Profilaxia dental
- Cepillado
- Uso del hilo dental / palillos
- Alimentos detergentes

CAPITULO V. APLICACION TOPICA DE FLUORUROS

- Mecanismo de acción
- Compuestos en uso
- Métodos de aplicación
- Pastas de limpieza (profilaxis) con flúor
- Autoaplicación de flúor
- Dentífricos con flúor
- Terapia múltiple con fluoruros
- Importancia clínica de los fluoruros

CAPITULO VI. FLUORUROS POR VIA GENERAL Y PREVENCIÓN DE CARIES

- Historia de la fluoración
- Clasificación de los fluoruros
- Toxicidad de los fluoruros inorgánicos
- Fluoración de las aguas corrientes
- Tabletas de Flúor

CAPITULO VII. PASTAS DE LIMPIEZA (ABRASIVAS) Y DENTÍFRICOS

- Funciones de las pastas de limpieza
- Limpieza
- Pulido
- Reemplazo del flúor superficial
- Composición de las pastas de limpieza
- Técnica de limpieza
- Dentífricos
- Sensación de limpieza bucal
- Componentes de los dentífricos.

CONCLUSIONES.

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Han sido muchos los estudios realizados por investigadores odontológicos con respecto al problema de la caries dental y pese a esta extensa investigación muchas facetas de la etiología todavía siguen siendo un reto. Sin embargo por lo general, hay acuerdo en que la etiología de la caries dental es un problema complejo, complicado por muchos factores indirectos que enmascaran la causa o causas directas.

La caries dental es la más frecuente de las enfermedades crónicas de la raza humana y se dice que es la causa de alrededor del 40 a 45% del total de extracciones dentarias, otro 40 a 45% se debe a enfermedades periodontales y el resto a razones estéticas, protéticas, ortodóncicas, etc. Pero lo más alarmante con respecto a la caries no es el número total de extracciones que ella origina, sino el hecho de que el ataque carioso comienza poco después de que los dientes erupcionan en la cavidad bucal y una vez que el ataque se produce, sus manifestaciones persisten durante toda la vida, aunque la lesión sea tratada.

Debido a que la lesión se presenta en cualquier parte de la superficie dentaria se han hecho clasificaciones de la caries basándose en las características clínicas de cada lesión en particular.

La caries dental afecta a personas de ambos sexos, de todas las razas, estratos socioeconómicos y grupos cronológicos y por lo tan

to no habrá región geográfica de la tierra cuyos habitantes no tengan alguna manifestación de caries .

Debemos tomar en cuenta que el problema de la caries no se refiere sólo a perfeccionar las técnicas que reparen el daño una vez que ha sucedido, sino de poner mayor énfasis en la prevención .

Aunque el control de la caries dental es uno de los más grandes desafíos planteados hoy a la profesión dental, muchos investigadores han enfocado su atención a la prevención de la caries dental. Ellos han dedicado su tiempo a estudiar métodos con la finalidad de controlar la caries . Algunos métodos se basan en pruebas experimentales sólidas, mientras que otros son empíricos y sin fundamentos científicos .

Nosotros como odontólogos no solo debemos atender las caries sino también educar y darle la información pertinente al paciente, en lo que se refiere a un programa de cuidados dental es preventivos .

CAPITULO I

CARIES DENTAL

Definición

Definición: Es una mineralproteicolisis de los tejidos duros del diente con posterior injerto o invasión polimicrobiana, que marcha centripetamente, (según Ritacco).

Definición: 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 sustancia inorgánica y va acompañada o seguida por la desintegración de la sustancia orgánica. La caries se localiza preferentemente en ciertas zonas y su tipo depende de los caracteres morfológicos del tejido. (según el Comité reunido en 1947 en Michigan).

Definición: La caries se puede definir como "una enfermedad de los tejidos calcificados de los dientes, caracterizados por la desmineralización de la porción inorgánica y la destrucción de la sustancia orgánica del diente", (según H. William Gilmore y Melvin R. Lund).

CLASIFICACION

Clasificación por su gravedad

Caries agudo, (exuberante) la caries aguda constituye un proceso rápido que implica un gran número de dientes. Las lesiones agudas son de color claro que las otras lesiones, que son de color café tenue o gris, y su consistencia caseosa dificulta la excavación con fre-

cuencia se observan exposiciones pulpareas en pacientes con caries aguda.

Caries Crónica. Estas lesiones suelen ser de larga duración, afectan un número menor de dientes y son de tamaño menor que las caries agudas. La dentina descalcificada suele ser de color café oscuro y de consistencia como de cuero. El pronóstico de la pulpa es útil ya que las lesiones más profundas suelen requerir solamente recubrimiento profiláctico y bases protectoras. Las lesiones varían con respecto a su profundidad, incluyendo aquellas que acaban de penetrar al esmalte.

Caries Primaria (inicial). Una caries primaria es aquella en que la lesión constituye el ataque inicial sobre la superficie dental. Se le denomina primaria por la localización inicial de la lesión sobre la superficie del diente y no por la extensión de los daños.

Caries Secundaria, (recurrente). Este tipo de caries suele observarse alrededor de los márgenes de las restauraciones. Las causas habituales de problemas secundarios son márgenes ásperos o desjustados y fracturas en las superficies de los dientes posteriores que son propensos naturalmente a la caries por la dificultad para limpiarlos.

Clasificación etiológica

Basándose en la etiología y en el tratamiento de la caries, Black ideó una magnífica clasificación de las cavidades con fina-

lidad terapéutica, que es unánimemente aceptada. Los divide primero en dos grandes grupos.

Grupo I

Cavidades en puntos y fisuras. Se confeccionan para tratar caries agudas en deficiencias estructurales del esmalte.

Grupo II

Cavidades en superficies lisas. Se tallan, como su nombre lo dice, en la superficie lisa del diente y tienen por objeto tratar caries que se producen por falta de autoclisis o por la negligencia en la higiene bucal del paciente.

Black considera al grupo I como clase y subdivide al grupo II en cuatro clases. Quedan así definitivamente divididas las cavidades en cinco clases fundamentales.

Clase I de Black

Comprende íntegramente las cavidades en punto y fisuras de los caras oclusales de molares y premolares; cavidades en los puntos situados en las caras vestibulares o platinas de todos los molares; cavidades en los puntos situados en el ángulo de incisivos y caninos superiores.

Clase II de Black

En molares y premolares; cavidades en las caras ocluso-proximales, mesiales y distales.

Clase III de Black

Clase III de Black

En incisivos y caninos; cavidades en las caras proximales que no afectan el ángulo incisal.

Clase IV de Black

En incisivos y caninos; cavidades en las caras proximales que afectan el ángulo incisal.

Clase V de Black

En todos los dientes; cavidades gingivales en las caras vestibulares o palatinas.

Clase VI

En caninos; cavidades en el borde incisal.

Las cavidades con finalidad protética fueron consideradas por Boisson (Bruselas) como de clase VI con lo que se completó la tradicional clasificación de Black.

Clasificación por su finalidad

Vamos a establecer dos grupos principales, según la finalidad que se persigue al preparar una cavidad. En el primer grupo, se considerarán las cavidades que se preparan con el fin de tratar una lesión dentaria (finalidad terapéutica). En el segundo se incluye los que tienen por misión el servir de sostén a puentes fijos (finalidad protética).

Luego, el doctor Alejandro Zlotinsky, dividió las cavidades con finalidad protética en centrales y periféricas.

Centrales: Cuando abarcan poca superficie coronaria, pero en la

mayor parte de su extensión están talladas en pleno tejido dentario (Irving, Travis, Knapp, M.O.D., etc.).

Periféricas: Cuando abarcan la mayoría de la superficie coronaria pero sólo en algunas zonas llegan al límite amelo-dentinario (Tinker, Overlay, Burgess, etc.).

Clasificación de Johnson

Este autor clasifica las cavidades por su carácter en dos clases: de fosas y surcos y de superficies lisas, siguiendo las características enunciadas de Black; por su extensión y situación, distingue las cavidades simples y compuestas.

Las cavidades simples son las que ocupan una sola cara del diente (cavidad oclusal, bucal, labial, etc.)

Las compuestas se extienden a dos o más caras (cavidades mesio-oclusales, mesio-distal-oclusal, etc.).

CAPITULO II

DESARROLLO DE LA CARIES

Es indudable que la caries tiene su origen en factores locales y generales muy complejos, regidos por los mecanismos de la biología general.

Clinicamente es observada primero como una alteración de color de los tejidos duros del diente, con simultánea disminución de su resistencia. Aparece una mancha lechosa o pardusca que no ofrece rugosidades al explorador, más tarde se torna rugosa y se producen pequeñas erosiones hasta que el desmoronamiento de los prismas adamantino hace que se forme la cavidad de caries propiamente dicha.

Cuando la afección avanza rápidamente puede no apreciarse en la pieza dentaria diferencias muy notables de coloración. En cambio, cuando la caries progresa con extrema lentitud, los tejidos atacados van oscureciendo con el tiempo, hasta aparecer de un color negrusco muy marcado, que llega a su máxima coloración cuando el proceso carioso se ha detenido en su desarrollo. Sostienen algunos autores que caries detenidas se deben a un proceso de defensa orgánico general. Pero el proceso al iniciar su evolución si varían desfavorablemente los factores biológicos generales.

Zonas de caries

En la caries es posible comprobar microscópicamente distintas zonas que serán mencionadas de acuerdo al avance del proceso destructor.

1) zona de la cavidad

El desmoronamiento mencionado de los prismas del esmalte y la lisis dentinaria, hacen típicamente se forme una cavidad patológica donde se

alojan residuos de la destrucción tisular y restos alimenticios. Es la denominada zona de la cavidad de la caries, fácil de apreciar clínicamente cuando ha llegado a cierto grado de desarrollo.

2) zona de desorganización

Cuando comienza la lisis de la sustancia orgánica se forma, primero, espacios o huecos irregulares de forma alargada, que constituyen en su conjunto con los tejidos duros circundantes la llamada zona de desorganización. En esta zona es posible comprobar la invasión polimicrobiana.

3) zona de infección

Más profundamente, en la primera línea de la invasión microbiana existen bacterias que se encargan de provocar la lisis de los tejidos mediante enzimas proteolíticas que destruyen la trama orgánica de la dentina y facilitan el avance de los microorganismos que pululan en la boca. Se trata de la zona de infección.

4) zona de descalcificación

Antes de la destrucción de la sustancia orgánica, ya los microorganismos acidófilos y acidógenos se han ocupado de descalcificar los tejidos duros mediante la acción de toxinas. Es decir, existen en la porción más profunda de la caries una zona de tejidos duros descalcificados que se forman justamente en la llamada zona de descalcificación, a donde todavía no ha llegado la vanguardia de los microorganismos.

5) zona de dentina traslúcida

La pulpa dentinaria, en su afán de defenderse, produce según la mayoría de los autores, una zona de defensa que consiste en la obliteración cálcica

de los canaliculos dentinarios .

Hist ológicamente se aprecia como una zona de dentina traslúcida, especie de barrera interpuesta entre el tejido enfermo y el normal con el objeto de detener el avance de la caries .

Por el contrario, otros autores opinan que la zona traslúcida ha sido atacada por la caries, y que realmente se trata de un proceso de descalcificación. Esta contradicción se debe a que disminuyendo el tenor cálcico de la dentina o calcificando los canaliculos dentinarios, la dentina puede aparecer uniformemente con el mismo índice de refracción de la luz.

Desde el instante inicial en que el tejido adamantino es atacado, la pulpa comienza su defensa. Por la descalcificación del esmalte, aunque sea mínima, se ha roto el equilibrio orgánico, la pulpa comienza a estar más cerca del exterior y aumentan las sensaciones térmicas y químicas, transmitidos desde la red formada por el límite amelodentinario por las terminaciones nerviosas de las fibrillas de Thomes .

Según R. Erasquin se observan histológicamente, tres zonas:

1, Zona de dentina traslúcida, no constante y a la que se le adjudica distinta significación,

2, Zona de descalcificación, en la que se puede observar la acción de las toxinas de los microorganismos,

3, Zona de infección caracterizada por la presencia de estos microorganismos,

En una lesión más avanzada aún, se encuentra en la dentina una cavidad más amplia, la zona de desorganización, que será la más externa pro-

vocada por la destrucción de la materia orgánica.

Localización

Observaciones clínicas realizadas por múltiples investigadores permiten determinar que en el diente existen zonas en que la caries se localiza con mayor frecuencia. Se denominan zonas de propensión y son:

a) Fosas y surcos, donde se encuentran con defectos estructurales del esmalte; las fosas y surcos de la cara oclusal de molares y premolares; los surcos del tercio oclusal de la cara vestibular de molares superiores; los surcos del tercio oclusal de la cara palatina de los molares superiores, y la fosa palatina de incisivos y caninos superiores.

b) Superficies lisas, caras proximales de todos los dientes, alrededor del punto o superficie de contacto.

c) A nivel del cuello de los dientes, especialmente en la cara vestibular y lingual.

d) En las hipoplasias del esmalte.

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

Caries de fosas y surcos

La superficie externa del esmalte se halla cubierta por la membrana de Plasmith que desaparece en las zonas de fricción y tienen la particularidad

de ser permeable a los ácidos. En ella se produce el apósito de la placa adherente, consti tuída por una sustancia aglutinante entre cuyas mallas se encuentran microorganismos proteolíticos, ácidos resis tentes y cramógenos, que luego de destr uír o atravesar la membrana, inician el ataque al esmalte extendiendóse en los altos mientras que la extensión en profundidad se ha ce por la formación de conos de profundización o conos de Williams, que siguen la dirección de los prismas adamantinos, por los sitios de menor resis tencia; cemento interprismático, estr iación transversal y estr ías de Retzius. Al llegar al límite amelodentinario, la caries de esmalte afecta en conjunto la forma de un cono de base profunda, iniciándose el ataque a la dentina.

Simultáneamente, el proceso se ha extendido escasamente en superficie por los surcos próximos a aquel en que se ha iniciado la caries, presentando clínicamente un cambio de coloración blanco cretáceo, parduzco o negro. A la exploración, la superficie puede ser lisa, rugosa o excavada.

Al llegar al límite amelo dentinario, la caries progresa en superficie y profundidad, invadiendo la dentina, siendo la estructura histológica de es te tejido la que orienta su marcha, La lesión avanza siguiendo la dirección de los conductillos, formándose un cono dentinario de base mayor que la del adamantino, en contacto con el límite amelodentinario y con vértice orienta do hacia la cámara pulpar. En este período de la caries, el conjunto afecta la forma de dos por la base,

Al mismo tiempo que el proceso se extiende en profundidad, se produce en el límite con el esmalte la llamada "extensión dentinaria" que por la rápi-

da descalcificación de la dentina llega a la base interna de los prismas del esmalte, minándole y llevando una marcha centrífuga. A este tipo de caries se le llama caries recurrente.

Caries proximales

La iniciación del proceso se hace también por un cambio de coloración en la superficie externa del esmalte, variable desde el blanco cretáceo en su iniciación, hasta el pardo negruzco. En la caries incipiente, es necesaria una observación detenida para descubrir estos cambios de color, que pasan inadvertidos por la saliva y que la exploración tampoco pone de manifiesto.

El sitio de iniciación varía según se trata de diente anteriores o posteriores. En los incisivos y caninos, se localiza en las inmediaciones de la relación de contacto e invadiendo el ángulo incisal correspondiente. En el tercio cervical la caries detiene su avance en la superficie.

En los dientes posteriores, se inicia alrededor de la relación de contacto por uno o varios puntos, extendiéndose hacia las caras vestibular y lingual. Generalmente se localiza por debajo del punto o superficie de contacto, entre el tercio medio y el gingival de la cara proximal. De allí progresa en dirección cervical y oclusal. Al llegar a estas zonas, generalmente detiene su avance en superficie, porque la región subgingival ofrece una inmunidad relativa. En oclusal el choque masticatorio fractura el esmalte si no tiene protección de dentina, dejando al descubierto una cavidad de caries.

Tanto en los dientes anteriores como en los posteriores, la caries nunca se inicia en la superficie de contacto, por ser una zona de frotamiento casi siem

pre se detien a nivel de los ángulos próximolingual y próximolabial, llegando solamente a invadir estas caras en caso de gran destrucción.

Al mismo tiempo que la caries avanza en superficie, se produce el progreso en profundidad. Sigue en los sitios de menor resistencia, estriación longitudinal, transversal y Retzius en el esmalte, y conductillos en la dentina, produciéndose así dos conos de base externa, de tal manera que el vértice del cono adamantino se pone en contacto con la base del dentinario.

Caries Cervical

Se localiza en las caras vestibular y palatina a la altura del cuello del diente, iniciándose con la coloración blanco cretáceo característica, que llega a pardo negruzco. Presenta la particularidad de extenderse en superficie hasta llegar a los ángulos proximales, sobrepasándolos a veces. Difícilmente exceden el tercio gingival pues el rozamiento del carrillo se produce a nivel del tercio medio de la cara vestibular, impidiendo su progreso en dirección oclusal. En cambio, en profundidad son generalmente de marcha lenta, llegando ocasionalmente a la pulpa. Atacan casi simultáneamente el esmalte y el cemento, y su característica sensibilidad se debe a la proximidad del límite amelodentinario y a las ramificaciones de los conductillos con sus respectivas fibrillas de Tomes.

Caries del cemento

Se localiza en el cuello del diente, por debajo del borde libre de la encía y preferentemente en sujetos con retracción gingival.

Se caracteriza por su marcha lenta y su progreso centrífugo. En efecto, si

La caries se instala en el límite amelodentinario, avanza en superficie rápidamente, siendo lento su progreso en profundidad.

En cambio, cuando una caries ha destruido la corona del diente y está afectada la pulpa, avanza desde la dentina radicular en dirección centrífuga, notándose que el cemento ofrece una resistencia mucho mayor que la dentina al progreso de la lesión.

Caries detenida

Es una caries que habiéndose iniciado normalmente, se detiene luego en su desarrollo o lo hace de manera sumamente lenta, pudiendo permanecer en el mismo estado muchísimo tiempo.

CAPITULO III

ETIOLOGIA DE LA CARIES DENTAL

El Doctor Rómulo L. Cabrine sostiene que caries dental es una lesión de los tejidos duros del diente que se caracteriza por una combinación de dos procesos; la descalcificación de la parte mineral y la destrucción de la matriz orgánica. Esta alteración se vincula de una manera prácticamente constante a la presencia de microorganismos, y posee una evolución progresiva sin tendencia a la curación.

El Doctor José Guilenta Oribe afirma con respecto a la etiología de la caries "la caries es una enfermedad del diente, que lo destruye". En efecto estimo que el polimicrobismo bucal es el elemento estable desencadenante de la caries. Pero ese polimicrobismo actúa cuando puede y no cuando quiere, es decir, cuando los tejidos dentarios se hallan dispuestos a la destrucción microbiana.

Sin embargo, no hay una opinión por todos aceptada sobre la etiología de la caries dental, por tal motivo se han propuesto varias teorías sobre la etiología de la caries. Todas ellas basadas en las propiedades químicas y físicas del esmalte y la dentina. Las teorías más prominentes son la acidógena (teoría quimioparasitaria de Miller), la proteolítica y la más reciente la de proteólisis -- quelación. Las teorías endógenas, del glucógeno, organotrófica y biofísica representan algunas de las opiniones minoritarias que existen en el presente.

I. TEORIAS

Teoría Acidógena

Teoría Acidógena (teoría quimioparasitaria de Miller). Una serie de investigadores anteriores a Miller han hecho importantes contribuciones al conocimiento de la etiología de la caries. Una de las primeras observaciones fueron las de Leber y Rottenstein, quienes en 1867 mencionan el hallazgo de microorganismos en la caries y sugieren que la caries dental se debía a la actividad de bacterias productoras de ácido. Clark (1871-1879), Tomes (1873) y Magitot (1878) coinciden en la opinión de que las bacterias eran esenciales para la caries, que eran producidas por ácidos. Underwood y Miller, en 1881, encontraron microorganismos en la dentina cariada y establecieron que la caries se debía primeramente a bacterias que afectaban la porción orgánica del diente, liberando ácido y disolviendo los elementos inorgánicos.

W.D. Miller, probablemente el más conocido de los primeros investigadores de la caries dental publicó su teoría en 1882, 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".

Miller había comprobado que el pan, carne y azúcar, incubados in vitro con saliva a la temperatura corporal, producía en 48 horas, ácido suficiente como para descalcificar la dentina sana. Observó que era posible evitar la formación de ácido mediante la ebullición previa, con lo cual confirmaba el probable papel de las bacterias. Luego, aisló una cantidad de microorganismos de la cavidad bucal muchos de los cuales eran acidógenos y algunos proteolíticos. Como una cantidad de estas formas bacteriana tenía capacidad de formar ácido lácteo, Miller creyó que la caries no era causada por un microorganismo determinado sino que por una variedad de ellos.

Esta teoría ha sido aceptada por la mayoría de los investigadores, en forma esencialmente no modificada desde su emisión. Las pruebas científicas señalan a los carbohidratos, microorganismos y ácidos bucales, por esta razón merecen de atención.

Papel de los carbohidratos.

Los primeros estudios rudimentarios de Miller revelaron que al incubar un diente en mezclas de saliva y pan o azúcar, se producía descalcificación. No había tal efecto sobre los dientes cuando se utilizaba carne o grasa en vez de carbohidratos. Tanto en el azúcar de caña como almidones cocidos producían ácidos, pero éstos eran pocos cuando se usaban almidones crudos. Los microorganismos de la placa producen poco ácido de los alcoholes derivados del azúcar, sorbitol y manitol. La alucosa o sacarosa, administrada totalmente por sonda gástrica o

por vía intravenosa, no contribuye a la formación de caries puesto que no está expuesta a la acción microbiana. Los carbohidratos refinados y puros producen más caries que los naturales combinados con otros elementos de la alimentación capaces de reducir la solubilidad del esmalte o que poseen propiedades antibacterianas. Los alimentos con proporción elevada de grasas, proteínas y sales, reducen la retención de carbohidratos.

Papel de los Microorganismos

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. Bunting, Nickerson y Hard llevaron a cabo estudios sobre este microorganismo y comprobaron que casi siempre faltaba en la boca de personas inmunes a la caries, pero solía estar presente en las personas susceptibles a esta enfermedad. Además, se observó que había un cese espontáneo de caries coincidiendo con la desaparición del *acidophilus* de la boca, gracias a profilaxia, terapéutica o regulación de la alimentación.

Los estudios bacteriológicos en años recientes han hecho poco por aclarar el papel de los diversos microorganismos en la etiología de la caries. Aunque pueden haber divergencias respecto a agentes específicos no hay duda de que las bacterias son indispensables para la producción de la caries. Las pruebas indican que una cantidad de microorganismos, incluidos estreptococos lactobacilos, están en íntima vinculación con la caries dental.

Papel de los ácidos

Papel de los ácidos: La sola presencia de ácidos en la cavidad bucal es mucho menos importante que la localización de éste sobre la superficie dental. Esto sugiere un mecanismo de retención de ácidos en un determinado punto por períodos relativamente prolongados.

Recientemente, Fosdick y Hutchinson pusieron de actualidad la teoría de que la iniciación y el progreso de una lesión de caries requieren la fermentación de azúcares en el sarro dental o debajo de él, y la producción in situ de ácido láctico y otros ácidos débiles. La penetración de la caries fue atribuida a cambios en las propiedades físicas y químicas del esmalte durante la vida del diente y a la naturaleza semipermeable del esmalte en el diente vivo.

La dirección y la velocidad de migración de sustancias por la estructuras del diente parecen estar influenciadas por la presión de difusión. Las líneas de difusión son principalmente las vainas de barras y sustancia interbarras formada por cristales de apatita. Las líneas de Retzius podrían servir también como caminos para la difusión. Durante la migración iónica de la saliva al esmalte, los cristales de apatita reaccionan con iones de la sustancia que se difunde. La captura de iones de calcio y fosfato tiende a obstruir los caminos de difusión. La sustitución de iones hidroxilo por iones de fluoruro de los cristales de apatita forma un compuesto más estable y más soluble. La captura de iones de hidrógeno de sustancias difusoras ácidas, con formación de agua y fosfatos solubles, destruye

la membrana del esmalte.

Si la superficie del diente ha estado expuesta al ambiente bucal tiempo suficiente para que ocurra maduración, los caminos de difusión en la superficie del esmalte o cerca de ella contienen sales que son más resistentes a los ácidos. Cuando se forma esta capa de maduración post-eruptiva (capa Darlig) que no es demasiado densa e impermeable, resulta una "capa Darlig" si se desarrolla una lesión. Entonces, los ácidos tienen que penetrar a una profundidad considerable para encontrar cristales de apatita susceptibles de disolverse. Así, la superficie podría mantenerse intacta mientras las capas más profundas se vuelven acuoso solubles y producen la desmineralización característica de la caries inicial del esmalte.

Teoría Proteolítica

El mecanismo se atribuye a microorganismos que descomponen proteínas los cuales invaden y destruyen los elementos orgánicos del esmalte y dentina. Heider, Wedl (1869), Bodeker (1878), Abbot (1879) y Heitzman (1887), demostraron con certeza que el esmalte se componía de sustancia orgánica, como las laminillas del esmalte y vainas de los prismas, también Bodeker sugirió que estas laminillas podrían tener importancia en el avance de la caries dental, puesto que podrían servir como vías de penetración para los microorganismos a través del esmalte.

Baumgartner (1911) como Fleischman (1914-1921) demostraron que los microorganismos invadían las laminillas del esmalte y opinaban que los ácidos producidos por estas bacterias eran capaces de destruir la porción inorgánica

del esmalte.

Gottlieb, Diamond y Applebaum (1946) postularon que la caries es esencialmente un proceso proteolítico: los microorganismos invaden los pasajes orgánicos y los destruyen en su avance. También admitieron que la proteólisis iba acompañada de formación de ácido, en cantidades menores cuando se trataba de laminillas y en mayores cantidades en las vainas de los prismas.

Gottlieb sostenía que la pigmentación amarilla era característica de caries y que se debía a la producción de pigmentos por microorganismos proteolíticos. Se supone que el pigmento es un producto metabólico de los organismos proteolíticos. Solo la pigmentación amarilla, con formación de ácidos o sin ella, denota "verdadera caries", la acción de los ácidos solo produce "esmalte cretáceo y no verdadera caries". Dreizen y colaboradores afirmaron que de no haber glucosa, la pigmentación no se produce.

Frisbie interpretó la fase microscópica de caries, que ocurre antes de una rotura visible en la continuidad de la superficie del esmalte, como un proceso que entraña una alteración progresiva de la matriz orgánica y una proyección de microorganismos en la sustancia del diente. El mecanismo de caries se identifica como una despolimerización de la matriz orgánica de esmalte y dentina por enzimas liberadas por bacterias proteolíticas.

Pincus afirmó que la membrana de Nasmyth y otras proteínas del esmalte son mucoproteínas, que liberan ácido sulfúrico por hidrólisis. El ácido disuelve el esmalte y luego se combina con calcio para formar sulfato de calcio. De acuerdo a esto se dice que los propios dientes contienen las sustancias necesarias para la producción de ácido por las bacterias.

El principal apoyo a la teoría proteolítica procede de demostraciones histopatológicas de que algunas regiones del esmalte son relativamente ricas en proteínas y pueden servir como aliadas para la extensión de la caries.

En 1951 Mantley y Hardwick intentaron reconciliar las dos principales teorías sobre la etiología de la caries dental. Ellos señalaron que mientras los mecanismos acidógenos y proteolíticos pueden ser separados y diferentes, no lo son necesariamente. Es decir algunas bacterias capaces de producir ácidos de carbohidratos, llegan también a degradar a las proteínas en ausencia de carbohidratos. Sobre esta base, se propuso que pueden haber dos clases de lesiones cariosas a) una en la que los microorganismos que invaden las laminillas del esmalte, atacan el esmalte y la dentina antes que hayan manifestaciones apreciables, b) en esta no hay laminillas del esmalte y hay alteración adamantina antes de la invasión microbiana.

Teoría de la Proteólisis-Quelación

Schatz y colaboradores ampliaron la teoría proteolítica a fin de incluir la quelación para explicar la causa de la caries dental.

Quelación, es un proceso de incorporación de un ión metálico a una sustancia compleja mediante una unión covalente coordinada que da por resultado un compuesto muy estable, poco disociable o débilmente ionizable.

La teoría de la Proteólisis-Quelación de caries dental, según Schatz, dice que el ataque bacteriano del esmalte, iniciado por microorganismos queratínolíticos, consiste en la destrucción de proteínas y otros componentes orgánicos del esmalte, fundamentalmente la queratina. Esta teoría también sostiene que,

puesto que los organismos proteolíticos son, en general, más activos en ambiente alcalino, la destrucción del diente puede ocurrir a un Ph neutro o alcalino.

El esmalte contiene también otros componentes orgánicos además de la queratina, como mucopolisacáridos, lípidos y citratos, que pueden ser susceptibles al ataque bacteriano y actúan como quelantes. Esta teoría resuelve las discusiones sobre el primer ataque de caries se hace en la porción orgánica o inorgánica del esmalte, al afirmar que ambas pueden ser atacadas simultáneamente.

Si se acepta la teoría de la proteólisis-quelación se deben de tomar en cuenta los siguientes puntos: 1) observación del aumento de frecuencia de caries al aumentar el consumo de azúcar, 2) observación del aumento de la cantidad de lactobacilos cuando la actividad de caries es elevada, y 3) observación de disminución de frecuencia de caries después de la administración tópica de fluor, o su consumo por vía general.

La mayor frecuencia de caries con el aumento de consumo de carbohidratos ocurría mediante la acción de: a) estimulación o aumento de proteólisis, b) producción de condiciones en las cuales las proteínas queratínicas son menos estables, y c) asociación con el calcio.

Con respecto al aumento de frecuencia de caries que acompaña al aumento de cantidad de lactobacilos, Schatz sugiere que: a) la proteólisis puede proporcionar amoníaca que impide un descenso de Ph que tendería a inhibir la proliferación de lactobacilos, b) la liberación de calcio de la hidroxiapatita por quelación favorecería la proliferación de los lactobacilos, c) el calcio por su presencia, ahora casi todo el consumo de vitaminas de algunos lactobacilos.

La disminución de frecuencia de caries que coincide con la administración de fluoruro podría ocurrir por la formación de fluorapatita, que refuerza las uniones entre las fases orgánica e inorgánica del esmalte y de esa manera impide o reduce su asociación.

Zipkin y Larson, realizaron estudios en animales y comprobaron que la incorporación de una sustancia quelante; ácido etilendiamintetraacético (EDTA), a la dieta cariogena daba como resultado aumento de la caries dental así como diferencia en la distribución de la lesión. Aunque estas pruebas no confieren gran solidez a la teoría de proteólisis-quelación, por lo menos no la contradicen.

Teoría Endógena

Esta teoría fue propuesta por Csernyei, quien aseguraba que la caries era resultado de un trastorno bioquímico que comenzaba en la pulpa y se manifestaba clínicamente en el esmalte y la dentina. En esta teoría el proceso de caries es de naturaleza puñpógena y emana de una perturbación en el balance fisiológico entre activadores de fosfatasa (magnesio) e inhibidores de fosfatasa (flúor) en la pulpa. En el equilibrio la fosfatasa de la pulpa actúa sobre glicerofosfatos y hexosofosfatos para formar fosfato cálcico, pero cuando se rompe este equilibrio, la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico, el cual, va a disolver los tejidos calcificados.

Eggers-Lura está de acuerdo en que la caries es causada por una perturbación del metabolismo de fósforo por una acumulación de fosfatasa en el tejido afectado, pero está en desacuerdo en cuanto a la fuente y mecanismos de

de acción de la fosfatasa, ya que dice que: como la caries ataca por igual a dientes con pulpa viva o pulpa muerta, el origen de la enzima no ha de provenir del interior de la pulpa sino de fuera de el diente, es decir de la saliva o flora bucal.

Sin embargo la relación entre la fosfatasa y la caries dental no ha sido confirmada experimentalmente.

Teoría del Glucógeno

Egyedi sostiene que la susceptibilidad a la caries guarda relación con alta ingestión de carbohidratos durante el periodo de desarrollo del diente, de lo que resulta depósito de glucógeno y glucoproteínas en exceso en la estructura del diente. Estas dos sustancias quedan inmovilizadas en el apatita del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz, es por esto que los dientes no resisten el ataque bacteriano después de la erupción. Tanto el glucógeno como glucoproteínas son convertidas en glucosa y glucosamina por los ácidos del sarro. La caries comienza cuando las bacterias de sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte y degradan la glucosa y la glucosmina a ácidos desmineralizantes. Esta teoría ha sido muy criticada por ser altamente especulativa y no fundamentada.

Teoría Organotrófica

Neumann y Di Salvo postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes. Los cam-

bios escleróticos se efectúan presumiblemente por medio de una pérdida continua del contenido de agua de los dientes, conectado posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos o un empaquetamiento más apretado de cristalitas fibrilares. Los cambios estructurales producidos por compresión se dice que aumentan la resistencia del diente a los agentes destructivos en la boca.

La validez de esta teoría no ha sido comprobada aún a causa de las dificultades que han impedido someter a prueba el concepto de esclerosis por compresión en el esmalte.

Colonización Bacteriana. (Formación de placa).

Para que las bacterias puedan alcanzar un estado metabólico tal que les permita formar ácidos es necesario que constituyan colonias y para que se origine la caries debe existir un mecanismo que mantenga a las colonias bacterianas, su substrato alimenticio y los ácidos adheridos a la superficie de los dientes. O sea que en el sentido fisiopatológico es posible afirmar que el primer paso en el proceso carioso es la formación de la placa dental. Antes de hablar de la formación de la placa haremos una breve explicación de lo que es la película adquirida.

Película adquirida: Es una capa delgada, lisa, incolora, translúcida, difusamente distribuida sobre la corona, en cantidades algo mayores cerca de la encía. Al ser teñida con agentes colorantes, aparece como un lustre superficial, coloreado, pálido y delgado. Es

ta película se forma sobre una superficie dentaria limpia en pocos minutos, mide de 0.05 a 0.08 micrones de espesor y se adhiere con firmeza a la superficie del diente. La película adquirida es un producto de la saliva que no tiene bacterias, es ácido periódico de Schiff (PAS) positiva y contiene glucoproteínas, polipéptidos y lípidos.

Placa dentaria: Es una estructura de vital importancia como factor etiológico de la caries y que se define como un depósito blanco, amorfo granular que se acumula sobre la superficie, restauraciones y cálculos dentarios. La Organización Mundial de la Salud (OMS) dice que la placa está formada por materia alba, residuos bucales, microorganismos, células epiteliales desacamadas y sanguíneas y pocos residuos de alimentos.

La placa dentaria se adhiere firmemente a la superficie subyacente, de la cual se desprende sólo mediante la limpieza mecánica, los enjuagatorios y los 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. 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, defectos, rugosidades y márgenes desbordantes de restauraciones dentarias. La placa se forma en iguales proporciones en el

moxilar superior y en la mandíbula, 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.

Formación de placa: 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 van a estar unidos al diente: 1) una matriz adhesiva interbacteriana, o por 2) afinidad de la hidroxiapatita adamantina por las glucoproteínas, que atrae la película adquirida y las bacterias del diente.

El crecimiento de la placa se lleva a cabo por: 1) agregado de nuevas bacterias, 2) multiplicación de las bacterias, y 3) acumulación de productos bacterianos. La producción de la placa se produce 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 unas personas a otras, en diferentes dientes de una misma boca y en diferentes áreas de un diente.

Composición de la Placa Dentaria: Esta consiste principalmente en microorganismos proliferantes y algunas células epiteliales, leucocitos, macrófagos en una matriz intercelular adhesiva. Los sólidos orgánicos e inorgánicos constituyen alrededor del 20% de la placa y el resto es agua, las bacterias constituyen aproximadamente el 70% del material sólido y el resto es matriz intercelular.

Matriz de la Placa: Formada por contenido orgánico e inorgánica. El contenido orgánico consiste en un complejo de polisacáridos y proteínas cuyas componentes principales son carbohidratos y proteínas, aproximadamente 30% de cada uno, y lípidos alrededor de 15%; el resto de las componentes aún no está claro pero se cree que está representada por extracélulas de las bacterias de la placa, sus restos citoplasmáticos y de la membrana celular, alimentos ingeridos y derivados de glucoproteínas de la saliva.

Los polisacáridos que se presentan en la matriz son el dextran y el leván. El dextran, es un polisacárido de origen bacteriano que forma el 9.5% del total de la placa.

El contenido inorgánico está compuesto por: calcio, fósforo y pequeñas cantidades de magnesio, potasio y sodio. Este contenido está ligado al contenido orgánico, y se dice que es más alto en los dientes anteriores inferiores que el resto de la boca y más elevado en las superficies linguales.

Bacteria de la Placa: La placa dentaria es una sustancia viva y generadora con muchas microcolonias de microorganismos en diversas etapas de crecimiento. A medida que se desarrolla ésta la población bacteriana cambia.

Al Comienzo las bacterias son casi en su totalidad cocos facultativos y bacilos (*Neisseria*, *Nocardia* y estreptococos). Los estreptococos forman, alrededor de 50% de la población bacteriana, con predominio de

Streptococcus sanguis. Cuando la placa aumenta de espesor, se crean condiciones anaerobias dentro de ella, y la flora se modifica en concordancia. Los microorganismos que se encuentran en la superficie probablemente se nutren del medio bucal, mientras que los de la profundidad se nutren del medio bucal, productos metabólicos, de otras bacterias de la placa y componentes de la matriz de la placa.

Entre el segundo y tercer día: Se encuentran cocos gramnegativos y bacilos que aumentan en cantidad y porcentaje de 7 a 30% de los cuales al rededor de 15% son bacilos anaerobios.

Entre el cuarto y quinto día: *Fusobacterium*, *Actinomyces* y *Veillonella*, todos anaerobios puros, la *Veillonella* comprende el 16% de la flora.

Al madurar la placa: Al sétimo día, aparecen espirilos y espiroquetas en pequeñas cantidad, especialmente en el surco gingival. Los microorganismos filamentosos continúan aumentando, el que alcanza el mayor aumento es el del *Actinomyces naeslundii*.

Entre el vigésimo octavo y el nanagésimo día: Los estreptococos disminuyen de 50% a 30 ó 40%. Los bacilos especialmente las formas filamentosas, aumentan aproximadamente el 40%.

La placa madura contiene $2,5 \times 10^{14}$ bacterias por gramo, los anaerobios comprenden $4,6 \times 10^{10}$ por gramo de microorganismos y $2,5 \times 10^{18}$ por gramo de placa.

Las bacterias facultativas y anaerobias constan alrededor de 40% de cocos grampositivos, 10% de cocos gramnegativos, 40% de bacilos grampositivos y 10% de bacilos gramnegativos. El bacteroide melanogénico y espiroquetas que por lo normal están en el surco gingival están presentes sólo en pequeñas

cantidades. Las poblaciones bacterianas de la placa gingival son bastante similares, excepto que hay una mayor proporción de vibriones y fusobacterias. Debemos de tomar en cuenta que la proporción e incluso las especies de microorganismos de la placa varían de individuo a individuo, de diente a diente, e incluso en diferentes zonas de un mismo diente.

Cuadro 22-3. Bacterias de la placa —porcentajes relativos a medida que madura la placa*

Microorganismos	Día 1	2	3	4	5	7	9	14	21	28	28 o más días 17-27
Cocos facultativos grampositivos											
<i>Streptococcus</i>	46	50	69	39	53	51	35	13	39	50	
<i>S. mitis</i>											
<i>S. sanguis</i>				1				4		1	
Otros											
<i>Stafilococcus</i>											Pocos
Bacilos facultativos grampositivos											24
<i>Corynebacterium</i> (filamentos difteroides)	3		1		6	8	9				
<i>Nocardia</i> (difteroides)	6		0.5		1	0.2	0.1				23
<i>Odontomyces</i> (<i>versutus</i>)											
Cocos facultativos gramnegativos											35
<i>Neisseria</i>	7	12	8	17	6	10	2	7	11	7	2-3
Bacilos facultativos gramnegativos											9
<i>Singulium</i>											
Cocos anaerobios grampositivos											14
<i>Peptostreptococcus</i>											
Bacilos anaerobios grampositivos											18
<i>Leptotheca</i> (<i>aniculata</i>)		3		1.5		1.5			4	4	6
<i>Talamospora</i>											
<i>Actinomyces</i> (difteroides filamentosos)	0		1		6	18	24				
<i>A. nebulosus</i>		1		1		0		1	11	11	
<i>A. visus</i>		0		0		0		1	0		
<i>Corynebacterium</i> (difteroides filamentosos)											
<i>Propionibacterium</i> (difteroides)											
Cocos anaerobios gramnegativos											7
<i>Veillonella</i>	14				7	11	2				
Bacilos anaerobios gramnegativos											10
<i>Spirillum</i>		15						0	1	7	
<i>Vibrio</i>											
<i>Fusobacterium</i> (<i>funduliforme</i>)		14	0		0	12	0.5		2	2	24
<i>Bacteroides</i> (<i>filamentosos</i>)											
<i>Fusobacterium</i> (<i>funduliforme</i>)											

* Computado de las tablas de datos de L. J. Tenenbaum y colaboradores.

Arquitectura de la placa: Los primeros días, la placa aparece como una trama densa de cocos con algunos bacilos. Cuando la placa madura, los filamentos aumentan gradualmente mientras los cocos decrecen, en la superficie interna se disponen de una estructura en forma de empalizada en grupos separados por cocos. A medida que se acercan a la superficie, los filamentos se presentan aislados con distribución regular y colonias de cocos se acumulan en la superficie.

Papel de la saliva en la formación de la Placa: La saliva contiene una mezcla de glucoproteínas que en conjunto se denominan mucina. Las glucoproteínas salivales se componen de proteínas combinadas con varios carbohidratos (Oligosacáridos), como ácido siálico, fucosa, galactosa, glucosa, monosa y dos hexosaminas: N-acetilgalactosamina y N-acetilglucosamina. Las enzimas (glucosidasas) producidas por las bacterias bucales descomponen los carbohidratos que utilizan como alimento. La placa contiene algo de proteínas, pero muy poco de los carbohidratos de las glucoproteínas de la saliva.

NOTA: Una de las glucosidasas es la enzima neuraminidasa que separa el ácido siálico de la glucoproteína salival. El ácido siálico y la fucosa, que son carbohidratos que están siempre presentes en la glucoproteína de la saliva, no existen en la placa. La pérdida de ácido siálico tiene por consecuencia menor viscosidad salival y formación de un precipitado que se considera como un factor en la formación de la placa.

Papel de los alimentos ingeridos en la formación de la placa: La placa no es un residuo de alimentos, pero las bacterias de la placa utilizan los alimentos

ingeridos para formar los componentes de la matriz. Los alimentos que más se utilizan son: los que se difunden fácilmente por la placa y son: azúcares solubles (sacarosa, glucosa, fructuosa, maltosa y cantidades pequeñas de lactosa) y los almidones que también sirven comúnmente como substratos bacterianos.

Diversos tipos de bacterias de la placa tienen la capacidad de producir productos extracelulares a partir de alimentos ingeridos. Los productos extracelulares principales son los polisacáridos dextrán y leván.

El dextrán es un gel insoluble adhesivo y viscoso y es producido a partir de la sacarosa por los estreptococos, especialmente por *S. Mutans* y *S. Sanguis*. Este polisacárido es el más importante por su mayor cantidad, sus propiedades adhesivas que hacen que la placa se adhiera fuertemente a las superficies dentales y su resistencia a la destrucción bacteriana.

El leván, componente mucho menor de la matriz de la placa, es generado por *Odontomyces viscosus*, filamento aerobio grampositivo y por ciertos estreptococos. Este producto bacteriano es utilizado como carbohidrato por las bacterias de la placa en ausencia de fuentes exógenas.

Dieta y formación de la placa: La velocidad de formación de la placa no está relacionada con la cantidad de alimentos consumidos.

La placa se forma con mayor rapidez durante el sueño, cuando no se ingieren alimentos, que después de las comidas. Esto puede ser causa de la acción mecánica de los alimentos y el mayor flujo salival durante la masticación, que impiden la formación de la placa. La consistencia de la dieta afecta a la velocidad de formación de la placa, es decir, ésta se forma con rapidez en dietas blandas, mientras que alimentos duros retardan su acumulación.

Formación de Ácidos

El segundo paso en el proceso de caries es la formación de ácidos dentro de la placa. No se conoce el mecanismo exacto de degradación de carbohidratos que forman ácidos en la cavidad bucal por acción bacteriana, pero es muy posible que se realice a través de descomposición enzimática.

Varias de las especies bacteriana de la boca tienen la capacidad de fermentar los hidratos de carbono y construir ácidos. Los mayores formadores de ácidos son los estreptococos, que además son los organismos que más abundan en la placa.

Otros formadores de ácidos son los lactobacilos, enterococos, levaduras, estafilococos, y raras. Estos microorganismos no sólo son acidógenos sino también acidúricos, es decir, capaces de vivir y reproducirse en ambientes ácidos.

Estudios recientes han demostrado, que los principales agentes cariogénicos son los Streptococos Mutans, Salivareus y Snguis. Los lactobacilos, considerados anteriormente los principales "villanos" han sido revelados de dicha posición, en realidad su potencial cariogénico es bastante reducido. Las superficies radiculares, en virtud de estar cubiertas por cemento que es un tejido menos resistente en la disolución ácida que el esmalte, pueden ser atacadas por formas bacterianas relativamente patres en cuanto a la formación de ácidos como el difterolide (*Lactinomyces viscosus*, a veces también denominado *Odontomyces viscosus*),

Como los estreptococos existen en la boca en grandes cantidades y son capaces de convertir rápidamente los carbohidratos en ácidos, la mayor parte de los investigadores han pensado que los estreptococos pueden tener un factor predominante en la formación de la lesión de caries. Sin embargo, los estreptococos abundan tanto en los individuos con caries activa así como en los que no tienen caries, y su distribución es no localizada en contraposición a los lactobacilos que sí son localizados. Por esta razón algunos investigadores han fijado su atención en las diferencias de los estreptococos en las floras respectivas, particularmente en relación con su capacidad para formar ácido, polisacárido intra y extracelular y la placa.

Hay la posibilidad de que los estreptococos proporcionen gran parte del ácido que produce el descenso en el pH de la placa y en otros lugares de la boca particularmente los dientes, el ácido es suficientemente para que los lactobacilos se establezcan y una vez establecidos aumenten el ácido total producido cuando se ingieren carbohidratos en la dieta.

Lactobacilos: Como estos microorganismos son acidúricos, es decir, con un pH bajo (comúnmente 5,0) favorece su crecimiento entonces solamente aquellos sitios en la boca donde el pH puede permanecer bajo por periodos largos, favorecen su establecimiento. Esto es posible sólo en áreas de los dientes que han tenido muy poco contacto con la saliva. Como estos sitios constituyen sólo un pequeño porcentaje de la flora bucal total, son los más ácidos de la boca y donde ocurre la caries.

La presencia de lactobacilos en la boca no es la causa de caries sino que

más bien indica la presencia de condiciones que favorecen la caries dental.

Estreptococos: Los estreptococos crecen en medio ácido y presentan solamente una proporción menor de la flora total, comprenden los grupos hemolítico, láctico y de enterococos. De los estreptococos restantes, *S. mitis* y *S. salivarius* han recibido la mayor atención en el papel de los estreptococos en el proceso de la caries. *S. salivarius*, la cepa predominante de estreptococos en la lengua y otros tejidos blandos de la boca pueden producir lesiones similares a la caries *in vitro*.

El estreptococo *mitis* es el tipo predominante entre los microorganismos de la placa que son capaces de almacenar polisacáridos, propiedad que permite que la placa forme ácido cuando menos durante un corto tiempo después de que ya no se dispone de carbohidratos extracelulares. La mayor parte del ácido proviene de los estreptococos que son los más numerosos.

Los individuos con caries activa, además de tener mayor número de estreptococos por milímetro en la placa, también tienen incidencia mayor de *Candida* en la placa y en la saliva y también hay mayor frecuencia de *Veillonella*. Estos factores indican que las condiciones en la boca de individuos con caries activa favorecen la presencia de un mayor número de microorganismos acidógenos.

En efecto neto es una formación más rápida de ácido, y por lo tanto menores niveles de pH en la placa en respuesta a los carbohidratos de la dieta en los individuos con caries activa.

Una vez que los ácidos se hacen presentes en la interfase esmalte-placa,

la consecuencia es la desmineralización de los tejidos dentales (susceptibles). No se tiene una definición exacta de lo que es un diente susceptible, pero sí sabemos que en una boca, cualquiera que ésta sea, determinados dientes se carían y otros no; más aún, en un mismo diente ciertas superficies son más susceptibles que otras. De acuerdo con lo que ya conocemos es más probable que la resistencia de un diente o superficie dentaria frente a la caries se deba más a la facilidad con que dichos dientes o superficies acumulan placa que a ningún factor intrínseco. A su vez, la acumulación de la placa 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, etc.

Para que se produzca la caries, el esmalte de los dientes debe disolverse antes de que el flujo constante de saliva pueda lavar el ácido. Son dos las propiedades de la placa que permiten que esto suceda: 1o. la placa contiene una alta concentración de bacterias, que permiten la producción de grandes cantidades de ácido en un período corto de tiempo; y 2o. la difusión de materiales a través de la matriz es comparativamente lenta, de tal manera que los ácidos formados en la placa requieren un período mayor para difundirse en la saliva. Debido a que la velocidad con la cual se produce el ácido es mayor que la velocidad con la que se difunde en la saliva, éste se acumula en la placa,

En cuanto más frecuentemente se forme ácido y permanezca por más tiempo en la superficie del diente, el esmalte estará sujeto al ataque del ácido más frecuentemente y por más tiempo. La disolución del esmalte depende de las

condiciones de solubilidad del fosfato de calcio en la placa y en la superficie del diente.

El fosfato de calcio que es la sal que constituye casi toda la porción inorgánica del esmalte y dentina, tiene una solubilidad muy baja a pH neutral y ligeramente ácido, pero se hace progresivamente más soluble conforme disminuye el pH, particularmente, por debajo de 5.0.

Mientras la saliva permanezca "supersaturada" con fosfato cálcica, el esmalte estará protegida, y se puede tolerar la formación de alguna cantidad de ácido antes de que el diente se disuelva.

Los microorganismos de la placa pueden producir amoniaca a partir de substratos nitrogenados, causando de esta manera que el pH de la placa se eleve. Los aminoácidos y las proteínas de la saliva y de los tejidos blandos bucales sirven también como sustrato para que los microorganismos los desintegre muy lentamente. En gran medida la dieta provee el sustrato para los microorganismos de la placa que producen ácido; mientras que la saliva y los detritus de los tejidos blandos bucales sirven también como sustrato para los microorganismos que producen base. Debido a estos desechos existe un equilibrio delicado entre la disponibilidad de sustrato de estas fuentes y la alternación de este equilibrio favorecería la producción de ácido o base y el pH en la placa. La misma placa, como resultado puede producir un pH bajo y disolución del esmalte, un pH alto y depósito de calcio y fosfato de la saliva, y su acumulación en la placa forma sarro.

En resumen el proceso de la caries puede ser representado de la siguiente

Figura 1

Microorganismos + substrato Síntesis de polisacáridos extracelulares
(preferentemente sacarosa)

Polisacáridos extracelulares + microorganismos + saliva + células epiteliales y
sangüneas + restos alimenticios → Placa

Dentro de la placa

Substrato + Gémenes acidógenicos → Acidos
(hidratos de carbono fermentables)

En la interfase placa-esmalte

Acidos + Dientes susceptibles → CARIES

CAPITULO IV

ENFOQUE PARA LA PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL

No es raro que el primer ataque de caries se produzca poco después de la erupción de los dientes primarios. Se dice que el número de lesiones de caries de la primera dentición aumenta constantemente hasta que el niño llega a los 6 u 8 años, en que la cifra registrada estadísticamente inicia un descenso debido a la exfoliación natural de estos dientes. Una vez salidos los dientes permanentes, son objeto de continuos ataques de caries hasta que el individuo queda desdentado o fallece.

Por tal motivo existen medidas preventivas para la caries dental, las cuales apuntan a la supresión o modificación de los factores conocidos que predisponen a la enfermedad. Algunas medidas preventivas primarias, como la fluoración del agua y las aplicaciones tópicas de fluoruros, aumentan la resistencia del esmalte a la disolución de los ácidos. Otras pretenden modificar el ambiente de los dientes, reduciendo la cantidad de carbohidratos capaces de formar ácidos, disminuyendo los sistemas enzimáticos o bacterianos que permiten la degradación de los almidones en azúcar, y eliminando las bacterias y los ácidos de la boca,

Los métodos de prevención secundaria puede decirse que son los aplican los principios fundamentales de la odontología restauradora a las pequeñas lesiones descubiertas poco después de su aparición y que son: eliminación completa de la dentina cariada, extensión del contorno de cavidad para evitar la reaparición de la caries y diseño adecuado de la cavidad para prevenir fracturas del diente o del material de restauración,

Medidas químicas.

Ha sido propuesta una vasta cantidad de sustancias químicas con la finalidad de controlar la caries dental. El uso de algunas estuvo basado en pruebas experimentales sólidas y el uso de otras ha sido empírico y sin fundamentos científicos. Estos productos químicos incluyen: 1) sustancias que alteran la superficie o estructura dental, 2) sustancias que entorpecen la degradación de carbohidratos mediante alteraciones enzimáticas, y 3) sustancias que impiden el crecimiento y metabolismo bacterianos.

1) Sustancias que alteran la superficie o la estructura dental. De las sustancias químicas que entran en esta categoría, el flúor es la más promisoría y por lo tanto la más ensayada. El flúor ha sido administrado, principalmente, de dos maneras: por agua potable comunal y aplicación tópica. También es administrado en enjuagues fluorados sólo que en este caso aunque son de cierto valor en el control de la caries, puede constituir un peligro potencial para la salud en lo que respecta a la toxicidad con flúor.

2) Sustancias que interfieren con la degradación de carbohidratos mediante alteraciones enzimáticas. Hay muchas sustancias que poseen la capacidad de interferir en los sistemas enzimáticos que degradan carbohidratos y permiten la formación ulterior de ácidos. Para que tal inhibidor sea eficaz en la prevención de caries, ha de llegar a las zonas susceptibles de la boca en concentración suficiente en el momento en que los azúcares están en descomposición.

Vitamina K, Fosdick y colaboradores afirmaron que la vitamina K sintética (2-metil-1, 4-naftoquinona) poseía un valor potencial en la prevención de

caries, sobre la base de ciertos estudios in vitro. En estos estudios, se observó que esta vitamina impedía la formación de ácidos en mezclas incubadas en glucosa y saliva.

Burril y colaboradores ensayaron la efectividad de esta vitamina en personas. Un grupo de estudiantes recibieron una goma de mascar que contenía vitamina K sintética y bisulfito de sodio y se indicó que la masticaran por los menos durante 10 minutos después de cada comida. El grupo de control recibió la misma goma de mascar, pero sin vitamina. La cantidad de caries nuevas fue determinada a intervalos de 12 a 18 meses y se comprobó que la frecuencia de caries nuevas había descendido en un 48% y en 42% respectivamente para los dos intervalos en el grupo experimental. Así, hay indicios de que las naftoquinonas serían de valor en la prevención de caries.

Sarcósidos. Algunos investigadores idearon una manera de seleccionar compuestos anticariógenos potenciales, basándose sobre la capacidad que tienen algunas sustancias de penetrar en la placa e impedir el descenso del pH debajo de un nivel de 5,5 luego de un colutorio con carbohidratos. Los compuestos fueron el N-lauroil sarcosinato de sodio y dehidacetato de sodio, éstos fueron estudiados y ensayados pero se llegó a la conclusión que no reducen la producción de ácidos en el material superficial de la placa.

3) Sustancias que interfieren en la proliferación y metabolismo bacterianos. Otro método de prevención de la degradación enzimática de los carbohidratos en ácidos es el impedimento, o por lo menos la interferencia, de la proliferación y el metabolismo bacterianos. Por supuesto hay gran cantidad de agentes bactericidas y bacteriostáticos, pero son pocos los compatibles co-

las membranas bucales y una constante salud.

Compuestos de urea y amonio. Los compuestos de urea y amonio han sido probados profusamente como agentes anticariógenos en la cavidad bucal, el primero después de la comunicación de Wach y colaboradores de que una solución de quinina y urea impedía la formación de ácido en pruebas realizadas in vitro, en mezclas de carbohidratos y saliva. También señalaron que debido al uso de un colutorio con quinina y urea la cantidad de bacterias bucales disminuye y el pH salival solía elevarse a un valor superior a 8 y permanecía alto alrededor de una hora.

Stephan prosiguió el estudio de la urea y encontró que una solución de urea de 40 a 50% aplicada a las placas bacterianas por algunos minutos impedía la típica caída del pH tras el colutorio de carbohidratos por períodos de hasta 24 horas. Las pruebas revelan que la urea, al ser degradada por la ureasa, liberan amonio, que actúa como neutralizante de los ácidos formados por digestión de carbohidratos y también interfiere en la proliferación bacteriana.

Sin embargo, al aplicar estas sustancias a dentífricos, se observó que la diferencia entre los grupos de experimentación era de aproximadamente 4% lo cual indica que el dentífrico con urea no produce una reducción significativa de caries. Por tal motivo no se justifica su recomendación para el uso generalizado como agente anticariógeno.

También se han realizado estudios sobre nitrofuranos, clorofila y penicilina, de los cuales el único que tiene propiedades anticárgenas es el nitrofurano.

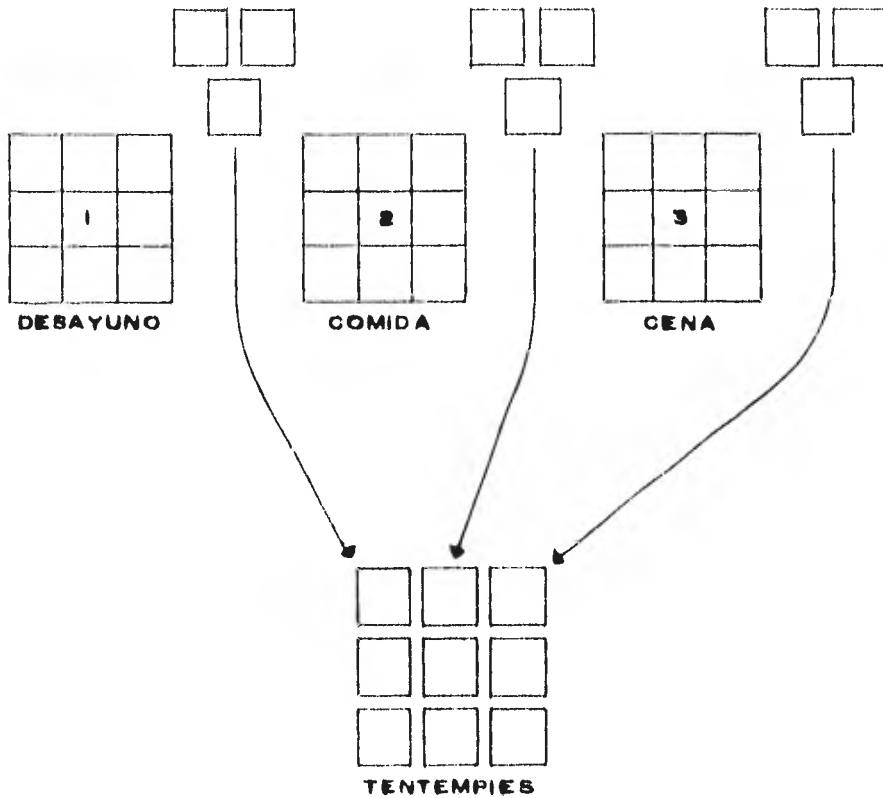
Medidas nutricionales.

Medidas nutricionales.

La principal medida nutricional aconsejada para el control de caries es la restricción de la ingesta de carbohidratos refinados. Al planear una dieta para la prevención de la caries importa recordar que el número y la duración de las exposiciones a los azúcares refinados, así como la consistencia del alimento que los contiene, son factores que intervienen en la producción de lesiones de caries. Debido a su adherencia, la placa puede retener carbohidratos que actúan como substratos de los microorganismos acidógenos y el ácido producido se mantiene en íntimo contacto con las superficies del diente. Si no se elimina la placa, se producen lesiones de caries, por lo tanto, el consumo de azúcares refinados se ha de planear de manera que coincida con los hábitos higiénicos del paciente para que sólo se retengan en cantidades mínimas.

Con la excepción de las personas sometidas a dietas especiales o de las que siguen un plan de comidas pequeñas y frecuentes por razones médicas, la mayoría de las familias de los Estados Unidos toman tres comidas al día: desayuno, comida y cena. Nuestra cultura se considera como una "cultura de tres comidas". Sin embargo, si se examinan los patrones alimentarios de grandes grupos de gente, se descubre que de hecho nuestra cultura podría calificarse mejor como una cultura de cuatro comidas, porque la cantidad total de alimentos consumidos entre las comidas equivalen a una cuarta comida.

Los alimentos tomados entre comidas suelen contener una cantidad excesiva de azúcares refinados y equivalen a otra comida.



Por tal motivo, el dentista debe recomendar una pauta de tres comidas, además de ofrecer un plan dietético práctico. También debe convencer a los padres de que deben asumir la mayor parte de la responsabilidad de llevar el plan a efecto.

Aunque, el dentista no puede hacer más que proporcionar la información pertinente, puede decirse que es una de las contribuciones más importantes que puede hacer con respecto al programa de cuidados

dentales preventivos.

También se realizaron estudios sobre dietas fosfatadas, con la finalidad expresa de controlar la caries dental, pero lamentablemente los resultados obtenidos fueron de poco éxito. De todos los fosfatos ensayados hasta la actualidad en animales el más efectivo fue el tri-metáfosfato de sodio, sin embargo, este hallazgo debe ser confirmado.

Medidas mecánicas.

El control de caries por medidas mecánicas se refiere a procedimientos específicos destinados al retiro de residuos de las superficies dentales.

Hay muchas maneras de limpiar los dientes mecánicamente, que fueron revisadas y clasificadas por Hine, en un estudio de las medidas de control de caries, como: 1) profilaxia a cargo del odontólogo, 2) cepillado, 3) colutorios, 4) uso del hilo dental y palillos y 5) incorporación de alimentos detergentes a la alimentación.

1) Profilaxia dental. Como la placa microbiana se forma en cuestión de horas, o uno o dos días luego de su eliminación completa, probablemente sea de poco valor, en la profilaxia destinada al control de la caries. Hine señaló que el pulido minucioso de superficies dentales ásperas y corrección de restauraciones defectuosas que dé tanta más importancia que la limpieza mecánica de dientes mediante la profilaxis. Estos procedimientos podrán reducir la retención de los residuos de alimentos y disminuir la formación de la placa bacte-

riana, reduciendo por lo tanto el desarrollo de nuevas caries.

2) Cepillado. Con el transcurso del tiempo distintos autores han propuesto un número considerable de técnicas de cepillado, sosteniendo que cada una es la mejor de todas ellas. Pero en realidad lo que debemos tomar en cuenta es la escrupulosidad, y que cualquiera de los métodos corrientes, siempre que se les practique minuciosamente, dará los resultados esperados. En algunos casos es necesario hacer indicaciones de orden técnico debido a problemas de alineamiento, presencia de espacios, pérdidas de piezas (desdentado), reabsorción gingival, etc. Debido a estas alteraciones a veces es indispensable indicar combinaciones de más de un método.

A continuación explicaremos los siete tipos predominantes de técnicas de cepillado dental:

Métodos de "refregado". Con esta técnica se sostiene el cepillo con firmeza y se cepillan los dientes con un movimiento de atrás hacia adelante, similar. La dirección de los movimientos puede cambiar y aún hacer se dañosa,

Método de Fones. Con los dientes en oclusión, se presiona firmemente el cepillo contra los dientes y los tejidos gingivales y se lo hace girar en círculos de mayor diámetro posible,

Método de barrido o giro. Se colocan las cerdas del cepillo lo más altas que sea posible en el vestíbulo, con los lados de las cerdas tocando los tejidos gingivales. El paciente ejerce tanta presión lateral

como los tejidos puedan soportar y mueve el cepillo hacia oclusal, la presión que se ejerce debe ser moderada hasta que se observe una ligera isquemia. A medida que el cepillo se aproxima al plano de oclusión, se le va haciendo girar lentamente, de manera que ahora son los extremos de las cerdas los que toquen el diente. Al liberar la presión sobre las encías, la sangre vuelve a afluir a los capilares. Entonces se vuelve a colocar el cepillo alto en el vestibulo y se repite el movimiento de giro. Se indica a los pacientes que en cada zona hagan seis claros movimientos de barrido hacia oclusal; después el cepillo pasa a una zona nueva.

Método de Charters. Se ponen los extremos de las cerdas en contacto con el esmolte y el tejido gingival, con las cerdas apuntando en un ángulo de unos 45° hacia el plano de oclusión. Se hace entonces buena presión hacia obojo y lateral con el cepillo y se le vibra del todo de adelante hacia atrás, ida y vuelta, más o menos un milímetro. Esta suave presión vibratoria fuerza los extremos de las cerdas entre los dientes y limpia muy bien las caras dentales proximales. Esta técnica masajea también los tejidos interproximales.

Método de Stillman. Se coloca el cepillo en aproximadamente la misma posición requerida para la acción inicial del método de barrido o giro, excepto que más cerca de las coronas dentales. Se hace vibrar el mango suavemente, en un movimiento rápido y ligeramente mesiodistal. Este movimiento fuerza las cerdas en los espacios proximales y con ello limpia muy bien los dientes en esa zona. Además masajea adecuadamente

los tejidos gingivales .

Método fisiológico. Algunos aconsejan esta técnica porque creen que si los alimentos son eliminados en sentido apical durante la masticación, en la misma dirección deben ser cepillados los dientes y encías. Con un cepillo muy blando, se cepillan los tejidos dentales y gingivales desde la corona hacia la raíz en un suave movimiento de barrido. Aunque la técnica puede ser eficaz, se ha de advertir que al emplearlas se debe poner mucho cuidado.

Método de Bass. Para el cepillado de las caras vestibulares y linguales, se fuerzan las cerdas directamente de las hendeduras gingivales y en los surcos entre los dientes en un ángulo de unos 45° con respecto de los ejes mayores dentarios. Se fuerzan las cerdas dentro de las hendeduras cuanto sea posible y con movimientos anteroposteriores cortos del cepillo se desaloja todo el material blando de los dientes, dentro de las hendeduras, al cual puedan llegar. Al mismo tiempo, se limpian los dientes por sobre el tejido gingival, en los nichos, y entre los dientes los más lejos que puedan llegar las cerdas. Las superficies oclusales se cepillan aplicando las cerdas a la superficie, presionando firmemente y moviendo el cepillo en sentido anteroposterior en acciones cortas. Los dientes anteriores se cepillan por igual dirigiendo las cerdas del talón o del costado del cepillo hacia las hendeduras gingivales y espacios interdentarios en alrededor de 45° , como en los demás lugares.

También existen otras técnicas que se basan en las anteriores que

son:

Técnica de cepillado para la dentición mixta y adulta joven. Para emplear esta técnica algunos se basan en el método de Bass, otros en la técnica del barrido o giro la cual es muy aceptable ya que no es excesivamente complicada o difícil, y hará un buen trabajo de estimulación de los tejidos gingivales además de limpiar los residuos de los dientes.

El lapso dedicado al cepillado de los dientes dependerá en gran medida de la habilidad así como de las necesidades del individuo. El tiempo mínimo recomendable es de tres minutos.

Método de cepillado de la dentición temporal. Kimmelman y Tassman señalaron que la acción de fregado desaloja mejor los residuos de las superficies dentales de los dientes temporales. El diente temporal y la anatomía de la arcada, en particular con la presencia de las prominencias cervicales de las caras vestibulares permiten una limpieza mucho mejor si emplean movimientos horizontales. Además, la presencia de esos rebordes cervicales protege el tejido gingival y proporciona seguridad desde ese punto de vista.

3) Uso del hilo dental y palillos. Para aliviar la retención de alimentos en los espacios interdientales se utilizan instrumentos como: palillos, hilo dental y cepillos interproximales.

Bass escribió, y la mayoría parece concordar, que el tipo apropiado de hilo dental consiste de una gran cantidad de filamentos

de nylon, no encerados y no retorcidos, excepto lo necesario para mantenerlos unidos durante su uso.

La técnica para el uso del hilo dental propuesta por Bass es:

- 1) Usando 60 a 90 centímetros de hilo sin encerar, se envuelven alrededor del dedo medio de la mano derecha, excepto unos 20 centímetros.
- 2) Envuelva bastante del extremo libre en torno del dedo medio izquierdo para sostenerlo.
- 3) Ubique el hilo sobre las puntas de los pulgares o del pulgar e índice, o de ambos índices, manteniendo una distancia de unos 2.5 centímetros.
- 4) Pase el hilo entre cada par de dientes. Esto se hace con un movimiento de serrucho por entre los puntos de contacto. No se le debe pasar de golpe.
- 5) Después de pasar el hilo entre los puntos de contacto, se le curva abrazando el diente anterior y se le lleva hacia abajo del tejido gingival hasta sentir una resistencia. Se pule la superficie dentaria frotando el hilo hacia arriba y abajo. Lo mismo se hace con la cara mesial del diente posterior del par.
- 6) A medida que el hilo se deshilacha o ensucia, se desenvuelve del dedo medio derecho y se envuelve en el izquierdo, algo así como el carrete recolector en un grabador de cinta.

Existe otra técnica para usar la seda que está particularmente indicada en el caso de los niños, así como también en los adultos con

impedimentos como artritis, poca coordinación muscular, etc., y es la denominada técnica del círculo. Esta técnica consiste en preparar con la seda un círculo de aproximadamente ocho a diez centímetros de diámetro, atándose los extremos con tres o cuatro nudos. Para que el círculo no se expanda, o desate, se tira de los extremos simultáneamente con los lados del círculo. Luego se le enseña al niño a poner sus dedos, excepto los pulgares, dentro del círculo, y a tirar fuertemente hacia afuera. Una vez realizado esto, la seda es guiada hacia los espacios interdentarios con los índices, para el maxilar inferior, y los dos pulgares, o un pulgar y un índice, para el superior. A medida que se van limpiando las superficies proximales, el círculo se rota de tal modo que cada espacio recibe seda no utilizada antes. Durante la instrucción de los niños es conveniente que éstos sostengan el círculo y coloquen los dedos en su posición correcta varias veces, así como también que pongan los dedos en la boca, de nuevo en la posición debida, pero sin la seda, porque dicha práctica les facilita el aprendizaje.

Los palillos de dientes considerados como estimuladores interdentarios, se recomiendan para remover la placa interproximal en aquellos casos en que, debido a diversas circunstancias, existe un espacio entre los dientes, o cuando hay un mal alineamiento de los dientes cuyas características no permiten la limpieza con la seda o el cepillo dental.

Al usar el cepillo deben tomarse los recaudos necesarios para no traumatizar la papila interdentaria, o forzar la creación de un espacio donde no existía ninguna. En consecuencia, en aquellas personas jóvenes

impedimentos como artritis, poca coordinación muscular, etc., y es la denominada técnica del círculo. Esta técnica consiste en preparar con la seda un círculo de aproximadamente ocho a diez centímetros de diámetro, atándose los extremos con tres o cuatro nudos. Para que el círculo no se expanda, o desate, se tira de los extremos simultáneamente con los lados del círculo. Luego se le enseña al niño a poner sus dedos, excepto los pulgares, dentro del círculo, y a tirar fuertemente hacia afuera. Una vez realizado esto, la seda es guiada hacia los espacios interdentarios con los índices, para el maxilar inferior, y los dos pulgares, o un pulgar y un índice, para el superior. A medida que se van limpiando las superficies proximales, el círculo se rota de tal modo que cada espacio recibe seda no utilizada antes. Durante la instrucción de los niños es conveniente que éstos sostengan el círculo y coloquen los dedos en su posición correcta varias veces, así como también que pongan los dedos en la boca, de nuevo en la posición debida, pero sin la seda, porque dicha práctica les facilita el aprendizaje.

Los palillos de dientes considerados como estimuladores interdientales, se recomiendan para remover la placa interproximal en aquellos casos en que, debido a diversas circunstancias, existe un espacio entre los dientes, o cuando hay un mal alineamiento de los dientes cuyas características no permiten la limpieza con la seda o el cepillo dental,

Al usar el cepillo deben tomarse los recaudos necesarios para no traumatizar la papila interdientaria, o forzar la creación de un espacio donde no existía ninguno. En consecuencia, en aquellas personas jóvenes

con buenos contactos interproximales y papila interdental normal, no se deben utilizar palillos.

Otra indicación del palillo es en aquellos casos en que la existencia de bolsas periodontales, aún después de tratadas, exponen al medio bucal superficies radiculares en el área interproximal, o en la bifurcación radicular, o en cualquier otra superficie dentario, cuya placa no puede ser removida ni con la seda ni con el cepillo de dientes.

También existen cepillos interproximales, éstos son semejantes a los usados para limpiar pipas, y se pasan entre los dientes cuando existan espacios que lo permitan. Se emplean con un movimiento de frotación contra las superficies proximales.

5) Alimentos detergentes. La blandura de la dieta se debe a la eliminación de las fibras naturales de los alimentos, durante su preparación o cocción. Se ha afirmado que los alimentos fibrosos impiden el alojamiento de la comida en las fosas y fisuras de los dientes y además, actúan como detergentes.

Es lógico que los alimentos fibrosos y duros sean más positivos en la limpieza mecánica de la boca que los blandos y adhesivos. También resulta razonable que la adherencia de los alimentos blandos a los dientes predispone la formación de caries que la que encontramos en una boca mantenida relativamente limpia por una dieta fibrosa. Debemos de tomar en cuenta que no hay pruebas científicas basadas sobre estudios controlados en seres humanos que digan que esto es verdad.

CAPITULO V

APLICACION TÓPICA DE FLUORUROS

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 la formulación de la hipótesis de que soluciones concentradas de fluoruros, aplicadas sobre la superficie adamantina, deberían reaccionar con los componentes del esmalte y contribuir a aumentar la resistencia de los dientes a la caries. Los primeros exámenes, realizados con soluciones de fluoruros de potasio y sodio, confirmaron la validez de esta hipótesis e indicaron, 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 ión fluoruro presente en los fluidos circulantes. La segunda consiste en la incorporación al esmalte parcial o totalmente calcificado de iones fluoruros presente en los fluidos que bañan la superficie del esmalte.

Mecanismo de acción

Lo que se produce es una reacción en que el cristal de apatita se descompone, y el flúor reacciona con los iones calcio, formando básicamente una capa de fluoruro de calcio sobre la superficie del diente tratado. Esta reacción es común a todas las aplicaciones tópicas, ya sea, fluoruro de sodio, fluoruro de estano, soluciones aciduladas de fluoruro fosfato,

Algunos autores han sugerido que parte del fluoruro de calcio formado reacciona a su vez, muy lentamente, con los cristales de apatita circundantes, lo cual resultaría en la sustitución de oxhidrilos por fluoruros (formación de fluorapatita).

Cuando el tópico es fluoruro estañoso, los iones flúor y estaño reaccionan con los fosfatos del esmalte y forman fluorfosfato de estaño que es sumamente adherente e insoluble, además proporciona protección contra la progresión del ataque carioso.

La reacción de soluciones aciduladas de fosfato-fluoruro (APF) con esmalte provoca la formación de apatitos-flúor sustituidas en lugar de fluoruro de calcio. En apoyo de esta postulación, se menciona: a) la formación de apatitas con varios de sus oxhidrilos sustituidos por fluoruro cuando se tratan por mucho tiempo; y 2) la dificultad de detectar fluoruro de calcio en el esmalte tratado con APF.

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 dentífricos. La reacción de este fluoruro con el esmalte produce mediante la sustitución de iones fosfato (PO_4) del esmalte por iones fluorfosfato (PO_3F) del MFP. Sin embargo la mayoría de los autores no cree que esta sustitución se produzca, y consideran que la actividad del MFP se debe a su ionización con la consiguiente formación de iones fluoruro (F).

Compuestos en uso

1. Fluoruro de sodio (NaF), se puede conseguir en polvo y en solución, se usa generalmente al 2%. La solución es estable siempre que se le mantenga en envases plásticos. Debido a su carencia de gusto, las soluciones de fluoruro de sodio no necesitan esencias ni agentes edulcorantes.

2. Fluoruro estañoso (SnF_2), este producto se consigue en forma cristalina, ya sea en frascos o en cápsulas prepesadas. Se utilizan al 8 y 10%

en niños y adultos respectivamente; las soluciones se preparan disolviendo 0,8 ó 1,0 g., respectivamente, en 10 ml. de agua destilada. Las soluciones acuosas de fluoruro de estaño no son estables debido a la formación de hidróxido estanoso seguida por la óxido estánico, los cuales se pueden observar como un precipitado blanco lechoso. Por tal motivo, las soluciones de fluoruro de estaño deben ser preparadas inmediatamente antes de ser usadas. El empleo de glucerina y sorbitol, sin embargo, ha permitido la preparación de soluciones estables de fluoruro de estaño; en estas soluciones se utilizan además, esencias diversas y edulcorantes para disimular el sabor metálico, amargo y desagradable.

3. Soluciones aciduladas (fosfatadas) de fluoruro (APF). Este producto puede ser obtenido en forma de soluciones o geles, ambas formas son estables y listas para usar, y contienen 1,23% de iones fluoruro, los cuales se logran por lo general mediante el empleo de 2.0% de fluoruro de sodio y 0.34% de ácido fluorhídrico. A esto se añade 0.98% de ácido fosfórico. Aunque pueden utilizarse otras varias fuentes de iones fosfatos. Los geles contienen además agentes gelificantes (espesantes), esencia y colorantes.

Método de aplicación,

Existen dos métodos principales para la aplicación tópica de fluoruros: el uso de soluciones y el de geles, independientemente del sistema que se utilice, el procedimiento debe ser precedido de una limpieza escrupulosa (con pómez y otro abrasivo adecuado) de las superficies de los dientes con el objeto de remover depósitos superficiales y dejar una capa de esmalte reactiva al fluo-

ruro.

Los elementos necesarios para la aplicación tópica incluyen rollos de algodón y sostenedores para éstos, y, por supuesto, la solución tópica. Después de la limpieza y pulido de los dientes, se colocan los rollos de algodón con los sostenedores, se secan los dientes con aire comprimido y la solución de flúor se aplica con hisopos de algodón cuidando de mantener las superficies húmedas con el fluoruro, mediante repetidos toques con el hisopo, durante todo el tiempo que dura la aplicación, al final de este lapso se retiran los sostenedores y rollos de algodón, se permite al paciente expectorar y se repite el proceso en el otro lado de la boca. Cuando se ha terminado la aplicación se le aconseja al paciente que no coma, beba ni se enjuague la boca durante 30 minutos.

Además de estas indicaciones generales, se deben considerar los puntos siguientes en relación con las diferentes soluciones de fluoruro:

Fluoruro de sodio, solución al 2%

El procedimiento más comúnmente empleado consiste en series de cuatro aplicaciones de 3 a 5 minutos cada una y con un intervalo entre una y otra de alrededor de cuatro a cinco días. Sólo la primera aplicación se precede con la limpieza de rigor (pues las siguientes removerían el flúor provisto hasta entonces). Cuando las aplicaciones de fluoruros son parte de un programa de salud pública, suele recomendarse que las series de aplicaciones se proporcionen a los tres, siete, diez y trece años para cubrir respectivamente, la dentición primaria, primeros molares e incisivos permanentes, premolares y, finalmente, la totalidad de la dentición permanente. Este procedimiento no es práctico

para aplicaciones en consultorios privados, en donde es preferible aplicar los fluoruros a intervalos más frecuentes, coincidiendo con las visitas regulares de los pacientes al consultorio.

Fluoruro estanooso

Debe ser aplicado durante cuatro minutos. Las aplicaciones deben repetirse con intervalos de seis meses, aunque en algunos estudios se han utilizado intervalos de doce meses. En aquellos pacientes cuya actividad cariogena es muy acentuada, la frecuencia puede y debe incrementarse hasta que el proceso sea puesto bajo control. En consecuencia, intervalos de uno, dos o tres meses pueden ser perfectamente indicados para ciertas pacientes.

Soluciones aciduladas de fosfato-fluoruro

La recomendación más frecuente es la aplicación de estos fluoruros durante cuatro minutos a intervalos de seis meses. En algunos estudios científicos se han utilizado aplicaciones de uno a tres minutos a intervalos anuales.

La técnica para aplicar los geles acidulados de fosfatos-fluoruros es algo diferente, e incluye el uso de una cubeta plástica donde se coloca el gel. Una vez efectuada la limpieza y pulida de los dientes, se le indica al paciente que se enjuague la boca y se secan los dientes con aire comprimido. Al mismo tiempo, se carga la cubeta con el gel y se inserta sobre la totalidad de la arcada, manteniéndola durante los cuatro minutos de la aplicación. El proceso se repite luego con la arcada opuesta. Algunos tipos de cubeta son blandos, y pueden ser ajustadas sobre los dientes para asegurar que el gel alcance todas las superficies a tratar. Otro contienen un trozo de esponja en su interior,

cuando se utilizan éstas se le indica al paciente que presione la cubeta con la arcada opuesta (mordiéndolo suavemente) para escurir el gel sobre los dientes. También existen cubetas dobles (superiores e inferiores) que permiten tratar toda la boca de una sola vez.

De los sistemas tópicos mencionados anteriormente, se dice que los tres proveen aproximadamente la misma cantidad de flúor al esmalte. Sin embargo, se han hecho evaluaciones a este respecto y se ha llegado a la conclusión de que el fluoruro de sodio es el menos activo. La reducción de caries obtenida con el uso de fluoruro estannoso y las soluciones o geles acidulados de fosfato-fluoruro varía entre 30 y 45%.

La información relativa a los resultados de aplicaciones tópicas a niños que hayan nacido y residido en zonas donde las aguas tienen flúor es escasa y, con frecuencia, conflictiva. Sin embargo, se sabe, que el fluoruro de sodio es muy poco o nada efectivo en estas circunstancias.

Artículos recientes sugieren que las aplicaciones con fluoruros acidulados contribuyen a aumentar los beneficios de la fluoración, lo mismo ocurre con el uso del fluoruro de estaño. Por esta razón los agentes a utilizar en ciudades con aguas fluoradas son, el fluoruro de estaño o el APF.

El fluoruro de estaño presenta algunos problemas que contraindican su empleo en ciertos casos. La reacción de los iones estaños con el esmalte ligeramente cariado da lugar a la formación de fluorofosfatos de estaño que son frecuentemente coloreados y producen una pigmentación parda o amarillenta en el esmalte, lo cual produce un problema estético. Las soluciones de

fluoruro de estaño (pero no los dentífricos o pastas de limpieza) tienden también a colorear las restauraciones de silicato, por lo cual no deben usarse en pacientes con este tipo de obturaciones. Otro problema del fluoruro de estaño, que adquiere un carácter particular serio en los niños, es su sabor acen- tuadamente metálico, amargo y desagradable. En estos casos en los cuales está contraindicado el uso del fluoruro estano- so, queda como recurso a utili- zar el AFF. En los Estados Unidos ha aparecido recientemente una solución estable de fluoruro estano- so, que contiene esencia que disminuyen aunque no eliminan, el problema del sabor.

Pastas de limpieza (profilaxis) con flúor

La abrasión que se produce al utilizar las pastas de limpieza tiene po- sible significado clínico en cuanto al daño que se pueda causar al esmalte. Sin em- bargo, 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. Para compensar la pérdida mencionada, y aún obtener un incre- mento neto de flúor en el esmalte, algunos autores han propuesto añadir fluo- ruros a las pastas abrasivas de limpieza. En la actualidad este tipo de pastas incluyen fluoruro estano- so y fluoruro de sodio o fluoruro de potasio general- mente en combinación con fosfatos.

Estudios recientes con pastas abrasivas conteniendo distintos fluoruros permite formular las conclusiones siguientes:

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

2. Los mejores resultados se logran cuando la pasta se utiliza por lo menos cada seis meses.

Debido a la ausencia y dificultad de obtención de información clínica conveniente, algunos autores recurren a evaluaciones de laboratorio para determinar el "potencial" cariostático de las pastas de limpieza. Este potencial se estima por lo común sobre la base de dos mediciones: 1) la contribución al flúor del esmalte y 2) la velocidad de disolución del esmalte en ácidos. En ausencia de métodos más adecuados, estas dos mediciones son usadas corrientemente para intentar predecir el potencial preventivo o la de éste de los productos disponibles.

Entre los problemas que han proporcionado estas pastas (aunque con muy poca frecuencia) pueden mencionarse los dos siguientes: 1) náusea, como respuesta a la ansiedad del paciente por haber tragado algo de la pasta, y 2) respuestas desfavorables de los tejidos bucales, y del organismo en general. Respecto de la náusea es una indicación categórica de la participación de la ansiedad del paciente en el proceso. Sin embargo, debe reconocerse que en algunos casos el sabor de la pasta, particularmente aquellas con fluoruro estannoso, como el de las esencias que se le añaden, son factores contribuyentes de cierta importancia. La náusea tiene, por lo general, corta duración y ninguna consecuencia ulterior.

Las reacciones de los tejidos, son muy poco frecuentes, pueden incluir enrojecimiento y edema en los tejidos gingivales, urticaria, dolor de cabeza y edema de la mucosa nasal. Algunos autores han atribuido carácter alérgi-

co a estas reacciones, sin embargo, no existe documentación científica alguna de alergias al flúor. Por lo tanto en los pacientes que muestren señales de intolerancia ante una pasta abrasiva con flúor, lo más oportuno puede ser usar un producto con otro sabor, o sin sabor por completo.

Autoaplicaciones de flúor

La razón principal de este enfoque es la falta de mano de obra profesional para atender los requerimientos odontológicos de la población. Entre los procedimientos ensayados figuran los siguientes: enjuagatorios con soluciones de flúor, cepillado con soluciones y geles de flúor, cepillos con pastas abrasivas y la aplicación de geles de fluoruro mediante goteras bucales. Los resultados de estos estudios prueban que los enjuagatorios supervisados con una solución al 0.2% de fluoruro de sodio, espaciados semanalmente o cada quince días, son un medio eficaz de prevenir la caries en niños. También pueden conseguirse resultados positivos con soluciones más diluidas de fluoruro de sodio, fluoruro estannoso o APF. El cepillado supervisado de los dientes con soluciones o geles concentrados de fluoruros, realizado cinco veces por año, es también efectivo.

Con los respecta a la autoaplicación de pastas abrasivas fluoradas, con una frecuencia de una o tres veces por año, se informa que es conflictiva.

La terapia de autoaplicación de fluoruros es una de las soluciones propuestas por la profesión odontológica en respuesta al problema creado por la falta de mano de obra profesional y el alto costo de las aplicaciones tópicas convencionales.

Dentífricos con flúor

El Council on Therapeutics de la American Dental Association clasificó al dentífrico Crest (fluoruro de estaño y pirofosfato de calcio) en el grupo A, es decir, el grupo de productos que merece completa aceptación por parte de dicha institución. Otros dentífricos sobre la base de fluoruro estano, pero con distintos abrasivos, fueron clasificados en el grupo B, es decir, provisionalmente aceptables como efectivos.

Un nuevo dentífrico fluorado ha aparecido recientemente en el mercado. Su principio activo es el monofluorofosfato de sodio (Colgate MFP) y también es clasificado en el grupo A por el Council on Therapeutics de la American Dental Association.

Como síntesis de lo dicho anteriormente puede afirmarse que sólo son dos las fórmulas aceptadas por la American Dental Association y que son: Crest y Colgate MFP. Estos dos dentífricos contienen flúor en combinación con un sistema abrasivo compatible con una contribución positiva a la prevención de la caries.

Terapia múltiple con fluoruros

El odontólogo que quiera obtener los máximos resultados con el uso de fluoruros deberá utilizar y aconsejar la combinación de procedimientos que se conoce con el nombre de terapia fluorada múltiple que incluye un método de ingestión sistemática de flúor (fluoración de las aguas) más 3 procedimientos tópicos: 1) limpieza semianual con una pasta abrasiva fluorada; 2) aplicación tópica convencional con la frecuencia necesaria, y 3) uso diario en el hogar

de un dentífrico fluorado.

Los resultados obtenidos de esta manera, indican una reducción de caries de alrededor del 75%, tanto en niños como en adultos.

Importancia clínica de los fluoruros

La mayoría de los polvos de los cementos de silicato comerciales contienen hasta 15% de fluoruros, lo cual explica que la recidiva de caries es sumamente rara.

Por lo general, se reconoce que la frecuencia de caries secundaria es marcadamente menor alrededor de las restauraciones de cemento de silicato que alrededor de otros materiales de obturación.

Estudios recientes señalan que el flúor, incluso en pequeñas cantidades, actúa como un inhibidor de enzimas para impedir el metabolismo de los carbohidratos. Este hallazgo revela un mecanismo mediante el cual, el silicato actuaría como agente anticariogénico.

La placa que se forma en los márgenes de silicatos tiene una relación carbohidrato-nitrógeno apreciablemente más elevada que la placa tomada de los márgenes de todos los otros tipos de restauraciones. Puesto que el nitrógeno sirve como índice del contenido bacteriano de la placa, estos datos sugieren que los carbonatos presentes en la placa de las restauraciones de silicato no se metabolizan lo suficiente o que hay menor cantidad de microorganismos.

El cemento de silicato, pues, inhibe caries por lo menos mediante dos mecanismos relacionados con la presencia y liberación de fluoruros del material. Como hay pruebas de que los iones de fluoruro se liberan lentamente

del material durante la vida de la restauración, no hay duda de que el mecanismo de protección es continuo.

La función del fluoruro en el mecanismo anticariógeno del cemento de silicato ha estimulado la investigación para dotar de propiedades anticariógenas a otros materiales mediante la incorporación de fluoruros. También se han incorporado varios compuestos de fluoruro a la amalgama, cemento de fosfato de zinc, cemento de óxido de zinc y eugenol, selladores de fosas y fisuras y barnices cavitarios. Sin embargo, al evaluar la importancia clínica hay que tener en cuenta una serie de factores.

Se puede, por ejemplo, añadir fluoruro a resinas restauradoras de tal manera que aumente el contenido de fluoruro del esmalte adyacente y se reduzca la solubilidad en los ácidos. Sin embargo, las resinas difieren del cemento de silicato en que son insolubles en los líquidos bucales, y la cantidad de fluoruro liberada al cabo de las primeras horas es despreciable.

La adición de compuestos de fluoruro en concentraciones que actuarían eficazmente como anticariógenos puede afectar a las propiedades positivas del material. Por ejemplo, la filtración del fluoruro, hace que la amalgama sea más susceptible a la corrosión o aumente la solubilidad de un cemento de fosfato de zinc. Agregados a barnices cavitarios, forma huecos en la película, huecos que reducen la capacidad del barniz para proteger la estructura dentaria subyacente.

Si bien el concepto de añadir fluoruros a materiales de restauración con la finalidad de capturar el potencial anticariógeno de un cemento de silicato

merece mayores investigaciones, es obvio que existe una serie de problemas . Hay que investigar las fórmulas que estos materiales en lo que concierne al efecto tópico del fluoruro, el tiempo que actúa, el efecto del fluoruro añadido en las propiedades del material y la adecuada valoración clínica de su eficacia.

CAPITULO VI

FLUORUROS POR VIA GENERAL Y PREVENCIÓN DE CARIES.

Historia de la fluoración.

Los primeros estudios sobre la química del flúor son quizá los conducidos por Marggraf, en 1768, y Scheele, en 1771. Este último, que es generalmente reconocido como el descubridor del fluor, encontró que la reacción de espatoflúor (fluoruro de calcio, calcita) y ácido sulfúrico producía el desprendimiento de un ácido gaseoso (ácido fluorhídrico). La naturaleza de este ácido se desconoció durante muchos años debido a que reacciona con el vidrio de los aparatos químicos formando ácido fluosilícico. Numerosos químicos, entre ellos Davy, Faraday, Fremy, Gore y Knox, trataron infructuosamente de aislar el flúor, hasta que finalmente Moissan lo consiguió, en 1886, mediante la electrolisis de HF en una célula de platino. Sin embargo, a pesar de tan temprano comienzo, la mayoría de las investigaciones concernientes al flúor no se realizaron sino hasta 1930.

La presencia de flúor en materiales biológicos ha sido identificada desde 1803, cuando Marinichini demostró la presencia del elemento en dientes de elefantes fosilizados. En la actualidad se reconoce que el flúor es un elemento relativamente común, que compone alrededor del 0.065% del peso de la corteza terrestre. Es del decimotercero de los elementos en orden de abundancia. Debido a su muy acentuada electronegatividad y a su reactividad química, el flúor no se encuentra libre en la naturaleza. El mineral de flúor más importante, y fuente principal de su obtención es la calcita o espatoflúor (CaF_2).

Clasificación de los fluoruros

Se conocen en general dos tipos de fluoruros: los orgánicos (fluoracetatos, fluorfosfatos y fluorcarbonos) y los inorgánicos. Ninguno de los fluoruros orgánicos se emplea en la fluoración.

Los fluoruros inorgánicos han sido clasificados en: solubles, insolubles e inertes. Los solubles, que comprenden entre otros el fluoruro y fluosilicato de sodio, se ionizan casi totalmente y son, por lo tanto, una fuente de flúor metabólicamente activo. El fluoruro de calcio, la criolita y la harina de hueso son formas insolubles de flúor, y como tales sólo muy parcialmente metabolizables por el organismo. Por último, el fluorborato y el exafluorofosfato de potasio son ejemplos típicos de fluoruros inertes, que se eliminan en su casi totalidad por medio de las heces y, en consecuencia, no contribuyen en medida alguna a la absorción de flúor por el organismo.

Los fluoruros orgánicos no son empleados en la fluoración ya que, tanto los fluoracetatos, que se encuentran presentes en los jugos celulares de algunas plantas (*dichapetalum*, *gliblacer*), como los fluorfosfatos son acentuadamente tóxicos. Los fluorcarbonos, por el contrario, son muy inertes y, por lo tanto, tienen baja toxicidad. Estos últimos son empleados en la industria.

Toxicidad de los fluoruros inorgánicos.

La toxicidad aguda puede expresarse por la dosis letal aguda que es de 2.0 a 5.0, o sea, 5 a 10 g de fluoruro de sodio. Los síntomas más corrientes son vómitos, dolor abdominal severo, diarrea, convulsiones y espasmos. El tratamiento consiste en la administración intravenosa de gluconato

de calcio y el lavado de estómago, seguido por los procedimientos convencionales para el tratamiento de shock. Este tipo de problemas sólo se ha presentado debido a intoxicaciones accidentales.

La exposición crónica a los fluoruros origina distintas respuestas de acuerdo con la dosis, el tiempo de exposición y el tipo de células o tejidos que se considere. La célula más sensitiva del organismo parece ser el ameloblasto que responde produciendo esmalte veteado. La fisiología del ameloblasto por lo tanto se va a ver alterada en alguna medida con concentraciones de flúor en el agua de alrededor de 1 ppm; con 2 ppm en el agua la fluorosis endémica se hace sumamente predominante. A medida que la cantidad de flúor a que se expone el organismo aumenta, otros tejidos comienzan a mostrar su respuesta. Por ejemplo, 8 ppm en el agua pueden provocar osteoesclerosis en un 10% de las personas expuestas durante muchos años; concentraciones de 100 ppm han sido mencionadas como responsables del retardo del crecimiento en animales, y 125 ppm también en animales, como causantes de alteraciones renales. En términos generales puede decirse que la susceptibilidad de las células a los efectos tóxicos del flúor se incrementa a medida que aumenta la actividad metabólica de dichas células. Respecto de las posibilidades de intoxicación humana crónica se considera en general que serían necesarios 20 o más años de exposición a 20-80 mg diarios de fluoruro para producir lesiones de alguna significación clínica. Esto equivaldría a consumir de 15 a 60 litros de agua fluorada por día durante todos esos años.

Los estudios del metabolismo de los fluoruros demuestran que la princi-

pal vía de excreción de estos compuestos es la renal, esto ocasionó cierta preocupación sobre un daño potencial a los riñones. Pero la experimentación en animales demostró que las alteraciones renales sólo se originan cuando los fluoruros se administran en dosis extremas.

Fluoración de las aguas corrientes

La fluoración de las aguas de consumo es hasta la actualidad el método más eficaz y económico para proporcionar al público una protección parcial contra la caries.

La decisión de añadir flúor a los suministros de agua deficientes de dicho elemento no se tomó sino después de realizar un estudio sobre la toxicología del flúor y determinar la dosis óptima a agregar. De acuerdo con Dean, la concentración total del flúor en el agua debía ser no mayor que la necesaria para producir la más débil forma de fluorosis detectable clínicamente. Numerosos estudios demostraron que la concentración necesaria para causar este efecto es de alrededor de 1.0 parte de ión fluoruro por millón (1.0 ppm F). Esta concentración da por resultado un promedio de reducción de caries de aproximadamente el 60%. La disminución varía de un grupo de dientes a otro, y de una superficie dentaria a otra.

Las fuentes más comunes para la fortificación del agua con flúor son el fluoruro de sodio, el fluorosilicato de sodio y el ácido fluorosilícico.

Durante los últimos años se han efectuado estudios referentes a la adición de flúor al agua de las escuelas, este enfoque tiene muchas de las ventajas de la fluoración, particularmente porque no requiere la participación activa

de los beneficiarios, y además utiliza el flúor durante el periodo de vida en que las caries constituyen el problema dental más importante. A causa de que los niños concurren a la escuela durante una parte del año solamente, se ha asumido que la concentración de flúor en el agua escolar debe ser mayor que la empleada en la fluoración comunal. Dicha concentración debe ser entre cuatro a cuatro y media mayor que la del agua fluorada.

Tabletas de flúor

Este es el procedimiento suplementario más extensamente estudiado y el que ha recibido mayor aceptación.

En general no se aconseja el empleo de tabletas de flúor cuando el agua de bebida contiene 0.7 ppm de flúor o más. Cuando las aguas carecen totalmente de flúor se aconseja una dosis de 1 mg de ión de fluoruro (2,21mg de fluoruro de sodio) para niños de tres años o más.

El Consejo de Terapéutica Dental de la Asociación Dental Americana sugiere las orientaciones siguientes para la prescripción dietética de fluoruros en el periodo posnatal:

1. Se prescribirá un suplemento de fluoruros cuando la concentración de fluoruro en el agua de bebida sea inferior a 0,7ppm.
2. No se despacharán más de 264 mg de fluoruro sódico de una vez y no se repetirá la receta hasta que no se haya consumido completamente esa cantidad.
3. Los preparados concentrados de fluoruro deben llevar la ady_

tencia siguiente: ¡Cuidado! Guardar fuera del alcance de los niños.

Dosificación de fluoruro sódico en tabletas como suplemento cuando el agua de bebida carece de flúor.

Edad	Dosis	Frecuencia	Forma de Administración
0-2 años	1 tableta de fluoruro (1 mg) en cada cuarto de litro de agua	Según la necesidad	Biberones y otros alimentos
2-3 años	1 tableta de fluoruro (1mg)	Cada tres días	Zumos de fruta o agua potable, tomarse una sola vez.
+ de 3 años	1 tableta de fluoruro (1 mg)	Diaria	Zumos de fruta o agua potable, en una sola toma.

Para los menores de dos años se recomienda habitualmente la disolución de una tableta de flúor (1 mg F-2,21 mg NaF) en un litro de agua y el empleo de dicha agua para la preparación de biberones u otros alimentos. El uso de las tabletas debe continuarse hasta los 12 ó 13 años, puesto que a esta edad la calcificación y maduración preeruptiva de todos los dientes permanentes, excepto los terceros molares, deben haber concluido.

CAPITULO VII

PASTAS DE LIMPIEZA (ABRASIVAS) Y DENTIFRICOS

FUNCIONES DE LAS PASTAS DE LIMPIEZA

Las funciones más importantes de estas pastas son:

1. Limpieza o remoción de depósitos exógenos,
2. Pulido de los tejidos dentarios y restauraciones,
3. Reemplazo de flúor removido de la superficie del esmalte durante los procedimientos de limpieza y pulido.

Limpieza

La función primaria de las pastas abrasivas continúa siendo la remoción de los depósitos exógenos que se acumulan sobre las superficies dentarias. Estos depósitos consisten en tártaro y otras sustancias calcificadas que pueden haber quedado después de un raspado dentario, así como varios tipos de pigmentación y películas orgánicas. Existen tres razones para eliminar estos depósitos en primer lugar aunque el tártaro no es considerado un agente etiológico primario de la enfermedad periodontal, no cabe duda que es un excelente medio para la acumulación de placa. Además de esto, puede contribuir al daño físico de los tejidos gingivales, particularmente durante el cepillado, y sirve de foco para el desarrollo de más tártaro. En segundo término, los depósitos orgánicos y pigmentaciones pueden constituir un problema estético para el paciente.

La función de limpieza de las pastas es una consecuencia directa

de su acción abrasiva, y se relaciona íntimamente con la dureza y tamaño de las partículas del agente limpiador contenido en la pasta. La configuración física de las partículas puede tener también alguna influencia, aunque por ahora éste es un punto relativamente incierto.

Debido a la necesidad de producir niveles de limpieza y pulido adecuados en el mínimo de tiempo, la mayoría de las pastas existentes en el mercado contienen abrasivos más duros que el esmalte, y con una variedad relativamente grande de tamaños de sus partículas (que en algunos casos exceden los 100 μ m de diámetro). Estos dos factores contribuyen ecentuadamente a la remoción de depósitos y pigmentaciones, pero también aumentan la cantidad de esmalte removido durante la limpieza.

Pulido

Otra función de las pastas abrasivas es el pulido de la superficie adamantina, así como de las restauraciones dentales. La capacidad de pulir es un fenómeno físico asociado primeramente con las características del abrasivo. Una definición gráfica de pulido sería la remoción de las rayaduras profundas del esmalte y su reemplazo por un número mayor de rayaduras superficiales cuanto más pequeñas y superficiales sean estas rayaduras, mayor será el grado aparente de pulido o lustre.

Las razones que justifican obtención del mayor pulido posible de la superficie son dos. En primer lugar, hay motivos estéticos y de bienestar, puesto que no sólo las superficies pulidas lucen más, sino que también se perciben más confortables al tacto y proveen una sensa-

ción de mejor higiene. En segundo término hay cierta evidencia de que las superficies despolidas son más susceptibles a la colonización bacteriana y a la acumulación de depósitos exógenos que las rugosas. Esto no quiere decir que las superficies con alto grado de pulido sean totalmente inmunes a la acumulación de depósitos exógenos sino que éstos se acopian con más lentitud, esto está basado, desafortunadamente, en experimentos de laboratorio.

REEMPLAZO DEL FLUOR SUPERFICIAL

En virtud de que contiene agentes abrasivos más duros que el esmalte, lo cual obedece a la necesidad de limpiar y pulir eficientemente, las pastas de limpieza producen la remoción de una pequeña parte del esmalte superficial. La magnitud de esta remoción equivale a unos pocos micrones el daño causado no tiene, por lo tanto, importancia clínica alguna. Sin embargo, la remoción de la capa superficial del esmalte implica la remoción de una parte considerable de flúor que, como se sabe, está concentrado en la capa superficial del esmalte. Es más, esta capa superficial es la más resistente a la caries, su remoción implica por ello un aumento acentuado --aunque transitorio-- de la susceptibilidad del diente a la caries, parte de este incremento es contrabalanceado por el proceso de maduración que se inicia inmediatamente, y que consiste en la incorporación al esmalte de diversos iones y compuestos de la saliva, entre ellos flúor. Para compensar debido a cualquier pérdida de resistencia remanente, algunos autores preconizan el uso de pasta de limpieza fluorada, en la

esperanza de que estas restituyan el esmalte por lo menos la cantidad de flúor que se pierde durante la abrasión. Por supuesto que el ideal sería una pasta que produjera una ganancia neta de fluoruro y aumentara la resistencia del esmalte a la desmineralización.

COMPOSICION DE LAS PASTAS DE LIMPIEZA

Dentro de una gran variedad, la mayoría de las pastas tienen la com
posición genérica siguiente:

Abrasivos	50-60%
Agua	10-20%
Humectantes	10-20%
Ligadores	0,1 - 1,5%
Misceláneos	2- 3%
Agentes Activos	0 - 3%

ABRASIVOS: Es el compuesto más importante y sirve para limpiar y pulir los dientes. Las pastas más simples son una mezcla de un abrasivo, como por ejemplo, el polvo de la piedra pómez, agua, mezclados hasta obtener la consistencia deseada inmediatamente antes de su uso. Los abrasivos utilizados con mayor frecuencia son la pómez, el silicio y el silicato de circonio. El agua se emplea para proveer la consistencia buscada y disolver el componente activo. Los humectantes tienen la doble finalidad de evitar que la pasta se seque mientras se la usa y de mantener la estabilidad química del ingrediente activo. Los humectantes más corrientes son glicerina, sorbitol y propilenglicol. Los ligado
res se emplean para impedir que los componentes líquidos y sólidos de la pasta se separen. Varios tipos de gomas naturales o etilcelulosa, como la metilcelulosa o etilcelulosa, figuran entre los ligadores más usa-

dos. Finalmente se suelen utilizar colorantes, esencia y agentes edulcorantes para mejorar la aceptación de los productos por parte de los pacientes.

TECNICA DE LIMPIEZA

El procedimiento a usar debe de ser sistemático de modo tal que la limpieza alcance todas y cada una de las superficies dentarias. Deben usarse instrumentos manuales, junto con aparatos electromecánicos (como el Cavi trón o removedor ultrasónico de tártaro) para remover los depósitos de tártaro y otros materiales similares, tanto subgingivalmente como supragingivalmente. Una vez realizado esto se aplica la pasta de limpieza con una taci ta de goma a todas las superficies accesibles, hasta que se logra la remoción de los depósitos y pigmentaciones remanentes, más el pulido de los dientes y restauraciones. Para limpiar las superficies proximales debe utilizarse seda dental no encerada, la cual se hace pasar entre los dientes arrastrando la pasta con ella.

DENTIFRICOS

Los dentífricos son preparaciones destinadas a ayudar a los cepillos de dientes en la remoción de residuos bucales. Existen en una variedad de formas pastas, polvos, líquidos y bloques. La historia de estos productos tienen varios siglos de antigüedad. Los primeros escritos en que se hace referencia a higiene bucal mencionan el uso de mandadientes, palillos de masticar y esponjas como dentífricos se citan tejidos animales, hierbas, miel y minerales.

Durante varios años se usaron materiales que posteriormente fueron hallados perniciosos para la salud, incluyendo minerales excesivamente abrasivos, minerales de plomo y ácido sulfúrico y acético. A medida que la necesidad de dentífricos más eficaces y seguros se fue haciendo más y más manifiesta, se fueron desarrollando distintos programas de investigación que dieron por resultado los dentífricos actuales y la creación de una industria sumamente importante.

Las funciones de un dentífrico moderno incluyen:

1. Limpieza y pulido de las superficies dentales accesibles,
2. Disminución de la incidencia de caries,
3. Promoción de la salud gingival,
4. Control de los olores bucales y suministro de una sensación de limpieza bucal.

Estas funciones deben obtenerse sin excesiva abrasión de los tejidos duros, particularmente dentina, y sin irritación de los tejidos blandos.

Limpieza

Un buen dentífrico debe facilitar la remoción por parte del cepillo de los depósitos no calcificados que se acumulan sobre las superficies dentales. Estos depósitos incluyen la materia alba y placa, que son relativamente fáciles de remover, y algunos pigmentos mucho más resistentes. En realidad, el dentífrico no es necesario para remover la placa o materia alba que pueden ser eliminados por el cepillo con agua. Sin embargo, dos tercios de las personas que usan dentífricos líquidos, y el 96% de las que

se cepillan con agua, acumulan pigmentaciones exógenas sobre sus dientes en unas pocas semanas. Estas pigmentaciones se producen por la denominada película dentaria, es decir, la película de mucoproteínas que se forma sobre los dientes después de una limpieza. Esta película es resistente a los dentífricos sin abrasivos, por lo cual se acumula, y eventualmente colorea, en aquellos individuos que usan dentífricos líquidos o agua para cepillarse. Para removerla es necesario un dentífrico con abrasivos capaces de eliminarla o reducir su espesor. El grado de abrasión indispensable para controlar las pigmentaciones varía de una persona a otra de acuerdo con la velocidad de formación de las películas, de los alimentos consumidos (te, café, tabaco) y la manera de cepillar se los dientes.

Los dentífricos modernos utilizan una gran variedad de sistemas abrasivos. La relación entre éstos y el control de la acumulación de la película coloreada es la misma que se explicó depende de dureza y forma y tamaño de las partículas abrasivas.

En el caso de los dentífricos que deben ser usados a diario, es necesario considerar mucho más cuidadosamente la abrasividad de los ingredientes, en particular con respecto a la dentina. También se sabe que cualquier dentífrico que contenga abrasivos lo bastante duros, y de partículas lo suficientemente grandes, como para remover eficientemente la película coloreada y otras pigmentaciones, tiene además la capacidad de desgastar la dentina en mayor o menor grado, aunque lo mismo puede no ser cierto con respecto al esmalte. Las posibilidades de causar daño aumentan acentuadamente

cuando el paciente suma el uso de un dentífrico excesivamente abrasivo una técnica de cepillado exagerada en cuanto a fuerza y dirección.

Pulido

Por lo general, los dentífricos tienen agentes abrasivos más blandos que el esmalte y, en consecuencia, su capacidad de pulir es relativamente escasa. En cualquier lugar un dentífrico contiene una proporción pequeña (por lo común menos de 50% de agentes pulidores de reconocida eficacia, como por ejemplo óxido de aluminio o silicato de circonio, lo cual provoca un aumento reducido en el potencial de pulir los dientes del producto. Aunque los dos abrasivos son mucho más duros que el esmalte y la dentina, el tamaño de partícula que se utiliza es lo bastante exiguo como para que este incremento de pulido se origine sin un aumento concomitante en la abrasión del esmalte que puede elevarse dos o tres veces en relación con los dentífricos convencionales. Estos valores a pesar de ser altos, están todavía dentro de los límites de seguridad clínica bastante amplios.

Prevención de caries

Durante la última década la popularidad de los dentífricos capaces de contribuir a la prevención de la caries dental ha aumentado a tal punto que en los Estados Unidos estos productos satisfacen alrededor del 70% del mercado.

A pesar de que el adagio "un diente limpio no se caria" tiene casi cincuenta años de existencia, la mayoría de los investigadores odontológicos reconocen que es casi imposible mantener los dientes "bacterioló-

gicamente limpios" en la cavidad bucal. Incuestionablemente mucho es lo que puede hacer, como lo prueba la reducción de caries alrededor del 50% observada en adultos jóvenes a quienes se enseñó a cepillar sus dientes con un dentífrico corriente (sin agentes activos de ninguna clase) dentro de los diez minutos siguientes a la ingestión de alimentos. La incidencia de caries después de dos años de realizar esta práctica se comparó con la de un grupo similar que se cepillaba sus dientes a voluntad. Para mejorar aún más estos resultados, los investigadores trataron de usar los dentífricos como vehículos para agentes anticaries. Entre los primeros agentes utilizados deben mencionarse los derivados del amonio, en particular urea y fosfato dibásico de amonio. Como mecanismo de acción se propuso la neutralización de los ácidos de la placa y cierto grado de disminución de la retención de placa. Varios dentífricos que contenían tres y 22,5% de urea y tres a cinco por ciento de fosfato dibásico de amonio, fueron sometidos a estudios clínicos con resultados inicialmente alentadores, pero sucesivamente pobres. Como consecuencia del fracaso de estas formulaciones, se propuso la idea de combinar urea con la enzima ureasa, de modo tal que se produjera una liberación continuada de amonio la que, de acuerdo con la teoría debería de mantener el pH de la placa a niveles no cariogénicos por periodos relativamente prolongados. Nada de esto se observó en la práctica a pesar de ello, los dentífricos con amonio y urea, que no fueron reconocidos nunca como preventivos por la American Dental Association,

Alrededor de 1955 otro enfoque empezó a hacerse popular en los círcu

los de la investigación la adición de los dentífricos de penicilina. Diversos estudios de laboratorio y cuatro estudios clínicos se condujeron con productos que contenían entre 100 y 1000 unidades de penicilina por gramo. Sólo uno de estos estudios indicó una reducción de caries estadísticamente significativa. Estos resultados, junto a la observación de un aumento en la cantidad de microorganismos resistentes a la penicilina en las dentaduras de las personas que habían usado dentífricos con el antibiótico, trajeron apareada la interrupción de los proyectos.

Los dentífricos con antibióticos fueron seguidos por otros que contenían sustancias que poseían presumiblemente la capacidad de inhibir las enzimas implicada en la formación de ácidos por los microorganismos de la placa. Una prolongada búsqueda en el laboratorio dió por resultado la selección de dos sustancias --N-lauroil sarcosinato de sodio y de hidroacetato de sodio, las cuales fueron sujetas investigación clínica. Las investigaciones iniciales señalaron una reducción de caries del 53% en personas que habían usado el dentífrico con 2% de N-lauroil sarcosinato de sodio durante dos años. Pruebas posteriores indicaron carencia de efectos tanto en lo que respecta a la inhibición de ácidos en la placa como a la incidencia de caries de los usuarios.

Los únicos dentífricos que por ahora han probado ser efectivos para la prevención de las caries son los que contienen flúor.

Sensación de limpieza bucal

Esta función de los dentífricos es por supuesto subjetiva y, en conse-

cuencia difícil de evaluar. No puede haber duda de que el uso de un dentífrico, particularmente acompañado por un cepillo efectivo, provee una sensación de bienestar y limpieza bucal. Para algunos individuos esto se relaciona con la percepción táctil de dientes limpios y pulidos cuando se les toca con la lengua. Para otros es el resultado de la espuma producida por los detergentes contenidos en el dentífrico, finalmente, las esencias contribuyen a dar una sensación de frescura que se interpreta a menudo como una indicación de limpieza. Aquí se recite también uno de los peligros potenciales del uso de dentífricos que las personas equiparen la frescura con la limpieza y cesen antes de que los dientes estén realmente limpios.

Otro aspecto que debe de ser considerado es el de los olores bucales. Los estudios realizados a este aspecto muestran que la intensidad de los olores bucales aumentan con la edad y disminuye con la mayor frecuencia de cepillado. Se sabe también que el nivel de olor bucal varía durante el día, y adquiere su máxima intensidad al levantarse por la mañana. Esto se debe con toda probabilidad a la proliferación de microorganismos, reducida secreción salival y limitada remoción de residuos por la saliva durante el sueño. Otro factor que debe de ser tenido en cuenta en la génesis de los olores bucales es el estado de salud bucal tanto la inflamación gingival como la caries aumenta la intensidad de los olores. Los estudios relativos a los efectos de los dentífricos sobre los olores bucales señalan que el uso convencional de estos productos los reducen durante alrededor de dos horas, y que habitualmente disminuye su intensidad por debajo de límites objetables por periodos

de hasta cuatro horas.

Componentes de los dentífricos

Aunque la composición individual de diferentes dentífricos varía acentuadamente, sus componentes pueden agruparse en siete categorías.

1. Abrasivos
2. Agua
3. Humectantes
4. Ligadores
5. Detergentes
6. Agentes terapéuticos
7. Ingredientes varios (colorantes, esencias, edulcorantes, etc.).

Abrasivos

Los abrasivos son los componentes insolubles que se usan como agentes de limpieza y pulido. El balance de estas propiedades, como ya vimos, depende de la dureza y tamaño de las partículas de los abrasivos, con frecuencia los fabricantes utilizan mezclas de abrasivos, o diferentes distribuciones de partículas del mismo abrasivo, para conseguir los resultados deseados. Si la fórmula contiene agentes terapéuticos, como por ejemplo fluoruros de calcio, insoluble e inactivo el abrasivo debe ser compatible entre un 35 y 50% de abrasivos, los polvos dentífricos entre un 85 y 95%, y los líquidos no los contienen por completo.

Los abrasivos más comunes son pirfosfato de calcio, carbonato de calcio, fosfato de calcio bihidratado, dióxido de silicio hidratado, metafosfato de sodio.

Agua

Con la excepción de los polvos dentífricos, todas las otras formas contienen agua que se usa para dar la consistencia necesaria y sirva asimismo como solvente para los otros ingredientes. El agua empleada es por lo general desionizada, y su cantidad es de alrededor del 20 a 30% en pasta dentífricas y del 50 al 65% en dentífricos líquidos.

Humectantes

Los humectantes se utilizan para evitar que los dentífricos se sequen si se les expone al aire, como asimismo para dar la apariencia cremosa característica de una buena pasta. Las pastas dentífricas típicas contienen entre 20 y 30% de humectantes, los dentífricos líquidos entre 10 y 20%. Los polvos dentífricos por supuesto no contienen humectantes. Los más comunes entre éstos son el sorbitol, la glicerina y el propilenglicol. Puesto que las soluciones acuosas de estos productos permiten el crecimiento bacteriano, es indispensable agregar preservativos. El flúor desempeña esta función en los dentífricos fluorados. Otros preservativos habituales usados en dentífricos no fluorados son el ácido benzalco y ésteres del ácido parahidroxibenzoico.

Ligadores

Estos materiales se emplean para prevenir la separación de los componentes sólidos y líquidos durante el almacenamiento del dentí-

frico. En esencia son coloides hidrofílicos que absorben agua y forman masas viscosas de consistencia semilíquida. Los primeros de estos compuestos en uso fueron el almidón y las gomas naturales como la goma arábiga, karaya y tragacanto. Estos fueron seguidos por coloides obtenidos de las algas, como los alginatos y derivados y, posteriormente, por derivados de la celulosa, como la carboximetilcelulosa e hidroximetilcelulosa. Los dentífricos en pasta contienen alrededor del 2% de ligadores, los líquidos aproximadamente 1%.

Detergentes

Todos los dentífricos contienen detergentes o agentes tensioactivos, particularmente porque a los consumidores les gusta que estos productos originen espuma. Además, se ha sugerido que los detergentes contribuyen en cierta medida a facilitar la limpieza de los dientes. Ejemplos típicos de los numerosos detergentes que han sido y son usados en la fabricación de dentífricos son el N lauril sarcosinato de sodio, lauril sulfato de sodio, monoglicérido sulfonato de sodio, etc. La concentración habitual de detergente en dentífricos en pasta varía entre el 3 y 6% en los líquidos y en polvo es de alrededor de 1% y casi del 0.5%, respectivamente.

Otros Ingredientes (misceláneos)

En esta categoría se incluye a los materiales usados para distinguir un dentífrico de los demás, proveer un sabor, olor, etc. La composición exacta de las esencias de un dentífrico comercial es un secre-

to, algunas marcas incluyen hasta 80 esencias, mezcladas en un orden determinado. La concentración de esencias varía en general entre un 0.5 y 2.0%. Para proporcionar un sabor dulce se emplea un agente edulcorante, casi siempre entre un 0.05 a 0.25% de sacarina sódica. Como agentes colorantes se utiliza por lo general una anilina certificada para drogas y alimentos.

Hace poco tiempo algunos comerciantes han comenzado a usar colorino para dar sabor característico a sus dentífricos, la concentración empleada oscila entre el 2 y 5%

CONCLUSIONES.

1. De las teorías mencionadas, la endógena que fue propuesta por Csernyei, está en desacuerdo en cuanto a la fuente y mecanismo de acción, ya que los agentes agresores que atacan al diente, no provienen del interior de éste, sino de la saliva o la flora bucal.
2. Estamos de acuerdo que la susceptibilidad de los dientes se debe más bien a la facilidad con que los dientes acumulan placa que a ningún otro factor.
3. Aunque la caries se puede presentar en cualquier parte de la superficie dentaria, tiene predilección por las fosas y fisuras con paredes altas y empinadas.
4. Antes de pensar en carbohidratos como uno de los factores principales para la iniciación del proceso de caries, debemos pensar en la colonización bacteriana, ya que solamente las bacterias agrupadas podrán formar ácidos y para que éstos lleguen a formar cavidades cariósas tendrán que estar en contacto íntimo con la superficie del diente.
5. Podríamos decir que la principal medida de prevención de caries es la nutrición, sin embargo hay que tomar en cuenta, que es muy difícil llevar a cabo esta medida debido a que no se les da a los pacientes la información adecuada o si se les da no la llevan a la práctica.
6. Aunque existen muchas técnicas de cepillado y todas ellas son efectivas, hay que insistir al paciente que no es sólo el hecho de llevarlas a cabo sino de realizarlas con escurpulosidad y a conciencia para obtener buenos resultados.

7. Con lo que respecta a los colutorios bucales serían una medida excelente para la disolución de residuos de alimentos, pero desgraciadamente todavía no los hay.
8. De los compuestos tópicos de fluoruro se dice que el que tiene mayor eficacia es el estannoso, pero sin embargo, debido al problema de sabor, no debería usarse en los niños, ya que podría alterar el estado psicológico, por lo cual es mejor usar soluciones aciduladas.
9. Con lo que respecta a las autoaplicaciones aunque pueden considerarse como una medida efectiva, hay que tener presente que si no se les da una información previa a las personas, no podrán usarlas ya que podrían ocasionar alteraciones.

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

- Ralph W. Phillips, *La ciencia de los Materiales Dentales*, 1977, Ed. Interamericana, Pags. 424-426.
- Nicolás Parula, *Técnicas de operatoria Dental*, 1976, Ed. Oda, Pags. 80-86, 301-302.
- Ritacco Aroldo A. *Operatoria Dental Modernas Cavidades*, 1975, Ed. Mundi, Pags. 66-67, 70-71, 160.
- Gilmore H. William, *Odontología Operatoria*, 1978, Ed. Interamericana, Pags. 19, 24-36, 50-55.
- Simon Katz, *Odontología Preventiva en acción*, 1975, Ed. Médica Panamericana, Pags. 254-259, 262-263, 228-248, 169, 214, 209, 212, 213, 220, 224.
- William G. Shafer, *Tratado de Patología Bucal*, Ed. Interamericana, Pags. 369, 371-377, 408-426.
- Alvin L. Morris, *Las Especialidades Odontológicas en la Práctica General*, Ed. Labor, S. A., pags. 27-27, 30-33.
- Ralph E. Mc. Donald, *Odontología para el Niño y el Adolescente*, Ed. Mundi, Pags. 247-248, 250-255.
- William A. Nolte, *Microbiología Odontológica*, 1971, Ed. Interamericana, Pags. 164-165, 168-176.
- Irving Glickman, *Periodología Clínica*, 1974, Ed. Interamericana, Pags. 284-291

Euge P. Lazzari, *Bioquímica Dental*, 1970. Ed. Interamericana, Pags .
136-138, 140-147.