

98  
Zej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**ACTUALIZACION DE METODOS DE PREVENION DE CARIES  
EN ODONTOPEDIATRIA**

**T E S I S**

Que para obtener el título de:

**Cirujano Dentista**

presentan:

**Edna Harumi Fukumoto Okamoto**

**Roberto Nosaka Matsumoto**

**Ma. Estela Yasuko Okaneku Kiyota**

**Elisa Akemi Shimazaki Miho**



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

*ACTUALIZACION DE METODOS  
DE PREVENCION DE CARIES  
EN ODONTOPEDIATRIA*

# INDICE

|   |    |
|---|----|
| INDICE.....   | I  |
| INTRODUCCION.....   | VI |
| 1. HISTORIA.....  | 1  |
| 2. CARIES DENTAL.....                                       | 9  |
| A. Definición de caries dental.....                         | 9  |
| B. Factores etiológicos causantes de la caries dental.....  | 9  |
| C. Teorías sobre la etiología de la caries.....             | 15 |
| a. Teoría acidógena (químico-parasitaria) de la caries..... | 15 |
| b. Teoría de la proteólisis y quelación.....                | 17 |
| c. Teoría de la sacarosa y quelación.....                   | 18 |
| 3. NIVELES DE PREVENCIÓN.....                               | 19 |
| A. Prevención primaria.....                                 | 20 |
| B. Prevención secundaria.....                               | 20 |
| C. Prevención terciaria.....                                | 20 |
| D. Clasificación de la prevención.....                      | 21 |
| a. Prevención colectiva.....                                | 21 |
| b. Prevención semicolectiva.....                            | 21 |
| c. Prevención selectiva e intensiva.....                    | 21 |
| 4. PLACA DENTOBACTERIANA.....                               | 23 |
| A. Definición y concepto.....                               | 24 |
| B. Adquisición de la microflora bucal.....                  | 25 |
| C. Composición de la placa dentobacteriana.....             | 26 |
| D. Formación y desarrollo de la placa dental.....           | 30 |

|   |    |
|---|----|
| D. Formación y desarrollo de la placa dental.....           | 30 |
| E. Estructura de la placa dental establecida.....           | 35 |
| F. Streptococo mutans.....                                  | 35 |
| G. Lactobacilos.....  | 35 |
| H. Factores que modifican la placa.....                     | 37 |
| 5. CLASIFICACION DE LA CARIES.....                          | 39 |
| 6. FLUORACION DEL AGUA.....                                 | 42 |
| 7. FLUORUROS.....   | 46 |
| A. Fuentes naturales del fluoruro.....                      | 47 |
| B. Fuentes artificiales del fluoruro.....                   | 50 |
| C. Equilibrio sistémico del fluoruro.....                   | 50 |
| a. Absorción.....   | 50 |
| b. Distribución.....  | 50 |
| c. Excreción por el riñón.....                              | 52 |
| d. Incorporación al esqueleto.....                          | 52 |
| D. Transferencia placentaria del flúor.....                 | 54 |
| a. Formación del esmalte.....                               | 55 |
| b. Distribución del flúor en el esmalte.....                | 56 |
| c. Transferencia del flúor a la placenta.....               | 57 |
| d. Mecanismos cariostáticos del flúor.....                  | 59 |
| Efecto en mujeres embarazadas                               |    |
| E. Secreción en saliva.....                                 | 60 |
| F. Efectos del flúor en el metabolismo.....                 | 64 |
| G. Mecanismos cariostáticos del flúor.....                  | 66 |
| a. Efectividad sobre la solubilidad del esmalte.....        | 66 |
| b. Efectos sobre el metabolismo bacteriano.....             | 70 |
| H. Tipos de fluoruros utilizados.....                       | 73 |
| 8. FENOMENOS DE REMINERALIZACION.....                       | 75 |
| A. Introducción y estudios.....                             | 75 |
| B. Papel biológico de la saliva en la remineralización..... | 83 |
| 9. FLUORUROS TOPICOS.....                                   | 86 |
| A. Fluoruros tópicos.....                                   | 86 |
| B. Métodos de fluoruro comparados.....                      | 88 |

|   |     |
|---|-----|
| C. Enjuagues bucales con fluoruro.....                  | 89  |
| D. Edad y efectos del Naf en dientes temporales.....    | 91  |
| E. Programas de enjuague.....                           | 91  |
| F. Fluoruro en superficies grabadas.....                | 95  |
| G. Tabletas y pastillas fluoradas.....                  | 96  |
| H. Sal de mesa fluorada.....                            | 97  |
| 10. PASTAS DENTALES.....                                | 98  |
| A. Dentífricos con fluoruro.....                        | 98  |
| B. Estudios sobre pastas dentales fluoradas.....        | 100 |
| 11. BARNICES FLUORADOS.....                             | 108 |
| 12. SELLADORES DE FISURA.....                           | 115 |
| A. Selladores de fisura.....                            | 115 |
| B. Mecanismos de retención del sellador.....            | 120 |
| C. Valor de los selladores de fisura.....               | 126 |
| 13. CEPILLADO Y CEPILLOS DENTALES.....                  | 127 |
| A. Control de placa con cepillos.....                   | 127 |
| B. Requerimientos de un cepillo efectivo.....           | 127 |
| a. Cabeza del cepillo.....                              | 128 |
| b. Mango del cepillo.....                               | 128 |
| C. Causas de abrasión en esmalte y cemento.....         | 128 |
| D. Tipos de cepillo.....                                | 131 |
| E. Métodos de limpieza.....                             | 132 |
| F. Frecuencia del cepillado y tiempo de cepillado.....  | 133 |
| G. Cepillado con dentífrico.....                        | 133 |
| H. Conclusiones.....                                    | 133 |
| I. Cepillado previo a la aplicación del flúor.....      | 134 |
| 14. HILO DENTAL.....                                    | 137 |
| 15. PROGRAMAS DE PREVENCIÓN.....                        | 141 |
| A. Programas de prevención.....                         | 141 |
| B. Flúor, servicios preventivos.....                    | 148 |
| 16. DIETA.....  | 153 |
| A. Evidencia epidemiológica de poblaciones humanas..... | 153 |
| B. Cariogenicidad relativa de los carbohidratos.....    | 154 |
| C. Frutas vegetales y caries dental.....                | 156 |

|   |     |
|---|-----|
| D. Producción de ácido en saliva.....   | 156 |
| E. Desmineralización del esmalte.....   | 157 |
| F. Retención de alimentos y limpieza.....   | 157 |
| G. Limitación del consumo de sacarosa a la hora de las comidas.....   | 158 |
| H. Posible adición de agentes inhibidores de la caries a alimentos.....   | 159 |
| I. Fluoruro en azúcar.....  | 160 |
| a. Tabletas sucrosa-flúor y caries.....   | 161 |
| b. Mecanismo por el cual el azúcar más fluoruro actúa en cavidad oral.....  | 161 |
| 17. DIAGNOSTICO DE CARIES.....  | 164 |
| A. Método de fluorescencia.....   | 164 |
| B. Empleo de azul de metileno.....  | 165 |
| C. Diagnóstico de caries mediante el empleo de azul de metileno, cristal violeta y nitrato de plata.....          | 167 |
| D. Diagnóstico de caries mediante el empleo de fucsina alcalina en propilen-glicol.....                           | 167 |
| E. Diagnóstico de caries dentinaria mediante el empleo de fucsina y ácido en propilen-glicol respectivamente..... | 169 |
| 18. SAFORIDE.....   | 173 |
| 19. CLORHEXIDINA.....   | 180 |
| A. Susceptibilidad de la placa oral.....  | 181 |
| B. Modo de acción.....  | 181 |
| C. Estudios sobre la clorhexidina.....  | 183 |
| 20. SUBSTITUTOS DEL AZUCAR.....   | 199 |
| A. Evaluación bacteriológica de los substitutos.....  | 200 |
| B. Sorbitol.....  | 201 |
| C. Xilitol.....   | 202 |
| D. Lycasin.....   | 204 |
| E. Maltitol.....  | 205 |
| F. Palatinit.....   | 205 |
| G. Azúcares enlazados.....  | 205 |
| H. Sorobosa.....  | 206 |
| I. Palatinosa.....  | 206 |

|   |     |
|---|-----|
| J. Fructosa y azúcar invertido.....   | 206 |
| 21. PRUEBAS DE ACTIVIDAD CARIOSA.....   | 212 |
| A. Sistema CARIOSTAT.....   | 212 |
| a. Consideraciones.....   | 214 |
| b. Aplicaciones del CARIOSTAT.....  | 220 |
| c. Instrucciones para su uso.....   | 220 |
| d. Especificaciones.....  | 220 |
| B. Prueba de actividad cariiosa R-D Showa.....  | 222 |
| a. Método para conducir la prueba de actividad cariiosa.....  | 223 |
| b. Pasos para la operación.....   | 224 |
| c. Precauciones.....  | 224 |
| d. Determinación de los resultados de la actividad de caries y la<br>carta de instrucción del doctor..... | 228 |
| C. Salivaster.....  | 229 |
| 27. ENZIMAS.....  | 230 |
| CONCLUSIONES.....   | 235 |
| BIBLIOGRAFIA.....   | 237 |

## INTRODUCCION

Actualmente los métodos preventivos en odontología, específicamente en odontopediatría, han llegado a tener gran importancia en la prevención de enfermedades orales, especialmente la caries y enfermedad periodontal.

Desde hace aproximadamente 40 años, época en que se descubrieron los efectos del fluoruro, la preservación de la salud dental se ha incrementado, de tal manera que hoy en día aún cuando no se ha logrado la eliminación total de la caries, existe un número mayor de personas que conservan la mayor parte de su dentición natural.

Por medio de la presente tesis, deseamos dar a conocer los métodos de prevención más recientes, esperando que el lector obtenga nuevos enfoques que pueda aplicar en su práctica profesional.

Se incluyen en esta tesis los estudios más recientes sobre fluoruros aplicados a niveles colectivos como el agua comunitaria fluorada, la cual ha demostrado reducir la caries en un 65% aproximadamente, y las extracciones en un 90% en los niños, además la fluoración del agua es segura, económica y efectiva; a niveles semicolectivos como los enjuagues bucales en las escuelas, la administración suplementaria de F, a través de tabletas y sal de mesa, aplicaciones tópicas, etc. Además de la educación del paciente en las cuestiones de higiene bucal y en la ingesta de una dieta equilibrada poco cariogénica; a niveles individuales el hilo dental y selladores de fisura como métodos más comunes. Aparte, existen métodos más recientes como el uso de agentes químicos como la clorhexidina, el nitrato de plata amoniacal (saforide) y agentes bioquímicos como enzimas específicas.

También hemos incluido métodos de diagnóstico de caries. Entre estos métodos

se encuentran el "CARIOSTAT, SALIVASTER, R-D SHOWA". Estos métodos de diagnóstico son muy recientes y poco conocidos.

En suma, esta tesis es una recopilación de los métodos de prevención publicados en revistas y libros científicos, aproximadamente desde 1979 a 1986. Esperando que su lectura incremente el interés del lector y del investigador hacia la prevención odontológica y sirva de guía hacia una prevención mejor aplicada.

LOS AUTORES.

## *HISTORIA DE LA PREVENCIÓN*

Se han encontrado algunos reportes de ciertas tribus de Indios en América Latina los cuales hablan de prevenir la caries dental, aunque existe cierta duda en cuanto a si su práctica se efectuaba concientemente por razones profilácticas o si formaba parte de un ritual, efectuándose sin conocimiento de la prevención.

Una de las tribus de la que se tiene mayor referencia es la tribu Inca, establecida en América del Sur alrededor de 1430. Las enfermedades eran vistas como consecuencia a los pecados y cuya terapia implicaba su confesión a los sacerdotes, también había indicaciones en culturas anteriores de la mezcla del ritual, de la magia y de las medidas racionales que consistían en uso de plantas principalmente. Lo mismo se creía que ocurría en el campo odontológico.

Uno de los cronistas, descendiente Inca, Garcilazo de la Vega, relata que se atribuía al arcoiris ser responsable de la pérdida de los dientes y de la caries dental, de acuerdo a la veneración que sentían por él cuando ellos veían el arcoiris en el aire, cerraban fuertemente la boca, colocando la mano sobre ella, pensaban que al exponer su boca al arcoiris, perderían sus dientes o se carearían. Esta es una costumbre que puede observarse algunas ocasiones todavía en Perú.

Existen también algunos reportes que dicen que los procesos cariosos eran quemados.

Después de que los Indios Chiribichi se establecieron al norte de la región Inca, lo que hoy corresponde a Venezuela, el protonotar papal Petrus Martyn Anglerius reportó en la octava década antes de 1525, en su "De Orbe Novo" (En el nuevo continente) prevención de caries con hojas de arbustos de Piyú y Nashmubi. La hoja es dobla-

da, sostenida entre los dedos, frotada contra los dientes y masticada vigorosamente, de esta forma las superficies oclusales permanecen claras y las coronas de los dientes son cubiertas por una placa negra. El grado al cual esta costumbre contribuía a la conservación del diente no podría ser determinada sin análisis.

De acuerdo a un reporte de Ecuador, los indios Urtotos del este del país tenían sus dientes teñidos de negro debido a la masticación de hojas del arbusto yanamuco, el color se desvanecía con el tiempo. Estas hojas obviamente contienen una sustancia contra la caries dental.

En 1804 se inicia la investigación científica sobre los efectos anticaries de los fluoruros, al analizarse los dientes de un mamut fosilizado y la acción de los ácidos sobre los mismos, asociando su alto grado de salud dental con el hallazgo de concentraciones elevadas de flúor.

Años después, se sugiere que el fluoruro precipitado en dientes y huesos humanos era incorporado a éstos mediante su ingestión.

En 1822 se efectúa el análisis de un manantial en Calsbad notando sus efectos saludables en los dientes, encontrándose en el agua una concentración de flúor de 31 partes por millón.

En 1843 se consigna la primera referencia respecto a la terapéutica con fluoruro en odontología, cuando un dentista de la corte francesa, Désirabode inserta sales de los mismos directamente en cavidades provocadas por caries: "especialmente los fluoruros tienen la propiedad de endurecer; pero éstos no han cumplido aún nuestros deseos; obstáculo con el que se tropieza, es la variable naturaleza de la saliva y de los fluidos orales de los cuales los álcalis se transforman rápidamente en ácidos y viceversa". Por todo ésto, la siguiente composición nos muestra que estamos en un camino correcto debido a su estabilidad: silicato o flúor y aluminio desecado y pulverizado en partes iguales con suficiente agua, se realiza con esto una pasta homogénea que se introduce a un diente cariado y cuya deshidratación es hecha con un empacador caliente.

En 1847 se sugiere que los efectos protectores del fluoruro consistían en el endurecimiento de la superficie dental.

En 1855 se confirma el contenido de flúor en huesos y dientes con los nuevos métodos de incineración y alcalinización.

La administración sistemática de los fluoruros como un agente contra la caries

empieza en el siglo XX, empezando en los Estados Unidos, aunque el médico Erhart del distrito de Baden, había recomendado en 1874 la administración de fluoruro a niños durante la erupción de sus dientes y a mujeres embarazadas durante varios meses.

Sir James Crichtan-Browne en una lectura dada a dentistas en Cambridge G.B. en 1892 dice sentirse responsable del aumento de la incidencia de caries por carencia de fluoruro administrado al esmalte y por una dieta pobre. El esmalte es para el diente lo que el armamento es para la guerra. El fluoruro debe ser administrado a mujeres embarazadas y a niños en su forma natural, lo cual se obtiene de una dieta que contenga cereal con cáscara. Además recomienda exámenes dentales por un dentista calificado, 2 veces al año, en escuelas, reformatorios, etc.

En 1896 Albert Denninger se presenta en el "Rhine Society for Natural Science" con el tema "Fluoruro, un agente en contra de la enfermedad de los dientes". El dice que la principal causa de la caries dental se debe a una ingestión insuficiente de fluoruros en la comida. Recomienda compensar esta carencia administrando fluoruro de calcio.

Las mujeres embarazadas que toman diariamente dosis de fluoruro, no sufren la acostumbrada pérdida de dientes y sus hijos presentaban dientes especialmente resistentes a la caries dental.

En 1897, se fortalece la hipótesis de que la acción anticaries de los fluoruros se debe a su efecto antibacteriano y antienzimático.

En 1900 se menciona por primera vez en Dinamarca la venta de un suplemento de fluoruro de calcio en polvo, llamado Fluoride. Este producto era distribuido por químicos, tenderos o farmacéuticos pero no por dentistas. Se decía que únicamente tenía efectos durante la remineralización del esmalte, pero no después de terminado este proceso.

En 1894, Carl Röse un dentista y experto en salud pública dental dice que beber agua con lima aumentaba la resistencia a las caries. Presentó su trabajo en la Universidad de Freiburg in Breisgaw, llegó a esta conclusión en base a exámenes realizados en niños en regiones donde existía y no lima. Para apoyar su teoría incluyó numerosos grupos de estudio y fué el primero en utilizar estadísticas de caries, sus estudios empezaron en 1900 e incluían a más de 220,000 sujetos para 1906.

Este trabajo fue después llevado a cabo por "Center for Dental Hygiene" en

Dresden, en la cual Rösser era director, se funda posteriormente una institución que - fué respaldada por Karl August Linger fabricante de enjuagues bucales, el cuál escribió numerosos artículos científicos que actualmente son obvios, pero en ese tiempo eran novedosos.

En 1909, fue disuelta la institución debido a fricciones existentes entre Rose y Lingner.

1907 marca una nueva etapa en el desarrollo de productos con fluoruro, ya que se les adiciona a los dentífricos. Al mismo tiempo, las revistas farmacéuticas empiezan a incluirlos dentro de sus listas y se les acepta como coadyuvantes en el tratamiento de fracturas óseas.

En 1911, Henry Percy Pickerill, de Nueva Zelanda, pensó en atacar la caries a través de la nutrición. El pensaba que la cura estaba en la remineralización del esmalte a través de secreción de saliva rica en calcio y pensó en llevar ésto a cabo promoviendo una dieta natural rica en frutas. El exigió medidas legales para castigar a madres que no siguieran sus indicaciones.

Esta posibilidad de remineralización fue anunciado también por Joseph Head en Philadelphia en 1910.

Importantes contribuciones para la prevención de caries fueron realizados por dentistas durante las dos guerras mundiales.

En 1921, Bernhard Gottlieb de Vienna, habló sobre la relación entre el grado de caries y el grado de queratinización de la cutícula de esmalte y de acuerdo con ésto se recomendó el endurecimiento de esta cutícula dando masaje con un cepillo dental, masticar intensamente y utilizar tintura de ácido tánico para la formación de callos, similares a los de la piel de un obrero.

Vigo Andresen de, Copenhague, estuvo de acuerdo y sugirió la prevención a través de preparaciones las cuales tuvieran efectos de mineralización, queratinización y lanolización, para proteger al esmalte de la disolución por ácidos.

Las propiedades protectoras del fluoruro en contra de las caries fueron descubiertas al reconocer los defectos en el esmalte producidos por dosis excesivas.

Esto quizá fue observado sin conocimiento de las causas por Magitot en Africa del Norte alrededor de 1867, después fue descrito en Italianos de Pozzuoli por un doctor naval americano J.M. Eager en 1901 quien usó el término "Denti Scritti" para mencionarlos.

En 1916, Greene Vardiman Black en publicación póstuma junto con Frederick S. Mc Kay lo llamó "esmalte moteado", según lo observado en varias regiones de E.E.U. U. desde 1908.

Eager señaló a los gases de las superficies volcánicas como responsables, pero Black habló del agua como la causa, preguntó al eminente investigador Carl Röse acerca de esto pero los numerosos análisis de agua realizados por Röse nunca demostraron tener flúor. La causa de la menor incidencia de caries en los niños afectados fue descrito por Black como debida a sus condiciones generales de vida. Pero la pregunta seguía sin respuesta en ese tiempo.

Fue dada a los químicos la tarea de aclarar la relación entre el esmalte moteado y el fluoruro: H.V.Churchill, de Ne Kensington, demostró en 1931 mediante análisis espectrográfico del agua potable que aparentemente la severidad del defecto del esmalte se debía a las concentraciones del fluoruro.

Posteriormente son publicadas demostraciones de esta relación realizados en animales de experimentación bajo la dirección del dentista A.E. Bard, Margaret Cammack Smith y colegas de la universidad de Arizona.

El dentista H. Trendley jefe del servicio de Salud Pública de los E.E.U.U., demostró estadísticamente la relación entre el grado de ingestión del flúor y la reducción de susceptibilidad a la caries, y entonces habló de enriquecer el agua potable con fluoruro. <sup>(111)</sup>

La inhibición de caries mediante agua enriquecida natural o artificialmente con flúor aparece documentada a mediados de 1940 y la actividad de fluoruro fue generalmente considerada estar relacionada a algún mecanismo sistémico. <sup>(112)</sup>

El fluoruro de sodio neutral fue el primer fluoruro aplicado tópicamente.

Estudios utilizando este agente fueron independientemente iniciados en los años 40, por Bibby, Knutson y colaboradores en el Servicio de Salud Pública de U.S.A.

La concentración de 2% de NaF y su técnica de aplicación recomendada por el Servicio de Salud Público fueron adoptados y usados por dentistas. La técnica recomen dada fue su aplicación tópica a las edades de 3, 7, 10 y 13 años coincidiendo con la erupción de diferentes grupos de dientes primarios y permanentes. <sup>(110)</sup>

Investigadores y dentistas estaban impresionados cuando se reportaron significa tivas reducciones de caries después de la aplicación tópica de soluciones de 2%

de NaF. Basados en estas investigaciones, Bibby en 1945 sugirió utilizar NaF en las fórmulas de los dentífricos, pero no fue posible mostrar alguna reducción significativa en la incidencia de caries.

Resultados negativos fueron también publicados por Muhler et al. quien utilizó un dentífrico con NaF combinado con un abrasivo de ortofosfato de calcio. (112)

En los años 50 gracias a esfuerzos de Muhler y colaboradores en la Universidad de Indiana, el fluoruro estanoico tuvo aceptación. El fluoruro estanoico se utilizó en concentraciones de 8 y 10% y se recomendó ser administrado en intervalos de 12 ó 6 meses. (110)

Estos autores simultáneamente probaron un dentífrico con  $\text{SnF}_2$  conteniendo pirofosfato, obtuvieron disminución de la incidencia de caries, comparado con el sustituto dentífrico de NaF. De otros estudios clínicos, siempre de corta duración reportaron resultados positivos después del uso de dentífricos con  $\text{SnF}_2$  y desde entonces Muhler se considera como Padre de los dentífricos terapéuticos. (112)

En los años 60, una nueva preparación de fluoruro tópico, fue introducido, el fluoruro de fosfato acidulado. El desarrollo de este producto se basó en la información conocida de que las soluciones ácidas de fluoruro depositan más fluoruro en el esmalte que las soluciones neutras, pero el fluoruro de calcio era el producto principal de la reacción aún más que la deseada fluoroapatita.

Entonces Brudevold y sus colaboradores crearon la hipótesis de que la adición de fosfato a las soluciones ácidas de fluoruro de sodio inhibirían la disolución del esmalte y promoverían la formación de fluoroapatita más que la formación de fluoruro de calcio.

Ellos desarrollaron una solución de fluoruro de sodio acidificada con ácido ortofosfórico y amortiguadora a un pH de aproximadamente 3.

Exámenes clínicos de esta preparación demostraron su efectividad en la reducción de caries.

Los fluoruros de fosfato acidulado son adquiribles en soluciones acuosas y gels que usualmente contienen 1.23% de fluoruro de sodio. (110)

A continuación se presentan algunos estudios realizados de 1947 a 1980. (114)

| Autores                    | Tipo de flúor          | No. de personas | Edades | Tiempo | DMFT | DMFS |
|----------------------------|------------------------|-----------------|--------|--------|------|------|
| Galagan & Knutson (1947)   | 2% NaF*                | 247             | 7-15   | 1 año  | 40.7 | 33.7 |
| Mercer & Muhler (1960)     | 8% SnF <sub>2</sub>    | 154             | 6-14   | 1 año  | 50.0 | 51.3 |
| Wellock & Brudevold (1963) | APF                    | 115             | 8-14   | 1 año  | 55.0 | 71.0 |
| Wellock (1965)             | 8% SnF <sub>2</sub>    | 211             | 8-12   | 1 año  | +9.0 | 0    |
|                            | APF                    | 220             | 8-12   | 1 año  | 44.0 | 46.0 |
| Iizuka (1971)              | 2% NaF*                | 40              | 6-11   | 1 año  | 15.9 | 41.6 |
|                            | 8% SnF <sub>2</sub>    | 41              | 6-11   | 1 año  | 32.6 | 38.4 |
|                            | APF                    | 42              | 6-11   | 1 año  | 54.4 | 51.2 |
| Kani (1976)                | 8% SnF <sub>2</sub>    | 84              | 10-12  | 3 años | 30.7 | 38.8 |
|                            | APF                    | 89              | 10-12  | 3 años | 32.7 | 36.7 |
| Kono (1980)                | APF                    | 70              | 10-12  | 3 años | 22.2 | 33.2 |
| De Paola (1980)            | APF Gel**              | 128             | 12-14  | 2 años | ...  | 14.0 |
| Heifetz (1979)             | Mouth rinse            | 131             | 10-11  | 30 m.  | ...  | 20.2 |
|                            | APF Gel*<br>(0.9% NaF) |                 |        |        |      |      |

Tabla 1.1 Resultados de estudios realizados con aplicaciones tópicas de flúor.

\* 4 aplicaciones tópicas al año.

\*\* 10 aplicaciones tópicas al año.

| Autores             | Tipo de flúor                               | Técnica       | Edad  | per-<br>sonas | Tiem-<br>po. | DMFT | DMFS |
|---------------------|---|---------------|-------|---------------|--------------|------|------|
| Torell<br>(1965)    | 0.05% NaF                                   | 1 vez/ día    | 10    | 162           | 2            | --   | 48.1 |
|                     | 0.2% NaF                                    | 1 vez/ semana | 10    | 172           | 2            | --   | 21.5 |
| Iizuka<br>(1966)    | 0.1% NaF, 5ml                               | 1 vez/ día    | 9-11  | 41            | 1            | 70.6 | 68.4 |
|                     |   |               |       |               | 2            | 60.3 | 91.5 |
| Shimada<br>(1971)   | 0.01% NaF, 5-10ml                           | 1 vez/ semana | 6-11  | h 276         | 1            | 43.8 | --   |
|                     |   |               |       | m 285         | 1            | 22.4 | --   |
| Horowitz<br>(1971)  | 0.2% NaF, 10ml                              | 1 segundo     | 6     | 133           | 20m          | 27.0 | 16.3 |
|                     |   | 1 vez/ semana | 10    | 98            |              | 51.5 | 37.2 |
| Frankel<br>(1972)   | APF 5ml<br>(200ppmF <sup>-</sup> , pH 4)    | 1 segundo     | 14    | 253           | 2            | .    | 22   |
|                     |   | 1 vez/ día    |       |               |              | 26   |      |
| Aasenden<br>(1972)  | APF 5ml<br>(200ppmF <sup>-</sup> , pH 4.0)  | 1 segundo     | 8-11  | 109           | 3            | 32.1 | 29.5 |
|                     | NaF 5ml<br>(200ppmF <sup>-</sup> , neutro)  | 150 veces/año |       |               |              |      |      |
|                     |   | 1 segundo     | 8-11  | 114           | 3            | 26.1 | 26.9 |
| Kani<br>(1973)      | APF 10ml<br>(500ppmF <sup>-</sup> , pH 5.0) | 30 segundos   | 10-12 | 99            | 3            | 29.2 | 31.5 |
|                     |   | 1 vez/ día    |       |               |              |      |      |
| Rugg-gunn<br>(1973) | 0.05% NaF                                   | 2 segundos    | 11-12 | 434           | 3            | 31.7 | 35.7 |
|                     |   | 1 vez/ día    |       |               |              |      |      |
| Heifetz<br>(1973)   | APF 8ml x 2 veces<br>(0.6% NaF, pH 4.0)     | 1 vez/ semana | 10-12 | 133           | 2            | --   | 20.4 |
|                     | NaF 8ml x 2 veces<br>(0.6% NaF, neutro)     |               | 10-12 | 126           | 2            | --   | 22.8 |
| Kani<br>(1980)      | APF 10ml<br>(500ppmF <sup>-</sup> , pH 5.0) | 30 segundos   | 6-9   | 141           | 3            | 25.1 | 28.8 |
|                     |   | 1 vez/ día    | 6-10  | 159           | 4            | 44.9 | 43.8 |
|                     |   |               | 6-11  | 129           | 5            | 50.2 | 46.6 |
|                     |   |               | 7-12  | 140           | 5            | 28.4 | 20.2 |

Tabla 1.2 Resultados de estudios realizados con enjuagues bucales de diferentes -- concentraciones de fluoruro.

# CARIES DENTAL

## DEFINICION DE CARIES DENTAL.

La caries dental<sup>(92)</sup> (caries, del latín degradación) significa sencillamente la degradación o ruptura de los dientes. Esta es una forma de destrucción progresiva del esmalte, dentina y cemento, iniciada por la actividad microbiana en la superficie del diente. La pérdida de la substancia dental va precedida en forma característica por un reblandecimiento de estos tejidos, originada por la disolución parcial del mineral, seguida por la destrucción total del tejido. Es una enfermedad<sup>(93)</sup> de los tejidos calcificados de los dientes, que se caracteriza por desmineralización de la parte inorgánica y destrucción de la substancia orgánica de la pieza.

## FACTORES ETIOLOGICOS CAUSANTES DE LA CARIES DENTAL.

La caries dental<sup>(93)</sup> como cualquier otra enfermedad, se puede enfocar como multifactorial y se ha ilustrado históricamente según tres círculos superpuestos: los factores etiológicos que se refieren al huésped de la enfermedad, al agente responsable de ella y el ambiente. Ver fig. 2.1

A no ser que los tres factores relacionados con la enfermedad estén presentes en suficiente cantidad, no puede darse la enfermedad.

Este proceso de enfermedad multifactorial es muy complejo, con algún grado de sobreposición de las tres áreas. Sin embargo, algunos factores pueden ser atribuidos directamente a cada zona de interés.

I.- Factores concernientes al huésped.

A.- Herencia, determina hasta cierto punto la resistencia o la susceptibilidad de la estructura dentaria al ácido.

Por muchos años,<sup>(94)</sup> en la literatura científica se ha unido a la herencia con la frecuencia de caries. En 1899, G. V. Black escribió: "Cuando la familia permanece en una localidad, los niños que viven en condiciones similares a la de los padres durante su infancia, presentarán una susceptibilidad a la caries que será muy similar en la mayor parte de los casos. Esto vale aún con respecto a dientes y localidades atacadas primero, el orden de aparición de caries y edad a la que se producen".

Mansbridge<sup>(92)</sup> comparó pares de gemelos idénticos y no idénticos con pares no relacionados de niños de edad semejante y del mismo nivel demográfico, y concluyó que, aunque los factores genéticos podrían afectar la incidencia de la caries hasta cierto grado, la influencia del medio ambiente era lo más fuerte.

B.- Nutrición,<sup>(93)</sup> importante en el desarrollo del diente.

El período formativo de las piezas<sup>(95)</sup> puede dividirse en tres segmentos: formación de matriz, calcificación de la matriz y madurez preeruptiva. Como la formación de matriz es el paso preliminar para la formación dental, los trastornos en esta etapa pueden manifestarse como formaciones imperfectas de esmalte, que pueden ocurrir más fácilmente cuando existen deficiencias nutricionales de vitamina A y C, o cuando enfermedades específicas ejerzan su influencia, como por ejemplo, rubeola y sífilis. Los defectos en la mineralización de la matriz pueden asociarse con deficiencias dietéticas específicas, especialmente falta de calcio, fósforo y vitamina D. Después de esto, debemos reconocer que el proceso de calcificación está bajo control hormonal directo o indirecto, y la hormona paratiroides es de especial interés.

Se ha probado<sup>(94)</sup> a la vitamina K como posible agente anticaries en virtud de su actividad enzimática inhibidora en el ciclo de degeneración de los carbohidratos.

Los datos sugieren que la deficiencia del complejo B puede ejercer una influencia productora de caries sobre el diente, puesto que varias de estas vitaminas son factores de crecimiento esenciales para la flora acidógena bucal y también sirven como componentes de las coenzimas que intervienen en la glucólisis.

La vitamina B<sub>6</sub> (piridoxina) ha sido propuesta como agente anticaries sobre el fundamento hipotético de que altera selectivamente la flora bucal mediante la promoción de organismos no cariógenos que suprime las formas cariógenas.

Algunos investigadores opinan que el flúor de la dieta es relativamente importante comparado con el del agua potable debido a su indisponibilidad metabólica.

Factor dental.<sup>(97)</sup> La relativa resistencia a la caries de un diente dado, o

de una cara dada, se relaciona más con la capacidad de la placa para acumularse sobre ese diente o sobre esa cara que con cualquier factor inherente al diente o a la superficie dentaria. A su vez, la posibilidad de la acumulación de placa está relacionada con factores tales como alineación de los dientes en el arco, proximidad a los conductos salivales, textura superficial, anatomía de la superficie.

Los estudios<sup>(94)</sup> de la composición química del esmalte realizados por Brudevold y colaboradores, en 1965, revelan que la superficie adamantina es más resistente a la caries que el esmalte subsuperficial. El esmalte superficial está más mineralizado y tiende a acumular mayores cantidades de flúor, cinc, cobre y hierro que el subyacente.

Mellanby afirma que la hipoplasia adamantina predispone al desarrollo de caries dental y cuanto más afectado el diente, tanto más extensa ha de ser la caries.

La única característica morfológica que podría predisponer al desarrollo de caries es la presencia de fisuras oclusales angostas y profundas o fosillas vestibulares o linguales. Estas fisuras tienden a atrapar alimentos, bacterias y residuos, y como los defectos son especialmente comunes en la base de ellas, es muy posible que ahí se formen caries fácilmente.

Los dientes mal alineados, o fuera de posición, rotados o situados de alguna otra manera anormal son difíciles de limpiar y favorecen la acumulación de alimentos y residuos.

C.- Saliva,<sup>(93)</sup> ayuda a mantener los dientes limpios y remueve los alimentos de la cavidad oral.

El hecho de que<sup>(94)</sup> los dientes están en constante contacto con la saliva sugiere que el elemento "ambiental" podría influir profundamente en el estado de salud bucal de una persona, incluido el proceso de la caries.

Turkheim, en 1925, observó que la saliva de personas inmunes a las caries presentaban un mayor contenido de amoníaco que la saliva de personas con caries. Sugirieron que la concentración elevada de amoníaco retardaba la formación de la placa y neutralizaba la acidez, por lo menos en cierto grado.

Por lo menos desde el punto de vista teórico, la cantidad de saliva secretada influye en la frecuencia de caries. Esto es especialmente evidente en casos de aplasia de glándulas salivales y xerostomía en las cuales el flujo salival puede faltar completamente; el resultado típico son caries generalizadas.

En aquellos casos<sup>(95)</sup> en que el flujo normal de saliva se ve muy disminuido por ejemplo, como resultado de terapéutica de radiación para combatir tumores puede producirse posteriormente destrucción dental rampante.

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

También es concebible que la saliva pueda contener ciertas sustancias que inhiben la caries dental al modificar la flora bucal. Todos sabemos que la saliva humana contiene sustancias que matan el microorganismo *Micrococcus lysodeikticus* y tienen efectos adversos en otras especies de flora bucal. Esta acción ha sido atribuida a una sustancia llamada lisozima.

De manera similar, se ha demostrado que la saliva aumenta la permeabilidad capilar y tiene el poder de atraer leucocitos gracias a un mecanismo aún no comprendido. Además, existen sustancias en la saliva, llamadas opsoninas, que vuelven a las bacterias más susceptibles a fagocitosis por leucocitos.

Green<sup>(94)</sup> registró un factor bacteriolítico en la saliva de personas inmunes a la caries, ausente en la de las propensas a éstas. Este factor tenía actividad contra lactobacilos y estreptococos y ejercía su efecto lítico sobre células que comenzaban su proceso de división. Otros estudios indicaron que ese factor era una sustancia proteica relacionada con la fracción globulínica de la saliva.

En un estudio<sup>(95)</sup> se ha informado que la saliva de personas inmunes a la caries dental es capaz de neutralizar cantidades considerables de ácido antes de que la concentración de iones de hidrógeno se altere, a un punto en que el esmalte se disuelve en cantidades apreciables.

Se concluyó que la capacidad amortiguadora de la saliva se debe principalmente a la presencia de bicarbonato. El único otro amortiguador de cierta importancia es el fosfato. Contrariamente a la creencia de algunos, se mostró que la mucina salival tenía un papel insignificante en el mecanismo de amortiguación.

## II.- Factores relativos al agente<sup>(93)</sup>.

A.- Bacterias (especialmente el estreptococo mutans)

B.- Placa (medio por el cual el estreptococo y otras bacterias productoras

de ácido se adhieren al diente).

En la boca,<sup>(92)</sup> la presencia de la placa bacteriana es esencial para la producción del daño, ya que el metabolismo bacteriano es el que produce el ácido a partir de los alimentos y la consistencia de la placa es la que ayuda a detener el ácido en contacto con el diente, protegiendo el efecto diluyente y amortiguador de la saliva.

Los estreptococos del tipo viridans, en particular la especie conocida como *Streptococcus mutans* y algunas cepas de lactobacilos y del actinomicetos son cariógenos en animales y en el hombre.

En los últimos años han aparecido varios reportes de encuestas epidemiológicas en las cuales los registros de las caries dentales se han correlacionado con la presencia de *S. mutans* en la boca.

El hecho observado de que los lactobacilos existen en cantidades relativamente pequeñas en la placa dental, indica que es posible que no sean un agente etiológico principal en la iniciación de la caries del esmalte. No obstante, donde hay microcolonias de lactobacilos en la placa, bien pueden contribuir al proceso carioso.

Según se mencionó al hablar de los animales de experimentación en relación a la caries, ciertas especies de *Actinomyces* parecen ser capaces de producir experimentalmente un tipo particular de caries, y hay algunas pruebas de que estos microorganismos pueden intervenir en la caries de la superficie radicular en el hombre.

Según las pruebas presentes,<sup>(95)</sup> microorganismos bucales diferentes de las bacterias, tales como hongos, levaduras, y protozoos, no juegan un papel importante en la iniciación del proceso de caries dental.

La cariogenicidad esencial<sup>(92)</sup> de estos microorganismos recae en su habilidad para producir ácido con rapidez a partir de carbohidratos, son acidógenos en su capacidad para sobrevivir bajo condiciones ácidas, son acidúricas y en su protección a adherirse y proliferar sobre las superficies dentales duras. La mayor parte de los microorganismos cariógenos tienen también la habilidad, a través de la posesión de los sistemas enzimáticos necesarios, de sintetizar grandes cantidades de polisacáridos en su mayoría polímeros de la glucosa (es decir glucanos de complejidad variable), constituyen la parte principal de la matriz interbacteriana de la placa dental. Los polisacáridos de la placa son sustancias adherentes, gelatinosas que pueden ayudar a las bacterias a adherirse al diente y una con otras, y afectan la

permeabilidad característica de la placa, influyendo así en la velocidad en la cual la saliva neutraliza o diluye el ácido formado en las profundidades de la placa y además, hacen más lenta la difusión, desde el diente, de los productos de disolución del mineral. Los polisacáridos intracelulares<sup>(95)</sup> proporcionan alimentación continua a las bacterias de la placa, incluso cuando no se está introduciendo substrato en la boca (entre comidas).

### III.- Factores relativos al ambiente<sup>(93)</sup>.

#### A.- Azúcar, especialmente la sacarosa.

La sacarosa<sup>(92)</sup> ha sido descrita como el "archicriminal" de la caries dental. Por ejemplo, es mucho más cariogena que la glucosa, la cual se difunde con igual facilidad en la placa y produce ácido con la misma rapidez. Los microorganismos cariogénos sintetizan polisacáridos extracelulares con mayor rapidez a partir de este disacárido que de cualquier otro azúcar—más aprisa aún que de mezclas equivalentes de sus constituyentes, glucosa y fructuosa.

#### B.- Tipo de alimentos que componen la dieta<sup>(93)</sup>.

El factor ambiental más importante de la caries dental es la presencia de hidratos de carbono fermentables en la dieta.

Durante siglos<sup>(95)</sup> se ha observado que las personas sometidas a dietas con elevado porcentaje de alimentos harinosos y azúcares tienden a sufrir destrucción dental que puede oscilar entre moderada y grave.

La acción de los carbohidratos fermentables para producir destrucción dental es esencialmente local. De manera más sencilla, podemos afirmar que para que los carbohidratos fermentables produzcan destrucción dental, deben estar en contacto un tiempo razonable.

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

Al estudiar la retención de alimentos en la boca, deben considerarse otros factores, entre estos se encuentra la forma física del alimento. Los animales mantenidos con mezclas blandas y acuosas tienen menos de un tercio de caries que los

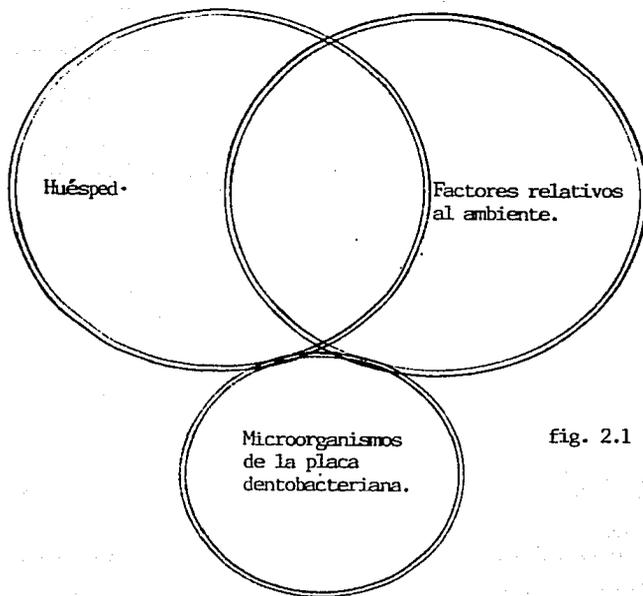
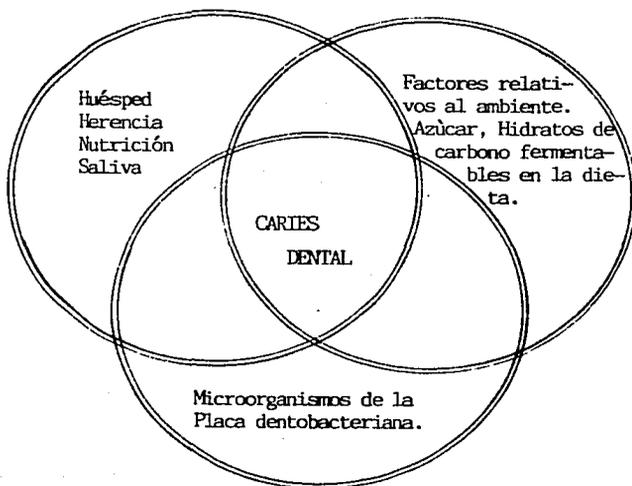


fig. 2.1

que reciben la dieta en polvo.

Por la cantidad limitada de destrucción dental generalmente observada en personas que ingieren dietas de tan sólo alimentos naturales, es creencia general que los carbohidratos no refinados no contribuyen de manera importante a la etiología de la caries.

#### TEORIAS SOBRE LA ETIOLOGIA DE LA CARIES.

La teoría acidógena (quimioparasitaria) de la caries<sup>(92)</sup>.

Propuesta en 1890 por un norteamericano, W. D. Miller. En esencia, esta teoría postula que los ácidos son producidos en la superficie del diente o cerca de ella por la fermentación bacteriana de los carbohidratos de la alimentación, y que estos ácidos disuelven los cristales de apatita que constituyen aproximadamente 95% de la composición del esmalte. La eliminación del ácido es retardada por la presencia de la placa dentobacteriana, la cual además sirve para mantener los productos de disolución próximos a la superficie dental.

Después de la ingestión de carbohidratos fácilmente fermentables, en particular aquéllos de peso molecular bajo como los azúcares, glucosa y sacarosa el pH en la placa bacteriana cae a 4.5 ó 5 en 1-3 minutos y toma 10-30 minutos para regresar a la neutralidad. Administración subsecuente de carbohidratos puede deprimir el pH aún más. Estos niveles de acidez son peligrosos debido a que, aunque en la neutralidad la saliva humana y la placa dental están sobresaturadas con calcio y fosfato, a un pH aproximado de 5, ésta saturación es superada y la solubilidad del esmalte aumenta notablemente.

Los ácidos que intervienen son ácidos orgánicos, principalmente ácido láctico, y son los productos finales de la vía glucolítica de Embden-Meyerhoff y del ciclo de Krebs o de los ácidos tricarbóxicos, o de otras vías que estas bacterias utilizan en el catabolismo de los carbohidratos.

La teoría proteolítica<sup>(94)</sup>.

Heider y Wedl (1869), Bodecker (1878), Abbott (1879) y Heitzmann (1887) no sólo demostraron con certeza que el esmalte se componía de substancia orgánica, como las laminillas del esmalte y vainas de los prismas, sino que también Bodecker 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.

Gottlieb (1944), Diamond y Applebaun (1946) postularon que la caries es esencialmente un proceso proteolítico: los microorganismos invaden los pasajes orgánicos y los destruyen en su avance. 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 primas.

Pincus (1948, 1949) afirmó que la membrana de Nasmyth y otras proteínas del esmalte son micoproteínas que liberan ácido sulfúrico por hidrólisis. El ácido liberado disuelve el esmalte al combinarse con el calcio para formar sulfato de calcio.

#### TEORÍA DE LA PROTEOLISIS Y QUELACION.

Quelación es un proceso de incorporación de un ion metálico a una sustancia compleja mediante una unión covalente coordinada, que da por resultado un compuesto muy estable, poco disociable o débilmente ionizable. La quelación es independiente del pH del medio, de manera que puede ocurrir la eliminación de iones metálicos como el calcio aún en un sistema biológico calcio y fósforo con un pH neutro o hasta alcalino. Hay muchos agentes quelantes biológicos naturales, y el más común es el citrato. Se sabe que los aminoácidos actúan como quelantes, así como los hidroxil y ceto ésteres del sistema Meyerhof-Embden de glucólisis; los compuestos fosforilados y no fosforilados en la derivación monofosfato de hexosa; los polifosfatos del ciclo del ácido tricarbóxico de Krebs; ciertos antibióticos y productos de fermentación, algunas proteínas, carbohidratos, lípidos, ácidos nucleicos y ciertas enzimas; aminas amidadas, y ciertas vitaminas; y oxalatos, tártratos, salicilatos, alcoholes polihídricos y hasta el Dicumarol.

La teoría de la proteólisis y quelación de caries dental, según Schatz, dice que el ataque bacteriano del esmalte, iniciado por microorganismos queratinolíticos, consiste en la destrucción de proteínas y otros componentes orgánicos del esmalte, fundamentalmente la queratina. Esto da por resultado la formación de sustancias que pueden formar quelatos solubles con el componente mineralizado del diente y por esta vía descalcificar el esmalte en presencia de un pH neutro o hasta alcalino. El esmalte también contiene otros componentes orgánicos además de la queratina, como mucopolisacáridos, lípidos y citratos, que pueden ser susceptibles al ataque bacteriano y actúan como quelantes.

TEORIA DE LA SACAROSA Y QUELACION.

Jackson y Burch<sup>(92)</sup> en años recientes han revivido el viejo concepto "intrínseco" de etiología de la caries, al sugerir que el evento primario se desarrolla dentro del propio diente, más bien que en su superficie. Estos autores sugieren que clones o regiones de los odontoblastos en sitios específicos dentro de la pulpa de determinados dientes, son lesionados por un proceso autoinmunitario, de modo que la capacidad de defensa de la dentina y el esmalte suprayacente está comprometida y concluye que la caries deberá considerarse como una enfermedad degenerativa. Concluyeron que los eventos iniciales corresponden a una forma de mutación de un gen somático en las células progenitoras centrales de control del crecimiento; células mutantes descendentes sintetizan autoanticuerpos que lesionan grupos específicos de odontoblastos y así determinan los sitios de susceptibilidad a la caries.

## NIVELES DE PREVENCIÓN

En su texto sobre medicina preventiva, Leavell y Clark<sup>(97)</sup> consideran el concepto de prevención con respecto al individuo y no simplemente a la enfermedad o al órgano involucrado. De acuerdo con estos autores se considera gráficamente a la enfermedad - como una flecha que comienza con el primer alejamiento de la salud y que finaliza con la muerte, la discapacidad o la restitutio ad integrum. El límite entre salud y enfermedad no es de manera alguna preciso. En efecto, hay una continuidad entre la salud y el comienzo de la enfermedad, cuya resolución está esperando una mejor comprensión de los factores patógenos subyacentes y el desarrollo de maniobras diagnósticas más refinadas.

En el modelo de Leavell y Clark<sup>(97)</sup>, el primer período de enfermedad, o la primera manifestación de una disarmonía fisiológica se denomina estadio prepatógeno; nosotros preferiríamos llamarlo estadio preclínico ya que es el período en el que no se evidencian, o no pueden ser hallados, signos de la enfermedad. Cuando los signos clínicos de la enfermedad son evidentes, los estadios se conocen como patógenos, aunque preferimos llamarlos clínicos. La última parte del estadio clínico, relacionada con la discapacidad o la muerte, se denomina a menudo estadio final de una enfermedad.

Por el mismo razonamiento, la prevención puede considerarse como una flecha que apunta en dirección opuesta a la enfermedad, y consiste en todos los esfuerzos por poner barrera al avance de la enfermedad en todos y cada uno de sus estadios. La prevención, así como la enfermedad, puede dividirse en distintos períodos. La prevención primaria, o prevención en términos absolutos, actúa durante el estadio preclínico de la enfermedad; la prevención secundaria, durante la primera parte del estadio clí -

nico de la enfermedad, y la prevención terciaria durante el estadio final.

Es evidente que cuanto antes se coloquen las barreras preventivas, es decir cuanto antes tengan lugar esfuerzos preventivos con referencia a la evolución de la enfermedad, más efectivo será el resultado final. Estos períodos de prevención se subdividen en niveles de la manera siguiente:

#### PREVENCIÓN PRIMARIA

Primer nivel: Promoción de la salud. Este nivel no es específico, es decir, no está dirigido hacia la prevención de alguna enfermedad dada e incluye todas las medidas que tienen por objeto mejorar la salud general del individuo. Una nutrición balanceada, una buena vivienda, condiciones de trabajo adecuadas, descanso y recreación son ejemplos de medidas que actúan a este nivel.

Segundo nivel: Protección específica. Este nivel consta de medidas para prevenir la aparición o la recurrencia de enfermedades específicas. Constituyen un ejemplo — las distintas vacunaciones para las diferentes enfermedades, la fluoración de las aguas y la aplicación tópica de fluoruros para el control de la caries dental, el control de la placa para prevenir la caries dental y la enfermedad paradontal, etc. Tanto el primero como el segundo nivel comprenden medios de prevención primaria.

#### PREVENCIÓN SECUNDARIA

Tercer nivel: Diagnóstico y tratamiento tempranos: Este nivel comprende la prevención secundaria y su nombre define su objetivo. La radiografía dental, particularmente las radiografías de aleta mordible, y la odontología restauradora temprana, son ejemplos de este nivel de prevención. En algunos casos, tales como el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades malignas bucales, éste es en la actualidad el nivel más apropiado para iniciar el tratamiento.

#### PREVENCIÓN TERCIARIA

Cuarto nivel: Limitación del daño. Este nivel incluye medidas que tienen por objeto el limitar el grado de daño producido por la enfermedad. Los recubrimientos pulpares y las maniobras endodóncicas en general, así como la extracción de dientes infectados, son medidas preventivas dentales de cuarto nivel, ya que mejoran eficientemente la capacidad del individuo para usar sus dientes remanentes.

Quinto nivel: Rehabilitación (tanto física como mental y social). Las medidas tales como la colocación de prótesis de coronas y puentes, prostodoncia parcial o completa, y rehabilitación bucal, son medidas dentales que pueden ser consideradas en el

quinto nivel. Tanto el nivel cuatro como el nivel cinco comprenden la prevención terciaria.

La principal preocupación de la prevención es, por lo tanto, el individuo como un ser total. La consideración de la enfermedad, o del órgano afectado, representa un papel secundario. Esta es en verdad, la única posición posible ya que el ser humano es una entidad morfológica, fisiológica, psíquica armoniosa en sí misma. La odontología preventiva puede definirse como la suma total de esfuerzos por promover y/o mantener la restitución de su salud bucal. El ideal de la odontología preventiva como parte de la prevención en general es actuar tan precozmente como sea posible para eliminar la enfermedad. La prevención a niveles más altos se justifica solamente cuando no se conocen recursos de los niveles precedentes o cuando estos recursos se han agotado.

### CLASIFICACION DE PREVENCIÓN (91)

#### PREVENCIÓN COLECTIVA

Hasta ahora sólo existe una prevención colectiva contra la caries: la fluoración del agua potable. Si se pudiera solucionar el problema de dosificación en la fluoración de la sal de mesa, se dispondría de un segundo método colectivo. Contra la gingivitis no existen métodos colectivos.

#### PREVENCIÓN SEMICOLECTIVA

Se llaman medidas semicolectivas las que pueden ser realizadas en maternidades, dispensarios para madres, hogares infantiles, jardines de infantes, escuelas, clínicas dentales escolares, enfermerías de fábricas, cuarteles militares, clínicas dentales públicas, etc. Contrariamente a la fluoración del agua y de la sal, la prevención semicolectiva requiere una toma de conciencia más amplia, la que comprende siempre los siguientes tres puntos esenciales:

- Higiene bucal: ante todo para la profilaxis contra la gingivitis y en segundo lugar para la profilaxis contra la caries, inmediatamente después de las comidas principales.
- Alimentación racional: puede resumirse en la recomendación "cómase azúcar y alimentos azucarados sólo en las comidas principales".

- Uso de fluoruros, en lo posible en forma de tabletas, más topificaciones locales.

Estas tres recomendaciones de la medicina preventiva bucal son al mismo tiempo las exigencias mínimas que el odontólogo debe establecer en su práctica para la pre-

vección individual.

#### PREVENCIÓN SELECTIVA E INTENSIVA

Con el tiempo, los programas de prevención arrojan como resultado que de cada 100 niños, por ejemplo, 70 no presentan caries nuevas en el examen de control anual, 20 - presentan una sola caries, pero 10 niños restantes tienen, entre todos, 25 cavidades. Es importante, entonces someter a estos 10 niños a un programa profiláctico intensivo. Dado que muchas veces hay cierto descuido respecto de la educación, podrá esperarse poco en cuanto a una mejor alimentación o a una mejor higiene en el hogar. Tales niños pueden ser citados, por ejemplo, durante 6 lunes para ejercicios de cepillado de dientes con jalea de flúor, no como castigo, sino haciéndoles entender que se trata de ayudarlos en la protección contra la caries. Indicios clínicos para una profilaxis más intensiva lo constituyen las caries en dientes anteriores y superficies lisas libres de los molares, encías ligeramente sangrantes y tártaro subgingival, que desde luego debe ser eliminado. La profilaxis intensificada está indicada a menudo en niños con aparatos ortodónticos, en niños recién llegados por cambio de domicilio, en niños de familias de trabajadores extranjeros y, ante todo, en niños impedidos de cualquier forma.

te en la patogenia tanto de la caries como de la enfermedad periodontal y que ambos estados patológicos pueden, con toda seguridad, ser prevenidos con medidas eficaces de control de placa.

La flora bucal normal está formada por muchos tipos de microorganismos que tienen diferentes requerimientos nutricionales y de oxígeno. Estos microorganismos se han establecido en la cavidad oral, membrana mucosa de los carrillos, encía, lengua, surco-gingival y dientes. Fácilmente se puede ver una gran acumulación de bacterias en crecimiento alrededor de los dientes a simple vista, y se les puede desplazar parcialmente con un chorro de agua. Estos depósitos se llaman "materia alba". La masa celular adherente se llama placa de bacterias o placa dental, para los diversos tipos de microorganismos de esta flora natural.

#### Definición y Concepto de Términos.<sup>98</sup>

Los depósitos dentales han sido clasificados y definidos de la siguiente manera:

Película Adquirida: La película adquirida es una membrana homogénea, membranosa, a manera de película acelular, que cubre la mayor parte de la superficie dentaria, formando, con frecuencia, la interfase entre la superficie del diente y la placa dental y el sarro. Está formada por glucoproteínas derivadas de la saliva.

Materia Alba: La materia alba es un depósito formado por microorganismos agregados - leucocitos y células epiteliales y exfoliadas muertas, organizadas al azar y laxamente adheridas a la superficie del diente, placa y encía. La materia alba es un producto de acumulación en lugar de crecimiento bacteriano y puede ser eliminada por enjuagues vigorosos o con un irrigador de agua. Muchos investigadores han expresado duda de que la materia alba exista como una entidad específica ya que todos los depósitos dentales visibles contienen microorganismos y presentan algún grado de organización. Los residuos de los alimentos pueden permanecer en forma transitoria sobre la superficie de los dientes o entre los mismos, especialmente después de comer.

Placa Dentobacteriana (Microbiana): Aunque existe un acuerdo general con respecto al significado de los términos placa microbiana y placa dental, la formulación de una definición exacta y formal aún es difícil y tema de controversias. Los obstáculos principales han sido la diversidad de términos empleados para describir los depósitos blandos sobre la superficie dentaria y la confusión general sobre la especificidad y estructura de estos depósitos. En la literatura inglesa, se han empleado literalmente docenas de términos para describir los depósitos dentales suaves. El término placa mi -

# PLACA DENTOBACTERIANA

## DEFINICION Y CONCEPTO<sup>98</sup>

La asociación de los depósitos dentales con la enfermedad convierte a éstos en tema de interés común para clínicos e investigadores en todas las ramas de la odontología, y las contribuciones de las ciencias químicas y básicas han conducido a la acumulación de gran cantidad de información. Aunque aún existen discrepancias importantes y eslabones perdidos en nuestro conocimiento sobre los depósitos dentales y se presentan numerosos problemas sin resolución, la naturaleza general de estas sustancias, su origen y su relación con la enfermedad, comienzan a hacerse evidentes. La mayor parte de estos informes han sido obtenidos durante la última década, y ésta ha conducido a cambios importantes en nuestro punto de vista sobre la naturaleza de la enfermedad bucal y dental.

Se ha sospechado que existe una relación entre los depósitos blandos sobre los dientes y las enfermedades dentales desde tiempos remotos; tal asociación fué reconocida por Aristóteles y la naturaleza microbiana de los depósitos fue descrita por Van Leeuwenhoek hace casi tres siglos. Los investigadores de fines del siglo XIX aceptaron el papel de estos depósitos en la iniciación y progreso de las enfermedades de los dientes y estructuras de soporte blandas y manifestaron gran interés en los mecanismos patógenos involucrados. Sin embargo, a principios del siglo actual, el interés pasó de la estructura y consecuencias patógenas de los depósitos blandos a los mecanismos de calcificación y formación de sarro. Como consecuencia, había pocos datos con relación a la placa. Sin embargo, durante la última década, el renovado interés en la placa fue estimulado por la realización de que los microorganismos desempeñan un papel importan

te en la patogenia tanto de la caries como de la enfermedad periodontal y que ambos estados patológicos pueden, con toda seguridad, ser prevenidos con medidas eficaces de control de placa.

La flora bucal normal está formada por muchos tipos de microorganismos que tienen diferentes requerimientos nutricionales y de oxígeno. Estos microorganismos se han establecido en la cavidad oral, membrana mucosa de los carrillos, encía, lengua, surco gingival y dientes. Fácilmente se puede ver una gran acumulación de bacterias en crecimiento alrededor de los dientes a simple vista, y se les puede desplazar parcialmente con un chorro de agua. Estos depósitos se llaman "materia alba". La masa celular adherente se llama placa de bacterias o placa dental, para los diversos tipos de microorganismos de esta flora natural.

#### Definición y Concepto de Términos.<sup>98</sup>

Los depósitos dentales han sido clasificados y definidos de la siguiente manera:

Película Adquirida: La película adquirida es una membrana homogénea, membranosa, a manera de película acelular, que cubre la mayor parte de la superficie dentaria, formando, con frecuencia, la interfase entre la superficie del diente y la placa dental y el sarro. Está formada por glucoproteínas derivadas de la saliva.

Materia Alba: La materia alba es un depósito formado por microorganismos agregados - leucocitos y células epiteliales y exfoliadas muertas, organizadas al azar y laxamente adheridas a la superficie del diente, placa y encía. La materia alba es un producto de acumulación en lugar de crecimiento bacteriano y puede ser eliminada por enjuagues vigorosos o con un irrigador de agua. Muchos investigadores han expresado duda de que la materia alba exista como una entidad específica ya que todos los depósitos dentales visibles contienen microorganismos y presentan algún grado de organización. Los residuos de los alimentos pueden permanecer en forma transitoria sobre la superficie de los dientes o entre los mismos, especialmente después de comer.

Placa Dentobacteriana (Microbiana): Aunque existe un acuerdo general con respecto al significado de los términos placa microbiana y placa dental, la formulación de una definición exacta y formal aún es difícil y tema de controversias. Los obstáculos principales han sido la diversidad de términos empleados para describir los depósitos blandos sobre la superficie dentaria y la confusión general sobre la especificidad y estructura de estos depósitos. En la literatura inglesa, se han empleado literalmente docenas de términos para describir los depósitos dentales suaves. El término placa mi -

robiana gelatinosa fué introducido por Black en el año de 1898 para describir las - colonias microbianas sobre las superficies dentarias. Sin embargo, el término de Black no fué comprendido por sus contemporáneos, quienes lo utilizaron subsecuentemente para referirse a acumulaciones de residuos de alimentos, células epiteliales descamadas y leucocitos, depósitos de mucina salival, así como masas y colonias de bacterias. Recientemente, la terminología de Black ha sido acortada hasta llegar al término de placa, y su utilización ha sido limitada para referirse únicamente a los depósitos que son de naturaleza predominantemente microbiana.

#### ADQUISICION DE LA MICROFLORA BUCAL <sup>96</sup>

La cavidad bucal es accesible a la introducción de muchos tipos diferentes de microorganismos. Los microorganismos del agua, alimentos, aire, y de las manos, fácilmente entran en la cavidad bucal. Se ha dicho que casi todos los microorganismos que se han identificado se han podido aislar en un momento dado en la cavidad bucal. La microflora bucal es numerosa y variable en cuanto a tipo.

La cavidad bucal puede ser considerada como una incubadora ideal para los microbios. Tienen una temperatura de 35 a 36 grados C, es muy húmeda, provee una excelente variedad de alimentos y tiene diversas tensiones de oxígeno. Muchos microorganismos - aerobios, facultativos y anaerobios encuentran condiciones favorables para su crecimiento en la boca.

El concepto actual de normalidad depende de las técnicas empleadas para obtener el material de muestra, los tipos de medio de cultivo empleados, las condiciones de incubación, la prueba bioquímica usada para clasificar los microorganismos cultivables, y las técnicas de preparaciones directas húmedas y teñidas.

Los estudios de la flora bucal natural del hombre deben comenzar con la primera aparición de los microorganismos en la cavidad bucal. Esto quiere decir que el análisis de la flora bucal debe iniciarse desde la época del recién nacido. En el momento del nacimiento, la boca del niño puede ser estéril o estar contaminada con varios tipos de microorganismos, incluyendo estafilococos, estreptococos, bacilos coliformes, y bastoncillos grampositivos. La fuente de origen de estas bacterias es el medio al que el niño se va exponiendo gradualmente después del nacimiento. El niño primero entra en contacto con la microflora de la vagina de la madre y después con el ambiente exte-

rior. La microflora bucal temprana, después del nacimiento, es principalmente aerobia y anaerobia facultativa.

La flora dominante de la cavidad bucal del niño, antes de la aparición de los dientes, es principalmente de naturaleza facultativa; y con la aparición de los dientes hay un aumento de las formas anaerobias.

Según un estudio de muestras bucales de recién nacidos y niños de un año, el Streptococcus fué el único microorganismo que se cultivó en forma continua. Se ha comunicado que los estreptococos representan 98 por 100 de los microorganismos cultivables en muestras iniciales, pero declinan a 70 por 100 al final del primer año. Otros microorganismos presentes en forma constante durante el primer año de la vida fueron: Estafilococos, Vellonella y Neisseria. Se aisló Actinomices, Lactobacilos, Norcardia, y Bacilos fusiformes en aproximadamente la mitad de los niños, mientras que Bacteroides, Corynebacterium, Cándida, Leptotrichia y tipos coliformes se aislaron en menos de la mitad de los casos. La especie dominante de estreptococo aislada de la mitad de los recién nacidos fue Streptococos salivarius.

La relación cuantitativa y cualitativa de los microorganismos bucales cambian con la aparición de la dentición, la pérdida de la dentición, el uso de dentaduras artificiales, el tipo de dieta, higiene bucal del sujeto, y el grado de salud o enfermedad.

Con la aparición de los dientes hay un aumento en las formas anaerobias, Leptotrichia, espiroquetas, bacilos fusiformes, formas espirales y Vibrio. En la pérdida parcial de los dientes esta microflora persiste sólo en el lugar en que permanece el diente. La presencia de bacilos fusiformes y espiroquetas está relacionada con la dentición natural. La pérdida completa de los dientes causa una inversión de la flora, de manera que se torna predominantemente del tipo anaerobio facultativo. Las formas anaerobias reaparecen generalmente al usar dentaduras artificiales. En las bocas descuidadas o enfermas, los tipos bacterianos son principalmente anaerobios y proteolíticos, mientras que en las bocas bien cuidadas la flora dominante es principalmente aerobia, facultativa, acidógena.<sup>98</sup>

#### COMPOSICION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA

La placa está compuesta<sup>97</sup> por bacterias que son sus componentes principales y por una matriz intercelular que consta en gran medida de hidratos de carbono y proteínas

que yacen no sólo entre las distintas colonias bacterianas, sino también entre las células individuales, y entre las células y la superficie de los dientes. De una manera muy parecida a la que el material intercelular del tejido conectivo funciona manteniendo unidas las células de este tejido, lo hace la matriz interbacteriana de la placa dental, para mantener a las células dentro de la placa. La cantidad de material extracelular en la placa puede variar considerablemente. La microscopía electrónica ha demostrado que en algunas porciones de la placa existe una densidad de microorganismos extremadamente alta, mientras que en otras zonas hay una densidad más baja y una mayor proporción de matriz extracelular.

#### COMPOSICION MICROBIANA DE LA PLACA<sup>(97)</sup>

En un gramo de placa húmeda pueden existir aproximadamente doscientos mil millones de microorganismos. Ello comprende no sólo muchas especies bacterianas distintas, sino también algunos protozoarios, hongos, y virus. En cualquier paciente, pueden encontrarse unas 40 especies distintas. Sin embargo, los estreptococos y las bacterias filamentosas grampositivas parecen estar entre los microorganismos más prominentes de la placa que se encuentran en la superficie coronaria de los dientes. Al alcanzar el surco gingival y la superficie radicular, la composición gingival y la superficie radicular, la composición bacteriana de la placa cambia, con predominio de formas filamentosas, particularmente especies de Actinomyces. Estas formas son principalmente responsables de la caries radicular y la enfermedad periodontal. La heterogénea masa bacteriana, que nosotros denominamos placa, se aferra tenazmente a la superficie dentaria, tanto subgingival como supragingival, apareciendo la mayor acumulación de placa sobre el tercio gingival de los dientes, así como en las troneras interproximales.

Cabe reconocer que la composición porcentual de la placa como se da, es de un valor muy relativo, al contrario, las bacterias aparecen como microcolonias discretas, y lo que es importante es la concentración de estas microcolonias en los sitios específicos donde aparecen las enfermedades inducidas por la placa. Así se ha implicado al *Streptococcus mutans* en la formación de la caries, por que, a pesar de no constituir más de un 5 a 10% de la flora de la placa, en los individuos con caries activas se ha encontrado que se concentra en aquellas zonas de los dientes en las que se origina la caries dental.

El tiempo durante el cual se ha permitido que la placa crezca sobre un diente in

fluye notablemente en los tipos de bacterias que residen dentro de ella. En la placa temprana, la flora bacteriana es relativamente simple. Cuando la placa permanece en la boca por períodos más prolongados al cabo de 7 días aumenta la cantidad de anaerobios y tienden a disminuir las especies aeróbicas. A medida que la placa se va haciendo más gruesa se hace menos probable que el oxígeno pueda difundir desde su superficie a las capas más profundas. Así los microorganismos aerobios residen en las capas externas de la placa, los anaerobios en las más profundas y los facultativos en todo su espesor.

#### MICROFLORA DE LA PLACA DENTAL

Se ha estimado que las bacterias constituyen cerca del 70% del volumen de la placa. Se ha comunicado que las determinaciones microbianas cuantitativas y cualitativas de la placa de sujetos jóvenes tiene una cuenta microscópica total media de 250,000 millones de organismos por gramo, peso húmedo, una cuenta anaerobia viable de 46,000 millones y una cuenta viable media de 250,000 millones por gramo, peso húmedo. La identificación de la mayor parte de los microorganismos cultivables, basada en la forma, tinción de Gram y algunas pruebas bioquímicas, muestran que la placa contiene las siguientes bacterias en estos porcentajes:

|                                 |     |
|---------------------------------|-----|
| Estreptococos facultativos..... | 27% |
| Difteroides facultativos.....   | 23% |
| Anaerobios difteroides.....     | 18% |
| Peptoestreptococos.....         | 13% |
| Veillonella.....                | 6%  |
| Bacteroides.....                | 4%  |
| Fusobacterias.....              | 3%  |
| Vibrio.....                     | 2%  |

La placa inmadura, que empieza a depositarse en los dientes después de medidas profilácticas, está compuesta de mucoides salivales y algunos microorganismos. El desarrollo de la placa madura muestra que los microorganismos crecen en los defectos de la superficie y reemplazan al material mucoide. La placa que se desarrolla en 48 hrs. generalmente es más gruesa en las áreas proximales que en las superficies tersas dentarias.

#### MICROFLORA DEL SURCO GINGIVAL

Los estudios realizados en el material obtenido del surco gingival de sujetos - normales muestran una cuenta microscópica media de células bacterianas de 130,000 millones por gramo, peso húmedo. La cuenta total media de bacterias anaerobias cultivables fué de 35,000 millones y la cuenta bacteriana aerobia 19,700 millones por gramo, peso húmedo. Las cuentas medias de estreptococos, bacilos fusiformes, espiroquetas y bacteroides melaninogenicus muestran que la cuenta total de estreptococos representa 14,000 millones; estreptococ facultativos 4,900 millones; bacteroides melaninogenicus 820 millones; fusobacterium 12 millones; y espiroquetas con la técnica del microscopio de campo obscuro 560 millones por gramo, peso húmedo.

Los investigadores acerca de los microorganismos que se cultivan del material del surco gingival de niños con dentición temporal mostraron lo siguiente:

|  |       |
|--|-------|
| Bastones facultativos grampositivos..... | 29.7% |
| Cocos facultativos grampositivos.....    | 21.9% |
| Bastones anaerobios gramnegativos.....   | 16.3% |
| Cocos anaerobios grampositivos.....      | 16.3% |
| Bastones anaerobios grampositivos.....   | 8.8%  |
| Cocos anaerobios grampositivos.....      | 3.5%  |
| Bastones facultativos gramnegativos..... | 1.8%  |
| Cocos facultativos gramnegativos.....    | 1.7%  |

#### Microflora de la Lengua

|   |       |
|---|-------|
| Estafilococos facultativos.....             | 38.3% |
| Vellonela.....                              | 14.5% |
| Difteroides facultativos.....               | 13.0% |
| Macrocofos-estafilococos.....               | 6.5%  |
| Difteroides anaerobios.....                 | 7.4%  |
| Bacteroides.....                            | 5.3%  |
| Peptoestreptococcus-peptococcus.....        | 4.2%  |
| Neisseria.....                              | 2.3%  |
| Vibrio.....                                 | 0.8%  |
| Bastones grampositivos no identificados.... | 3.2%  |
| Cocos gramnegativos no identificados.....   | 2.6%  |

### Microflora Salival<sup>(96)</sup>

Gran parte de las investigaciones hechas acerca de los organismos bucales han empleado muestras salivales en vez de placa dental y material gingival. Las investiga - ciones de las fuentes de las bacterias salivales, indican que *Streptococcus saliva - rius* comprende 47% de los estreptococos facultativos presentes en la saliva, 21% a - 55% de los estreptococos facultativos de la lengua, y 10% de los estreptococos facul - tativos de la mejilla. Los organismos comprenden menos del 1% de los estreptococos fa cultativos de la placa y surco gingival. No se considera que la placa dental sea la - fuente de *Streptococcus salivarius* que se encuentran en la saliva. Para saber si el - material del surco gingival puede ser la fuente de las bacterias salivales , el aná - lisis de *bacteroides melaninogenicus* muestra que este organismo representa 5% o menos del total de bacterias cultivables aisladas del surco gingival representa menos de 1% de los aislados de la saliva. Estos datos indican que el surco gingival no es la princi - pal fuente para las bacterias salivales. Así pues, la fuente principal de bacterias - parece ser la lengua.

### FORMACION Y DESARROLLO DE LA PLACA DENTAL.

Al hacer erupción en la cavidad bucal, los dientes están <sup>(92)</sup> cubiertos inicial - mente con una cutícula primaria en desarrollo de esmalte y componentes celulares del epitelio reducido del esmalte-membrana de Nasmyth. Estos constituyen una capa gruesa - de 1-5 micrómetros que pronto se pierde y que probablemente contribuye poco a los in - tegumentos superficiales del diente después de los primeros días siguientes a la erup - ción. Los depósitos superficiales posteruptivos, adquiridos, incluyen varias capas or gánicas sin estructura, conocidas como cutícula o película, además de la placa dental.

Se piensa que son varios los diferentes mecanismos que intervienen de manera sig - nificativa en la colonización inicial de las superficies dentales, por las bacterias - y su proliferación subsecuente dentro de la placa dental. Son los siguientes:

1. Adherencia de las bacterias a la película y/o superficie expuesta del esmalte.
2. Adherencia entre las bacterias, ya sean de la misma especie o de especies dis tintas.
3. Proliferación de las bacterias, ya sea en las pequeñas grietas o en los de - fectos de la superficie en el esmalte, o de las células que inicialmente se adhie -

ren al diente.

Los diversos mecanismos adherentes que existen en la placa sirven para mantener la integridad del material y prevenir su eliminación por procesos fisiológicos normales y fuerzas suaves como el enjuague de la boca. Las propiedades superficiales de la placa bacteriana son particularmente importantes en este aspecto, y cada especie tiene sus propios polímeros de superficies, característicos.

Estos polímeros varían en propiedades químicas y antigénicas y pueden transportar diferentes cargas. Varias bacterias orales producen polisacáridos extracelulares que desempeñan un papel importante en la colonización inicial de los dientes y también contribuyen a la matriz intermicrobiana de la placa.

Los estreptococos bucales se han estudiado a fondo, ya que varias especies forman glucanos y fructanos extracelulares en presencia de la sacarosa. Sin embargo, otras bacterias, incluyendo ciertas especies de *Neisseria* y algunos bacilos anaerobios gram positivos, producen polímeros extracelulares que también pueden ser importantes en la formación de la placa y éstos no dependen necesariamente de la disponibilidad de la sacarosa.

Se ha demostrado que algunos microorganismos se adhieren en forma preferente a las superficies dentales, en tanto que otros se inclinan en favor de las células epiteliales para adherirse. En algunos casos, la producción de polisacáridos extracelulares a partir de sacarosa puede causar la retención de los microorganismos en lugar de una adherencia inicial a la placa.

Dado que el *Estreptococo mutans* es una especie en particular, se considera de gran importancia en la etiología de la caries, la comprensión o conocimiento de su modo de adherencia al diente puede conducir al desarrollo de métodos que interfieran este proceso y reduzca el grado de colonización del diente. Este es uno de los mecanismos teóricos mediante los cuales podría actuar una vacuna anticaries.

Parece ser que la afinidad de este microorganismo (*S. mutans*) por las superficies dentales duras, aún en presencia de sacarosa, no es tan grande como se pensó en un tiempo y que su prevalencia en la placa dental depende de factores tales como una interacción con otros microorganismos.

La formación de la placa dental en los dientes es análoga a la evolución de las

películas microbianas en muchos otros ambientes naturales. Se han propuesto cinco etapas durante el depósito de estas películas sobre las superficies.

1. Absorción de polímeros ( esto es, absorción de macromoléculas como se observa en la formación de la película de saliva).
2. Atracción química de la bacteria móvil.
3. Absorción reversible de las bacterias a la superficie.
4. Absorción irreversible.
5. Desarrollo de una microflora secundaria.

Las etapas de una a cuatro tienen lugar en la boca en pocas horas, en tanto que la comunidad secundaria se desarrolla en un período de varios días. Durante la fase irreversible, los microorganismos adheridos pueden producir polímeros extracelulares que ayudan a su retención; este fenómeno se conoce como puente de polímeros. Como se mencionó anteriormente, los polímeros extracelulares de glucosa, producidos por algunos estreptococos bucales pueden ser de gran importancia en la fase irreversible durante la adherencia inicial a la superficie dental.

#### FORMACION DE LA PELICULA

Quando una superficie completamente limpia<sup>(92)</sup> y pulida de un diente es expuesta a la saliva, de inmediato queda recubierta con una capa orgánica amorfa, conocida usualmente como la película adquirida. En realidad, han sido descritas varias cutículas estructurales en la literatura y éstas han sido investigadas desde el punto de vista de sus estructuras, modo de formación o composición.

En la actualidad es un hecho manifiesto en varios reportes publicados y en ocasiones contradictorios, sobre la composición de la película, que el método más usado puede influir notablemente en los resultados de los análisis subsecuentes.

#### ESTRUCTURA DE LA PELICULA

Con el microscopio de luz, la película aparece como una capa homogénea, sin estructura, de 0.3-1.0 micrómetros de espesor, aunque ocasionalmente se han descrito depósitos de más de 5 micrómetros.

Varios investigadores han utilizado microscopía electrónica de transmisión o exploración para el estudio de la estructura de la película adquirida. Meckel<sup>(92)</sup> describió las siguientes capas superficiales:

1. Cutícula primaria de esmalte ( en evolución; se pierde pronto después de la erupción)

2. La cutícula sub-superficial.
3. La cutícula superficial.
4. La película.

La distinción entre 3 y 4 se basaba en la tinción de estas capas y la mayoría de los investigadores las reúnen en una sola entidad - la película superficial adquirida. Hay también tendencia en la literatura a nombrar como cutículas, las capas muy delgadas y como películas, los depósitos más densos.

#### Formación y composición de la película<sup>(92)</sup>

La película se forma con suma rapidez, en minutos sobre una superficie dental - limpia cuando se expone al ambiente bucal. Crece por cerca de 1 1/2 horas y entonces parece alcanzar un nivel de espesor completamente constante, en apariencia su composición no varía notablemente de un diente a otro. Según se menciona, se piensa que la película adquirida está constituida en su mayor parte de glucoproteínas de la saliva, - que son absorbidas en forma selectiva por los cristales sintéticos de hidroxiapatita y por el esmalte natural, según varias publicaciones.

Químicamente, la película parece estar compuesta de glucoproteínas salivales no degradadas, las cuales están constituidas de aminoácidos y azúcares.

Podría parecer, inicialmente, que la adsorción selectiva de componentes salivales es el mecanismo importante en la formación de la película, pero que en las etapas tardías, cuando las bacterias han comenzado a acumularse, la distribución final entre la película y material de la placa es difícil de definir.

Además de la sugerencia de que la formación de la película puede actuar como un mecanismo reparador para defectos pequeños producidos por la lesión de ácido, es posible que también intervenga en la colonización del diente por las bacterias de la placa. Por lo tanto, se ha postulado que la película puede actuar como un substrato para el crecimiento de ciertas bacterias o alternativamente, que podría ayudar a la adsorción y adhesión de las bacterias a la superficie dental. Sea que operen o no estos mecanismos u otros, la formación de una capa de película precede normalmente a la colonización del esmalte por las bacterias.

#### SUCESION BACTERIANA DURANTE LA FORMACION DE LA PLACA<sup>(92)</sup>

Una vez que la placa dental se ha desarrollado por días o semanas, contiene un gran número de bacterias de un amplio rango de tipos bacterianos. Antes de que la placa alcance esta etapa, que a menudo se denomina placa "madura" o "establecida", es -

posible demostrar que la microflora prospera en número y complejidad de una manera razonablemente ordenada y reproducible.

Como ya se mencionó, la superficie recién limpiada de un diente se cubre con rapidez de una película delgada, en gran parte de origen salival, la cual pronto es colonizada por bacterias. Los primeros microorganismos encontrados son predominantemente cocos. Los estudios de cultivos han demostrado que hay cocos grampositivos y gramnegativos y éstos pueden ser aeróbicos o facultativos.

Estudios más recientes señalan que *Streptococcus sanguis* es un microorganismo prominente entre los primeros colonizadores de la superficie del esmalte. Después de que la placa se ha desarrollado sin ser perturbada por un día o dos, se vuelve más gruesa y es posible encontrar una variedad de tipos morfológicos de bacterias en ella, incluyendo formas filamentosas que comienzan a aparecer alrededor del tercer día. La proporción de la flora total, constituida de bastones y filamentos, crece con el tiempo de modo que a los 7 días, la placa puede aparecer en los cortes como si estuviera formada principalmente por filamentos. Sin embargo, aún en esta etapa pueden cultivarse cantidades abundantes de cocos y bacilos.

Esta secuencia de desarrollo de la placa del predominio de cocos al principio en una flora filamentosa, mixta, unos cuantos días más tarde, ha sido demostrada por numerosos investigadores.

#### FORMACION DE LA MATRIZ<sup>(92)</sup>

Los organismos en la placa dental están embebidos en una matriz orgánica que ocupa el espacio entre células bacterianas individuales o microcolonias y representa aproximadamente 30% del volumen total de la placa. Se piensa que la matriz tiene un efecto marcado sobre la ecología de la placa y también puede ser importante en la caries; actuando como una membrana limitante de la difusión de productos bacterianos potencialmente dañinos como el ácido láctico, que pueden ser retenidos en concentraciones elevadas en sitios particulares donde es posible que se inicie la caries. El mismo efecto limitante de la difusión también puede hacer lenta la llegada de amortiguadores de la saliva, retardando así su acción neutralizadora.

Se considera que el origen de la matriz de la placa es doble. Parte del material orgánico es proteína y deriva principalmente de las glucoproteínas salivales, en tanto que el resto consiste de polisacáridos extracelulares sintetizados por las propias bacterias.

ESTRUCTURA DE LA PLACA DENTAL ESTABLECIDA<sup>(92)</sup>

Según se describió antes, la placa dental progresa en complejidad a lo largo de varios días desde una flora predominantemente en cocos a una masa microbiana mixta, - sumamente filamentososa cuando se examina al microscopio.

Los microorganismos de la base de la placa, más próxima al esmalte, por lo general están empaquetados más estrechamente que los de la placa externa en interfase con la saliva, donde las bacterias a menudo se observan laxamente unidas. En esta situación agregaciones bacterianas distintivas, a menudo conocidas como "mazorca de maíz", han sido descritas por varios investigadores. Están constituidos por un filamento central cubierto con una densa capa de cocos. Hasta hace poco, no se conocía la identidad de los microorganismos que muestra este tipo de ordenamiento, pero se han descrito - formas morfológicamente diferentes de mazorcas de maíz, lo cual indica que varias especies microbianas pueden intervenir en la formación de la estructura.

Característica de los grupos predominantes de las bacterias de la placa.<sup>(92)</sup>

Por varias razones, es probable que los estreptococos hayan sido estudiados más intensamente que cualquier otro género entre la microflora oral. Como se menciona, una especie en particular, *S. mutans*, ha recibido considerable atención en años recientes. Sin embargo, a pesar del gran número de publicaciones, la taxonomía y la nomenclatura de los estreptococos provoca todavía alguna confusión.

Los estreptococos de forma característica habitan en las mucosas y varias especies se encuentran con regularidad en la boca. Aunque comprenden una proporción significativa de la flora total de la placa en algunas ocasiones son comúnmente superados por bastantes grampositivos de varias especies. La mayoría de las cepas de estreptococos encontradas en la boca son los tipos verdosos (alfa-hemolíticos) y a menudo se conocen simplemente como "Streptococcus viridans". Sin embargo, este término es sumamente erróneo puesto que incluye varias especies que se distinguen con facilidad, por lo que no debe continuarse usando. Los estreptococos beta-hemolíticos, como las especies patógenas pyogenes, por lo general, no se encuentran en la placa, aunque pueden ser aislados.

STREPTOCOCCUS MUTANS<sup>(92)</sup>

Esta especie fué descrita por primera vez en 1924 por Clark<sup>(92)</sup>, y ha sido extensamente estudiada en años recientes. El nombre *mutans* se le dió debido a que cambia

de manera característica de un coco a un bastón bajo ciertas condiciones de cultivo, como un pH bajo.

Este estreptococo fermenta una amplia variedad de sustratos de carbohidratos, produciendo un pH terminal en la zona de 4.2 a 4.6 en los cultivos de caldo. Una característica particular de *S. mutans* es la producción de polisacáridos extracelulares del tipo de los glucanos a partir de sacarosa. Bratthall<sup>(92)</sup> demostró que hay por lo menos cinco tipos serológicos distintos de *S. mutans* ( que se designan de la "a" a la "e") y en épocas más recientes, el número de serotipos propuestos aumentó a siete. En la mayoría de los antígenos de tipo demostrados en la diferenciación serológica de estos serotipos, se ha comprobado ahora que corresponden a carbohidratos de la pared celular. En los últimos dos o tres años, varios investigadores han iniciado la compleja tarea de descifrar la estructura antigénica de *S. mutans* y se han aislado y caracterizado varios antígenos específicos de tipo y varios que reaccionan cruzado de unas cuantas cepas representativas. Se ha descubierto que la diferencia en la estructura antigénica y en la composición de la pared celular de los serotipos de *S. mutans*, correlaciona bien con las diferencias genéticas utilizando estudios de la proporción de bases de DNA y de la homología del DNA.

### LACTOBACILLOS<sup>(92)</sup>

Los lactobacilos son bacilos anaerobios facultativos grampositivos. En el pasado fueron los candidatos favoritos como agentes causales de las caries debido a que su número en la boca tiende a aumentar con las caries presentes. En numerosas muestras de placa, especialmente de las superficies libres de caries, su concentración es extremadamente baja. De la boca pueden aislarse varias especies de Lactobacilos, algunos homofermentadores y otros heterofermentadores, es probable que las variedades más comúnmente encontradas en la placa sean *L. casei* y *L. acidophilus*, los dos son homofermentadores ( que producen gas así como ácido de la glucosa). Estos microorganismos producen un pH terminal bajo en medios de cultivo con carbohidratos ( es decir, son acidógenos) y también pueden sobrevivir y proliferar en un ambiente con un pH bajo ( acidúricos). Su potencial acidúrico se utiliza en varios medios selectivos para los lactobacilos, como el agar con jugo de tomate y el medio de Rogosa, ambos con pH bajo que inhiben la proliferación de la mayoría de las bacterias.

FACTORES QUE MODIFICAN LA PLACA.<sup>(92)</sup>

El índice de la formación de la placa dental varía en los diferentes individuos, al igual que su composición microbiana cualitativa y cuantitativa.

Tabla. 4.1

| AMBIENTE FISICO  | DISPONIBILIDAD DE NUTRIENTES.  |
|--|--|
| Anatomía y posición del diente.                        | Saliva.  |
| Anatomía de los tejidos circundantes.                  |  |
| Estructura de la superficie dental.                    | Líquido gingival.<br>Remanentes de células epiteliales y leucocitos. |
| Fricción por la dieta y los movimientos masticatorios. | Alimentación.  |
| Procedimientos de higiene bucal.                       |  |
| Presencia de restauraciones o aditamentos.             |  |

Además de los factores anatómicos normales, como las diferencias en el medio entre el que se encuentran las fosetas y fisuras, superficies lisas e interproximales, las maloclusiones pueden predisponer a las áreas de la boca a acumulación excesiva de la placa. En particular los dientes sobre obturados pueden hacer que surjan áreas con especial dificultad para ser limpiadas adecuadamente. De igual modo, la aparatología ortodóntica o las restauraciones protésicas exuberantes o mal sujetadas pueden interferir con los procedimientos de higiene bucal y favorecer la formación de la placa. Los pacientes que utilizan aditamentos ortodónticos o protésicos deberán ser instruidos cuidadosamente para la aplicación de métodos adecuados de limpieza.

Las restauraciones con bordes salientes o con superficies rugosas, en especial con obturaciones interproximales grandes, coronas o puentes, son trampas potenciales que pueden intensificar la formación de la placa.

La aspereza de la superficie del esmalte y los pequeños defectos superficiales, desarrollados o adquiridos, como hendiduras o grietas microscópicas, son sitios probables que favorecen la acumulación de las bacterias de la placa.

La higiene bucal que incluye el cepillado de los dientes y los auxiliares de limpieza interdental, pueden reducir la acumulación la placa virtualmente a cero bajo con

diciones ideales.

Sin duda, un factor principal que influye en la formación de la placa es la composición de la dieta. Existen estudios sobre la formación temprana de la placa en seres humanos bajo diferentes regímenes dietéticos. Se investigaron sujetos que consumen una dieta mixta de proteína-grasa, una dieta con glucosa o una dieta con fructosa, y mostraron que los dientes se cubrían con una película el primer día, con unas cuantas colonias discretas de proliferación bacteriana. Después de dos días las superficies bucales estaban cubiertas con una capa de placa delgada, relativamente amorfa, que creció en espesor para el tercer día. La placa pareció ser más espesa después de los períodos de ingestión rica en glucosa, comparada con la que se formaba durante los períodos de dieta proteína-grasa o fructosa.

Los estudios sobre las diferencias en el inicio de formación de la placa en el diente in vivo durante períodos dietéticos variables, se basaron en observaciones visuales usando un estereomicroscopio. Otros estudios, en que se utilizaron técnicas de cultivo, han demostrado que la cantidad relativa de estreptococos productores de polisacáridos en la placa, crece durante los períodos de ingestión rica en sacarosa. Así, los experimentos en animales y en seres humanos han demostrado que los factores dietéticos pueden influir en la formación de la placa dental y que la sacarosa puede favorecer la proliferación de ciertas especies.

## CLASIFICACION DE LA CARIES

La caries dental<sup>(94)</sup> ha sido clasificada de diversas maneras, según las características clínicas de cada lesión en particular. De acuerdo con la localización en el diente; se pueden dividir en caries de: 1) fosas y fisuras, y 2) de las superficies lisas. A veces es conveniente clasificarlas según la rapidez del proceso en: 1) Aguda, y 2) Crónica.

Las caries también se pueden clasificar según que la lesión sea nueva y ataque superficies previamente sanas o que se produzca en los márgenes de las restauraciones: 1) caries primaria (vírgenes), y 2) caries secundarias (recidivantes).

Las caries de fosas y fisuras de tipo primario aparecen en superficies oclusales de molares y premolares, vestibulares y linguales de molares y las linguales de los incisivos superiores. Las fosas y fisuras con paredes altas, empinadas y bases angostas son más propensas a presentar caries. Estas fosas o fisuras profundas suelen ser consideradas fallas del desarrollo, particularmente porque el esmalte del fondo es con frecuencia muy delgado o llega a faltar y permite la exposición de la dentina. Las fosas y fisuras estrechas y profundas favorecen la retención de restos de alimentos y microorganismos, y la caries puede generarse por fermentación de estos y la formación de ácidos.

Las fosas y fisuras afectadas por la caries incipiente pueden ser de color pardo o negro y serán ligeramente blandas y "engancharán" la punta de un explorador fino. El esmalte que bordea la fosa o la fisura es de color blanco azulado opaco cuando está socavado. La socavación ocurre a causa de la extensión lateral de la caries en la unión amelocementaria.

La caries de superficies lisas del tipo primario es uno que se forma en las superficies proximales de los dientes o en el tercio gingival de las superficies vestibulares y linguales.

Las caries proximales suelen comenzar inmediatamente debajo del punto de contacto, y en la fase incipiente es una opacidad blanca débil del esmalte, sin pérdida evidente de la continuidad de la superficie adamantina. En algunos casos, se presenta como una zona amarilla o parda, pero siempre bien delimitada. La mancha gredosa blanca inicial se torna levemente rugosa, debido a la descalcificación superficial del esmalte.

A medida que la caries penetra en el esmalte, el que rodea la lesión adquiere un aspecto blanco azulado similar al que a veces se observa alrededor de las fosas y fisuras cariadas. Esto es bien visible cuando la afección se extiende en sentido lateral en la unión amelocementaria. El tipo de caries más rápido suele producir una pequeña zona de penetración; las formas lentas, una cavidad abierta y poco profunda.

Las caries cervicales aparecen en las superficies vestibulares o linguales y, por lo general, es una cavidad con forma de media luna que comienza, como las proximales, como una zona lentamente gredosa que gradualmente se socava.

La caries aguda es una forma que sigue un curso rápido y produce lesión pulpar temprana por este proceso. Ocurre con mayor frecuencia en niños y adultos jóvenes, presumiblemente porque los túbulos dentinales son grandes y abiertos y no tienen esclerosis. Este proceso es tan rápido que deja poco tiempo para el depósito de dentina secundaria.

La caries crónica es la que progresa lentamente y tiende a atacar la pulpa mucho más tarde que la aguda. Es más común en adultos. La entrada a la lesión es casi invariablemente más grande que la del tipo agudo. Debido a ello, no sólo hay menor retención de alimentos sino también mayor acceso a la saliva. El avance lento de la lesión deja tiempo suficiente tanto para la esclerosis de los túbulos dentinales como para el depósito de dentina secundaria como reacción a la irritación adversa. La dentina cariada suele ser de un pardo oscuro.

La caries recidivante es la que se produce en la vecindad inmediata de una restauración. Por lo común, es producto de la extensión inadecuada de la restauración original, la que favorece la retención de residuos, o de mala adaptación del material

de obturación a la cavidad, lo cual deja un "margen filtrante".

La caries detenida es la forma que se torna estática o estacionaria y no muestra tendencia alguna a proseguir el avance.

Esta lesión afecta tanto a la dentadura primaria como a la permanente. Es casi exclusiva de las caries oclusales y se caracteriza por una cavidad abierta amplia en la cual no hay retención de alimentos y cuya dentina superficial ablandada y descalcificada se va bruñiendo gradualmente hasta adquirir un aspecto pardo y pulido, y se torna dura. Esto ha sido denominado "eburnación de la dentina". En estas caries es común que haya esclerosis de túbulos dentinales y formación de dentina secundaria.

Otra forma de caries detenida es la que solemos ver en las superficies proximales de los dientes cuando se ha extraído una pieza vecina y deja al descubierto una zona parda en el punto de contacto, o inmediatamente por debajo del diente que queda.

Muhle<sup>(94)</sup> observó la detención de caries luego de la aplicación tópica de una solución de fluoruro estanoico en el 22 al 25% de las superficies dentales originalmente diagnosticadas como cariosas. Comprobó que eran macroscópicamente sanas, pero presentaban ciertas características típicas adquiridas: 1) presencia de pigmentación parda, 2) transformación de una textura blanda en dura, 3) viraje del color blanduzco gredoso al pardo claro, 4) ausencia de aumento del tamaño de la lesión y 5) ausencia del avance de la lesión en tanto persistiera la pigmentación. Afirmó que cuanto mayor era el tamaño de las lesiones en el momento de la primera aplicación de fluoruro, tanto mayor era la probabilidad de la detención de la caries.

## FLUORACION DEL AGUA

Únicamente optimizando el contenido de flúor en el agua se ha encontrado que reduce la caries dental en un 60%; la implantación de un programa de tabletas de flúor diaria demuestra un 80% de reducción de caries en los primeros molares permanentes; y un programa completo de odontología preventiva demuestra eliminar la caries esencialmente<sup>(24)(03)</sup>.

El predominio de caries dental y fluorosis dental fue investigada en 1123 niños de 8 a 16 años de edad durante toda su vida, residentes en áreas con ninguna, óptima y menos de la óptima concentración de F natural en agua potable. El predominio de caries en un área fluorada óptimamente fue 38.1% menor que en el área fluorada en bajas concentraciones y que en una con fluoración mayor que la óptima, fue evidente una protección mayor contra la caries. La protección de la caries fue comprometedora en niños con fluorosis severa.

Los hallazgos no apoyan el argumento en el que un aumento definitivo en el predominio de fluorosis ocurra en comunidades con poca y óptima concentración de F en el agua debido a un aumento en el consumo de F por otras vías<sup>(48)</sup>.

Niveles de flúor en el esmalte, incidencia de caries y el grado de fluorosis dental, varían de una población a otra. Factores adicionales que pueden ser responsables de la variación son: ingestión de fluoruro dietético, clima, dieta, sistema y administración tópica fluorada, status socio-económico, etc.

En el estudio de Grobler<sup>(75)</sup> se incluyen niños de 12 a 13 años de edad en Nourivier (0.62 ppm de F) y Tweeriviere (3.70 ppm de F) con similares status étnicos y socio-económicos, nutrición y hábito alimenticio. Los niños han estado subsistiendo

en sus áreas naturales fluoradas desde el nacimiento y no tuvieron virtualmente cuidado dental o terapia fluorada. Todos los sujetos útiles fueron incluidos en el estudio de población, los cuales comprenden 33 niños de Nourivier y 34 niños de Tweerivier. Los dientes permanentes de los sujetos fueron examinados de caries de acuerdo con el índice convencional DMFS de la Organización Nacional de la Salud (1979) y la fluorosis utilizando la clasificación de Dean's (1942b) para los grados de fluorosis, cada diente fue clasificado como normal (0), cuestionable (1), muy leve (2), leve (3), moderado (4) y fluorosis severa (5). La concentración de F en la superficie del esmalte fue determinado por el significado del procedimiento mostrado en el grabado del ácido descrito por Vogel et al. (1985)<sup>(75)</sup>. El nivel de agua fluorada fue determinada potenciométricamente de acuerdo al método descrito por Nicholson y Diff (1983)<sup>(75)</sup>. Los significados del F en el agua potable mostraron mensualmente arriba de un período de un año que fue de 3.70 ppm (SD=0.27) y 0.62 ppm (SD=0.20) por Tweerivier y Nourivier, respectivamente. Ver tabla 6.1.

Tabla 6.1

Promedio en la concentración de fluoruros, índice de DMFS, score de fluorosis, porcentaje de caries libre en niños y profundidad de grabación en áreas fluoradas.

| Area            | Concentración de fluoruro en el esmalte | DMFS     | Fluorosis | % de caries | Grabado    |
|-----------------|---|----------|-----------|-------------|------------|
| Tweeriviere     | 3,584 (1924)                            | 4.9(5.9) | 4.5(0.86) | 23.5        | 4.15(1.07) |
| Agua F=3.70 ppm |   | 4.2(4.8) |           |             |            |
| Nourivier       | 1,626 (615)                             | 3.2(4.7) | 1.8(1.1)  | 36.4        | 4.32(1.27) |
| Agua F=0.62 ppm |   | 3.2(4.7) |           |             |            |

Significantes diferencias (p 0.05) fueron encontrados en los niveles de flúor en el esmalte y grados de fluorosis entre la alta y cerca de las óptimas áreas fluoradas. Como sea, no pudieron ser demostradas (p 0.05) significantes diferencias entre los índices DMFS y el fondo grabado. Los resultados no cambiaron si los dientes extraídos posteriores y anteriores tuvieron un grado de 5 y 4 o 3 y las dos

superficies conocidas, respectivamente. Ver tabla 6.2.

Tabla 6.2

| Score de<br>Fluorosis dental | Tweeriviere<br>F= 3.70 ppm |      | Nourivier<br>F= 0.62 ppm |      |
|------------------------------|----------------------------|------|--------------------------|------|
|                              | n                          | %    | n                        | %    |
| Normal                       | 0                          | 0.0  | 3                        | 9.1  |
| Cuestionable                 | 1                          | 2.9  | 11                       | 33.3 |
| Muy leve                     | 0                          | 0.0  | 10                       | 30.3 |
| Leve                         | 2                          | 5.9  | 7                        | 21.2 |
| Moderado                     | 6                          | 17.6 | 1                        | 3.1  |
| Severo                       | 25                         | 73.6 | 1                        | 3.0  |
| Total                        | 34                         |      | 33                       |      |

Tabla 6.2. Distribución de fluorosis en niños residentes en áreas con fluoración alta y fluoración óptima.

Los resultados de la tabla 1<sup>(75)</sup> apoyan los descubrimientos de muchos autores de que los niveles de F en el esmalte aumentan con el incremento de los niveles de F suministrados en el agua potable. Como sea, no fue posible comparar los parámetros examinados en este estudio directamente con los reportes válidos por la diferencia en profundidad grabada, niveles de F en el agua potable, ambiente y clases socio-económicas. Muy interesantemente y de acuerdo con Retief et al. (1970a) y Schamschula et al. (1979)<sup>(75)</sup>, una significativa ( $p < 0.02$ ) asociación positiva (tabla 1) fue encontrada entre la incidencia de caries (DMFS) y el nivel de fluoruro en el esmalte de niños en un área de alto contenido de fluoruro (3.70 ppm). En otro estudio, Retief et al. (1979)<sup>(75)</sup> reportaron una nueva visita a un área con alto contenido de fluoruro y demostraron una correlación negativa semanal ( $p=0.09$ ) entre el predominio de caries (DMFT) y la concentración de F en el esmalte pero sólo en niños con un grado de fluorosis.

Driscoll et al. 1983<sup>(75)</sup> establecieron que 56% de los niños en zonas con niveles

óptimos de F no tuvieron signos de fluorosis, mientras sólo 0.6% tuvieron severa fluorosis. Los datos en la tabla 2 demuestran que en áreas de poco F (0.62 ppm), solo 9.1% no tuvo signos de fluorosis, mientras la mayoría tuvo ligera fluorosis.

Se necesitan fuertes alternativas de F sistémico<sup>(19)</sup> para los niños que no tienen acceso a la fluoración comunitaria del agua. Una alternativa es fluorar las reservas de agua de las escuelas con 4.5 veces el nivel óptimo de 1.0 ppm de F. Debido a que los estudiantes beben el agua de la escuela sólo de 6 a 7 horas por día por aproximadamente 180 días al año, se necesita este aumento en el nivel de F para llegar a una ingesta aproximada a la que tenía si el niño tomara agua F a un nivel óptimo todo el día, todos los días. Se debe tomar en consideración que el nivel óptimo en realidad, depende del clima, siendo así que los niveles óptimos son más bajos en climas cálidos que en climas fríos. Esto es debido a que las personas consumen mayores cantidades de líquido en climas calientes que en climas fríos. Los niños que toman agua fluorada a 4.5 ppm en sus escuelas experimentarán una reducción de caries hasta del 40%, particularmente los dientes permanentes que se forman tardíamente.

En EJA se observó una reducción de caries "por fluoración de agua potable escolar" en un 40% (superficies DMF) (Horowitz 1973) (II). A la edad que comienza este tipo de suministro de F (en cantidades de 2,3 a 6,3 ppm) ya han erupcionado los incisivos y primeros molares, y a veces ya están cariados. Pero los dientes que deben hacerlo durante los 4 a 6 años siguientes son influenciados preeruptivamente (fase 2, formación casi completa de la corona) y luego post-eruptivamente, por los que presentaron menos caries.

## FLUOR

### FLUORUROS

El extensivo uso de los fluoruros en la lucha contra la caries dental requiere - que las profesiones médica y dental coordinen sus ideas acerca de las acciones generalizadas del fluoruro, su toxicidad y los mecanismos probables por los cuales ejerce sus efectos anticaries. El propósito de este capítulo es considerar estos temas. No obstante, el alcance de la discusión se restringirá sólo a aquellos aspectos que se consideran esenciales para ayudar a los científicos de la salud a estudiar bajo una base racional y bien informada los pros y los contras de la fluoridación, para reconocer el valor de las limitaciones de ciertas formas de profilaxis con fluoruro y a comprender la forma en que este anión actúa para proporcionar cierta protección contra la caries. (92)

Durante años los practicantes dentales, educadores e investigadores han tratado de reducir la incidencia de caries dental y enfermedad periodontal. Los esfuerzos para prevenir la caries dental se han enfocado en la promoción de la fluoración comunitaria del agua, programas de enjuagues fluorados en las escuelas, tratamientos de fluoruro tópico, pastas dentales fluoradas y control de placa y dieta. No es hasta hace poco que se ha demostrado resultados impresionantes y se han hecho evidentes. La severidad disminuida de la caries en la población infantil como se demuestra en esta tesis, confirma la impresión de muchos practicantes privados. La profesión dental no debe ser sorprendida por la efectividad de los programas preventivos, ni tampoco estar desprevenida para las futuras necesidades de los pacientes. Debemos acelerar nuestros

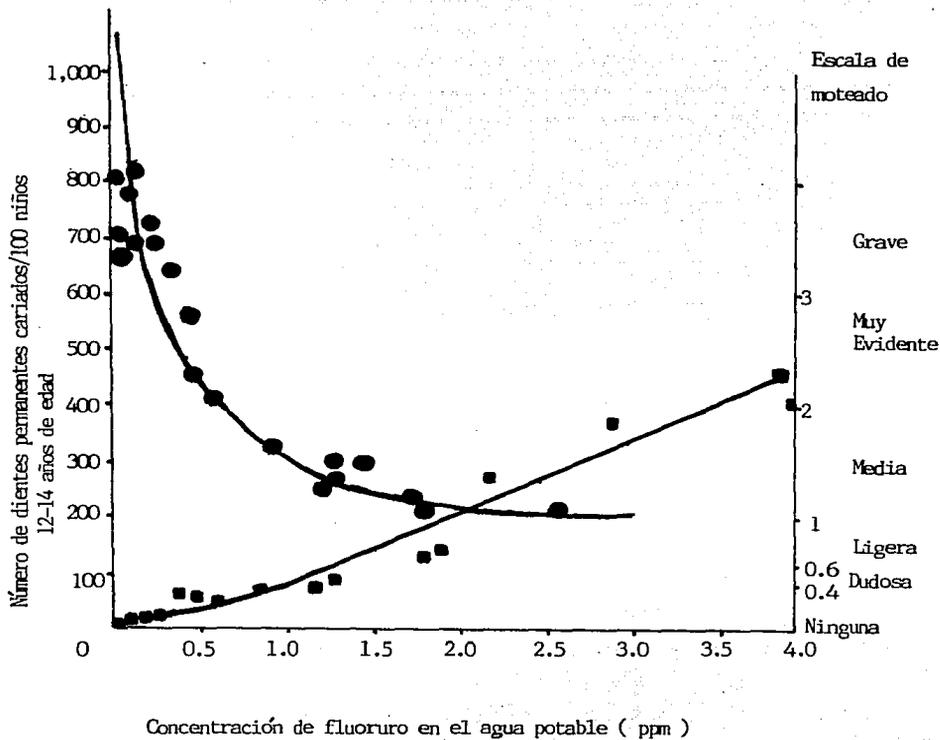
esfuerzos preventivos, mientras que al mismo tiempo anticipamos el futuro con los ajustes apropiados en el medio dental, la capacidad del hombre y la práctica.<sup>(24)</sup>

#### FUENTES NATURALES DE FLUORURO<sup>(92)</sup>

La amplia presencia de fluoruros en las rocas, depósito mineral, suelo y agua del mar, haría pensar que este elemento está disponible fácilmente para la población humana en la alimentación y el agua de beber, pero no es así. Aunque la mayor parte del agua potable contiene pequeñas cantidades de fluoruro, menos de 0.1 ppm de fluoruro (una parte flúor en 10 millones de partes de agua ó 0.1 mg F/lt.), algunas zonas contienen cantidades apreciables, en particular en pozos profundos. La concentración óptima, desde el punto de vista de la salud dental, es de 0.7-1.2 ppm de F (ver gráfica 7.1).

El efecto reductor de la caries se hace progresivamente menor por abajo de esta concentración, en tanto que por arriba, un mayor beneficio no sólo es escaso, sino que aumenta la posibilidad de manchas en los dientes permanentes, especialmente, si las concentraciones son mayores de 2 ppm de F. El flúor en el agua potable existe como ion flúor, estando el compuesto original completamente dissociado. Debido a la facilidad con que el fluoruro forma sales insolubles y complejos sin disociar, debe considerarse la influencia de otros iones de fluoruro en el agua sobre su disponibilidad y eficacia.

Aún en aguas duras las concentraciones de calcio, magnesio y fluoruro no alcanzan normalmente los productos de solubilidad de las sales de fluoruro. Sólo cuando todas las concentraciones son excepcionalmente altas y por arriba de las recomendadas se producirá precipitación. Se piensa que la reducción en la caries causada por fluoruro es independiente de la dureza total del agua. Un tópico que está resultando de algún interés en las áreas con agua fluorinada, es el efecto de la ebullición prolongada del agua sobre las concentraciones de fluoruro. En algunas ocasiones puede haber agua natural con niveles elevados de fluoruro que alcanzan 13.5 ppm de flúor en algunas fuentes, pero después de que ha ocurrido este grado de evaporación, el agua es salubre y no agrada al paladar, por lo que se considera no potable. El tratamiento químico del agua potable con coagulantes como la alúmina, el cloruro férrico o el silicato de sodio, podrían también causar la formación de complejos con el fluoruro, pe-



Gráfica 7.1 Relación entre las incidencias de caries dental, el grado de moteado y la concentración de fluoruro en agua potable ( de Wespi )<sup>92</sup>

ro de éstos sólo el aluminio ha demostrado que reduce el fluoruro iónico hasta 30% . También es de interés saber que hervir el agua fluorinada en utensilios de aluminio - puede causar una reducción de 50% en las concentraciones de fluoruro iónico(92)

Entre las bebidas y los alimentos sólo el té y los pescados de huesos blandos como las sardinas y el salmón enlatados, pueden considerarse fuentes importantes de fluoruro. Preparado en la forma el té contiene 1-2.5 ppm de flúor, dependiendo de la mezcla y de la potencia de la infusión. Las grandes variaciones observadas entre los adultos en su ingestión de fluoruro se atribuyen principalmente a sus hábitos alimenticios. Desafortunadamente se sabe poco del consumo del té y de la edad a la que deben comenzar a tomarlo los niños.(92)

La leche misma contribuye con cantidades significativas del fluoruro. Cifras analíticas recientes sugieren que la leche humana contiene aproximadamente 0.05 ppm de fluoruro y la leche de vaca aproximadamente 0.1 ppm de fluoruro. Aunque menos del 20% del fluoruro total en la leche está en forma libre iónica, eso no significa que 80% - no sea absorbible en las condiciones que existen en el aparato digestivo. Es importante notar que, en áreas con agua fluorinada, los niños que se alimentan con leche reconstituida de polvo, reciben aproximadamente 30 veces más fluoruro por día que los alimentados con leche materna. Se ha calculado que la ingestión diaria de fluoruro debe exceder de 0.1mg de F/kg de peso corporal para que los dientes permanentes se manchen.

También se ha calculado que la ingestión total de fluoruro en personas que residen en un área con agua fluorinada está determinada principalmente por el fluoruro en el agua potable. Los adultos que toman un promedio de 1.5 lt de agua por día, recibirán 1.5 mg de fluoruro de esta fuente cuando la concentración de flúor en el agua es de 1 ppm. (92)

En años recientes ha habido un incremento en la ingestión de fluoruro como consecuencia del uso extenso de dentífricos que contienen flúor como en el experimento realizado por Walter J. Losche<sup>(5)</sup>, en el que se menciona que a través de la limpieza dental con flúor al 5% en pasta dado en intervalos de 3 a 4 semanas combinado con higiene oral ha disminuido la caries dental en niños en aproximadamente 80-90% comparando con jóvenes tratados sintomáticamente (ésto implica la colocación de restauraciones dentales en un diente obviamente cariado, las extracciones dentales, etc...).

Otra fuente natural de fluoruro en la actualidad, es el atmosférico que toma la forma de partículas de polvo o de gases que emanan de las plantas industriales diversas

como las plantas fertilizantes, las fábricas de ladrillo, refineries de aluminio y de fundiciones. El fluoruro que procede de estas fuentes es ingerido o inhalado y después absorbido.<sup>(92)</sup>

#### FUENTES ARTIFICIALES DE FLUORURO

La fluoridación del agua se efectúa en las plantas de tratamiento por la adición controlada de fluoruro de sodio, silicofluoruro de sodio o ácido hidroflosilico. Estos compuestos se disocian totalmente cuando alcanzan las disoluciones finales recomendadas.

Debido al rechazo de la fluoración del agua por ciertas comunidades como medida de salud pública, se han investigado y probado métodos o vehículos alternativos para la administración de fluoruro a los niños. La mayoría de estos métodos tiene la desventaja común de que todos requieren de la activa participación del clínico, el individuo o ambos. Así mismo, para que esto se cumpla, debe de ser sobre una base diaria en el mantenimiento de una dieta balanceada y no cariogénica y una salud sistémica oral.<sup>(92)(4)</sup>

#### EQUILIBRIO SISTEMICO DEL FLUORURO<sup>(92)</sup>

##### Absorción:

El fluoruro de fuentes inorgánicas es absorbida como  $F^-$  en el intestino delgado, y posiblemente como HF en el estómago. Por lo general, la absorción es rápida y casi completa, 100% si el fluoruro está en solución. Sin embargo, la cantidad de fluoruro que puede absorberse, en ocasiones es menor que la cantidad ingerida debido a la baja solubilidad del compuesto original -por ejemplo, harina de huesos- o debido a la formación de complejos, precipitación o adsorción en el intestino. Así, el aluminio puede reducir la adsorción en un 20% en el estómago y hasta 60% en el intestino delgado. De importancia práctica es el hallazgo de que el fluoruro procedente de las tabletas (1 mg. de F) a la leche en concentraciones entre 1 y 2 ppm de flúor, retarda el índice o velocidad de absorción más que reducir la cantidad absorbida.

##### Distribución:

En los últimos 15 años ha habido tendencia a disminuir los valores reportados en

la literatura para las concentraciones de fluoruro en el plasma y en otros líquidos corporales. Esto refleja principalmente las mejoras de los métodos analíticos y hace surgir dudas acerca de la validez de muchos de los resultados y conclusiones anteriores. La concentración del fluoruro en el plasma de personas, en áreas no fluorinadas se califica ahora, aproximadamente de 0.01 ppm de fluoruro.

Después de la ingestión oral de unos cuantos miligramos de fluoruro de sodio en forma de tabletas, hay una elevación transitoria de la concentración plasmática de F- que alcanzó un máximo, en unos cuantos minutos aproximadamente 2 horas, y entonces regresa lentamente a la línea de base en 8 horas, aproximadamente. Como se toma agua fluorinada, sugiere 3 componentes: un equilibrio inicial rápido con el líquido tisular, - uno más lento pero todavía pronunciado, cuya caída se atribuye al depósito esquelético y finalmente un proceso mucho más lento con un tiempo medio de 3 horas, aproximadamente, que representa probablemente la depuración renal.

De ésta y de otras numerosas pruebas puede decirse que la homeostasis del fluoruro se realiza con eficacia por medio de 2 mecanismos principales -depósito en el esqueleto y excreción en la orina. Otras rutas por las cuales el fluoruro puede perderse en cantidades variables, pequeñas, es a través de la saliva y de las secreciones gastrointestinales ( pero éste en su mayoría es resorbido ), heces, sudor, leche y feo en desarrollo. Los tejidos blandos no acumulan el fluoruro, aparte de aquellos en los cuales puede producirse calcificación ectópica. (Ver dibujo 7.1)

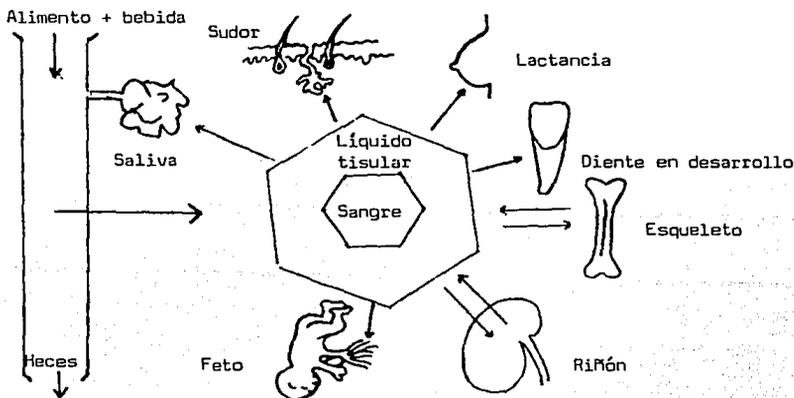


Fig. 7.1 Representación esquemática de la homeostasis del fluoruro.

### Excreción por el riñón:

Las concentraciones urinarias más altas de fluoruro se producen 2 horas después de la ingestión de una dosis pequeña de fluoruro de sodio, pasando a la orina alrededor del 35% de la dosis en 3 horas y casi todo el fluoruro se excreta en 12 horas. El porcentaje real del flúor absorbido que se excreta, varía de acuerdo a los antecedentes de exposición del fluoruro y a la edad; pero también intervienen otros factores, en especial la concentración de fluoruro digerido y la ingestión de líquidos.

En niños pequeños, sin exposición, de 1 a 6 años de edad, las cantidades pequeñas de fluoruro de sodio administradas se excretan del 20 a 30%, pero esta proporción sube a 50-60% en los adultos. No obstante, en los adultos que ingieren fluoruro en el agua de beber por varios años, se alcanza una situación que se aproxima al equilibrio en el cual la excreción urinaria de flúor se aproxima a la ingestión. De nuevo al parecer ésto podría reflejar una disminución de la eficacia del depósito esquelético del fluoruro más que un cambio en la actividad de la nefrona. El esqueleto del adulto parece llegar a un estado de equilibrio con un nivel particular del plasma o, en forma más correcta con el fluoruro extracelular (casi, porque todavía hay un incremento de fluoruro con la edad), pero la ingestión de un complemento de fluoruro, por ej., 2 mg. de fluoruro de sodio produce una elevación más marcada de la concentración plasmática, favorece el depósito de flúor en los huesos y causa una disminución del porcentaje de excreción en la orina. Sólo en la enfermedad renal avanzada la excreción urinaria de flúor se altera conduciendo a un aumento en la incorporación de fluoruro en el hueso acompañada posiblemente en el anciano de concentraciones plasmáticas elevadas. La resorción tubular del fluoruro se reduce por los índices altos de flujo urinario y por lo tanto, la ingestión incrementada de líquido.

### Incorporación en el esqueleto:

Una buena parte de la importancia del fluoruro en medicina y en odontología se apoya en el alto grado de afinidad entre el flúor y la hidroxapatita. El esmalte y la dentina de los dientes primarios y permanentes, reflejan en sus contenidos de flúor las concentraciones de este compuesto en los líquidos extracelulares durante el desarrollo del diente. Después de que la mineralización se ha terminado, la adquisición ulterior de fluoruro ocurre en las superficies accesibles, en particular en la interfase de la pulpa dentina, en la dentina secundaria y en menor extensión en la superfi-

cie del esmalte. En el último caso, el flúor que se acumula después de la erupción - procede de los líquidos orales de la placa, y en la época preeruptiva de los líquidos tisulares.

El fluoruro es sustituido por grupos hidroxilo dentro y en la superficie de la - red de hidroxiapatita y parte también puede ser absorbido. Como consecuencia de la ma - yor disponibilidad de superficies cristalinas en el hueso que en el esmalte y la denti - na, la remodelación constante y el período prolongado durante el cual ocurre la acre - ción ósea, la incorporación del flúor en el hueso continúa a lo largo de toda la vida, no es uniforme en determinado hueso y varía en cantidad en diferentes partes del es - queleto. Las superficies periosteales y endosteales y el hueso canceloso de las metáfi - sis tienden a tener concentraciones más altas. El flúor óseo aumenta rectamente con - los incrementos en las concentraciones acuosas de flúor hasta 4 ppm de flúor, por enci - ma del cual el incremento puede ser menor. Se ha encontrado una correlación positiva - entre las concentraciones de flúor en el esqueleto y el plasma. Por ej., el aumento - en el flúor esquelético con la edad se asocia con un ligero incremento en la concen - tración plasmática de flúor. Todas las evidencias sugieren que hay un incremento en - el flúor óseo con la edad, pero existe desacuerdo de si el incremento es menor en el anciano. En los estudios que apoyan este patrón la concentración en el "equilibrio" o meseta se relaciona con los niveles de flúor en el agua potable.

Hay pruebas convincentes en animales de que la velocidad de incorporación de - flúor en los huesos se reduce bastante con el incremento de la salud. Además, se ha - demostrado experimentalmente que la captación de flúor por el esqueleto de ratones jó - venes está determinada por la cantidad total de agua fluorinada que se ingiere por - día más que por la concentración de flúor en el agua potable, en tanto que en anima - les más viejos conforme se acerca a la saturación del esqueleto, la captación depende más de la concentración que de la ingestión total. Esto sugeriría que los huesos en - crecimiento activo están "filtrando" virtualmente el fluoruro del líquido tisular, en tanto que los huesos más viejos el depósito ulterior de flúor depende de un gradiente particular de concentración entre el líquido tisular y los cristales óseos.

Cuando se establece una marcada reducción en la ingestión de fluoruro, ésta se a - compañía por un equilibrio ligeramente negativo de el flúor debido a la salida de par - te del flúor almacenado en el esqueleto. Esto puede continuar por muchos meses, sien - do rápido al principio y procediendo después con más lentitud. No obstante el fluoruro

que es movilizado en estos casos, o en condiciones de resorción ósea excesiva se pier- de sólo parcialmente en la orina, ya que parte es trasladado a otras secciones del es- queleto. (92)

### TRANSFERENCIA PLACENTARIA DEL FLÚOR

En comunidades donde el suministro de agua es deficiente de flúor, los suplemen- tos dietéticos de flúor se recomiendan para una prevención dental de caries segura y- efectiva. En los E.E.U.U. los suplementos de flúor han sido considerados tradicional- mente como apropiados para las áreas sin sistemas públicos de agua en donde el conte- nido natural de flúor en las fuentes de agua potable individual es despreciable, o co- mo una medida interna de proveer flúor sistémico en comunidades que sí tienen suminis- tros de agua centralizado pero que aún no han instalado la fluoración del agua.

En 1966, la Administración de Comida y Drogas de los E.E.U.U. ( Food and Drug Ad- ministration FDA) <sup>(22)</sup> prohibió a los fabricantes de suplementos de flúor el vender - productos que según decían ellos, prevenían la caries dental en los descendientes de - las mujeres que utilizaron sus productos durante el embarazo. Esta acción fué tomada, debido a que el FDA creía que no existía la suficiente evidencia clínica para apoyar- esta propuesta; no existía una cuestión de seguridad. Aunque algunos practicantes den- tales y médicos continúan prescribiendo suplementos de flúor dietético a mujeres emba- razadas después de la prohibición de la FDA, hubo en general, unanimidad entre los ex- pertos investigadores y oficiales de salud pública que el flúor ingerido por una mujer grávida no beneficia los dientes de sus hijos, al menos no los dientes permanentes.

<sup>(22)</sup> Horowitz menciona que el efecto protector del flúor contra la destrucción den- taria es atribuída usualmente a su capacidad de influenciar la formación de esmalte,- de tal manera que la superficie del esmalte se vuelve más resistente a la disolución- ácida. Este resultado se cree que se logra a través de la formación de hidroxifluorapa- tita en la superficie del esmalte. La incorporación de flúor, por lo tanto, se ha con- vertido en la llave de la odontología preventiva. También, es conocido que el máximo e- efecto protector del flúor se observa en personas que han estado en exposición continua al agua fluorada, desde el nacimiento. Estas observaciones sugieren que para poder i- mitar el efecto del agua fluorada en los descendientes de madres que viven en zonas - de aguas fluoradas es lógico el considerar la administración de suplementos de flúor- a mujeres embarazadas en áreas deficientes en flúor. El artículo de Thylstrup <sup>(21)</sup> es

un intento, por lo tanto, para discutir la razón biológica de la administración de flúor. Para aclarar este problema muy complejo nos concentramos en 3 preguntas: ¿cómo se forma el esmalte prenatal y cómo puede ser afectada su formación? , ¿cuánto flúor se incorpora en el esmalte: y ¿cómo es que el flúor protege al diente contra la caries?.

#### Formación de esmalte <sup>(21)</sup>

Para entender el efecto del flúor sobre la formación del esmalte, es necesario conocer cómo se forma el tejido y cómo adquiere su extremadamente alto contenido de mineral. La formación del diente se describe clásicamente como una serie de pasos progresivamente más complicados. Los estados de botón, casquete y campana. Los botones dentales se desarrollan cuando el feto tiene aproximadamente 8 semanas. Estos, marcan el principio de un largo proceso en la formación de los dientes que continúa a través de la vida fetal hasta finales de la adolescencia. Todos, los dientes pasan por etapas similares a partir de la diferenciación de distintas poblaciones celulares hasta el término en la que se forman tejidos duros dentales altamente mineralizados.

Cuando el órgano dental alcanza la etapa de campana, el tejido duro comienza a formarse en la futura unión dento-esmaltaria de el ángulo incisal o punto de la cúspide. El proceso de formación del esmalte se puede dividir en dos estadios. El de secreción y el de maduración. Ambos estadios se presentan en cada diente, por muchos años. El primer estadio involucra la secreción de proteínas de la matriz del esmalte. El segundo estadio madurativo comienza cuando todo el ancho del esmalte es aposicionado en cualquier parte dado de la corona y continúa hasta que el diente erupciona en la cavidad oral. Las células formadoras de el esmalte, los ameloblastos, inician la secreción de la matriz del esmalte aproximadamente al mismo tiempo que la matriz de la dentina se comienza a mineralizar. Inmediatamente después de la secreción , se depositan cristales en la matriz protéica. Poco después de la secreción del esmalte, lógicamente, es posible reconocer la naturaleza prismática del esmalte humano. La forma de los prismas es usualmente descrito como una estructura tipo arcada rodeada de una sustancia interprismática. Los prismas son formados por el proceso de Tomes, mientras que el esmalte interprismático se origina de ameloblastos y el origen del proceso de Tomes. Cuando el esmalte ha alcanzado todo su grosor, el proceso de Tomes se reduce, dando lugar a la formación de la superficie exterior, aprismática del esmalte. En esta etapa es aún rico en proteínas , la cual se encuentra en los alrededores de los prismas,

la cual es visible en reacciones transversales del esmalte en desarrollo en los espacios en forma de aréola. Para poder lograr la máxima mineralización, el exceso de agua y material orgánico deben ser removidos durante la etapa madurativa, al mismo tiempo que el mineral, es transportado hacia el tejido. Durante este proceso, el cual se cree es controlado por el ameloblasto post-secretorio, los espacios en forma de arcada se reducen, y así, se convierte en esmalte maduro bien discernible. Es interesante, por lo tanto, que en la fluorosis dental estos espacios se mantienen visibles. Esta observación indica que el exceso de flúor aparentemente arresta las últimas etapas de la formación del esmalte. La etapa madurativa es la etapa más larga, durando 1 ó 2 años para los dientes primarios, y de 4 a 5 años para los dientes permanentes posteriores.

Al nacimiento, los maxilares mantienen dientes en diversos estados de desarrollo. Los menos desarrollados son los dientes permanentes los cuales, a excepción del primer molar, están aún en estado de casquete o campana temprano. Los dientes primarios, los primeros molares permanentes demuestran cierta mineralización observable radiográficamente. Es de notar, sin embargo, que sólo en los incisivos las partes incisales de las coronas son las que están en etapa de maduración de la formación del esmalte mientras que las partes cervicales aún se encuentran en etapa secretoria. El hecho de que ninguno de los dientes primarios restantes tiene partes del esmalte en etapa de maduración indica que el ancho total del esmalte no ha sido aún aposicionado. La forma de arcada previamente descrita, aún está lejos de ser eliminada aún en los bordes incisales de los incisivos. Por lo tanto, un esquema normal de mineralización de los dientes primero debe ser interpretado con cuidado debido a que la "cantidad de esmalte formado al nacimiento" es sólo una estimación morfológica que no define precisamente el estado de desarrollo del esmalte.

#### Distribución del flúor en el esmalte. (21)

Combinado químicamente en forma de fluoruros, el flúor es el diecisieteavo elemento más abundante en la superficie de la tierra. No es sorprendente, por lo tanto, que casi todo suministro de alimento y agua conocido tenga trazos de fluoruro. En consecuencia, el flúor está también presente en el cuerpo humano y se concentra en los tejidos mineralizados.

En los últimos 20 años, métodos mejorados para determinar las pequeñas cantidades de flúor en esmalte han aumentado nuestro conocimiento sobre la distribución del-

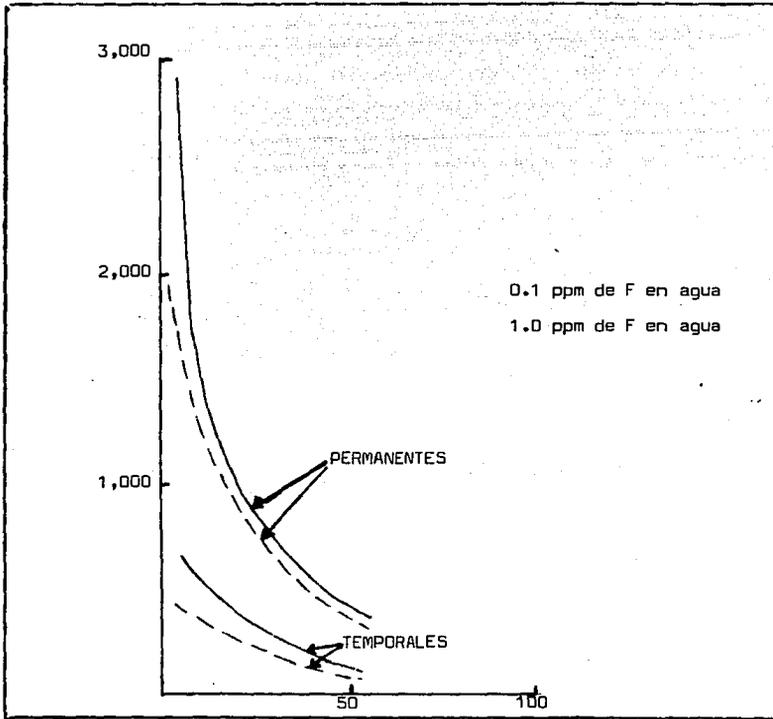
flúor en este tejido. La incorporación de flúor en el esmalte se realiza por sustitución iónica, lo que indica que el flúor negativo reemplaza el OH negativo en el enrejado de la apatita. Se piensa que estas reacciones se realizan al máximo durante el crecimiento del cristal. En el esmalte completamente formado, la concentración de flúor es relativamente bajo en la capa interna del esmalte, mientras que mayores concentraciones se han medido en la capa superficial exterior (30-50). Este patrón de distribución característico se describe frecuentemente como la curva de fluoruro de forma de "palo de hockey". Se encuentra en todo el esmalte humano sin distinción de la cantidad de flúor ingerido durante la formación dental. El nivel de flúor tanto en la capa interna como externa puede variar en relación a la ingesta de flúor, pero la magnitud relativa de la diferencia es sorprendentemente pequeña (ver gráfica 7.2). Así, aún en zonas óptimamente fluoradas, sólo aproximadamente 10% de los iones hidroxilo en la superficie del esmalte es intercambiado por flúor, lo cual corresponde aproximadamente a 3000 partes por millón de flúor-. La baja concentración de flúor encontrada en la capa interna es incorporada principalmente durante la etapa secretoria, mientras que la alta concentración en la capa externa es incorporado durante la etapa madurativa, la cual es mucho más larga. En consecuencia, la duración de la última etapa influencia en forma significativa la cantidad de flúor acumulado. Debido a que la etapa madurativa es mucho más corta en los dientes primarios, se encuentra menos fluoruro en éstos dientes permanentes desarrollados en la misma zona geográfica.

#### Transferencia del flúor a la placenta (21)

La literatura dental que se refiere a la transferencia placentaria del flúor contiene mucha información conflictiva. La mayor parte de los hallazgos actuales favorecen el hecho de que el flúor si cruza la placenta. La creencia común de que la placenta actúa como una barrera parcial al flúor para proteger al feto de cantidades tóxicas puede ser suscrita a una gran variedad de razones. Lo más importante es la inhabilidad anterior de medir pequeñas concentraciones de flúor. También la ignorancia del hecho de que el manejo placentar de flúor difiere considerablemente de un animal a otro lo cual pudo causar confusión.

El conocimiento del paso libre de flúor de madre a feto recalca el hecho de que la mineralización de los dientes primarios no está tan avanzado al nacimiento como generalmente se cree. Exceptuando los bordes de los incisivos de los dientes primarios, todos los dientes están aún en la etapa de secreción de la formación

(Fig. 7.2)



7.2 Concentraciones de fluoruro en el esmalte de dientes primarios y permanentes, formados en áreas con 0,1 y 1.0 ppm de fluoruro en el agua potable.

de esmalte. Aún más, ningún sistema de fisuras ha obtenido su forma final. En consecuencia, el feto no ha alcanzado todavía el estado en el cual el flúor pudiera acumularse en la superficie del esmalte. De tal manera, la administración de flúor prenatal para prevenir caries no induce cambios en la formación de fisuras en dientes posteriores, como se propuso recientemente.

Para apoyar estas consideraciones, que han sido basadas en las etapas de desarrollo del esmalte existente al nacimiento y en la hemodinámica del flúor durante el embarazo, es necesario ver los datos clínicos de áreas con diferentes concentraciones de flúor en sus aguas. De gran importancia es la información de el grado de cambio en esmalte inducido por flúor y la concentración de flúor medidos en dientes permanentes en áreas fluoradas.

Mecanismos cariostáticos del flúor, efecto en mujeres embarazadas. (21)

Se sabe que la fluoración del agua es el método más efectivo y barato para controlar la caries dental en la población. Numerosos estudios de los últimos 20 años han hecho cada vez más difícil explicar este efecto sólo a través de la sustitución de  $\text{OH}^-$  con  $\text{F}^-$  en la apatita. Al mismo tiempo hemos acumulado una cierta información capaz de explicar el efecto tóxico o poseruptivo del flúor. Para aclarar más este punto, vale la pena recordar que la caries es el resultado de numerosas fluctuaciones de pH que dan lugar a una serie de disoluciones y reprecipitaciones de mineral. La saliva en sí es potencialmente un agente excelente de remineralización. Más aún, se ha demostrado que trazos de flúor en soluciones con un pH reducido incrementan la deposición de fosfato de calcio y al mismo tiempo reduce la disolución del esmalte.

Aunque resulta un bosquejo simple e incompleto, puede ser útil conocer las acciones de fluoruro, cómo dirigir las principalmente hacia el mantenimiento de equilibrio en la interfase placa/esmalte, durante las fluctuaciones del pH. En consecuencia, el flúor ofrece sus efectos cariostáticos no necesariamente siendo incorporado en el esmalte sino simplemente a través de su presencia en el medio ambiente oral. Debido a que el proceso carioso circula hacia adelante y hacia atrás, a través de desmineralizaciones y remineralizaciones y comienza rápidamente después de la erupción dentaria, es evidente que el flúor tiene su mayor efecto cuando está presente en el medio oral, desde el principio de la erupción.

En consecuencia, el suministro temprano de flúor para obtener la máxima cariosta-

sis no necesariamente requiere de el suministro durante el período de formación dental. Todas estas consideraciones junto con el libre flujo de flúor de la madre al feto y el estado incompleto de la formación del esmalte al nacimiento ayudan a explicar porqué no se han observado beneficios adicionales de la ingestión materna de agua fluorada. Así, el conocimiento actual de la odontogénesis fetal y de los mecanismos cariostáticos del flúor se combinan para demostrar que pequeña evidencia biológica apoya el punto de vista de que se pueda obtener beneficio adicional al suministrar flúor a mujeres embarazadas.<sup>(21)</sup>

### SECRECIÓN EN LA SALIVA

Es muy probable que los valores de flúor en la saliva sean menores que los de muchos de los líquidos orales que bañan los dientes en forma intermitente, por ej., el agua fluorinada y el té; pero pueden ser suficientemente altos durante los momentos de estimulación reducida para ejercer un efecto tópico importante en la superficie dental.

Weatherell, et al.,<sup>(9)</sup> han realizado estudios sobre la distribución de flúor en boca después del enjuague con flúor. En este estudio, pequeños volúmenes de fluido oral (aprox. 1 ml) fueron tomados de diferentes regiones de la boca para establecer el patrón de distribución de flúor y la eliminación en diferentes sitios después de enjuagarse con una solución conteniendo 1,000 ppm de flúor (como fluoruro de sodio). Casi inmediatamente después de enjuagarse, las concentraciones de F variaron considerablemente de lugar a lugar de la boca. Esto fué debido a variaciones en la proporción de eliminación de flúor, la cual pareció depender en gran parte de la disposición de los ductos salivarios, en la proporción de secreción salival y quizá en variaciones individuales relacionadas con oclusión dental y anatomía de la cavidad oral. En la mayoría de los individuos examinados, la eliminación fué más rápida en la parte inferior, mandibular de la boca que por ej., en la región central vestibular labial superior. Las diferencias en el grado de eliminación de flúor fueron frecuentemente mayores de un individuo a otro que las diferencias medidas en un individuo en diferentes días.

Este grupo<sup>(9)</sup> ha insistido repetidamente en la necesidad de tomar en cuenta factores locales al considerar la acción de flúor contra la caries de las fisuras, fué probablemente atribuible en parte a la falla ocasional en la penetración del flúor en la

fisura (Weatherell et al., 1979)<sup>(9)</sup>. Los mecanismos de acción de flúor en caries a proximales y cervicales fué probablemente ligado a su absorción preferencial en sitios de ataque altamente localizados (Weatherell et al., 1983)<sup>(9)</sup>. Consideraciones similares probablemente se aplican a la boca como un todo. En estudio previo (Weatherell et al., 1984)<sup>(9)</sup>, la disolución de una tableta de flúor en el vestíbulo derecho o izquierdo produjo muy altas concentraciones de flúor cerca de la tableta pero no se observó que el flúor haya sido asimilado por la dentina en forma significativa y su concentración no se elevó en forma significativa en otros sitios de la boca, confirmando el trabajo previo de Meyer (1969)<sup>(9)</sup>. Este estudio sugiere que hay una marcada diferencia entre los grados de eliminación de flúor, patrones de flujo salival, estancamiento, etc. de una parte de la boca a otro y de un individuo a otro. Así como Dawes (1983)<sup>(9)</sup> correctamente supuso, la mezcla perfecta de saliva secretada recientemente no ocurre. Mientras se enjuagaba con la solución, las concentraciones de flúor eran supuestamente similar en todos los sitios de la boca. Inmediatamente después, sin embargo, se desarrollan diferencias considerables en la concentración de flúor de un lugar a otro.

Se presume que las diferencias se desarrollan a partir de el flujo salival. La rápida desaparición del fluoruro en las regiones posteriores de los vestíbulos labiales está supuestamente asociado con un rápido flujo de saliva de la parótida mientras que la remoción eficiente de flúor a partir de todo el vestíbulo labial inferior es en gran parte atribuido a las secreciones sublinguales y submandibulares y a la limpieza debido al acto de tragar. Se removió flúor rápidamente en la zona debajo de la lengua, probablemente por el flujo sustancial de la saliva en esta región quizá asistida por una absorción mucosa más rápida. Al contrario, la alta retención relativa de flúor en el vestíbulo superior está supuestamente ligada al pobre acceso de los flujos salivales a esta región.

Este patrón de movimiento de flúor tiene una significancia clínica obvia. Presuntamente el rápido paso del flúor por el vestíbulo inferior se asocia con un alto grado de recambio salival. El cual está racionado con una baja susceptibilidad a la caries en esta región. La alta retención de flúor en la parte central del vestíbulo superior puede bien explicar porqué la fluoración del agua fué de un efecto máximo contra la caries en las superficies mesial y distal de los incisivos maxilares.

Las observaciones ilustran la necesidad de considerar el fenómeno dental de la

susceptibilidad de la caries no sólo desde el punto de vista de los factores locales en los dientes en sí, sino con respecto a las características locales específicas que existen claramente en el medio oral adyacente. Este artículo<sup>(9)</sup> es una corta introducción a un aspecto importante de la biología oral, la cual es muy poco conocida.

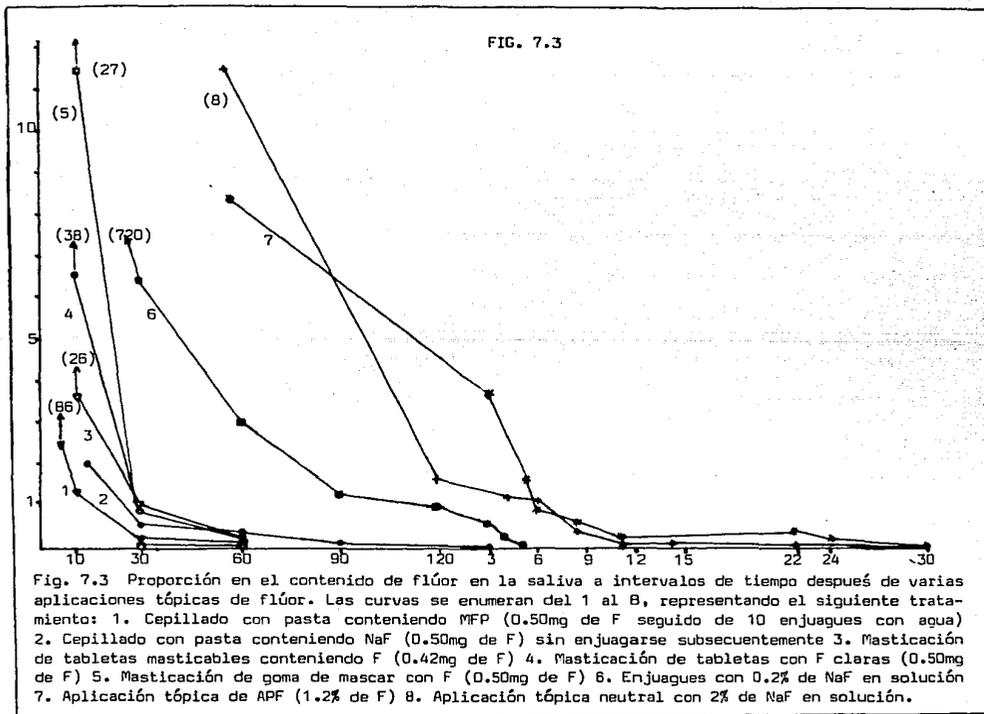
La dificultad en establecer<sup>(37)</sup> una clara relación entre el flúor del esmalte y la inhibición de la caries por tanto, hace valer la pena, alternativamente el buscar la presencia de flúor en el ambiente oral como uno de los efectos más relevantes, de acuerdo con el común entendimiento de ésta influencia sobre la cinética de caries del esmalte.

Por lo tanto, en el presente estudio realizado por Brun et al.,<sup>(37)</sup> han intentado relacionar la concentración de flúor diluido en la saliva seguida de varias formas de tratamiento tópico.

La concentración media de flúor fluctúa de 0.02 a 0.05 partes de flúor por millón. En principio, tres características y niveles diferentes de la curva de eliminación (ver la gráfica 7.3) del flúor puede ser apreciado: 1. niveles de corto plazo, relacionados con el uso de dentífricos, tabletas o goma de mascar. 2. niveles a largo plazo seguida de la aplicación tópica de flúor, y 3. niveles intermedios que resultan del enjuague bucal.

Es una interesante característica en la reducción de la caries que ninguno de los tratamientos tópicos se han visto decisivamente superiores que algún otro. Una reducción de aproximadamente 30% puede observarse de cualquiera de los tratamientos. La similitud de esta reducción de la caries a pesar de la gran diferencia en la cantidad de fluoruro introducido en la cavidad bucal en varios tratamientos, también como en la frecuencia de su uso pueden indicar que éstos trabajan contra la caries en más de una forma. De ésta manera, cuando comparamos la curva de eliminación del flúor, parece no haber relación entre los niveles de flúor en saliva y la reducción de la caries. Sin embargo, cuando la elevada concentración de flúor es considerada en relación con la frecuencia del uso, de varios tratamientos, ellos pueden dar información de cómo ese tratamiento reduce la caries. En este contexto, debe ser puntualizado que el potencial de la solución remineralizadora como la saliva es remarcadamente incrementada por la presencia de iones de flúor en concentraciones tan bajas como 1 ppm o menores. Además, la elevada concentración medida en la caries temprana, sólidamente indica que tal remineralización realmente ocurre en los niveles bajos; niveles fisiológicos de

FIG. 7.3



flúor en los fluidos orales. Observando más detenidamente a la curva de eliminación - (gráfica 7.3) parece que tal condición fomenta la remineralización, y puede existir cerca de 30 minutos seguido del uso de pastas fluoradas o tabletas. Después de usar enjuagues bucales este período se extiende por cerca de dos horas y después de la aplicación de la lesión temprana de la caries.

#### EFECTOS DEL FLUOR EN EL METABOLISMO

La magnitud de cualquier efecto del flúor sobre el metabolismo dependerá de la concentración de este anión en el agua potable, de la ingestión total diaria y de la duración de la exposición al fluoruro, y en cualquier discusión sobre este tema es esencial considerar estos factores. También es necesario tener la precaución de extrapolar los resultados de estudios sobre el flúor en sistemas enzimáticos aislados y en cultivos de tejidos y células a la situación in vivo en el organismo intacto. Las concentraciones reales de flúor ocurren naturalmente en el plasma o saliva, debe recordarse, de modo que pueda valorarse el significado de los resultados experimentales. La ingestión de agua natural con flúor por millones de personas en todo el mundo, en concentraciones aún por encima de las recomendadas por las autoridades de salud pública, ha proporcionado una oportunidad sin paralelo a los estudios de los efectos prolongados del fluoruro sobre la salud pública y las extensas investigaciones de laboratorio han apoyado estos estudios. Los efectos del flúor pueden considerarse de acuerdo al nivel de consumo. La exposición prolongada de agua de beber con 1-4 ppm de flúor, o 4-8 ppm de flúor, puede compararse con ingestiones diarias totales de más de 20 mg de flúor en tiempos relativamente cortos (meses) y para tiempos prolongados (muchos años). Esta clasificación es conveniente, pero es obvio que se trata de una simplificación exagerada.

Los estudios de laboratorio han mostrado que el fluoruro incrementa el tamaño y mejora la cristalinidad de los cristales de hidróxido de apatita en los huesos y reduce la inclusión de carbonato y citrato en tanto que incrementa el magnesio, el flúor y el contenido de cenizas. Estos cambios fueron reportados en residentes antiguos en áreas con 4 ppm de flúor y son una consecuencia de la alteración de la red cristalina o del metabolismo celular a éstos y otros niveles mucho más bajos de ingestión, esto es una conclusión ineludible, puesto que el moteado del esmalte se debe primordialmen

te a un efecto sobre los ameloblastos con el resultado de que se altera la formación de la matriz y la mineralización. Un moteado grave se caracteriza con hipoplasia del esmalte y por incremento de su porosidad la cual permite la penetración de los líquidos bucales y de los colorantes.

Unos cuantos reportes sugieren que el metabolismo óseo, posiblemente también algunos aspectos de la función de los hepatocitos puede ser alterado en forma transitoria en individuos que justo han comenzado a ingerir agua fluorinada y tabletas. En estos estudios las alteraciones en la excreción urinaria de hidroxiprolina libre y en las concentraciones de la fosfatasa alcalina sérica, fueron sólo de significado estadístico marginal. La sensibilidad reportada con frecuencia al flúor de la enolasa muscular, la lipasa hepática y varias otras enzimas in vitro, no parece tener relación con las condiciones fisiológicas in vivo.

Los hallazgos en tejidos de cultivo de que la resorción ósea puede reducirse y activarse la síntesis de la colágena por la adición de flúor al medio, así como de ingestiones altas y prolongadas de flúor in vivo, incrementan la masa ósea, ha elevado la posibilidad de que la ingestión de agua fluorinada podría alterar la estructura y la composición química del hueso.

De la literatura puede asumirse que concentraciones altas de fluoruro pueden acomodarse en el esqueleto sin alteraciones histológicas y sin que se presenten síntomas. No obstante, el consumo prolongado de 8 ppm de flúor aproximadamente en el agua de beber, conduce a concentraciones altas de fluoruro esquelético, a un aumento del espesor cortical y al engrosamiento de las trabéculas, en tanto que ingestiones aún más altas por períodos prolongados produce acreción ósea irregular en las superficies periosteales, en particular en las costillas, vértebras y pelvis y a calcificación de tendones y ligamentos. Las áreas de osteoides aumentados y las cavidades grandes de resorción sugieren una hiperactividad compensatoria de las glándulas paratiroides, pero en algunos de estos casos de fluorosis esquelética la apariencia histológica principal es semejante a la osteosclerosis.

Es difícil definir el nivel en el cual la ingestión de flúor se vuelve tóxica. Ha habido investigadores que sugieren que el moteado es signo primario de toxicidad, en tanto que otro extremo de la escala se encuentra en el hecho de que algunos pacientes han tolerado una ingestión de más de 50 mg de flúor al día por meses sin ningún signo obvio de mala salud, lo que podría interpretarse como ausencia de efectos tóxi-

cos aún en estas concentraciones.

En los que se refiere a las dosis letales, por lo general se considera que una dosis sencilla de 2.5 g. aproximadamente sería mortal para los adultos. En base a la proporción del peso corporal esto equivaldría a 35 mg de F/kg en un niño. Las dosis submortales podrían asociarse con efectos no específicos como vómito, dolor abdominal, diarrea y convulsiones.

#### MECANISMOS CARIOSTATICOS DEL FLUORURO

Sin duda, el fluoruro ejerce su efecto protector contra la caries dental en diversas formas. Numerosos intentos para atribuir su acción enteramente a un mecanismo ha fracasado.

El efecto cariostático del fluoruro se atribuye a uno de éstos tres mecanismos:<sup>(91)</sup>

a). Favorece la remineralización de descalcificaciones cariadas submicroscópicas, microscópicas o aún clínicamente manifiestas (manchas cetosas). También las producidas por ácidos de frutas u otros alimentos ácidos.

b). Un aspecto particular del efecto del flúor sobre la parte anorgánica del esmalte es que disminuye la solubilidad de la apatita. Cuando existe suficiente concentración de flúor, una parte ( hasta cerca de 1/10) de la apatita hidroxilica del esmalte es transformada en apatita fluórica, 6 veces menos soluble. Este proceso también ocurre en forma natural, pero requiere decenios, si el agua contiene muy poco flúor y no se hace profilaxis por medio de este medio. El contacto local de los fluoruros con la superficie dentaria debe mantenerse durante muchos años después de la erupción para no perder en forma paulatina el efecto protector del flúor (Marhaler, 1968).<sup>(91)</sup>

c). Se acumula en la placa y frena la glucólisis, de modo que el pH ya no baja tan fuertemente. El fluoruro administrado después de la erupción proporciona la mayor protección para la superficie bucal y lingual probablemente debido a su accesibilidad, siguiendo las superficies interproximales. Las fosetas y las fisuras exhiben escaso beneficio. La exposición preeruptiva al flúor da mayor protección transitoria durante este tiempo.

#### EFFECTIVIDAD SOBRE LA SOLUBILIDAD DEL ESMALTE

Es un hecho bien establecido que el esmalte, de la dentina y la hidroxiapatita sintética, tratados con soluciones diluidas de fluoruro in vitro, se vuelven menos -

solubles cuando se prueban a continuación en ácido diluido. Este hallazgo era completamente compatible con el punto de vista sostenido por los cristalógrafos de que la fluorapatita es un cristal más estable y perfecto que la hidroxapatita. Cuando el fluoruro existe en forma constante durante el tiempo de desarrollo del diente, se forma en el esmalte algo de fluorapatita. Después del desarrollo, el fluoruro puede ser adquirido por el esmalte preeruptivo mediante un proceso de intercambio iónico entre uno de los iones  $\text{OH}^-$  de hidroxapatita y los iones de  $\text{F}^-$  presentes en el líquido tisular que baña al diente. Por lo tanto, el esmalte puede ser considerado como una muestra de fases inorgánicas y es mejor describirlo como fluorohidroxapatita.

En el estudio realizado por Barbakow<sup>(67)</sup>, se examinaron los productos de reacción en el esmalte humano después de 4 minutos de inmersión en el fluoruro de sodio (NaF). La concentración de fluoruro fue de 250, 1000 y 10,000 ppm a un pH de 6 y 4. Precipitados globulares se produjeron en los especímenes del esmalte después de la inmersión en la concentración del fluoruro pero sus diámetros disminuyeron. Los productos de reacción formados en el esmalte con un pH mayor fueron removidos al lavarlos con agua. Con un pH 4, sin embargo, los precipitados reducidos por el fluoruro fueron mejor retenidos al esmalte particularmente con una concentración menor de flúor.

En el estudio de Walter J. Loesche<sup>(5)</sup>, observó que la reducción de 30 a 50% de caries dental posterior a la fluoración de agua generalmente se atribuía al intercambio de fluoruro por los grupos hidroxilo en el cristal dentario, y como consecuencia formando fluorapatita. La fluorapatita se disolvía lentamente en los bajos pH's formados por la placa, y al mismo tiempo se remineraliza más rápido durante los intervalos entre las ingestiones de azúcar.

El ion fluoruro ( $\text{F}^-$ ), inhibe la enzima bacteriana enolasa, de tal manera interfiriendo la producción fosfo-enolo-piruvato (PEP). El (PEP), es la llave inmediata del camino glicolítico y en muchas bacterias sirve como una fuente tanto de energía como de fosfato necesario para tomar azúcar. En la presencia de 10 a 100 partes por millón de flúor, la mayoría de las bacterias de la placa son inhibidas. En estos niveles son fácilmente distribuidos por la mayor parte de las preparaciones de fluoruro de receta tales como los usados en los estudios suecos. De igual interés es el hallazgo de que los pH's ácidos, i.e. o bajos 5.5, niveles de flúor i.e. 1 a 5 ppm, son inhibitorios para los estreptococos orales. Estos niveles son encontrados

en placa, especialmente en individuos que toman agua fluorada o que han sido tratados con fluoruros tópicos. Si esta placa fluorada es derivada del diente, entonces una forma de acción antibacteriana puede ser postulada tanto para la administración de fluoración sistémica ( agua ) y tópica que involucra una característica de depósitos.

Se ha encontrado que la fluorapatita y la hidroxiapatita, aunque difieren en sus solubilidades en ácido, se comportan de manera similar en la saliva acidificada.

Parece entonces, que si el fluoruro ejerce una influencia sobre la solubilidad del esmalte, lo hace por medios más susceptibles que los medidos por los métodos "a raja tabla", comúnmente empleados. Un mecanismo como éste fue propuesto en base a los resultados experimentales que muestran que los índices de disolución en ácidos del esmalte de partes con fluoruro alto y fluoruro bajo, eran semejantes en principio, pero después de varios minutos comenzaban a mostrar diferencias. Se propuso que los iones de fluoruro y de calcio liberados inicialmente se depositaban de nuevo como una barra insoluble de fluoruro de calcio. No obstante, no hay prueba directa de la presencia de esta fase en el esmalte superficial, y los cálculos extensos basados en mediciones de equilibrio de  $Ca^{2+}$ ,  $PO_3/4^-$  y  $F^-$ , en ácidos de diferente pH después de exponer el esmalte a concentraciones iniciales conocidas de fluoruro, sugieren que este compuesto particular no se forme.

En lugar de que el fluoruro sea liberado durante las etapas tempranas de desmineralización, será depositado ávidamente como fluorapatita, si el pH es suficientemente bajo, o a un pH más alto estimulará el depósito de una apatita insoluble deficiente en calcio y con una estructura superficial más ácida. La formación de cualquiera de éstos compuestos insolubles es un contraste agudo con el fosfato octacálcico relativamente soluble, o el fosfato dicálcico dihidratado que se considera se forman después de la desmineralización del esmalte con un contenido bajo de fluoruro.

Ambas fases más ávidas de fosfato de calcio ( fosfato octacálcico, POC y fosfato dicálcico, PDC ) han sido propuestas como precursoras en la formación de la hidroxiapatita, en tanto que el PDC reacciona directamente con el fluoruro para formar fluorapatita.

Aunque esta hipótesis, y otras pocas más hasta el momento, parecen contestar muchas de las cuestiones y hasta son compatibles con numerosos hallazgos experimentales, son muy difíciles de probar directamente.

Las consideraciones anteriores conducen inevitablemente al tema más amplio del-

papel de fluoruro en la remineralización. En la actualidad generalmente se acepta que la caries es un proceso alternativo de disolución y remineralización, y que el resultado global es una reducción gradual de carbonato, magnesio y sodio y un incremento del fluoruro y algunos otros oligoelementos y la formación de un residuo insoluble creciente sobre el esmalte. En relación al esmalte superficial sano intacto, la lesión cariosa temprana o la mancha blanca captan de manera preferente al fluoruro

Las diferencias en los síntomas de disolución en ácido, siendo éstas más marcadas en los dientes de áreas fluorinadas que en las no fluorinadas.

Las diferencias en los índices de disolución en ácido han sido recientemente explicadas por Brown<sup>(92)</sup>. Se piensa que los incrementos en la concentración de fluoruro en la lesión afectan el equilibrio del pH así como a la actividad de los componentes básicos y ácidos. En el caso del  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  y del  $\text{H}_3\text{PO}_4$  coincidirá con un aumento del fluoruro, lo cual promoverá la difusión del  $\text{H}_3\text{PO}_4$  al exterior de la lesión, reduciendo por tanto su acidez.

Las diversas líneas de pruebas apoyan el concepto de que el fluoruro en realidad estimula la remineralización. Por ejemplo, se ha demostrado que no sólo las oligocantidades de fluoruro favorecen la precipitación y la cristalización del fosfato de calcio de las soluciones saturadas, sino que también dictan cuál es la forma más básica de apatita que debe cristalizar, aún con valores relativamente bajos de pH.

Concentraciones de fluoruro en un amortiguador ácido tan bajas como 1 ppm, pueden reducir los índices de disolución del esmalte pulverizado o de la hidroxiapatita. Si estas concentraciones de fluoruro pudieran estar presentes en una placa ácida, inhibirían de alguna manera la descalcificación del esmalte. Cualquier duda inicial acerca de la disponibilidad de tales concentraciones de fluoruro han sido despejadas por el hallazgo de que el anión se concentra en la placa. Aunque la mayor parte del fluoruro está en forma unida, o forma libre, podría estar presentes en la fase acuosa de la placa de residentes en áreas con fluoruro pero conforme se produce el ácido, estas concentraciones se elevarán.

Así, la habilidad con la que el fluoruro se combina con el calcio y el fosfato en pH ácidos para formar una fase relativamente insoluble parece ser un concepto reiterativo en esta discusión. El fluoruro está empeñado en mantener el status quo del esmalte.

EFFECTOS SOBRE EL METABOLISMO BACTERIANO<sup>(92)</sup>

Los estudios bioquímicos en homogenados de músculos y en sistemas enzimáticos puros, habían demostrado que el fluoruro puede inhibir a la amilasa y a algunas otras enzimas que intervienen en la glucólisis y en la oxidación celular. Los investigadores dentales no tardaron en comprender las implicaciones posibles de estos hallazgos y pronto se puso a prueba la sugerencia de que el fluoruro podría reducir la caries al inhibir la producción bacteriana de ácido o su proliferación.

El fluoruro se concentra en la placa. Este efecto se origina principalmente de los líquidos bucales más que en el esmalte, aunque no es posible excluir cierto intercambio corriente entre la placa interna y parte de la superficie del esmalte. En el surco gingival donde la placa se acumula con más facilidad, hay tendencia a que el fluoruro aumente en el esmalte hacia la placa. A pH neutro la mayor parte del fluoruro de la placa está unida con aproximadamente 2-5% en la forma libre. La naturaleza de el hallazgo es compleja y es causa de cierta controversia. Parte del fluoruro está fuertemente unido y sólo es liberado por ácidos concentrados calientes, y en tanto que otra fracción forma complejos laxamente y es liberada a pH 4-5. Cualquiera que sea la naturaleza de la forma unida laxamente, la característica importante desde el punto de vista práctico, es que representa un reservorio del fluoruro ya que puede disociarse cuando los microorganismos de la placa producen ácido, para que el fluoruro iónico disponible sea mucho mayor. En las células bacterianas el fluoruro es metabólicamente activo.

Es probable que este anión tenga diferentes modos de acción en el metabolismo bacteriano. Por ej., se ha demostrado que concentraciones mayores de 2 ppm de flúor en solución, decrecen progresivamente el transporte o captación de la glucosa y de los análogos de la glucosa al interior de las células de los estreptococos bucales y de los microorganismos en el sedimento salival y que el metabolismo exógeno. Estos efectos sobre la membrana celular pueden asociarse con otros que muestran que la síntesis del polisacárido intracelular yodofilico es inhibida por el fluoruro en las bacterias salivales y en cultivos puros de Streptococcus mitis. Ambas acciones del fluoruro son sensibles al pH, aumentando en un pH ácido. Al reducir el almacenaje de polisacáridos, el fluoruro podría interferir indirectamente con la producción de ácido que ocurre cuando la placa ha consumido su suministro de azúcar exógeno.

Los intentos para obtener más evidencias en apoyo de la teoría antibacteriana, -

han cambiado en años recientes más hacia la composición y el comportamiento de la placa que a los sistemas modelos de laboratorio.

Uno de estos estudios reveló que las muestras de placa de residentes en un área fluorinada, eran menos capaces de formar ácido cuando se enjuagaban con sacarosa, que en muestras de un área con fluoruro bajo. Este resultado implica la inhibición del metabolismo bacteriano por el fluoruro de la placa o una alteración en la ecología de la placa a consecuencia de la ingestión de fluoruro. Esta última sugerencia ha recibido recientemente apoyo experimental. En un estudio los porcentajes de *S. mutans* y de microorganismos yodofilicos, se encontraron ligeramente menores en la placa de niños de áreas con fluoruro, en tanto que en otro estudio el porcentaje de polisacáridos extracelulares formados en esas placas estaba significativamente reducido en relación con las áreas de fluoruro bajo. Se piensa que esta reducción en la síntesis no se debe a la interferencia del fluoruro en los sistemas de glucosiltransferasa, sino más bien a una reducción en la población bacteriana, en particular la que se ocupa de formar polisacáridos extracelulares. Estos hallazgos, si son confirmados por trabajos ulteriores, podrían tener implicaciones importantes, dado que la retención y el desarrollo de la placa, así como su potencial cariógeno podrían ser alterados. <sup>(92)</sup>

#### EFECTOS MEDIADOS POR LA ADSORCIÓN SUPERFICIAL

Como sucede con frecuencia, cuando varios mecanismos o teorías han sido propuestos para explicar una observación particular, llega el momento en que todavía otra sugerencia, que parece ofrecer una solución, es colocada por delante. Parece que ese momento llegó cuando se demostró que la capacidad de la hidroxapatita pulverizada para adsorber las proteínas salivales era menor cuando había tenido lugar una sustitución parcial de sus grupos hidroxilo, por fluoruro. Así, el fluoruro incorporado en el esmalte podría alterar la carga superficial o la energía libre, y en esta forma transformar el depósito de la película y su colonización bacteriana subsecuente. La concentración de fluoruro requerida fue aproximadamente de 3,000 ppm la cual está bastante arriba de los límites encontrados en la región exterior más extrema del esmalte en dientes de un área con fluoruro alto o después de tratamiento tópico con fluoruro. Desafortunadamente, este resultado con material pulverizado, con su enorme área superficial de actividad, podría tener poca aplicabilidad a la situación en una superficie dental y aún si la tuviera, no se sabe con certeza, aunque es probable, que la

adhesión o la adsorción de una película superficial de origen salival sea el requisito para la colocación ulterior de la superficie por una placa bacteriana. Es evidente que hay pocas pruebas de un depósito escaso de placa, en las áreas fluorinadas.

Hamilton<sup>(92)</sup> ha sugerido que el fluoruro aún en concentraciones bajas puede interferir en el metabolismo de los carbohidratos, por uno o más de los mecanismos siguientes: (a) inhibición de la enolasa y el consecuente transporte de la glucosa al interior de la célula; (b) inhibición de la translocación de la glucosa en las membranas; (c) interferencia del transporte de las células, (d) inhibición de las fosfatasas celulares que desfosforilan a los carbohidratos fosfatados resultantes del transporte.

También es posible que, además de inhibir los mecanismos de transporte y la glucólisis, el fluoruro tenga algún efecto sobre la síntesis de glucógeno. De los estudios in vitro parece poco probable un efecto inhibitorio sobre la producción de polisacáridos extracelulares, aunque la placa de los sujetos han sido expuestos a concentraciones relativamente altas de fluoruro, parece contener menos polisacáridos extracelulares que las de los controles con exposición baja de fluoruro.

Si bien es un hecho conocido que el fluoruro inhibe numerosas enzimas in vitro, no está clara la importancia de esto in vivo. La mayoría de los experimentos de laboratorio realizados en el pasado se hicieron en condiciones sumamente artificiales, generalmente en lotes de cultivos en donde los microorganismos pueden lograr índices elevados de proliferación antinaturales. Los estudios en bacterias bucales como *S. mutans* proliferando en cultivo continuo en quimiostato, han demostrado que el efecto del flúor sobre la producción de ácido varía de acuerdo a las condiciones empleadas. Cuando una cepa de *S. mutans* ha crecido bajo condiciones limitadas de glucosa, a pH fijo de 6.5, la adición de 15 ppm del ión fluoruro podría prevenir la producción de ácido si los microorganismos estaban proliferando con lentitud (índice de dilución (D) 0.05 h, tiempo medio por generación = 14 h). En cambio, cuando se permite a los estreptococos proliferar a una velocidad 10 veces mayor (D=0.5 h) el grado de producción de ácido no era afectado por cantidades tan elevadas como 100 ppm de flúor. También el flúor afectó al índice de ácido producido cuando cantidades escalonadas de azúcares como glucosa, fructosa o sacarosa, fueron agregadas a un cultivo quimiostático de *S. mutans*, notándose los efectos semejantes con cultivos mixtos de microorganismos de la placa.

De los datos disponibles es evidente que el efecto del fluoruro sobre la produc-

ción de ácidos se relaciona con la velocidad a la cual las bacterias se están desarrollando. No se sabe mucho acerca del índice real de proliferación de las bacterias en la placa, aunque por lo general se cree que es lenta comparada con la de los lotes de microorganismos en los medios de cultivo del laboratorio. No obstante, es probable que las diferentes especies de la placa crezcan a velocidades diferentes y que estos índices fluctúen de acuerdo a la disponibilidad de sustratos dietéticos.

Al inhibir las actividades enzimáticas, el fluoruro también puede influir en la colonización del esmalte y la película por alteración de sus propiedades superficiales, o al ejercer un efecto bactericida directo sobre las bacterias. Varios investigadores han buscado pruebas, con varios compuestos de fluoruro, de su interferencia en la formación de placa in vitro, en los animales de experimentación o en el hombre. La mayoría de estos estudios manifiestan que los compuestos de flúor que contienen cationes divalentes, tiene efecto inhibitor de la placa, en tanto que sólo un estudio mostró ese efecto con el fluoruro de sodio. Es evidente que la forma utilizada de flúor, su concentración y su disponibilidad, son factores importantes que influirán en su actividad antimicrobiana potencial.

Existen pruebas de que la aplicación tópica de fluoruros puede alterar las poblaciones estreptocócicas de la placa, en particular la cantidad relativa de *S. mutans*. Por ejemplo, un estudio mostró que un gel de fluoruro de fosfato acidulado a 1.23% aplicado en charolas especiales por períodos de dos semanas, producía una reducción notable en los niveles de *S. mutans* comparado con un gel placebo. No se observó efecto semejante en las cantidades relativas de *S. sanguis*.

El significado práctico de las propiedades antimicrobianas o anti-enzimáticas del fluoruro en relación al efecto global de reducción de la caries de este elemento, hasta ahora no se ha esclarecido. En esta sección no se han hecho intentos de analizar exhaustivamente este tópico en la abundante literatura existente, pero en revisiones recientes puede encontrarse información más detallada. Sin embargo, parece probable que los efectos benéficos conocidos en término de la solubilidad deducida del esmalte pueden amplificarse por las propiedades antibacterianas (a antiplaca) adicionales de fluoruro.

#### TIPOS DE FLUORURO UTILIZADOS

Métodos de fluoración locales:

La reducción de la incidencia de caries por el flúor, aplicado mediante distintos métodos a los dientes del paciente individual, pequeños grupos de niños o una clase entera, está muy bien comprobada ( Horowitz et al.)<sup>(92)</sup>. La eficacia de los distintos métodos oscilan entre una reducción del 15 al 35% . Se emplea NaF neutro o fluoruro fosfórico (APF, acidulated Phosphate Fluoride).

En las tabletas de flúor se emplea casi exclusivamente NaF ( en el agua potable se encuentran sólo iones flúor independientemente del producto agregado, ya sea éste - NaF,  $F_6SiNa$ ,  $F_2Ca$ , etc.). Para la aplicación local, al lado de NaF, se emplea sobre todo monofluorofosfato en pastas dentífricas ( alrededor de 0.1% de flúor) en soluciones y geles ( alrededor de 1% de flúor). El monofluorofosfato, de uso exclusivo en pastas dentífricas, debe ser previamente hidrolizado por fosfatasa microbiana para que el flúor pueda actuar como ión en la forma conocida ( Gron y cols., 1971)<sup>(91)</sup>. El uso del fluoruro de estaño ( $F_2Sn$ ) ha sido abandonado a causa de problemas de durabilidad y de coloraciones de dientes.

Para el empleo colectivo, resultó más práctico y de más valor educativo hacer que todos los alumnos de un grado hicieran buches o se cepillaran los dientes en conjunto. Buches con soluciones fluoradas cada semana o cada quince días bajo control ( 1100-2300 ppm de flúor, generalmente como solución de NaF, al 0.25-0.5%). Es uno de los métodos de difusión creciente en los últimos años en las escuelas de países escandinavos. En algunos de los capítulos próximos se ampliará más sobre los tipos de fluoruro utilizados actualmente.

## FENOMENOS DE REMINERALIZACION

Han pasado 60 años desde que se mencionó por primera vez que el esmalte, reblandecido artificialmente por ácidos endurece parcialmente después de su inmersión en la saliva. En épocas recientes se ha demostrado, más allá de toda duda, que puede lograrse un grado considerable de endurecimiento del esmalte reblandecido por ácido, por su exposición a la saliva. Aún es posible obtener un mayor endurecimiento del esmalte si se utiliza una solución remineralizante, que contenga iones de calcio y fosfato en una concentración apropiada y en cierta proporción. Es evidente que en el esmalte defectuoso, el nuevo mineral precipitará desde la solución. En estos experimentos se preparan facetas planas de superficies de esmalte humano libre de caries, lijando y puliendo. Entonces, se prueba la dureza de las facetas por medio de un dispositivo de diamante Knoop para hacer muescas. Las mismas superficies son reblandecidas por exposición al ácido, lo cual conduce a una reducción en la dureza en la superficie del esmalte. Por último, las superficies reblandecidas son expuestas a un medio endurecedor, preparado de una solución de fosfato de calcio. En esta forma el esmalte puede recuperar hasta 90% de su dureza perdida.

En los experimentos sobre la "remineralización" de la caries del esmalte, lesiones cariosas y lesiones artificiales semejantes a la caries, fueron expuestas in vitro a la saliva o a un líquido calcificante sintético. Después de la exposición hubo una reducción importante en el volumen de poros a lo largo de las lesiones, lo cual conduce a la apariencia histológica de una etapa mucho más temprana en la formación de la lesión que la que existía antes del experimento. Se encontró que esto sucedía con lesiones naturales y artificiales y también si se utilizaba saliva o líquido cal-

cificante. No obstante , el líquido calcificante sintético que no contenía materia orgánica, fue más eficaz para producir estos cambios que la saliva. Cuando se examinaron en quinolina con luz polarizada, el cambio más obvio en la lesión modificada fue un ensanchamiento importante de la zona oscura como consecuencia de su extensión hacia la superficie del esmalte, en la región identificada como el cuerpo de la lesión. Además, las lesiones que no mostraron evidencias de una zona oscura en la quinolinatambién se expusieron al líquido calcificante sintético. Después del experimento, muchas de estas últimas lesiones mostraron zonas oscuras colocadas en el sitio histológico "correcto" entre la zona translúcida y el cuerpo de la lesión , cuando se examinaron en quinolina. El comportamiento de imbibición de las zonas oscuras "nuevas" y aquellas que aumentaron en anchura después del experimento, era semejante al mostrado por la zona oscura original: así parte del cuerpo de la lesión ( zona 3) había re tomado a las características histológicas de la zona oscura ( zona 2).<sup>92</sup>

Antes de estos hallazgos, la zona oscura en el frente avanzado de la lesión se había considerado como una etapa sucesiva de destrucción que seguía a la zona translúcida y precedía al cuerpo de la lesión. Siempre ha sido difícil explicar por qué en la primera zona de la caries del esmalte, la zona translúcida, se encuentran poros relativamente grandes, en tanto que en la etapa sucesiva de degradación, la zona oscura, se localiza un sistema de poros más pequeños además de los poros grandes. La explicación dada es que los microporos en la zona oscura corresponden a la desmineralización o " la abertura " de sitios específicos en el tejido que no fueron atacados en la primera zona de degradación. En efecto, si algunos de los poros relativamente grandes del cuerpo de la lesión, pudieran convertirse en los diminutos de la zona oscura, entonces ésto indicaría que el sistema de microporos de la zona oscura no podría formarse por un proceso simple de desmineralización continua. Por lo tanto, la zona no puede ser una etapa en la degradación secuencial del tejido como se pensó previamente. Es posible que los microporos se formen por "remineralización", según lo cual el tamaño y la accesibilidad de los poros grandes se reduce por depósito del material. Los resultados de estudios in vitro sugieren que el depósito de mineral podría explicar la "clausura" de los poros originales creados como resultado de la desmineralización, tal como se encuentra en la zona translúcida, aunque in vivo también el material orgánico podría contribuir. Si éste es el caso, entonces se presta más apoyo al concepto de que el proceso carioso en el esmalte es dinámico con fases de des

mineralización alternando con otras de remineralización, más que un proceso simple de disolución continua. En esta forma, la variación en la distribución de la zona oscura en el frente avanzado de la lesión del esmalte, puede ser explicada como función - de la eficacia del proceso de "remineralización". A este respecto es importante la observación de que las lesiones de caries "detenidas" tienen zonas oscuras anchas, - bien demarcadas.

Mediante la comparación de cortes ultradelgados de lesiones remineralizadas con aquellas lesiones sin tratar, el microscopio electrónico ha revelado que el esmalte remineralizado es menos poroso y posee colecciones densas de cristales extraños, especialmente en las uniones de los prismas. Estos cristales que pueden identificarse en todo el tejido cerca del centro de las lesiones, son más grandes y tienen tendencia a ser más planos que los cristales de hidroxapatita del esmalte sano. El esmalte carioso, muestra además cristales más grandes en las uniones de los prismas, pero en este caso, los cristales no alcanzan el tamaño o la densidad de los identificados en el esmalte remineralizado. La zona superficial relativamente intacta que persiste en una lesión progresa por desmineralización de superficie, a menudo demuestra signos observables como puntos en el microscopio, de menor daño. Estos puntos de lesión desaparecen después de la remineralización, fenómeno que también puede explicarse por la precipitación dentro de los defectos y sobre ellos de cristales pequeños de la superfi - cie del esmalte y de depósitos granulares, según se observa en el microscopio electróni - co. También se forman precipitados semejantes en las superficies de esmalte sano expuestas a soluciones de remineralización. Estos cristales y gránulos son diferentes - en tamaño y carácter de los depositados en el tejido más profundo pero, hasta la fe - cha, la identidad de todos ellos es todavía incierta. No obstante, hay pruebas basa - das en los aumentos medidos en la birrefringencia intrínseca, de que ocurre prolifera - ción de la apatita. Así, los experimentos de remineralización, basados en las medi - ciones de dureza en los cambios histológicos, no dejan duda de que es posible para - las sales de calcio precipitar en las superficies de esmalte y dentro del tejido sua - vizado artificialmente o por la caries. También se han definido otros parámetros de el proceso de remineralización. Con las mediciones de la dureza se ha demostrado que hay un límite para el grado de reblandecimiento más allá del cual el endurecimiento del - tejido es defectuoso. El índice de este reblandecimiento depende del pH y del grado - de saturación de las soluciones remineralizantes. En estas soluciones saturadas, la -

precipitación espontánea es más rápida que el crecimiento de cristal dentro de los microespacios del esmalte reblandecido. Por debajo de este nivel máximo, las condiciones parecen ser más favorables para el desarrollo de los cristales dentro de tejido, pero la disminución continua de las concentraciones de iones de calcio y fosfato o la reducción del pH, pueden desactivar lentamente la capacidad de remineralización de la solución.

La presencia de iones de sodio y cloro incrementa la estabilidad y los límites de pH sobre los cuales las soluciones son activas para endurecer el esmalte suavizado por el amortiguador. Ciertos iones parecen tener un efecto inhibitorio. No obstante, la inhibición producida por venenos como los iones cúpricos pueden invertirse por lavado con cloruro de calcio, fenómeno que también ocurre en la mineralización del cartílago raquídeo. Se ha sugerido que los iones cúpricos inhiben la nucleación pero no el desarrollo de los cristales de apatita. En el esmalte, es posible que la inhibición y la reactivación de la remineralización indiquen que el endurecimiento no es simplemente una función del obturado de microespacios. Antes bien, los cristales se forman en los microespacios sobre superficies como los grupos activos necesarios para desencadenar la cristalización antes de que tengan lugar la precipitación espontánea en el seno de la solución calcificante.

Los estudios histológicos han demostrado que el acondicionamiento de superficies de esmalte sano, por exposición a las soluciones remineralizantes, produjo un incremento en la resistencia a la caries artificiales asociado con una disminución en la solubilidad de la superficie. Como se demuestra por el endurecimiento y por los estudios histológicos, la saliva puede utilizarse para remineralizar in vitro el esmalte, aunque, no es tan eficiente como las soluciones sintéticas. Además, la remineralización del esmalte reblandecido puede lograrse por exposición in vivo, a los fluidos bucales. No obstante, desde el punto de vista de la prevención de la caries dental, es probable que las observaciones más importantes de todas se relacionen con la influencia del ión fluoruro sobre la remineralización. La presencia de flúor no sólo acelera el endurecimiento 4 veces, sino que también conduce a la producción de un grado mayor de remineralización de una caries en un tiempo de exposición más corto comparado con el uso de líquido calcificante sin fluoruro.

En el estudio de Corpron et al.,<sup>15</sup> planchas de esmalte reblandecido con ácido fueron montados en dispositivos maxilares removibles de acrílico y utilizados por 8

sujetos masculinos. Las planchas de control se usaron por 4 días sin exponer a agentes de fluoración tópica. Las planchas experimentales fueron cepilladas 4 veces al día por 3 días con un dentífrico al 0.24% NaF o enjuagados 4 veces al día durante 3 días con enjuague bucal al 0.02% de APF y usados un cuarto día sin exposición a un agente fluorado. Los valores de microdureza de ambos grupos de las planchas experimentales fueron significativamente más altas que las de los controles después de la exposición intraoral y después de la exposición in vitro al ácido. La asimilación del fluoruro por ambas planchas tratadas con enjuagues y dentífricos fue significativamente más alto que la de las planchas de control.

En las planchas de control se experimentó una microdureza del 36.72% después de la exposición intraoral, lo cual subsecuentemente fue casi completamente perdido durante ART (Después de la prueba de resistencia al ácido, ver tabla 8.1) así como -

TABLA 8.1

|                              | Comparación en porcentaje de los cambios en los valores de microdureza |                               |
|------------------------------|--|-------------------------------|
|                              | % de recuperación después de IOE                                       | % de retención después de ART |
| Grupo Control                | 36.72 ± 5.55   | 1.58 ± 1.03                   |
| Grupo Tratado con Dentífrico | 69.05* ± 8.98  | 42.64* ± 7.14                 |
| Grupo Tratado con Enjuagues  | 66.01* ± 5.71  | 39.69* ± 7.84                 |

\* Diferencia significativa comparada con los grupos controles (  $p < 0.01$  )

su respectivo nivel mineral aumentado contenía minerales insolubles (FAP y/o FHAP)- que contribuyeron a la resistencia aumentada a la exposición ácida in vitro. Aún cuando ambos grupos tratados demostraron aumentos de microdureza similares respectivamente después de la exposición intraoral y ART, el esmalte tratado con enjuague fluora - do mostró mayor asimilación total de fluoruro. Esto puede explicarse a través de las - observaciones de Moreno et. al.,<sup>15</sup> que dice que la mínima solubilidad del esmalte - ocurre sólo cuando sólo 58% de iones OH es reemplazado por iones fluoruro, nivel de - solubilidad que fue aproximado con ambos agentes.

La búsqueda por métodos óptimos de remineralización de lesiones incipientes del - esmalte, han llevado a los investigadores a postular que autoaplicaciones, cortas y

frecuentes de flúor en dosis contenidas en enjuagues bucales, dentífricos y geles, son capaces de realizar la capacidad de remineralización desalivana natural ( Gerlhar et al., Koulourides et al., Featherstones )<sup>15</sup>. De los agentes autoaplicables tópicos utilizados actualmente en forma común, la pasta dental conteniendo fluoruro y los enjuagues conteniendo fluoruro son los más ampliamente utilizados. Ambos agentes representan un método de suministro relativamente fácil, usada en periodos repetitivos cortos sobre una base diaria y proveen una asimilación significativa de flúor por parte del esmalte descalcificado in vivo ( Mobley, Featherstone, Mellberg and Chomicki ).<sup>15</sup>

Aún cuando el agua fluorada provee los más efectivos métodos benéficos anticaries, también una gran variedad de agentes de fluoruro tópicos proveen una reducción cariosa significativa ( Horowitz )<sup>15</sup>. Observaciones de un área geográfica amplia (The First International Conference of Declining Prevalence of Dental Decay, Boston Mass., - 1982)<sup>15</sup> revelaron disminuciones considerables en el predominio de caries tanto en áreas fluoradas como en áreas no fluoradas dando como conclusión que los beneficios anticariosos significativos en las áreas deficientes con fluoruro se derivaron en forma primaria de dentífricos, enjuagues fluorados y agentes tópicos aplicados profesionalmente.

En las áreas deficientes de flúor, los efectos de los agentes tópicos provinieron de la aplicación durante el período poseruptivo, lo cual ha llevado a varios investigadores a concluir que la reducción resultante de caries fué debido a la remineralización de lesiones cariosas en el paciente, ya existentes ( Koulourides et al., - Gron., Mellberg and Ripa ).<sup>15</sup>

Los agentes fluorados tópicos pueden ser divididos en aquellos comercialmente disponibles que se venden públicamente ( esto es, dentífricos y enjuagues ) y aquellos por prescripción ( esto es, enjuagues, suplementos dietéticos, geles y líquidos, agentes cepillados a través de un profesionista ), y agentes bajo desarrollo específicamente aquellos que aumentan la remineralización ( esto es, enjuagues y dentífricos experimentales et al.,<sup>91</sup> ). De los agentes tópicos auto-aplicados, las pastas dentífricas fluoradas son las más ampliamente utilizadas en la prevención de caries ( Horowitz ; Mellberg y Ripa<sup>91</sup> ). La mayoría de los dentífricos fluorados conteniendo 0.1% (mil ppm) de flúor, una concentración relativamente alta (Mellberg y Ripa<sup>91</sup>) y se recomiendan en uso múltiple ( 2-4 veces ) en una base diaria.

En los últimos años los enjuagues fluorados han experimentado un incremento en -

su uso ampliamente en programas a nivel escolar. El enjuague diario usualmente contiene aproximadamente 0.02% (200 ppm) de flúor, y ocasionalmente los enjuagues han sido recomendados en múltiples aplicaciones a diario para pacientes susceptibles a caries por periodos limitados de tiempo ( Finn et al., Johansen y Ober<sup>15</sup> ). Tanto el dentífrico fluorado como los enjuagues fluorados representan métodos relativamente baratos para mejorar la remineralización del esmalte, con beneficios potenciales tanto para adultos como para niños (Moble, Koulourides et al.,<sup>15</sup> ). Estos beneficios son de importancia especial para el paciente incapacitado, pacientes de mayor edad susceptibles a caries radicular y pacientes que experimentan xerostomía debido a una radiación orofacial, síndrome de Sjorgens o uso prolongado de drogas anticolinérgicas que causan reducción en el flujo salival.

El efecto cariostático<sup>27</sup> del fluoruro es primariamente atribuido a la variedad de mecanismos físicos y químicos, incluyendo efectos sistémicos sobre el desarrollo pre-eruptivo del diente y la reducción de la solubilidad del esmalte a los niveles de pH, mediante la formación de fluorapatita. La aplicación tópica de flúor facilita la remineralización de la superficie del esmalte, y tal vez pueda interferir en la adherencia bacteriana y la formación de placa sobre el esmalte. Hay también algunas evidencias que indican una acción antimicrobiana o antimetabólica de los fluoruros.

Hay evidencias de que el fluoruro derivado de la aplicación tópica de flúor o de fluoración de agua puedan decrecer la potencialidad acidogénica de la placa dental.

Se estima que el total de flúor en la placa es estimada de 5 a 150 ppm y aún más alta, pero es probable que sólo una pequeña cantidad de ésta pueda ejercer un efecto antimetabólico.

En el estudio de Harper y Loesche<sup>27</sup>, la inhibición de ácidos por la FAP (fluorapatita) en un pH de 6.5 en la ausencia de EDTA, produce aproximadamente de 10 a 20% menos ácido en 15 y 30 minutos que en la suspensión incubada de HAP (hidroxiapatita) a un pH de 4.5 hubo una reducción del 18 al 25% ( $p < 0.05$ ) en la producción de ácido en la suspensión incubada con FAP.

Para confirmar la inhibición de la desmineralización de FAP y su efecto sobre la glucólisis, 0.98 mol/L de EDTA fue agregado a las suspensiones de HAP Y FAP. El efecto inhibitorio de FAP fue repentinamente incrementado bajo estas condiciones para los *S. Mutans* y *S. Sanguis*. A un pH de 6.5 la producción de ácidos por cepas Ingbritt en la suspensión de FAP fue significativamente decrecientes después de 15 a 30 minutos -

de incubación y hubo una inhibición significativa del 85% de la producción de ácido en presencia de FAP a un pH de 4.5 en todos los períodos de tiempo. Estudios fueron realizados en donde ambas suspensiones de HAP y FAP donde el mismo componente reactivo fue agregado para confirmar que la inhibición de producción de ácido en el lugar de la células en suspensión fue mediado por el fluoruro liberado por la disolución del FAP. Mientras que la suspensión de HAP es más soluble a los ácidos que la suspensión de FAP.

Incubaciones a pH de 4.5 con 2.5 miligramos de FAP con el componente reactivo, fueron analizados por un electrodo captador de fluoruro en donde se encontró que sostenía aproximadamente el 5 a 10 ML/ml de iones del fluoruro. Un componente de 0.5 mg/mL de fluoruro fue probado a un pH de 6.5 y se observó que en algunas cepas de *S. mutans*, no hay la capacidad inhibitoria pero se mantuvo un porcentaje de entre 20 y 60% en la reducción de la producción de ácidos, y en otros se encontró una inhibición en la producción de ácidos a un pH de 5.0.

El efecto antimetabólico del fluoruro en sedimentos salivales y cultivos puros de bacterias orales ha sido bien demostrada como ha sido el incremento de fluoruro mediante la inhibición de bajos niveles de pH, algunos autores han indicado que el enjuague diario con una solución de 0.2% de NaF puede decrecer la capacidad acidogénica de la placa. Otros autores han indicado que la placa de individuos consumidores de agua fluorada tienen una placa menos acidogénica que los individuos donde no tienen este suplemento de fluoruro. Este estudio muestra que a un pH de 0.5, los niveles tan bajos de fluoruro tales como 0.5 mg/mL pueden provocar un 60% de inhibición de la producción de ácidos y que concentraciones de 2.5 ml/mL o más altas pueden significativamente reducir la producción de ácido láctico. Además estos hallazgos tienen un soporte en la hipótesis de que los niveles de fluoruro libre encontrados en la placa pueden tener una actividad antimetabólica durante los períodos en que la placa es ácida.

En el estudio de Margolis, Moreno y Murphy<sup>26</sup> se menciona que estudios epidemiológicos conducidos por un espacio de 25 años comenzando en los primeros años de 1940 claramente muestran una relación inversa entre la concentración de fluoruro en la ingesta de agua fluorada y la incidencia de caries. Un análisis de estos estudios indica una reducción de la caries en aproximadamente 50%, observado en las poblaciones consumidoras de agua conteniendo un ppm de fluoruro. Menos protección adicional de la caries fue observada en las localidades donde altas concentraciones del fluoruro fueron-

utilizadas. Se asume que desde que el fluoruro está presente, en formación del diente, el flúor dentro de la porción mineral del esmalte proporciona menos solubilidad. En general, el contenido de flúor en el esmalte refleja los niveles de la fluoración del agua.

Recientemente se ha avanzado en detallar los mecanismos de proceso de caries y se ha notado que es muy dinámico, en donde el efecto cariostático del flúor en solución puede ser mineralizado. Se ha postulado que, cuando una concentración suficiente de flúor está presente, en un medio desmineralizante, la desmineralización es reducida debido al realce de la precipitación de la proporción de fases fluoradas dentro del esmalte.

Como se anticipó, se observó con un microscopio electrónico que las cavidades formadas dentro de 72 horas en el esmalte expuesto a una solución desmineralizadora conteniendo una proporción de 0.004 ppm de fluoruro usando la misma solución desmineralizadora, sin embargo, conteniendo tan bajos niveles como 0.024 y 0.053 ppm de flúor, se observa una constante y remarcada protección del esmalte. Bajo las condiciones desmineralizadoras anteriormente descritas una proporción de 0.009 ppm de fluoruro no es buen protector del esmalte, además superficies de esmalte expuesto a las soluciones desmineralizadas conteniendo 0.154 ppm de flúor por el mismo período de tiempo puede no ser distinguido del esmalte normal adyacente, observándolo por medio del microscopio electrónico. Visualmente, sin embargo, el esmalte expuesto a la solución desmineralizadora conteniendo 0.024, 0.054 y 0.154 ppm de flúor aparece una superficie blanquecina cuando la solución desmineralizadora conteniendo un ppm de flúor fue usado, no se observó pérdida de mineral.

#### PAPEL BIOLÓGICO DE LA SALIVA EN LA REMINERALIZACIÓN

La saliva humana varía en composición de individuo a individuo, de glándula a glándula en el mismo individuo y de tiempo en tiempo en la misma glándula; por ej., la saliva estimulada difiere de la saliva de reposo. Los componentes orgánicos son varias proteínas, incluyendo glucoproteínas y enzimas, carbohidratos, uniones de proteínas dializables, lípidos y cierto número de compuestos de peso molecular bajo como la urea, los aminoácidos y las sales orgánicas. Los componentes inorgánicos principales son el calcio, fosfato, sodio, potasio, magnesio, cloro y iones de bicarbonato y el dióxido de carbono disuelto. Al igual que el fluoruro existen oligocantidades de

hierro, cobre, cobalto, bromo e iodo. La cantidad promedio de calcio presente es de - 5.8 mg/100ml ( 2.2-11.3 mg por ciento) y del fósforo 16.8 mg/100ml (6.1-71.0 mg por - ciento). Casi la mitad del calcio existe formando complejos orgánicos o inorgánicos,- en tanto que el 90% del fósforo es inorgánico, estando 10% restante en forma de com - plejo.

A pesar de los complejos, cantidades apreciables de Ca y de P ( como fosfato )es tán presentes en forma iónica. Los cálculos de los productos de la actividad de las ac - tividades iónicas del calcio y del fosfato revelan que tanto la saliva de reposo como - la estimulada están siempre saturadas o sobresaturadas con respecto a la hidroxiapati - ta. Con respecto a las otras formas de fosfato de calcio que se encuentran en la boca, la saliva en esta cavidad está saturada y la saliva estimulada está saturada en lo - que se refiere a la bruxita (  $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$  ) y el fosfato octocálcico (  $\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)_6 \cdot 5\text{H}_2\text{O}$  ).

Con esta composición no es sorprendente que a veces en la mayoría de las per - sonas, y con frecuencia en algunas el fosfato cálcico sódico se deposite sobre los - dientes en forma de cálculo. En el cálculo puede haber cierto número de fosfatos di - ferentes incluyendo hidroxiapatita, fosfato octacálcico, witloquita y bruxita. Es po - sible que por nucleación, el material orgánico depositado en la superficie dental ace - lere el proceso de mineralización. En algunos animales, como la rata, parece haber una - ganancia positiva en el grado de mineralización del esmalte después de la erupción - del diente en la boca y de haber sido , por lo tanto expuesto a la saliva. No obstan - te, no se sabe con certeza si existe un grado mayor que un incremento mínimo en el - mineral, cuando los dientes hacen erupción en la boca en la mayoría de los animales - incluyendo al hombre, aunque se ha discutido la posibilidad de la existencia de una - fase química de maduración por este tiempo.

En un estudio de Tavvs y Eigen<sup>82</sup> se menciona que el efecto de ciertos constitu - yentes salivales sobre el ascenso del pH fue estudiado. Fue usada una solución sali - val simulada flotante en la capacidad amortiguadora y una composición inorgánica. Mez - clando esta solución con glucosa y sedimento salival, resultó en un aumento del pH si - milar en magnitud y forma a la saliva flotante de control, demostrando una contribu - ción significativa de la capacidad amortiguadora hacia el aumento de pH salival flo - tante in vitro. La arginina péptida demostró también aumento de la actividad del pH, pero sólo a concentraciones encontradas en saliva. Los amortiguadores salivales son -

por eso los principales colaboradores en el ascenso del pH en saliva. Estudios adicionales demostraron que la actividad de la arginina fue disminuida por fijación de grupos alfa amino o grupos guanidino funcional, pero no fue afectado por esterificación. Dentro de los límites del examen molecular, arginina péptica aumentó la actividad con incremento de grupos arginil pero no fue por variar el tamaño de los péptidos C- y N-terminales.

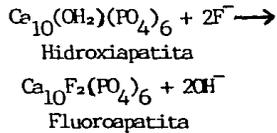
La capacidad amortiguadora<sup>82</sup> es uno de los principales colaboradores en el ascenso de pH in vitro del sistema de sedimento salival. La arginina péptica puede también contribuir al ascenso del pH, pero sólo a concentraciones altas que se encuentren en saliva. Además, las argininas pépticas con dos equivalentes de arginina por mol son más efectivas que los péptidos conteniendo sólo una arginina. Además, de este estudio usando arginina como modelo para la arginina péptica, los resultados indican la importancia del grupo con contenido de nitrógeno simple para la actividad, y la correspondiente importancia clínica del grupo libre del ácido.

En el estudio de Driessens et al.,<sup>87</sup> se menciona: el rango de disolución del esmalte sano fue estudiado llevando a cabo experimentos de caries artificial en amortiguador de un pH conocido y un grado conocido de baja saturación con respecto a la hidroxiapatita y calculando el grado de desmineralización en función al tiempo. Por extrapolación de la curva de disolución a un pH de 4, 5 y 4.5, fue encontrado que el comportamiento de la solubilidad del esmalte sano bajo estas condiciones fue indistinguible de la apatita pura. Estos resultados pueden tener alguna relación sobre el proceso carioso: una posible relación con el crítico pH de la placa como derivado de estudios clínicos es discutido.

## FLUORUROS TOPICOS

### FLUORUROS TOPICOS

Ampliando un poco más sobre los mecanismos cariostáticos del fluoruro mencionados anteriormente, se puede decir que, el propósito principal de la terapéutica con fluoruro tópico es depositar este anión en la capa superficial del esmalte dental para formar fluoroapatita, para que disminuya la susceptibilidad del tejido a la caries



Los mecanismos por los cuales el fluoruro reduce la caries son complejos, pero pueden expresarse bajo los encabezados siguientes:

Hacer el esmalte más resistente a la disolución por el ácido.

Bajo la influencia del fluoruro: (1) se forman cristales más grandes, con menos imperfecciones - esto estabiliza la red y presenta un área superficial menor por unidad de volumen para la disolución; (2) el esmalte tiene un contenido menor de carbonato, por lo tanto, su solubilidad es menor; (3) ocurre reprecipitación de fosfato de calcio y el fluoruro favorece su cristalización en forma de apatita.

Se afirma que la velocidad inicial de la disolución de la hidroxiapatita es la misma que la de la fluoroapatita. Sin embargo, la formación subsiguiente de precipitado secundario, como fluoruro de calcio, sobre la superficie de los cristales de esmalte reduce la velocidad de difusión de los iones de hidrógeno y del ácido no disociado hacia los cristales, por lo tanto, reduce su índice de solución.

Inhibiendo los sistemas enzimáticos bacterianos que convierten los azúcares en ácidos en la placa.

Inhibiendo el almacenaje de polisacáridos intracelulares.

En esta forma se evita la acumulación del carbohidrato dentro de la célula. Así se impide su uso para formar ácidos entre las comidas. En concentraciones altas, el fluoruro es tóxico para las bacterias. Por esta acción ciertas especies pueden ser eliminadas por períodos cortos después de la terapéutica tópica con fluoruro. Sin embargo, es obvio que el beneficio sólo es temporal después de esta terapéutica reduciendo la tendencia de las superficies del esmalte a adsorber proteínas.

Varios reportes de experimentos in vitro han demostrado que la placa no se deposita con tanta facilidad sobre las superficies de esmalte tratadas con fluoruro. Es posible que se deba a que el fluoruro reduce la energía superficial de los dientes y por lo mismo, su tendencia a absorber proteínas. Los experimentos clínicos no han demostrado cualquier efecto reductor de la placa. Sin embargo, un estudio piloto con personas demostró una reducción significativa en la placa en cuadrantes tratados con fluoruro en relación con los controles después de la aplicación del fluoruro en un gel.

Modificación en el tamaño y la forma de los dientes.

Los experimentos en animales han sugerido que la ingestión de fluoruro durante el desarrollo del diente puede reducir su tamaño y producir cúspides más redondas y fisuras más profundas. Estas observaciones también han sido registradas en personas de áreas con fluoruro alto en Inglaterra. Sin embargo, la base científica para estas observaciones es deficiente.

Remineralización

El fluoruro favorece la reprecipitación de iones de calcio y fosfato en forma de apatita más que en forma de fosfatos de calcio solubles. Los experimentos sobre remineralización del esmalte humano cariioso in vitro muestra que la presencia de concentraciones bajas de fluoruro favorece notablemente la reprecipitación de iones minerales en el esmalte dañado.

#### MÉTODOS DE FLUORURO COMPARADOS

Un estudio realizado en E.E.U.U. dió una idea de cuánto puede lograrse gastando una cantidad dada de dinero con los diferentes métodos de fluoración y también comparó el número de cavidades que podrían ser tratadas por la misma suma.

La fluoración del agua tiene un costo más bajo por cavidad por un amplio margen. Sin embargo, es posible observar que la aplicación tópica de fluoruro puede ser eficaz no sólo en los niños, sino también en los adultos jóvenes. De preferencia, los dientes deberán tratarse tan pronto como hacen erupción hasta donde sea posible, dado que éstos obtienen más beneficios de la terapéutica tópica de fluoruro.

Sería razonable esperar algún beneficio en los adultos de todas las edades, aunque las pruebas clínicas en esta área son limitadas y contradictorias. Es posible que hubieran mayores beneficios en la prevención de caries secundaria alrededor de las restauraciones existentes, más que en la prevención de lesiones iniciales como en los niños y en los adultos jóvenes.

La información reciente también ha mostrado que los fluoruros tópicos pueden dar protección adicional anticaries aún en áreas que reciben agua potable fluorinada.

#### ENJUAGUES BUCALES CON FLUORURO

El enjuague bucal con fluoruro es una de las diversas técnicas tópicas de fluoruro disponibles que pueden ser particularmente adecuadas para los programas de salud dental de una comunidad. Los resultados de las primeras series clínicas fueron de salentadores. No fue sino hasta la última década que los investigadores en Suecia demostraron un renovado interés. En un estudio, el uso de enjuagues mensuales con soluciones de fluoruro de sodio o de potasio a 0.2% ha mostrado reducciones substanciales en la caries interproximal anterior. Más tarde se descubrió que la adición de iones de manganeso incrementaba el efecto del fluoruro de potasio.

En una extensa serie multigrupal, el uso diario no supervisado de enjuague bucal con 0.05% de fluoruro de sodio en un período de dos años, demostró que reducía, aproximadamente en 50%, la frecuencia de caries en niños de 10-12 años de edad. Esta reducción fue significativamente mayor que la obtenida por el uso de un enjuague bucal supervisado cada quince días con una solución al 0.2% de fluoruro de sodio en la misma serie. En este último grupo, sólo se encontró una reducción de 21% de la caries, lo cual indica la importancia de la exposición frecuente en el uso de los fluoruros tópicos. En una serie clínica que duró 20 meses en E.E.U.U., se produjo un incremento en la reducción del SCPO de 44% con un enjuague semanal con una solución a 0.2% de fluoruro de sodio.

Más adelante, en otro estudio multigrupal, se evaluó el efecto de las pastas de-

dientes y los enjuagues bucales con fluoruro sobre la frecuencia de la caries en escuelas suecos. Se utilizaron dos soluciones de fluoruro de sodio, al 0.5% y 0.05%. En cada enjuague se utilizaron 10 ml de la solución a 0.5% , conteniendo aproximadamente 23 mg de F<sup>-</sup>. El enjuague a 0.5% se preparó disolviendo 10 ml de solución de Na F a 0.6% en 100 ml de agua de la llave. Esta solución contenía 27 mg de F<sup>-</sup>. Se utilizaron tres grupos de estudio para valorar los enjuagues con fluoruro. Hubo una reducción de 23% en la anotación SCFO en el grupo con fluoruro comparado con el control. Cuando se consideraron los incrementos de la caries para varias superficies dentales , se encontró que la caries dental no fue afectada por el enjuague con flúor.

Las reducciones más grandes en las caries se produjeron en las superficies bucales e interproximales. Los niños que se enjuagaban sólo cuando eran atendidos en la clínica escolar, utilizaban enjuague bucal 3 ó 4 veces en promedio. El tercer grupo utilizó una solución de NaF a 0.05%. No obstante, emplearon 110 ml de una solución y tenían que utilizar todo este volumen. Por lo tanto, el contenido total de fluoruro fue un poco mayor en este grupo que en los dos anteriores. Los niños se enjuagaron aproximadamente tres veces al año. Usando una solución a 0.05% , 3 veces al año, no se obtuvo reducción en la caries. La conclusión fue que probablemente era necesario un enjuague diario con esta solución para una reducción significativa.

Dos años después del fin de la serie anterior, se reexaminaron a los niños que habían tomado parte de el enjuague quincenal con solución de NaF a 0.5%. Se dispuso de 140 niños para este examen. Se encontró una diferencia entre los grupos de prueba y el control pero no fue estadísticamente importante. Así como no logró encontrarse un efecto profiláctico prolongado anticaries dos años después de finalizar un programa basado en enjuagues quincenales con solución de fluoruro de sodio al 0.05%. Al parecer, el efecto benéfico de un enjuague bucal supervisado con una solución de fluoruro de sodio sólo puede mantenerse si se continúa el uso del enjuague.

Los programas de enjuague bucal en las escuelas han ido aumentando la prevención de caries durante los últimos 10 años en comunidades en las cuales el agua es fluoruro deficiente. Dos regímenes en particular han probado ser efectivos en varios ensayos clínicos; enjuagues con una solución al 0.05% de fluoruro de sodio NaF (0.023% F) usado diariamente o en días escolares, y enjuague con una solución al 0.2% de NaF (0.09% de F) usado semanalmente o quincenalmente.<sup>2</sup>

### EDAD Y EFECTOS DEL NaF EN DIENTES TEMPORALES

La mayoría de los reportes de enjuague fluorados están relacionados con la dentición permanente, mientras que los efectos en la dentición primaria han sido poco estudiados.

Esto es desafortunado debido a que los dientes primarios constituyen una gran cantidad de dientes con riesgo de caries.

### PROGRAMAS DE ENJUAGUE

Una solución de 0.2% de NaF neutral fue preparada cada semana y repartida a aproximadamente 200 salones de clase de 5 escuelas elementales desde el kinder hasta el sexto grado. Los niños usaron el enjuague 1 vez por semana bajo supervisión de los maestros. Los niños del kinder se enjuagaron con 5 ml (una cucharada de té) y todos los demás con 10 ml. Enjuagándose 60 segundos y después la solución fue expectorada. Como resultado de esta investigación, la reducción de el predominio de caries fue de -25.5% (DFS/número) y 27.6% (DFS/100S).<sup>3</sup>

Se obtuvo una gran reducción de caries en superficies de dientes tanto permanentes como primarios. En las superficies proximales, los enjuagues con fluoruro constituyen el método más beneficioso. Existen estudios en los que se reportan resultados similares para la dentición permanente.

Mientras que los enjuagues con fluoruro reducen la presencia de caries en la dentición primaria, los efectos no son tan notables como en la dentición permanente. La razón principal de esto puede ser el grado de maduración poseruptiva de los dientes primarios y permanentes al tiempo del primer contacto con el enjuague fluorado. Para poder obtener un beneficio máximo en ambas denticiones los niños deben recibir programas de enjuagues en escuelas lo antes posible, preferentemente en el kinder.<sup>2</sup>

La influencia de los enjuagues bucales diarios fluorados sobre el desarrollo de las lesiones del esmalte han sido investigadas in vivo. En un estudio realizado por B. Ogaard y colaboradores<sup>45</sup> un ambiente cariogénico local fue creado sobre las superficies bucales programadas para extracción aplicando bandas ortodónticas favoreciendo la acumulación de placa. Enjuagues bucales fueron realizados con una solución neutra de 0.2% de NaF por 5 pacientes durante 4 semanas. Otros 5 pacientes sirvieron como control. Ningún tipo de fluoruro fue suministrado durante 4 semanas mientras las bandas estaban en posición. El contenido mineral fue determinado por microrradiografía

fías y cuantificado por un microdensitómetro. La administración de fluoruro resultó en un substancial retardo de desarrollo de la lesión comparado con los grupos no fluorados.

La reducción de mineral perdido en el grupo suministrado con flúor fue del 80%. Los resultados muestran que la diaria fluoración da una protección aún en zonas poco accesibles como bajo las bandas ortodónticas. Está establecido que el fluoruro aumenta la proporción inicial en la remineralización, pero la reparación completa in vivo no ha sido establecida. Esto es debido a su efecto inhibitorio y/o precipitación de fluoruro en las capas de la superficie. Jeansonne y Feagia<sup>45</sup> concluyeron que el flúor ha sido más efectivo en inhibir la desmineralización del esmalte que incrementar la mineralización de la lesión. Esta observación es apoyada en estudios in vivo de que los niveles bajos de fluoruro en una solución ácida decrecen la disolución de mineral considerablemente. La actividad de los iones de fluoruro en el ambiente oral son más importantes en prevenir la disolución del esmalte. Lesiones tempranas de caries pueden ser inducidas dentro de pocas semanas in vivo por medio de aplicación de bandas ortodónticas en los dientes resultando una acumulación de placa.

Estudios de J.J.Cral y J.M.Bjierga<sup>45</sup> realizan un experimento en el que el efecto del régimen de aplicación tópica de fluoruros consiste en un pretratamiento con una solución saturada de fosfato dihidratado de dicalcio, seguido de una aplicación por 4 minutos de APF que fue comparado con una aplicación de APF solo, con respecto a la posición de depósitos de fluoruro en esmalte. Un método que ha sido utilizado para incrementar el fluoruro permanentemente adherido en la aplicación tópica de fluor involucra un pretratamiento del esmalte con una solución saturada de fosfato dihidratado dicalcico.

Chow<sup>46</sup> en 1981, reportó los resultados in vitro en un estudio donde demostró que el pretratamiento por 4 minutos de DCPD solución previa a la aplicación del APF produce un mayor y significativo aumento de los niveles de fluoruro después de un mes del tratamiento cuando se compara con la aplicación de 4 minutos de APF solo. Además un inesperado hallazgo fue que los sujetos de 10-11 años fueron llamados, después de 3 meses, la cantidad de fluoruro del grupo tratado con DCPD-APF fue significativamente mayor que la del primer mes. Esto puede ser debido a que el DCPD potencializa la absorción de fluoruro del esmalte, del fluoruro del ambiente oral. Como resultados, una comparación en los grupos expuestos sólo con el lavado inorgánico donde no tenía

fluoruro exógeno, revela que los DCPD-APF tratados muestran significativamente mayor concentración de fluoruro en el esmalte a profundidad de 5,10,15 y 20  $\mu\text{m}$  comparado con el grupo control.

El grupo tratado con APF sólo mostró pocas evidencias a cualquier exposición sobre el esmalte con sólo una modesta evaluación de la concentración de fluoruro de 5  $\mu\text{m}$ .

Los valores de DCPD-APF tienden a ser más altos que los respectivos valores APF-particularmente en los 20  $\mu\text{m}$  externos del esmalte.

Los valores de los grupos tratados con DCPD-APF fueron altos a niveles de 5 a 25  $\mu\text{m}$ , los valores de los grupos de DCPD-APF fueron significativamente mayores que los correspondientes valores de APF a 5  $\mu\text{m}$  y tampoco fueron mayores a cualquier profundidad. La extracción del KOH ha mostrado ser capaz de reparar más productos solubles de reacción que resultan de la aplicación tópica de fluoruro. Previa investigación emplean esta técnica y han reportado que los productos predominantes del esmalte expuesto con APF a 3 y 5 minutos es  $\text{CaF}_2$  y la aplicación de 4 minutos de APF no tiene un resultado significativo en la concentración de fluoruro de la apatita después de 10 minutos de lavado con agua destilada. La aplicación de 4 minutos de APF falló en producir o aumentar el contenido de fluoruro. La solución saturada de DCPD potencializa la absorción del flúor después de la aplicación del APF, después de un lavado inorgánico como evidencia de la concentración del fluoruro seguido de la extracción de KOH.<sup>46</sup>

El propósito del estudio realizado por Leverett y cols.<sup>28</sup> fue comparar la efectividad en la administración diaria del 0.05% de fluoruro de sodio y el 0.1% de fluoruro de estaño, sobre la placa, la gingivitis, caries y manchas dentales.

Estas concentraciones fueron utilizadas porque estas son las concentraciones que ordinariamente se usan en un enjuague diario, y además contienen igual número de iones de fluoruro. Mientras que con el NaF no hubo cambios en las manchas durante el período de estudio el grado cuantitativo con el  $\text{SnF}_2$  aumentó 4 ó 5 veces. El incremento de caries de ambos grupos durante 28 meses en el estudio fue igual para ambos, así el grupo de fluoruro de estaño, fue ligeramente menor en el incremento de caries. Las diferencias en el total de caries no fue estadísticamente significativo, sin embargo, cuando se busca en superficies individuales aparecen algunas diferencias. En las superficies lingual y bucal, el fluoruro de estaño tuvo un significativo decremento en caries. Debe ser señalado que, en la población examinada, la aparición de caries cer

vical y superficies lisas fueron extremadamente bajas. Los enjuagues con fluoruro de estaño fueron mejores significativamente que los de fluoruro de sodio en inhibir caries sobre fosetas y fisuras, mientras que en los de fluoruro de sodio fue significativamente mejor en superficies lisas.

Existe un estudio realizado por S.B. Etcheverry et al.,<sup>16</sup> en el cual se mencionan las propiedades hidrolíticas del  $\text{Sn}_3\text{PO}_4\text{F}_3$  y se muestran los siguientes resultados:

El  $\text{Sn}_3\text{PO}_4\text{F}_3$  demuestra su estabilidad por que:

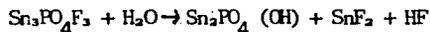
(a) una suspensión de  $\text{Sn}_3\text{PO}_4\text{F}_3$  puede ser mantenido en agua a una temperatura ambiente (25°C) bajo mezclado constante durante períodos de tiempo prolongados (hasta 1 mes) sin que se descomponga.

(b) La estabilidad se mantiene también bajo condiciones que simulan aquellos que predominan en la boca ( pH= 6.6imidozoles/HCl buffer) y temperatura=36° mayor a 37°C.

(c) Las suspensiones que se mantienen en contacto con la saliva humana permanecen también sin cambio en períodos prolongados de tiempo.

(d) Bajo condiciones hidrotérmicas sin mezclar es estable hasta temperaturas de 100° C por lo menos hasta 144 horas.

Por otra parte, en agua hirviendo se descompone lentamente, de acuerdo con la siguiente ecuación:



Normalmente se necesita un tiempo de reacción entre 3 o 4 días para que se complete esta degradación.

Esta reacción es similar a aquellas que ocurren durante el tratamiento de suspensión de hidroxiapatita con  $\text{SnF}_2$  en agua hirviendo.

Es de especial interés, comentar que el  $\text{Sn}_3\text{PO}_4\text{F}_3$  sólido es térmicamente estable hasta los 340° C. A esta temperatura se descompone en una forma muy compleja (Norda et al., 1984)<sup>16</sup>, es evidente según los resultados mencionados anteriormente que el  $\text{Sn}_3\text{PO}_4\text{F}_3$  que se genera en las superficies dentarias después de aplicaciones tópicas de  $\text{SnF}_2$  (Wei and Forberg, 1968., Jordan et al., 1971., Krut Chkoff et al., 1972)<sup>16</sup> debe su capacidad protectora al menos parcialmente, a su gran estabilidad hidrolítica. La estabilidad de esta fase aumenta aparentemente a bajos valores de pH, y ésto podría ser otra razón para explicar su acción protectora.

### FLUORURO EN SUPERFICIES GRABADAS

En el estudio realizado por J.W.P. Valk et al.,<sup>88</sup> se demostró que la aplicación de fluoruro con un agente acidulado hace al esmalte grabado tan resistente a la caries así como al esmalte íntegro tratado. De los agentes eficaces, el fluorofosfato acidulado (APF) dió la captación más alta de fluoruro en el esmalte. Las muestras del primer grupo (S+APF) fueron tratadas con KF al 3% (10 000 ppm de F) en  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  solución amortiguadora (pH=3) por 4 minutos, similar a los sistemas comerciales en gel. Las muestras del segundo grupo (E+APF) fueron primero grabadas por un minuto con una solución de ácido fosfórico al 36%, lavadas por un minuto con agua destilada y subsecuentemente tratadas con la misma solución APF como en el primer grupo. Las muestras del tercer grupo (E+KF) fueron tratadas como en el segundo grupo pero en lugar de APF, una solución de KF neutro al 3% (10 000 ppm F) fue utilizada por 4 minutos. Las muestras del cuarto grupo (S) no fueron tratadas y se usaron como un control para estudiar la posible captación de fluoruro durante la permeabilidad en agua corriente.

Después del tratamiento con fluoruro, a 0, 1, 2, 4 y 8 semanas, 5 especímenes de cada grupo fueron tomadas para la determinación del beneficio del fluoruro.

De una solución grabada y limpiada las muestras de 0.1 ml. fueron atraídas para los análisis de calcio y fosfato. Comparando los tres grupos de tratamiento de fluoruro, encontramos diferencias en los beneficios del fluoruro: primeramente, el tratamiento del grabado más APF (E+APF) resultó con la más alta captación de fluoruro; más que en el tratamiento APF solo (S+APF); el tratamiento de fluoruro neutral (E+KF) o -torga el nivel más bajo de fluoruro en el esmalte. El contenido de fluoruro en el tratamiento (E+APF) en el esmalte es mucho más alto que en los otros 3 grupos. Basándose en las concentraciones de  $\text{Ca}^{2+}$  y el  $\text{PO}_4^{3-}$  en cada solución grabada, la proporción de Ca/P del mineral renovado en cada capa fue calculada. Las primeras capas demostraron una desviación significativa de los valores teóricos de la apatita de 1.6. Para el tratamiento (E+KF) este fenómeno sólo fué encontrado en la primera capa renovada. Para el (S+KF) y para el tratamiento (E+APF) este efecto pudo ser demostrado en las primeras capas.

Comúnmente la información sobre la retención de fluoruro de sodio se refiere directamente a tiempos de períodos posteriores, o algunos pocos días después de la aplicación del agente. Podrían ser considerados nuevos períodos de aplicación para diferentes clases de tratamiento con eficacia específica. Para el estudio mencionado, el-

cual cubre 8 semanas de permeabilidad después de 1 aplicación de varias técnicas, puede ser concluido, que la pérdida de fluoruro ocurre principalmente durante la primera semana. Durante las siguientes 7 semanas ningún cambio significativo en el contenido residual de fluoruro podría ser detectado. También la distribución de fluoruro después de 8 semanas demuestra el mismo beneficio que el determinado después de una semana.

La segunda mira de este estudio fue investigar el efecto de ciertas técnicas de aplicación sobre la cantidad incorporada y, después de la permeabilidad, el contenido residual de fluoruro. La más alta incorporación fue obtenida por un tratamiento de APF precedida por el grabado (E+APF) aún después de 8 semanas de permeabilidad, el contenido residual de fluoruro en este esmalte fue aproximadamente 7 veces más alto que el siguiente mejor tratamiento siendo el de APF sin ningún previo grabado (S+APF).

La retención después de 8 semanas de permeabilidad fue aproximadamente 9 veces mayor para el tratamiento de (E+APF) que para el (E+KF) comparando el F residual de control el esmalte no tratado y no fluorado después de 8 semanas de permeabilidad, la retención de fluoruro para los 3 métodos de aplicación, (E+APF), (S+APF) y (E+KF) fue, respectivamente, 30.0, 4.2 y 2.8 más alto. La aplicación de fluoruro neutral no es óptimamente efectivo en casos en que el esmalte ha sido grabado pero no cubierto con resina.

#### TABLETAS Y PASTILLAS FLUORADAS

Para aquellos niños que no tengan agua óptimamente fluorada en la escuela o en la casa, el uso de suplementos sistémicos de fluoruro en forma de tabletas o pastillas es un medio efectivo y seguro de reducir la evidencia de caries dental hasta en un 60%. Para recibir los máximos beneficios preventivos, los suplementos deben ser tomados todos los días desde que el niño nace hasta la edad de 13 años.

Una tableta de flúor debe ser masticada antes de ser tragada por el paciente para recibir los máximos beneficios tópicos.

Las pastillas del flúor frecuentemente conteniendo 125 mg de flúor en cada pastilla, deben ser usadas por pacientes que puedan masticar la tableta. No más de 264mg de NaF o 120 mg de flúor deben ser prescritos por vez, por razones de seguridad.

La mayor dificultad con los suplementos de flúor es ganar la cooperación de los-



## *PASTAS DENTALES*

### DENTÍFRICOS CON FLUORURO

Debido a que un gran volumen de la población utiliza dentífricos junto con el cepillado de los dientes, la incorporación de flúor a aquellos es un enfoque lógico y práctico al problema de aplicar fluoruros tópicos a un gran número de personas. Se han hecho numerosos estudios utilizando dentífricos con fluoruro. Puede concluirse que — las diversas fórmulas que contienen fluoruro estánico, fluoruro de sodio o monofluorofosfato sódico, tienen propiedades anticariógenas y reducen la caries en 15-30%.

Los abrasivos y otros ingredientes de los dentífricos deben ser compatibles con el sistema de flúor. Abrasivos como el pirofosfato cálcico, el metafosfato sódico insoluble y las partículas de acrílico muestran compatibilidad con sus respectivos fluoruros. Debido a que los dentífricos son productos de patente y se encuentran con facilidad, las concentraciones de flúor en ellos se han conservado en niveles bajos del orden de 0.1% para evitar el peligro de ingestión de cantidades posiblemente tóxicas para los niños.

Hargreaves y Chester<sup>25</sup> trabajaron en series de pruebas en las cuales investigaban el efecto de la concentración creciente de monofluoruro de fosfato (MFF) a 2%. Las reducciones encontradas en las caries en un período de 3 años no difirieron notablemente de las obtenidas en otros estudios en que utilizaron concentraciones más bajas de MFF. El efecto máximo se encontró en las superficies lisas. Un año después de la terminación del estudio, 221 niños fueron examinados de nuevo. El reporte indicó que aún se conservaba una diferencia estadísticamente significativa en el incremento del CPO entre los grupos de prueba y los de placebo. Aunque la reducción de la caries produci

da por el uso de dentífrico es baja -un promedio de reducción del 20% en el índice -SCFO-, no obstante es significativa. Debido a que esta técnica no depende del cuidado profesional necesita supervisión, representa un aspecto sumamente útil e importante - en un programa preventivo de la caries.

Fogels y cols.<sup>25</sup> mencionan que después de la fluoración de agua potable, la inclusión de fluoruro en dentífricos es la forma más ampliamente usada para distribuir el fluoruro. Los dentífricos fluorados, sin embargo, requieren de la cooperación de cada individuo y son, por lo tanto, sujetos a grandes variaciones en su uso. Los niños, a la edad más susceptible de caries son frecuentemente los menos dignos de confianza para realizar el cepillado con la frecuencia adecuada, ni el tiempo adecuado, ni una buena técnica de cepillado.

La remoción mecánica de la placa dental, si es realizada efectivamente, es aceptada por las autoridades dentales como uno de los métodos más eficientes para mantener una buena higiene oral, reduciendo la destrucción de caries, y promoviendo una me jor salud gingival.

El cepillo dental y el fluoruro tipifican dos perspectivas actuales en la prevención de caries dental. Se ha propuesto que el flúor puede ayudar a prevenir la lisis de el esmalte del diente por ácidos bacterianos haciendo que el diente se vuelva más resistente a la desmineralización y además puede ayudar en la mineralización de lesio nes incipientes o precariosas.

Un cepillado de dientes efectivo puede dispersar y remover la placa dental del diente y margen gingival y por lo tanto controlar la infección. La acción de flúor - de acuerdo con Keyes<sup>25</sup> "no representa el control de la infección, sino la alteración - de uno de los procesos patológicos asociados a agregados bacterianos tenaces en el diente. La prevención de la descalcificación del esmalte es obviamente benéfica, pero esta única medida hace muy poco por reducir una acumulación potencialmente peligrosa de bacterias dentales o microorganismos..."

Mientras el flúor puede funcionar a través de uno u otros mecanismos químicos - propuestos para producir un beneficio terapéutico, el beneficio derivado del cepillado dental solamente es claramente no-químico y sólo es aparente cuando la remoción me cánica de la placa es efectiva y continua. Estudios clínicos anticaries que comparan procedimiento de buena higiene oral a través de la remoción mecánica de placa (esto - es, cepillado de dientes, hilo dental, instrucciones de higiene dental y profilaxis -

dental) han sugerido que al reducir el deterioro dental y esos efectos mecánicos y - químicos pueden ser adicionales.

Estudios a largo plazo que probaban dentífricos de flúor no sólo informaron la efectividad de la distribución de flúor sino también el valor de un programa controlado del cepillado dental.

El objetivo del estudio de Fogels y cols.<sup>25</sup> fue observar y comparar la experiencia de caries dental en un grupo de niños que se sabía estaban expuestos a flúor a - partir de una variedad de fuentes, pero teniendo hábitos de cepillado desconocidos, - con un grupo de niños que utilizaron un dentífrico no fluorado que participaron en un programa supervisado en clase, de cepillado dental.

Este estudio sugiere que los niños que participaron en un régimen de cepillado - diario de un minuto con un dentífrico no fluorado pueden demostrar una salud dental - mejorada. El incremento de destrucción dental (DFS) después de un período de 1 año, fue menor que el incremento obtenido de un grupo de niños de comparación cuyo régimen de higiene oral no fue alterado intencionalmente o influenciado y que usaron su dentífrí fluorado regular en casa.

#### ESTUDIOS SOBRE PASTAS DENTALES FLUORADAS

En los estudios del Dr. Lu<sup>6</sup> et al., se menciona que después de un año de utili - zar un dentífrico (dentífrico de abrasivo de silicato) la fórmula del dentífrico del ex - perimento contenía 0.243% de fluoruro (1100 ppm<sup>-</sup>), un agente efectivo contra la caries dental y pirofosfatos solubles (agentes efectivos contra la formación de cálculos), 1160 niños fueron examinados por dos examinadores y evaluaron la cantidad de caries. Los - balances inicial y del grupo después de un año se muestran en la tabla 10.1. La tabla demuestra que el asignamiento base de los sujetos a los tratamientos resultó en gru - pos comparablemente balanceados en cuanto a número de sujetos, edad, proporción de - hombres y mujeres, y promedio de superficies destruidas, faltantes y obturadas (DMFS). La pérdida de 279 sujetos durante el estudio ocurrió debido a la transferencia de ni - ños a otras escuelas, a que los individuos no se presentaron en la revisión final y falla en el cumplimiento del régimen.

En la tabla 10.2 se observa el resumen de los resultados de un año para los dos - examinadores estudiados. Ambos examinadores revisaron independientemente y usaron el - mismo criterio standard. Su acercamiento e interpretación de los datos, sin embargo, -

| TABLA 10.1                        |         | Balance del grupo de sujetos. |      |               |           |       |           |          |
|-----------------------------------|---------|-------------------------------|------|---------------|-----------|-------|-----------|----------|
|                                   |         | Examinador 1                  |      |               |           |       |           |          |
|                                   |         | Sexo                          | Edad | IMFS inicial* |           |       |           |          |
|                                   | GRUPO   | N                             | M    | F             | $\bar{x}$ | Rango | $\bar{x}$ | S.E.M.** |
| Sujetos que iniciaron el estudio. | Control | 727                           | 346  | 381           | 10.42     | 8-15  | 16.16     | 0.44     |
|                                   | Prueba  | 712                           | 352  | 360           | 10.40     | 8-15  | 15.74     | 0.45     |
| Sujetos que completaron 1 año.    | Control | 573                           | 256  | 317           | 10.13     | 8-15  | 15.25     | 0.48     |
|                                   | Prueba  | 587                           | 276  | 311           | 10.14     | 8-14  | 14.88     | 0.48     |
|                                   |         | Examinador 2                  |      |               |           |       |           |          |
|                                   | GRUPO   | N                             | M    | F             | $\bar{x}$ | Rango | $\bar{x}$ | S.E.M.** |
| Sujetos que iniciaron el estudio. | Control | 723                           | 342  | 381           | 10.42     | 8-15  | 13.20     | 0.41     |
|                                   | Prueba  | 708                           | 351  | 357           | 10.39     | 8-15  | 12.75     | 0.39     |
| Sujetos que completaron 1 año.    | Control | 571                           | 255  | 316           | 10.11     | 8-15  | 12.60     | 0.44     |
|                                   | Prueba  | 585                           | 278  | 301           | 10.14     | 8-14  | 12.03     | 0.40     |

| TABLA 10.2 |  | Resultados IMFS* después de un año. |           |          |        |        |
|------------|--|-------------------------------------|-----------|----------|--------|--------|
|            |  | Examinador 1                        |           |          |        |        |
| GRUPO      |  | N                                   | $\bar{x}$ | S.E.M.** | % Red. | Prob.  |
| Control    |  | 573                                 | 3.78      | 0.24     | -      | -      |
| Prueba     |  | 587                                 | 2.80      | 0.24     | 25.9%  | 0.0020 |
|            |  | Examinador 2                        |           |          |        |        |
|            |  | N                                   | $\bar{x}$ | S.E.M.** | % Red. | Prob.  |
| Control    |  | 571                                 | 1.22      | 0.15     | -      | -      |
| Prueba     |  | 585                                 | 0.59      | 0.16     | 51.6   | 0.0022 |

\*\* Errores estándar de los promedios.

\* Superficies cariadas, perdidas y obturadas.

pueden haber variado, lo cual no es inusual. Las diferencias en promedio de incremento de DMFS para el examinador 1 representaron una reducción de caries de 26% a lo largo de 1 año de tratamiento con dentífrico fluorado. Para el examinador 2, la reducción fue del 52%. Las diferencias entre los grupos para ambos examinadores son estadísticamente significativas ( $\ll 0.05$ ). El promedio de reducción de nuevas superficies cariosas de ambos examinadores fue de 39%. En conclusión, se puede aseverar que el dentífrico que contiene NaF y un agente anticálculos produce un notable beneficio en esta población (Taiwán, Taipei) propensa a caries.

En el estudio de Triol, Wilson y Volpe<sup>57</sup> se menciona que el monofluorofosfato de sodio ha probado clínicamente reducir la caries dental cuando es incorporado a las fórmulas de los dentífricos que contienen una gran variedad de agentes abrasivos, en niños residentes en áreas sin fluoración óptima del agua. El abrasivo en un dentífrico fue metafosfato de sodio, y el abrasivo en otro fue dióxido de silicón en pequeña cantidad de aluminio.

El efecto anticaries de 0.76% de monofluorofosfato de sodio en metafosfato de sodio insoluble fue demostrado en varios experimentos. Estos estudios, no mostraron diferencia significativa entre los dos dentífricos. De aquí se concluye que estos dos dentífricos tienen eficacia comparable.

En otra investigación realizada por Rule y cols.<sup>40</sup> en el que se menciona que varios estudios han demostrado el efecto cariostático del monofluoruro de fosfato de sodio es utilizado con un sistema dentífrico compatible, demuestra que todos los dientes y superficies tuvieron significativamente (aproximadamente 20%) menos caries en la persona que utilizó el dentífrico que en la persona que utilizó otro sin fluoruro. Los hallazgos demostraron conclusivamente que niños de 9 a 12 años bajo la supervisión y condiciones de uso por períodos de 2 años experimentan significativamente menos caries dentales que los niños que usan dentífricos sin ninguna clase de fluoruro. Después de el primer año, la diferencia estadística fue significativa y en el segundo año, la reducción fue del 28%.

En el estudio clínico de Glass<sup>58</sup> que se lleva a cabo con un dentífrico que contenía 0.76% de monofluorofosfato de sodio en una base de carbonato de calcio, con el cepillado por un período de 30 meses, resultó en una reducción de 44% nuevas superficies DF y 31% de reducción en el predominio de caries después de 30 meses y por lo menos 28% menor necesidad de tratamientos restaurativos. Esto ayuda a explicar que el uso e

fectivo de un apropiado dentífrico es una medida extremadamente efectiva de salud pública.

En el estudio de Mellberg y Chomicki<sup>76</sup> las lesiones cariosas artificiales fueron implantadas en dentaduras parciales de 10 sujetos y tratados por 2 semanas por cepillado en vivo con dentífrico monofluorofosfatado (MFP), un similar dentífrico contenía  $\text{CaCl}_2$  o un placebo. El análisis del fluoruro en la lesión demostró que ambos dentífricos MFP demostraron depósitos de cantidades significativas de fluoruro en el esmalte, pero que el dentífrico MFP: $\text{CaCl}_2$  fue significativamente mejor que el dentífrico MFP. Este descubrimiento sugiere que los iones de calcio en saliva o fluidos de la placa pudieran ser mezclados con los mecanismos in vivo de la reacción del MFP con el esmalte desmineralizado por lo cual se explica su acción anticaries.

Otro estudio realizado por Abrams y Chambers<sup>42</sup>, un detrito conteniendo 0.4% de fluoruro de estaño en una base de gel de silicato abrasivo fue comparado con un control positivo a un sistema de 0.4% de fluoruro de estaño en una base de pirofosfato calcio (Crest), y con un dentífrico con placebo (sin fluoruro); los tres dentífricos fueron evaluados en una comunidad donde no había un suplemento de agua fluorada, los dentífricos fueron utilizados en condiciones de cuidados en el hogar. El dentífrico con la base de gel de silicato probó ser un efectivo anticaries, se observaron varios índices de la actividad de la formación de nuevas caries. Los rangos fueron entre 19% para dientes recién erupcionados y 13% para todos los demás dientes.

Sakkab y cols.<sup>43</sup> hicieron una investigación en la cual el contenido de fluoruro en esmalte fue determinado en dientes deciduos colectados para un estudio clínico, en donde comparó dentífricos con 0.24% NaF y 0.4%  $\text{SnF}_2$ . Se diseñaron aparatos especiales para el análisis de estos dientes. Si se encontró correlación con los resultados de incremento de caries y el contenido de fluoruro en el esmalte sano. En el esmalte manchado y tratado con 0.243% de NaF hubo una mayor cantidad de fluoruro que en los que usaron el 0.4% de  $\text{SnF}_2$ . Hubo una negativa correlación entre el fluoruro encontrado entre las manchas del esmalte y el resultado en el incremento de caries.

Armstrong y Breckhus<sup>43</sup> son los que reportaron una mayor cantidad de fluoruro en el esmalte sano de los dientes sin lesión cariosa que en los dientes con lesión. Sin embargo, varias investigaciones han reportado una falta de correlación entre el fluoruro de los dientes sanos y la experiencia de la caries. Es sabido que las manchas del esmalte forman mayores cantidades de fluoruro que en el esmalte sano. Weatherell<sup>43</sup> ha

sugerido que la aplicación post-eruptiva puede bien ser atribuida casi exclusivamente a la absorción de fluoruro en sitios parcialmente mineralizados. Y definitivamente ambos dentífricos se encontraron ser más efectivos que el dentífrico con pirofosfato de calcio sin fluoruro. De el resultado del análisis del fluoruro en las manchas blancas se observa que los usuarios del dentífrico del NaF al 0.243% tuvieron una mayor concentración de fluoruro en el esmalte con mancha blanca que los usuarios de los otros dentífricos. El contenido de fluoruro de las manchas blancas de los dientes con 0.4% de dentífricos de SnF<sub>2</sub> no fue tan significativa comparado con dentífricos del grupo placebo. El dentífrico con 0.243% de NaF proporciona una significativa reducción en la proporción de aparición de nuevas caries comparado con el dentífrico de SnF<sub>2</sub> al 0.4%, además el dentífrico al 0.4% de SnF<sub>2</sub> produjo una reducción significativa de nuevas caries comparado con el dentífrico placebo. La observación del contenido promedio de fluoruro en el esmalte "cortado" de las manchas blancas del grupo de NaF al 0.243% fue significativamente más alto que en el grupo de SnF<sub>2</sub> al 0.4%, esto puede estar relacionado en forma importante con la eficacia de estos productos. Una mayor absorción indica que haya una mayor bio-disponibilidad o actividad suministrada por el dentífrico de NaF.

Se indica que el fluoruro ejerce su efecto primordialmente en los sitios de cambios cariogénicos. Se señala que el fluoruro tiene influencias considerables entre la disolución mineral y la reprecipitación de estos sitios. La presencia de bajos niveles de fluoruro pueden suprimir la desmineralización o apreciablemente acelerar la remineralización. Desde un punto de vista químico éstos pueden ser considerados como dos aspectos del mismo proceso. Incrementando la actividad de los iones de flúor alteran el equilibrio local de las condiciones de desmineralización junto con las condiciones de remineralización. El aumento de la absorción del fluoruro de las manchas blancas con el dentífrico con 0.243% de NaF puede ser considerado para indicar la gran potenciación del proceso de remineralización por este dentífrico. Los grandes efectos clínicos de dentífricos con NaF parecen indicar que los fluoruros al aumentar la remineralización ejercen su principal mecanismo de acción tópica. Se sugiere que el mecanismo primario de los regímenes tópicos tales como los dentífricos fluorados involucran una reacción con áreas desmineralizadas, reforzando su remineralización, y suprimiendo en consecuencia la disolución ante una acción ácida.

En el estudio realizado por Duke<sup>17</sup> se dice que las pastas dentales que exhiben

gran capacidad amortiguadora in vitro influncian el pH de la placa dental después de un desafío con la sucrosa. La importancia de ésto in vivo fue examinado a través de la comparación de una forma activa (carbonato de calcio) con una fórmula basada en alúmina, la cual no tenía un potencial amortiguador en la placa. En ensayos cruzados, la placa madurada durante 24 horas fue tratada con una mezcla in situ de las pastas dentales. Se observó que la pasta que contenía carbonato de calcio era más efectiva que la fórmula de la alúmina al neutralizar una placa ácida formada después de un encuentro con sucrosa al 10% después de 30 minutos, a 10 horas después del tratamiento y después de 5 encuentros separados con sucrosa al 10% a intervalos de 40 minutos. Los resultados apoyaron la conclusión de que los sistemas de limpieza de las pastas dentales como el carbonato de calcio tienen la habilidad de ser incorporados en la placa y pueden reducir la acidez de la placa después de enfrentamientos subsiguientes con sucrosa hasta en 0.7 unidades de pH.

Asumiendo la hipótesis de Miller<sup>17</sup> sea correcta, sería de gran ventaja el introducir agentes amortiguadores en la placa de tal manera que se incorporaran a la matriz de la placa y de esta manera estar disponibles para neutralizar el ácido a medida que se forma. Un agente ideal con relación a ésto, es una sal inorgánica con capacidad amortiguadora relativamente insoluble en el pH oral inestático, y más soluble en un pH ácido que se experimenta en la placa después de un encuentro con azúcar. Además de estas propiedades químicas esenciales es necesario también que las partículas se incorporen en la matriz de la placa y sean retenidas y no ser eliminadas por la saliva.

Cuando la placa es desafiada con sucrosa bajo condiciones normales, el pH baja inicialmente a medida que se forman los ácidos metabólicos y regresará a la normalidad después de un periodo, aproximadamente una hora, a medida que la actividad metabólica de las bacterias se reduce y los ácidos son metabolizados por otras bacterias o amortiguadas por el bicarbonato ( y en menor cantidad por el ortofosfato) presente en la saliva. Lógicamente, un método de reducir el efecto de cualquier ácido producido es incrementar la capacidad amortiguadora de la placa. Es evidente según los resultados de la tabla 10.3 que una pasta dental a base de carbonato de calcio tuvo mayor capacidad amortiguadora de la que se hubiera esperado de las propiedades antiácidas conocidas del carbonato de calcio. Teóricamente el carbonato de calcio es el agente amortiguador ideal debido a que es muy poco soluble bajo un pH neutral y es considerablemente soluble bajo un pH ácido experimentado en la placa después de un desafío con

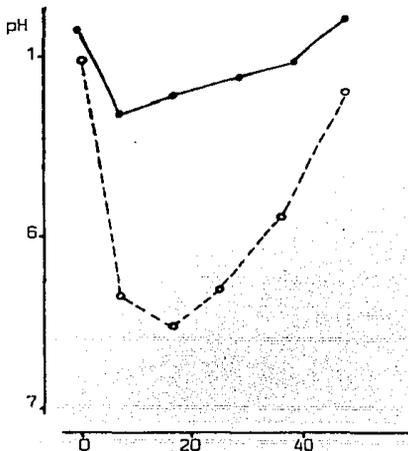
sucrosa, por lo tanto, puede ser almacenado como pequeñas partículas densas en la placa hasta que son requeridas para neutralizar ácidos, producto del metabolismo bacteriano.

TABLA 10.3

| Pasta               | pH antes del desafío | pH después del desafío |
|---------------------|----------------------|------------------------|
| Carbonato de calcio | 7.17 ± 0.56          | 6.38 ± 0.27            |
| Alúmina             | 6.80 ± 0.33          | 5.69 ± 0.26            |
| Prueba t conjunta   | p < 0.01             | p < 0.002              |

\* Comparación de las pastas dentales de carbonato de calcio y con base de alúmina: estudio de uso normal en caso (valores promedio  $\pm$ SD para pH pre y post- desafío con azúcar).

Se observó que el contenido de ácido es hasta más de 5 veces más alto en la placa de los sujetos cuando utilizaron la pasta dental no amortiguadora que cuando utilizaron la pasta dental a base de carbonato de calcio. Aunque el concepto de pH crítico aún no ha sido probado, sólo cabe una pequeña duda de que los niveles menores de 5.5- de pH ocasionan la disolución mineral del esmalte y la diferencia de pH logrado por una cuidadosa elección de partículas minerales tanto como las diferencias en  $p\Delta CH$  (ver gráfica 10.1), pueden ser de gran importancia.



Gráfica 10.1. Efectos de los desafíos retardados de azúcar en la caída del pH de la placa.

En su estudio , Makinen<sup>83</sup> demostró que componentes dentífricos comunes como los humectantes, los cuales contribuyen a la textura, características reológicas y a la conservación del producto, también pueden afectar el tipo de desarrollo de la placa dental sobre las superficies dentales, entre el cepillado de los dientes o durante el largo tiempo de ausencia de cepillado dental o de higiene oral. Dentro de los humectantes comúnmente usados está el sorbitol, un azúcar alcohol de tipo hexitol, el cual es usado frecuentemente en dulces con poco azúcar. Este estudio demostró que cuando el sorbitol de un dentífrico fue reemplazado por el xilitol , un azúcar alcohol del tipo pentitol, la placa dental de los sujetos humanos contenía más amoníacos y significativamente menos polisacáridos bacteriales. Es generalmente aceptado que el amoníaco neutraliza el ácido de la placa y que los polisacáridos bacteriales son incluidos en el desarrollo de caries. Los dentífricos que contienen xilitol también reducen los niveles de saliva del *S. mutans*. El xilitol demuestra efectos ventajosos sobre las propiedades bioquímicas y microbiológicas de la saliva íntegra o completa y la placa dental. Con respecto al xilitol y sorbitol se hablará más ampliamente en otro capítulo.

## *BARNICES FLUORADOS*

Recientes reportes<sup>(38)</sup> demuestran que más del 50% de los niños de 7 a 8 años, tienen uno o más primeros molares permanentes cariados. La posible razón de ésto es probablemente la complicada anatomía de la formación de las fisuras, con invaginaciones profundas del esmalte, donde sólo un efecto moderado es obtenido con la administración tópica de fluoruro en forma de aplicación de gel, tópico, enjuagues o cepillado con dentífricos fluorados. Más aún, el fluoruro en el agua potable parece ser de valor limitado en la prevención de caries en fisuras.

Estas circunstancias han dado lugar a la recomendación de varios métodos preventivos, como la odontonomía profiláctica o aplicación de selladores de fisura. Al lado de la vinculación apreciable de los costos, ambas medidas requieren seguramente un grado de cooperación de los niños, incluyendo un campo de operación limpio.

Otro método que ha traído gran interés en una alta escala en los recientes años es la aplicación tópica de barnices fluorados. Comparado con las anteriores formas de aplicación tópica, los barnices dan una larga exposición de fluoruro, resultando una alta incorporación en superficies y subsuperficies de F en el esmalte.

En 1967 Richardson<sup>(38)</sup> demostró que la absorción en el esmalte puede ser significativamente incrementada in vitro mediante el prolongamiento en el intervalo de tiempo entre el tratamiento con fluoruro y la acción removedora o lavativa de la saliva. Para prolongar el tiempo de contacto del F con la superficie del esmalte, él propuso un complejo procedimiento, en aplicar una capa impermeable temporal en el esmalte seguido de la aplicación tópica.

Esta propuesta fue defendida por Mellberg y colaboradores<sup>(38)</sup> quienes reportaron

que el nivel de F adquirido en el esmalte depende de la longitud del tiempo de la capa que consta de una mezcla de laca polivinil pirrolidona vinilacetato y nonilfenol en un 20% de etanol fijado sobre el diente tópicamente fluorado.

Seguido de estos intentos para cubrir con una verdadera barrera sobre el diente tópicamente tratado con F, un método alternativo para prolongar el tiempo de contacto entre el F y la superficie del esmalte fue promovido para el desarrollo de la liberación del F, sistema de resinas retenidas por ácido grabador. El desarrollo de un adhesivo sellador de poliuretano flexible conteniendo MFP que inicialmente se mostró prometedor en los estudios de laboratorio, pero que fracasó en su demostración de efectividad clínica. Recientemente ha habido un renovado interés en este tipo de sistemas de resinas.

Otro método alternativo que fué concurrentemente desarrollado en selladores con la liberación de F, introdujo la liberación lenta de F de barnices aplicados directamente sobre las superficies del esmalte sin el uso de retención del método grabado ácido. Estos barnices han sido probados desde hace 15 años y se han mostrado potencialmente prometedores, así como simples y efectivos. Hasta el momento el conocimiento acerca de la nueva técnica preventiva es importante para el avance de la profesión dental.

#### TIPOS DE BARNICES

En 1964, Schmidt presentó un método de aplicación de NaF en una base natural de colofonium que puede adherirse a la superficie del diente en la presencia de saliva. Este material fue comercializado como Duraphat. Duraphat es una resina laca viscosa conteniendo 2.26% Wgt de iones de F, 5% NaF en una base neutral de colofonio y que endurece en una capa café amarillenta.

Por otra parte, está Flúor- Protector que es una laca base de poliuretano que consiste en 0.7% Wgt de iones de F y 5% de un compuesto de difluorosilano. Flúor- Protector tiene la ventaja de tener un pH menor y un color transparente. Ambos barnices son usados mundialmente con la notable excepción de E.E.U.U. donde su distribución todavía no ha sido aprobada.

## INDICACIONES Y USOS

Los barnices fluorados pueden ser usados en el tratamiento de la dentina hipersensible o en el cemento y en la profilaxis general de la caries. Como agente preventivo de caries debe ser aplicado tópicamente a dientes recién erupcionados, en lesiones cariosas incipientes y alrededor del margen de las restauraciones. La dosificación recomendada para niños preescolares es de 0.3 a 0.5 ml. La frecuencia de aplicación debe ser cada 4 a 6 meses. Se sugiere que el barniz sea aplicado en las tardes después de la comida sobre una superficie limpia y seca. Pero la contaminación con humedad no es de precaución. La previa limpieza es recomendada por los fabricantes pero investigaciones recientes han demostrado que en esmalte que no ha sido limpiado no se inhibe la absorción del F. Para acrecentar el tiempo de eficacia se recomienda aplicar una profilaxis con pasta abrasiva.

Haciendo la comparación clínica de tiempo, sabor y comodidad entre ocho diferentes fluoruros tópicos y métodos de aplicación, Bennet y Murray<sup>(38)</sup> reportaron que el barniz fluorado (Duraphat) fue el método más rápido, más fácil y con un mínimo de incomodidad. Después de la aplicación al paciente, se le debe pedir que ingiera comidas suaves y abstenerse de cepillarse por 12 horas.

## ESTUDIOS IN VITRO

La posibilidad de incrementar el contenido de F en capas exteriores del esmalte por medio del barniz fluorado, ha sido considerado como; un anticaries potencial.

Investigaciones in vitro han intentado definir qué grado de absorción de F es posible bajo exposiciones variables de tiempo. Los hallazgos in vitro reportan la cantidad de F adquirido en las capas más exteriores del esmalte (menos de 10 micrones de profundidad) a través de la aplicación de regímenes tópicos varias veces.

En un estudio (Koch y Petersson)<sup>(38)</sup> una sola aplicación fue colocada sobre premolares extraídos variando el tiempo de exposición. Capas consecutivas de esmalte fueron biopsiadas para cuantificar el contenido de fluoruro. La más alta concentración fue encontrada en capas más exteriores de los cortes, donde la cantidad y niveles variaban entre 2250 y 3800 ppm de fluoruro comparado con aproximadamente 1150 ppm de fluoruro en el grupo control.

Con el incremento en la duración de la exposición, hubo un correspondiente aumento en los niveles de fluoruro adquirido. Esta investigación demostró que una larga exposición del barniz sobre el esmalte, aumenta la absorción de F y es más profunda en él.

Comparando los barnices fluorados con los agentes convencionales tópicos de flúor, los barnices han mostrado una superior incorporación en el esmalte sobre los dentífricos de NaF, MFP, gel de fluoruro amino y el gel de APF. Estos hallazgos están relacionados con la propiedad adhesiva de los barnices, donde el mayor tiempo de exposición del F con los cristales de hidroxiapatita aislando la superficie del esmalte de la acción de disolución de los fluidos orales, al mismo tiempo proporciona un depósito de F. La retención de F en el esmalte, sin embargo, no se ha visto incrementada notablemente por extenderse el tiempo de contacto de 4 a 24 horas. Esto sugiere que el contacto por 4 horas puede ser suficiente para provocar la máxima absorción de F.

Cuando se comparan los dos barnices fluorados disponibles in vitro, Flúor-Protector probó ser superior al Duraphat en: 1.- Aumento de F absorbido por el esmalte, 2.- Inhibir la producción de caries como lesión en el esmalte y 3.- Incremento de la resistencia del esmalte contra el ácido en la desmineralización.

### ESTUDIOS IN VIVO

Petersson<sup>(38)</sup> reporta que el F inicialmente adquirido en las capas más exteriores del esmalte se va perdiendo gradualmente, pero en las capas profundas el F adquirido está más permanentemente retenido.

Se demostró que dos aplicaciones del barniz producen una mayor incorporación de fluoruro que en una sola aplicación. En comparación con las aplicaciones convencionales tópicas, los dos barnices han demostrado una mayor absorción de F. En 1976 Petersson<sup>(38)</sup> evaluó la concentración en el esmalte después de 9 aplicaciones tópicas de F con un agente convencional en comparación con Duraphat. La absorción más alta se encontró en la aplicación del Duraphat. Todos los demás agentes fracasaron con la excepción del NaF a 2% y el APF al 2% después de aplicarse por tres semanas.

Se han realizado varios estudios como el realizado por Gun-Britt Holm et al<sup>(71)</sup> en el cual el propósito del estudio fue imponer el efecto de la prevención de ca-

ries por la aplicación tópica de Duraphat sobre las superficies oclusales de nuevos primeros molares permanentes erupcionados. Un estudio de base fue realizado con niños de 5 a 9 años. Los niños fueron casualmente divididos en el grupo Duraphat, y grupo de control. De acuerdo con la anatomía del sistema de fisuras, los molares fueron divididos en poca profundidad y fisuras profundas respectivamente.

Desde el tiempo de erupción, 381 molares fueron examinados cada tercer mes durante 24 meses. Duraphat fue aplicado cada 6 meses por 4 veces. Los resultados demostraron que en el grupo Duraphat 35% de las fisuras se cariaron comparado con el 80% del grupo control. La reducción de caries ascendió a 56%, y el efecto en la prevención de caries fue encontrado en molares con fisuras poco profundas y profundas. Esto significa que el método Duraphat podría ser usado como medida preventiva para nuevos primeros molares permanentes erupcionados.

Otro estudio realizado por Lusa Seppa<sup>(56)</sup> en el cual el propósito fue determinar si es importante remover la placa y la película antes de la aplicación del barniz para la toma del F por el esmalte demostró que: 1.- El contenido de F del esmalte fue considerablemente aumentado por la aplicación del Duraphat en dientes cepillados y no cepillados. 2.- La diferencia entre el F contenido en dientes, cepillados y no cepillados no fue estadísticamente significativa. En este estudio se observó que el contenido del F del esmalte aumentó significativamente después de la aplicación de Duraphat.

También se ha encontrado que la absorción del F aún se ha detectado en las superficies de la raíz después de la aplicación de Flúor-Protector.

La literatura sugiere que ambos barnices incrementan la resistencia del esmalte a la desmineralización por ácido y promueve la remineralización<sup>(35)</sup>

El preciso mecanismo de acción de varios vehículos de administración de F no son todavía comprendidos. Sin embargo, varias teorías sobre la acción han ganado gran aceptación. Los iones de F han demostrado la capacidad de inhibir la acción enzimática, bajar la tensión superficial e incrementar la captación mineral en las superficies externas del esmalte, además se ha visto el mejoramiento de las estructuras cristalinas de la apatita de los dientes<sup>(39)</sup>.

Existen evidencias que muestran que la prolongada exposición de F incrementa la absorción por estas superficies<sup>(39)</sup>.

Una de las ventajas más distintivas de los barnices fluorados sobre los métodos

convencionales de aplicación tópica es su adhesividad donde el resultado es una prolongada interacción del F con la superficie del esmalte. Estudios in vitro comparan el Duraphat y el Flúor-Protector indicando la superioridad del Flúor-Protector en la absorción de F en el esmalte. Aún cuando el Flúor-Protector contiene menor cantidad de F.

La mayor cantidad de F retenido por Flúor-Protector puede ser mejor explicada por: 1.- Menor pH, 2.- Habilidad para depositar el doble de la cantidad de fluoruro soluble en KOH sobre la superficie del esmalte, y 3.- Capacidad de depositar más profundamente el F en las porosidades del esmalte.

Levy y colaboradores<sup>(38)</sup> indicaron que los derivados de silicón orgánico fluorado como el Flúor-Protector, demostraron mayor penetración en el esmalte que los agentes convencionales de NaF. Los autores atribuyeron estos hallazgos a la capacidad del silicón de utilizar los tejidos orgánicos del esmalte como conductores. Es posible, por lo tanto, sugerir que el ingrediente de fluorosilano del Flúor-Protector posee una ventaja sobre el fluoruro que contiene el Duraphat.

Dijkman y colaboradores<sup>(38)</sup> sugieren que el Flúor-Protector tiene la capacidad de retener fluoruro de calcio en la superficie del esmalte en gran cantidad y por mayor tiempo que el Duraphat. Por lo tanto, si el fluoruro de calcio es suficiente y es depositado sobre el esmalte por un período largo, la cantidad de F y su absorción se pueden ver incrementadas dentro del esmalte.

Aunque el fluoruro de calcio perdido del esmalte se pierde más rápidamente en investigaciones in vivo, que in vitro, la presencia de fluoruro de calcio de la superficie del esmalte es considerado como un importante reservorio de iones de fluoruro después de ser desplazada la capa de barnices.

La técnica para la aplicación de solución de fluoruro de sodio precedida de una profilaxia con pasta, fue presentado en 1943 por Knutson y Armstrong<sup>(55)</sup> desde entonces se ha recomendado la limpieza del diente por el dentista antes de la aplicación de fluoruros. En muchos estudios con fluoruros tópicos los dientes han sido limpiados cuidadosamente con pasta y copa de hule. Este procedimiento está basado en la suposición de que la placa y la película adquirida inhiben la toma del fluoruro por el esmalte. Sin embargo, en muchos estudios se han reportado reducciones considerables de caries sin limpiar previamente el diente.

Algunos autores<sup>(56)</sup> sugieren que la incorporación del flúor al esmalte del NaF,

flúor amino o fluoruro de fosfato acidulado no es reducida por la presencia de placa o película in vivo o in vitro.

McNee et al.<sup>(56)</sup> reportan que el fluoruro se difunde rápidamente a través de delgadas capas de placa. Por lo que es muy cuestionado el cepillado profesional de los dientes antes de la aplicación de fluoruros.

En Escandinavia es usado con mucha frecuencia las aplicaciones semianuales de barniz de fluoruro de sodio (Duraphat) para la prevención de caries. La aplicación de barnices de fluoruro ha producido gran aumento en el contenido de fluoruro del esmalte. Se ha recomendado la limpieza del diente previa a la colocación de el barniz pero esto no parece afectar los resultados. La mayor ventaja de los barnices de fluoruro comparado a los fluoruros convencionales es la rapidez y la facilidad de la técnica.

El estudio de los mecanismos cariostáticos creados por la aplicación tópica de flúor ha sido de gran interés para la profesión dental. Se pensó que el F tópico puede actuar de varias maneras simultáneamente para inhibir la caries dental; por medio de la actividad antimicrobiana, la frecuencia de aplicaciones, la duración en contacto con la superficie del esmalte y la protección contra la rápida pérdida en la incorporación de F de la superficie del esmalte inmediatamente después de la aplicación, todos estos son factores esenciales para acrecentar el efecto de la prevención de la caries en la aplicación tópica de F.

El problema más común asociado con la aplicación tópica convencional es la relacionada con el corto tiempo de exposición de las superficies susceptibles a caries que solamente tienen o alcanzan pequeñas cantidades en la incorporación inicial. Porque una considerable porción del fluoruro adquirido es barrido fuera de la superficie del esmalte durante las 24 horas siguientes, después de la aplicación tópica del F. Investigaciones han buscado alternativas para los métodos convencionales de aplicación para mejorar la cantidad del fluoruro en el esmalte.

## SELLADORES DE FISURA

Numerosos estudios han demostrado que la fluoridación del agua potable y el uso de preparaciones de F, pueden reducir la caries en forma significativa. En tanto que las áreas interproximales muestran las mayores reducciones, las superficies oclusales de los dientes posteriores son las menos beneficiadas. Se ha propuesto una serie de técnicas en un intento para prevenir las caries oclusales. En un estudio de odontonomía profiláctica, las fisuras oclusales se obturaron, pero esto no tuvo gran aceptación dado que se necesita preparar las cavidades de dientes sanos. El uso de agentes químicos para sellar fosetas y fisuras como el nitrato de plata amoniacal, cloruro de zinc y ferrocianuro de potasio, alcanzó escasos éxitos, lo mismo que el uso de cementos de cobre.

Actualmente la aplicación de selladores de fosas y fisuras es considerada como el único método clínico para prevenir la caries oclusal. Los selladores constituyen una barrera física entre la altamente susceptible superficie dental y el medio ambiente bucal contra la caries oclusal.<sup>(52)</sup>

La extrema vulnerabilidad a la caries de las superficies oclusales, han impulsado a los científicos dentales a buscar métodos de prevención de caries especialmente para fosas y fisuras. La culminación de estos esfuerzos resulta con la técnica de sellado oclusal. La superficie oclusal corresponde al 43% de todas las superficies cariadas en niños de 6 a 11 años.

Siempre se ha reconocido que la superficie oclusal representa el sitio más susceptible a caries, no sólo hay una gran incidencia de caries en estas superficies sino el inicio y el progreso de la lesión ocurren también rápidamente.

Las fosas y fisuras son consideradas como el único rasgo que predispone a las superficies oclusales a la caries. Galil y Gwinnett<sup>(53)</sup>, estudiaron la morfología de las fosetas y fisuras produciendo impresiones tridimensionales con resina vinílica y observando con M.E. Estos investigadores encontraron que las fisuras especialmente en molares permanentes son muy complejas. Usualmente se presenta una fisura principal de la cual se ramifican fisuras accesorias en diversos ángulos.

La enredada morfología de las fosas y fisuras no es percibida por simple vista. La geometría interna de la fosa y fisura impide que sea aseado adecuadamente por el dentista o el paciente. Microorganismos, partículas de alimento pronto se fijan tranquilamente dentro de esta área de albergue, proporcionando a los microorganismos dieta-bacteriana que conduce a la caries.

Hyatt y Bodecker<sup>(53)</sup>, reconocieron la importancia de las fosas y fisuras en el desarrollo de la caries oclusal. Hyatt recomendó su erradicación mediante una técnica que requería realizar una cavidad en todas las fosas y fisuras y después obturarla con amalgama. Bodecker indicó el uso de una fresa grande de bola para dejar áreas no retentivas. Debido a que éstas técnicas removían tejido sano mediante el fresado no se considera como preventivas.

La necesidad de protección especial para las superficies oclusales aún en zonas con agua fluorada fue examinado por Graves y Burt<sup>(53)</sup>. Estos investigadores estudiaron los cortes dentales de aproximadamente 400 niños de sexto grado. De los 1239 1º molares permanentes presentes, aproximadamente 25% de ellos están cariados o restaurados. Más del 90% de los dientes cariados o restaurados abarcan la superficie oclusal, con o sin extensión. Estos investigadores concluyen que el uso de selladores de fosetas y fisuras, inmediatamente después de la erupción del diente era una medida apropiada para prevenir la caries oclusal.

El desarrollo subsiguiente de las resinas sintéticas nuevas condujo a la posibilidad de sellar las fisuras oclusales con materiales adhesivos que no requerían preparación de la cavidad. El primer trabajo con resina epóxica no tuvo éxito, porque la fuerza de enlace de estos adhesivos a la superficie del esmalte era escasa debido a la presencia de agua en el tejido. La introducción del grupo de adhesivos de cianoacrilato pareció superar esta dificultad al utilizar una pequeña cantidad de agua. para la polimerización. Su aplicación inicial en medicina fue para el cierre sin sutura de las insicciones arteriales. Sin embargo. El metil-2-cianoacrilato no

fue satisfactorio, ya que era degradado en los tejidos, manifestando cierta histotoxicidad debido a que los subproductos de esta degradación son el formaldehído y el cianoacetato de metilo. A pesar de ésto, el metil-2-cianoacrilato se escogió como sellador de fisuras. Los reportes mostraron que este material que contiene un obturador, puede adherirse a la superficie del esmalte in vitro y también in vivo por períodos relativamente largos. La adhesión era relativamente facilitada por el grado inicial de la superficie de esmalte con soluciones de ácido fosfórico.

Las primeras series de pruebas utilizando el material dieron resultados alentadores, aunque era necesaria una reaplicación cada 6 meses. Una serie ulterior realizada en Gran Bretaña, mostró un fracaso casi total del material como sellador de fisuras después de un período de 6 meses. No obstante, puesto que se emplearon técnicas ligeramente modificadas respecto al tratamiento de ácido en la superficie del esmalte antes de la aplicación de la resina, es difícil comparar los resultados.

Dos series de pruebas utilizaron un homólogo superior, el etil-2-cianoacrilato y el metacrilato de polimetilo, mostraron reducciones importantes en las caries oclusales. No obstante, un tercer estudio, utilizando material idéntico y realizado en Japón, dió pésimos resultados.

También se ha realizado un sellador de poliuretano que contiene fluoruro (Epoxi-lite 9070, Lee Pharmaceuticals, California E.U.A.)<sup>(92)</sup>. El reporte acerca de este material como sellador de fisura en estudios de laboratorio y después en un período de dos años, las pruebas clínicas fueron desalentadoras. No obstante este recubrimiento flexible fue diseñado para proporcionar una concentración alta de fluoruro en el esmalte superficial debido a que libera iones fluoruro, más que un sello permanente de las fisuras oclusales. A este respecto, podría considerarse como una aplicación tópica sofisticada de flúor.

El otro sellador químico que se ha utilizado con éxito aparente, se basa en la clase de monómeros conocidos como resinas bis-AMG, que son productos de la reacción de los bisfenos A y del metacrilato de glicidilo. Con la adhesión de obturadores de cerámica, este compuesto se ha utilizado para producir una nueva generación de materiales obturadores para los dientes anteriores, denominados resinas compuestas.

El material básico se utilizó primero como sellador de fisuras en una serie de pruebas que duró 3 años en la cual sólo se aplicó al principio el material; se polimerizó, utilizando peróxido de bencilo como catalizador y los resultados muestra-

ron un 30% de protección después de 3 años.

Varios investigadores en el laboratorio y en pruebas clínicas han utilizado dos materiales de este tipo. Aunque los dos sistemas de resinas son esencialmente semejantes, difiere el método de polimerización. Un material (EpoxyLite 9075, Lee Pharmaceutics, California, E.U.A.), emplea un sistema clínico catalizador/acelerador, un agente acoplador de silano para mantener la adhesión. Los resultados de una prueba clínica de 2 años de duración con este material produjeron una reducción significativa en la caries oclusal. Se reportó una retención completa en 51% de los casos, con una reducción del 64% en la caries, comparados con los controles. Además hubo 15% de retención parcial del sellador.

El segundo desarrollo de la resina bis-AMG, condujo a la incorporación de un catalizador sensible a la luz ultravioleta, el metiléter de benzoína (Nuva-Seal, L.D. Caulk Co. Milford, Delaware, E.U.A.). Después de la aplicación, el material es polimerizado por exposición a la luz ultravioleta de onda larga. Los resultados de las pruebas clínicas después de 2 años han demostrado una reducción altamente significativa en la caries oclusal. Una prueba reciente en Inglaterra, utilizando un material idéntico, también mostró una reducción notable en la caries oclusal después de 2 años de una sola aplicación. Los resultados de esta caries mostraron 80% de retención total del sellador después de 2 años, además de 15.3% de retención parcial de este material en los dientes restantes.

En una investigación para evaluar la influencia de los selladores en el progreso de la caries oclusal, se realizó un estudio de 24 meses en el que se investigó el efecto del tiempo y la capacidad de las bacterias para provocar una lesión cariosa. El examen bacteriológico de 60 dientes; se realizó por períodos de una semana, dos semanas, y 1, 2, 4, 6, 12, y 24 meses después de que el sellador se colocó, se comparó con 29 dientes no sellados que sirvieron como control, se demostró una reducción progresiva en el número de bacterias en la dentina infectada, con la mayor reducción ocurrida durante las primeras 2 semanas y después de ésta hubo una reducción gradual. Al final de los 2 años, hubo una reducción de 2,000 veces mayor en la recolección de bacterias de la dentina cariada del diente sellado comparada con el diente no sellado. Nuevos estudios mostraron que el método de polimerización del sellador aparentemente no es el factor de la disminución progresiva de la microflora y que diferentes selladores con agentes adhesivos y de retención con características similares,

producen aproximadamente los mismos efectos en la dentina residual.

La evolución de las radiografías de los dientes usados en el estudio bacteriológico sugiere que no hay progreso en la lesión cariosa. La aplicación clínica es digna de atención: eliminar el origen nutricional para las bacterias en la dentina infectada, el sellador altera la lesión activa y arresta la lesión<sup>(55)</sup>.

En el estudio de Stuart L. Isler et al.<sup>(52)</sup> se menciona que los selladores de fisura han mostrado ser un método efectivo para impedir el progreso de una caries oclusal activa. Los resultados revelan que el 99.2% de las superficies oclusales selladas permanecieron sin necesidad de una restauración posterior. Los selladores permanecieron retenidos en 89.3% de los dientes tratados. Los selladores de fisura aplicados apropiadamente en dientes temporales y permanentes reducen la necesidad de un tratamiento de restauración oclusal.

En el estudio de G.F. Rowland et al.<sup>(61)</sup> cuatro selladores de punto y fisura -Delton, Concise, Nuva Seal, Nuva Cote- fueron sometidos a una solución al 8% de flúoruro estañoso, antes y después del grabado ácido para determinar si la fuerza tensional de unión se reduce con el uso del fluoruro.

La superficie labial expuesta en 180 dientes bovinos fueron tratados con fluoruro estañoso y se dividieron en tres grupos. Comparando cada uno de los 4 materiales como un todo, los resultados mostraron que la fuerza de unión de Nuva Cote era significativamente más fuerte que los otros tres selladores. Las fuerzas de unión de Nuva Seal y Concise no fueron significativamente diferentes, pero fueron significativamente más fuertes que Delton.

En el estudio de Straffon et al.<sup>(85)</sup> se estudió los efectos clínicos de un sellador (Delton), y sus requerimientos para que el tratamiento mantenga la protección óptima de caries en fosas y fisuras.

100 pares de dientes fueron tratados en 29 pacientes. Para comparación el tratamiento se llevó contralateralmente en la boca de los pacientes mismos; molares no cariados con fisuras oclusales profundas fueron casualmente seleccionadas para recibir un sellador; uno tuvo un aislamiento con grapas y el otro con rollos de algodón. Cada diente fue grabado con 37% de ácido fosfórico por 60 seg. enjuagándolo por 15 seg. El sellador (Delton tinted), fue aplicado con una jeringa de acuerdo a las instrucciones del fabricante. El promedio del rango de retención a los 6 meses sobre 36 bocas fue de 95%, indiferentemente del método de aislamiento usado, cuando el sellador fue

aplicado inicialmente. Ningún diente bajo tratamiento con sellador llegó a cariarse. El rango de retratamiento fue muy alto, al principio 8% a los seis meses 11.3% y 0.7% a los 36 meses. El total del número de selladores retratados 61% fue de la arcada mandibular. Durante los 36 meses de estudio, 31% del tratamiento de los dientes requirieron menos de un retratamiento.

Sobre el uso habitual de grapas para la colocación de restauraciones en la práctica pedodóntica, se observó que la colocación de selladores sobre los molares permanentes jóvenes con el uso de aislamiento con grapas podría ser más efectivo que el uso de aislamiento de rollos de algodón.

En cuanto a la efectividad y costo de los selladores de fisura Houtp y Shey<sup>(79)</sup> nos dicen que esto depende del predominio de la caries, el cual es imposible de determinar la longevidad del material, esto se refiere al porcentaje de retención de los selladores; la retención varía de acuerdo al tipo de diente y al tipo de material. Se han mostrado mayores cantidades de retención en premolares que en molares, en materiales autopolimerizables que en materiales fotopolimerizables, y para algunas marcas de materiales que para otras; en el número de dientes tratados existe ahorro proporcional de tiempo relacionado con el número de dientes tratados en una cita, habría un ahorro adicional de tiempo, si los selladores fueran colocados en una misma cita como una aplicación habitual de fluoruro tópico; tiempo de procedimiento si el sellador es colocado al mismo tiempo que la aplicación tópica de fluoruro, el tiempo requerido para limpiar la superficie del diente no se incluiría, por lo tanto, con respecto al tiempo sería de igual costo realizar una restauración con amalgama que aplicar tres selladores; tipo de operador, si en el consultorio privado los selladores fueran aplicados por un asistente, el procedimiento sería mucho más efectivo en cuanto al costo que las restauraciones de amalgama colocadas por un dentista; el costo del equipo es menor de la mitad del costo que el usado para la restauración de amalgama. Los selladores deben ser usados como un completo régimen preventivo para proteger las áreas de fosetas y fisuras sobre las cuales el fluoruro tiene un efecto relativamente pequeño.

#### Mecanismos de Retención del Sellador.

La magnitud de evolución de la caries oclusal es una función de la habilidad del sellador para permanecer firmemente adherido al diente, el uso de una solución ácida

para grabar la superficie del esmalte es un prerrequisito esencial para tener éxito en el enlace de la resina al tejido duro. Por lo general el ácido empleado es el ácido fosfórico con un tiempo de exposición de 60 seg. Buonocore<sup>(92)</sup>, utilizó ácido fosfórico, el cual crea microporos, que permiten al monómero de la resina infiltrarse dentro del esmalte a una profundidad de 5 a 50 nanómetros, al 85% para grabar o "acondicionar" el esmalte antes del uso de materiales acrílicos de restauraciones para mejorar la adaptación de los bordes. Desde entonces, numerosos investigadores han utilizado una solución de ácido fosfórico al 50%, amortiguada con óxido de zinc al 7% por peso, como agente grabador antes del enlace de los selladores o de las resinas compuestas al esmalte.

Silverstone<sup>(92)</sup> ha demostrado que la solución de ácido produce cambios en la superficie del esmalte en dos formas distintas, en la primera, una capa superficial de esmalte aproximadamente de 10 nanómetros de profundidad que es removida por grabado. En esta forma la placa y las cutículas, superficial y subsuperficial, son retiradas eficazmente del sitio que se va a utilizar. Además, se eliminan de la superficie del esmalte los cristales químicamente inherentes, favoreciendo los intentos de unión entre el tejido duro y la resina. En la segunda, después de la eliminación de la capa superficial del grabado, la superficie remanente en el esmalte, se vuelve porosa por la presencia del ácido en solución. Es en esta región porosa donde la resina es capaz de penetrar y enlazarse con el esmalte. La profundidad de la capa porosa del esmalte puede medirse con precisión en la luz polarizada. El examen de la unión esmalte-resina con M.E. muestra que ocurre un enlace excelente entre el esmalte y la resina, independientemente del material usado. El parámetro más importante es obtener un grabado inicial satisfactorio. La desmineralización del esmalte que revela la superficie idónea para la resina, demuestra el grado de penetración del material en el esmalte grabado. Rutinariamente se identifican amarres de más de 50 nanómetros de longitud, presentando así un área formidable para la retención.

Se encontró que el ácido fosfórico es el agente más útil para grabar las superficies del esmalte, antes de aplicar una resina, la extensión del grabado aumenta con la disminución de la concentración del ácido. (ver cuadro 12.1)

Debido a la íntima relación entre el sellador y el esmalte grabado, la filtración marginal es mínima por lo que un sellador será efectivo según su adhesión a la superficie oclusal.

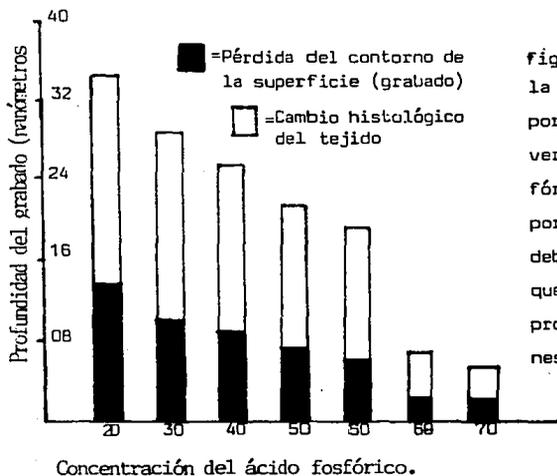


fig. 12.1 Histograma que muestra la profundidad de esmalte afectado por una exposición de 60 seg, diversas concentraciones de ácido fosfórico. La gráfica está constituida por la pérdida en la profundidad debido al grabado y por la región que muestra el cambio histológico producido por la creación de regiones porosas.

Concentración del ácido fosfórico.

En el estudio de Shapira y Eiderman<sup>(13)</sup>, un total de 18 dientes permanentes, molariformes y libres de caries, fueron sellados después de la preparación mecánica y grabados por un período de 20 a 60 seg. Se examinó la superficie de los selladores en M.E. y se analizó. Se observó una irregularidad de superficie, significativa estadísticamente, alta en el grupo de dientes grabados durante 20 seg. Estudios clínicos han sugerido que se obtiene mejores grabados de retención para los selladores después de una preparación mecánica del área de las fisuras, previo al acondicionamiento del esmalte. Estos estudios utilizaron una fresa de bola de acero a baja velocidad o una fresa de diamante puntiaguda en forma de flama a alta velocidad. La razón establecida para estos procedimientos fue vaciar las fisuras de restos alimenticios, abrir un poco la fisura y remover esmalte superficial o esmalte que pareciera cariado. A pesar de los adelantos de los grados de retención reportado para los selladores de fisura los grabados de retención a largo plazo están muy lejos de lo ideal; 58% de selladores fueron totalmente retenidos después de 6 años. En la investigación por lograr una mayor retención, se han evaluado varios parámetros, tales como el método de aislamiento, el tiempo de grabado y la preparación mecánica anterior al grabado, dan un grado de retención mayor. Este estudio trató de explorar los patrones de grabado producidos cuando una preparación mecánica es seguida por un tiempo de grabado de 20 y 60 seg. Los resultados de la presente investigación demostraron mayores niveles de

irregularidad superficial cuando la preparación mecánica era seguida de 20 seg. de grabado que los convencionales 60 seg. Uno puede especular y explicar ésto a través del hecho de que la preparación mecánica expone los prismas del esmalte de tal forma que un grabado ácido de 60 seg. puede disolver las paredes de retención, lo cual resulta en paredes más suaves. Otra posible ventaja de la preparación mecánica previa al grabado es la eliminación de esmalte cariado, y la capacidad de diagnosticar la extensión de la lesión cariosa hacia la dentina. La eliminación de caries dentinaria puede ser ventajosa para un pronóstico a largo plazo del diente, a pesar del hecho de que los estudios han reportado, que cuanto diente cariado y sellado, ocurre una reducción significativa de microorganismos variables y el proceso de grabado ácido por si mismo reduce el N° variable de microorganismos hasta un 75%. Además, descubrimientos clínicos y radiográficos sugieren que con los selladores intactos sobre esmalte y dentina cariada, ocurre una disminución significativa en la penetración al comparar con controles no tratados. Bajo las condiciones de éste estudio se puede concluir que fue encontrada una diferencia estadísticamente significativa en los grados de irregularidad de la superficie, los datos fueron mayores cuando la preparación mecánica fue seguida de 20 seg. de grabado. Estos resultados pueden ser considerados sólo a través de ensayos longitudinales a largo plazo.

En el estudio realizado por Louis W. Ripa<sup>(53)</sup>, se menciona que la retención es importante porque aquella superficie en la que el sellador ocluye completamente las fosas y fisuras tendrán una completa inmunidad contra la caries. Se han publicado reportes de retención de selladores a uno o cinco años de su aplicación. Sólo se consideran los dientes completamente cubiertos después de un año de observación; la retención varía del 18 al 99%, la mayoría de los reportes indican una retención mayor al 80%. Después de 2 años, el rango va de 3 a 87% la mayoría de los reportes indican una retención mayor al 60%. 3 años después de la aplicación, la retención va de 33 a 70%, mientras que después de 4 años fue del 22 al 50%. 5 años después de la aplicación del sellador un estudio reportó que las superficies oclusales cubiertas eran del 42%.

La retención de los selladores oclusales en dientes permanentes es similar para niños que viven en comunidades fluoradas y no fluoradas, por lo que la retención no se cree que esté asociada con diferencias en la composición química intrínseca del diente.

Después que el diente es grabado, el sellador deberá ser aplicado sobre una superficie del diente completamente seca. La presencia de una capa contaminante de saliva evita la penetración de las "colas" de resina lo cual tendrá un efecto negativo en la longevidad clínica del sellador. Debido a que el éxito clínico de los selladores era muy bajo, los investigadores reportaron dificultades en obtener un control satisfactorio de la humedad. El factor intraoral principal que afecta el mantener suficientemente seco el diente es la posición del diente en la boca y el grado de erupción. Generalmente la retención se ha visto mejor en los dientes anteriores.

Rock<sup>(53)</sup>, encontró que un año después de la aplicación del sellador, ya sea polimerizado químicamente o con luz ultravioleta en premolares y molares, la mayor pérdida del sellador ocurría en los 2<sup>os</sup> molares.

Como se ve en la figura 12.2, un año después de la aplicación, más del 90% de los premolares tienen sus fosas y fisuras cubiertas por el sellador, mientras que sólo 72-75% de los molares permanentes están completamente cubiertos. Después de 2 años

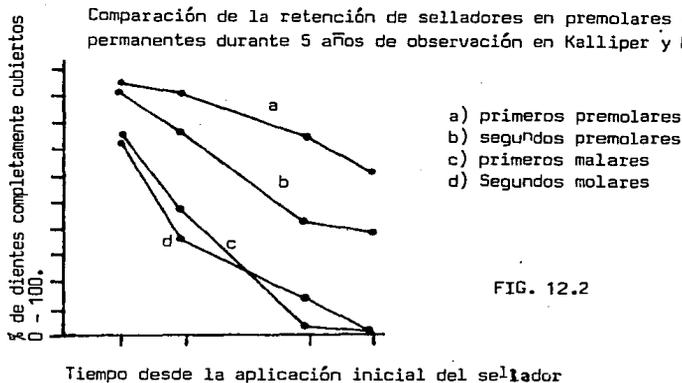


FIG. 12.2

88% de los primeros premolares y 78% de los 2<sup>os</sup> premolares están completamente cubiertos, mientras que los 1<sup>os</sup> y 2<sup>os</sup> molares están cubiertos 48 y 37% respectivamente. 5 años después, de 43 a 61% de los premolares estaban completamente cubiertos comparados con los 1<sup>os</sup> molares y 0.5% de los 2<sup>os</sup> molares. La dificultad en obtener un aislamiento adecuado de los molares recién erupcionados y las consecuencias en la reten -

ción del sellador fue comentada por varios investigadores. Estos investigadores concluyeron que el uso de los selladores en primeros molares permanentes en niñas de esta edad y bajo esas condiciones es un procedimiento muy difícil y que se requieren nuevas investigaciones para el desarrollo de materiales para que se adhieran al esmalte en condiciones intraorales adversas, y puedan ser utilizados de 6 a 7 años de edad. Se encontraron que la retención del sellador es mayor en dientes inferiores. Los dientes inferiores ofrecen mejores condiciones para colocar un sellador, visión directa, gravedad del flujo de la resina y generalmente bien definidas fosas y fisuras.

Leske, Thylstrup, y Paulsen<sup>(53)</sup>, describieron el contraste en la relación entre la fisura mesial y la distolingual del primer molar superior. Ellos comentan que la fosa distolingual es el sitio más difícil para colocar los selladores, no sólo es difícil obtener acceso satisfactorio y mantener el área seca, sino es también difícil acarrear el sellador al sitio y mantenerlo en la fosa hasta su polimerización. Ellos también dicen que la fisura distolingual estaría incompletamente cubierta si el diente a tratar está sólo parcialmente erupcionado con la porción terminal de la fosa aún cubierta por tejido gingival.

En el estudio realizado por Brooks y col.<sup>(31)</sup>, mencionan que en julio de 1979 la ADA aceptó oficialmente a los selladores de fosetas y fisuras como un medio efectivo primario de prevención. El éxito clínico de los selladores es determinado por su larga duración de retención después de ser colocados y de su capacidad para prevenir el desarrollo de las subsecuentes caries dentales.

La mayoría de los primeros estudios para determinar la efectividad de los selladores, fueron basados sobre estudios y uso de selladores claros. Mientras, se ha hecho más difícil el determinar la presencia y/o ausencia sobre su vida media por la constante abrasión y uso, los resultados sobre la retención, sobre los primeros estudios de los selladores claros pueden ser sobre o subestimados.

Mientras que los primeros selladores eran de color claro, tres de los más aceptados selladores (Concise, Oralin, Delton), contienen colorantes o han sido teñidos para facilitar su detección.

Este estudio compara la retención y sus propiedades inhibitorias a la caries, así como su aceptabilidad tanto para los pacientes (niños) y los padres.

Una completa retención fue encontrada en 97 dientes sellados (91%) de los tratados con Concise, en 103 (91%) en los tratados con Oralin y de 101 (92%) de los dien-

tes tratados con Delton. Una parcial retención fue encontrada en 5 (4%) de los dientes tratados con Concise, en 5 (5%) de los dientes tratados con Oralin, y 8 (7%) en los dientes tratados con Delton. Los selladores se perdieron totalmente en 5% de los dientes tratados con Concise, en 1% en los dientes tratados con Oralin y 1% en los dientes tratados con Delton. No hubo estadísticamente diferencias significativas de los materiales estudiados.

En áreas con bajo contenido de F en el suplemento de agua, para poder incrementar la efectividad de el sellado de fisura, se debe recomendar medidas preventivas basadas en la administración de suplementos de F, de tal manera que se reduzca la caries interproximal<sup>(20)</sup>.

#### Valor de los Selladores de Fisura.

Aunque el uso y la actitud hacia los selladores como un método preventivo de caries ha mejorado en un período de 8 años, entre 1974 y 1982, la aceptación es muy baja, considerando el valor potencial de los selladores para los pacientes con riesgo de caries oclusal. Se deben realizar mayores esfuerzos para incrementar tanto el conocimiento como el valor de éste procedimiento en la prevención de caries. Se ha hecho tan buena propaganda de los fluoruros y de la higiene bucal de tal manera que los pacientes no comprenden el valor adicional de los selladores de fisura en la prevención de la caries oclusal. Además los dentistas parecen subestimar el valor de los selladores y sobreestimar el valor de los procedimientos de higiene oral en el control de la caries.

Tanto el paciente como el dentista necesitan apreciar mejor el valor de los selladores de fisura si se desea lograr un máximo control de caries oclusal.

## CEPILLADO Y CEPILLOS DENTALES

### CONTROL DE PLACA CON CEPILLOS<sup>(12)</sup>.

Los microorganismos de la placa bacteriana juegan un papel principal en la etiología de la caries y enfermedad periodontal. Aún cuando la quimioterapia antimicrobiana, antisépticos y antibióticos, fluoruro y aún vacunaciones son importantes, el control de placa mecánica tiene un gran papel en la prevención de estas dos enfermedades en la mayoría de los pacientes.

Un estudio comparativo de la influencia del cepillado con la frecuencia de gingivitis y caries en niños que viven en áreas con diferentes concentraciones de fluoruro en el agua potable, identificaron que la fluoración del agua es el factor más importante en la reducción de caries.

El control mecánico de placa se recomienda principalmente para la prevención de gingivitis y periodontitis. El uso de cepillo de dientes puede remover placa de las superficies bucales, linguales y oclusales, para las superficies interproximales se puede utilizar hilo dental, cinta, cepillos interdetales y palillos triangulares preferentemente. Por lo tanto, el cepillo de dientes tiene una importancia esencial en odontología preventiva.

### REQUERIMIENTOS DE UN CEPILLO EFECTIVO<sup>(77)</sup>.

Los filamentos artificiales hechos de nylon son el tipo común de cerdas del cepillo usadas hoy en día. Las cerdas artificiales son claramente superiores a las cerdas naturales, en homogeneidad del material, tamaño uniforme, elasticidad, resistencia a fracturas y al rechazo de agua y restos de comida.

El largo de las cerdas en muchos cepillos es aproximadamente de 11 mm.. Los cepillos son clasificados como suaves, medianos o duros de acuerdo al diámetro de sus filamentos: un cepillo suave tiene cerdas con un diámetro de 0.16 a 0.22 mm., un cepillo mediano tiene cerdas con un diámetro de 0.23 a 0.29 mm., y un cepillo duro tiene cerdas de un diámetro de 0.30 mm. o más.

Un cepillo de cerdas suaves es más efectivo en remover la placa interproximal que un cepillo de cerdas duras. El cepillado con cerdas duras causa 3.6 veces más abrasión que el cepillado con cerdas suaves usando el mismo dentífrico. Las cerdas suaves son esencialmente más flexibles, limpian más efectivamente bajo el margen gingival y se extienden más en las superficies proximales de los dientes.

El extremo de la cerda puede ser clasificado dentro de tres configuraciones básicas: — Un extremo de corte grueso que parece haber sido realizado con el corte de una simple hoja, como una guillotina. Un extremo bulboso ligeramente ensanchado que parece haber sido cortado con el uso de una doble hoja, como tijeras. Y por último, el extremo cónico o redondeado que parece haber sido realizado con el uso de calor o una cerda redondeada mecánicamente.

Las cerdas con terminación redondeado han mostrado que causan 30% a 50% menos trauma gingival que las cerdas con extremo grueso.

#### Cabeza del cepillo.

El tamaño de la cabeza de un cepillo común es aproximadamente de 25 a 30 mm. de largo por 8 a 10 mm. de ancho. La forma de la cabeza es una de las partes más importantes del cepillo. Un cepillo con cabeza pequeña es generalmente más efectivo para el limpiado de los dientes que uno largo, porque es capaz de ponerse en contacto con los dientes en la curvatura del arco y alcanzar las superficies de los dientes con mayor facilidad.

#### Mango del cepillo.

El mango del cepillo debe ser firme, resilente y resistente a fracturas. Los niños deben usar un cepillo con mango grueso preferentemente que uno de reducida anchura porque ellos están capacitados para coger el cepillo más efectivamente.

#### Causas de abrasión en esmalte y cemento.

Muchos estudios in vivo e in vitro<sup>(12)</sup> demostraron que la abrasión del esmalte,

cemento de la raíz y dentina es debida principalmente a las abrasiones contenidas en las pastas dentales y polvos dentales. El cepillo en sí es poco o nada responsable de las alteraciones superficiales de la estructura de estos tejidos duros. Por otro lado, el uso de cepillo dental puede causar lesiones de las estructuras gingivales agudas o crónicas. Erosiones, laceraciones y ulceraciones se clasifican como lesiones agudas. Recesiones, hiperplasia gingival e hiperqueratosis de la encía son lesiones crónicas causadas por o al menos realizados por el cepillo. La fuerza utilizada, la rigidez de las cerdas y la morfología de las puntas de las cerdas son factores importantes. También la técnica de cepillado se piensa juega un papel importante en el proceso erosivo, sin embargo, esta creencia nueva ha sido comprobada en estudios estandarizados y controlados.

En un estudio realizado por Adriaens, Seynhaeve y De Boever<sup>(12)</sup> se reporta sobre la estructura morfológica y superficial de las puntas de las cerdas de 58 cepillos de diferentes cerdas utilizando un microscópio electrónico de scanning (SEM). El estudio en SEM de las cerdas revela que 26 cepillos tenían puntas de cerda con un tipo de morfología uniforme en cada cepillo individual. Los 36 cepillos restantes tenían puntas de cerda de 2 o más tipos morfológicos en cada uno de los cepillos. Sólo 5 cepillos de dientes presentaron puntas de cerdas redondeadas. Cada uno de estos 5 cepillos también contenían otro tipo de cerdas. La importancia de las características de los cepillos dentales y la morfología de la punta de las cerdas se discuten desde el punto de vista de obtención de una buena higiene oral con un mínimo de lesión de las superficies duras del diente y de los tejidos gingivales.

La punta redondeada se supone que no traumatiza las estructuras gingivales y penetra más fácilmente en los espacios pequeños (fisuras y surcos gingivales) para remover la placa. Además, las puntas redondeadas tienen una superficie activa mayor comparada con las puntas planas. La mayoría de los investigadores confirmaron esta hipótesis y, en parodencia el uso de cepillo dental con cerdas de puntas redondeadas es generalmente recomendable.

Sólo 5 de los cepillos en este estudio tenían puntas redondeadas, sin embargo, se encontraron otras formas de puntas en el mismo cepillo. 26 cepillos tenían puntas de cerdas planas con ángulos redondeados. Cualquiera de las dos formas pueden ser consideradas como aceptables y atraumáticas.

Cerdas sin puntas redondeadas, en poco tiempo causaron lesiones gingivales. En un estudio que comparaba puntas redondeadas y otro tipo de formas de puntas bajo condiciones idénticas y presión estandarizada, las cerdas que no tenían puntas redondeadas causaron una cantidad significativamente mayor de lesiones. Los defectos, encontrados en algunos estudios sobre cepillos poco usados, parecían desaparecer después de 3 o 4 meses de uso y aparentemente se obtenían puntas redondeadas y uniformes. Sauerwein, Henkel, y Henshke et al.<sup>(12)</sup> obtuvieron los mismos resultados. Gilson et al.<sup>(12)</sup>, sin embargo, descubrieron varios puntos rugosos e irregulares en las puntas de las cerdas después de 4 semanas.

Puede realizarse una pregunta sobre si la perspectiva de puntas redondeadas de las cerdas después de su uso no es artificial y causada por una capa de bacterias y residuos de pasta dental que cubren la superficie. En adición al hecho de que las puntas parecían más redondeadas después de su uso durante 4 meses, Massassati y Frank comprobaron que las cerdas se doblaban en todas direcciones. Estos cepillos eran peores para el uso y debían ser repuestos<sup>(12)</sup>.

El proceso de redondeado de las puntas no se debe dejar al cuidado del paciente. Durante el período de uso de un cepillo sin puntas redondeadas puede haberse ocasionado lesiones gingivales irreversibles. El redondeamiento de puntas no redondeadas originalmente, aún bajo discusión ocurre en el mayor de los casos después de 40 días y de acuerdo con Massassati y Frank<sup>(12)</sup> después de 4 meses de uso.

Además de la morfología y estructura de las puntas de las cerdas, varios factores del diseño del cepillo de dientes son importantes. Las medidas del cepillo deben permitir el acceso a las superficies bucal, lingual, y oclusal de todos los dientes de tal manera que se pueda obtener una remoción de placa óptima.

Debido a que no se dispone de especificaciones estrictas, las necesidades individuales de los pacientes determinan la elección del cepillo dental.

Al aumentar el número de cerdas por unidad de superficie, la superficie de contacto entre la parte activa de la cerda y la superficie dental se aumenta. Además varios factores adicionales como la cantidad de fuerza utilizada, la frecuencia del cepillado, la técnica y la rigidez de las cerdas influyen el brote y la extensión de las lesiones causadas por la remoción mecánica de la placa. La mejor elección es un cepillo suave de multipenachos con puntas de las cerdas redondeadas o puntas planas con ángulos redondeados.

TIPOS DE CEPILLO.- Cepillo mecánico.

El cepillo mecánico<sup>(77)</sup> parece ser útil en mejorar la salud oral de las personas imposibilitadas física y mentalmente, y quizá para algunos niños porque los golpes producidos por el cepillo eléctrico son estables y requieren de un mínimo movimiento manual y destreza en la coordinación. No hay una significativa diferencia entre los cepillos manuales y mecánicos en su potencial para estimular la queratinización gingival o abrasionar la mucosa y dientes. La efectividad en la facilidad de limpiado del cepillo mecánico es disminuido en pacientes con presencia de coronas o dientes apiñonados y en pacientes con lengua hiperactiva, pequeña boca o carrillos inflexibles. El cepillo mecánico es apto para proporcionar más efecto preventivo sobre la formación de cálculos que el cepillo manual.

En el ensayo clínico realizado por Catherine C. Schifter et al.,<sup>(7)</sup> se comparó la efectividad de un cepillo dental eléctrico con un cepillo dental manual usando un tiempo control de cepillado de 60 segundos. Se evalúa la acumulación de placa en las superficies lisas e interproximales antes y después del cepillado por tres examinadores independientes, cada uno utilizando un diferente índice de placa, de acuerdo, a los niveles iniciales de placa de 44 sujetos estratificados y asignados al azar a dos grupos equivalentes.

Ambos cepillos probados removieron una significativa pero similar cantidad de placa de las superficies lisas.

Ningún cepillo fue efectivo para remover la placa de las superficies interproximales a niveles del ángulo línea en los 60 segundos de tiempo de cepillado. Los resultados indican que ambos cepillos fueron de acción similar para la remoción de placa.

Al usar cepillos ya sea manuales o eléctricos se debe dar ayuda interproximal. En este estudio se comprobó que al utilizar cepillos dentales para remover la placa, éste no sirve de nada en las áreas interproximales; por lo tanto, se debe auxiliar la higiene oral con otros mecanismos suplementarios.

En un estudio realizado por P. Finkelstein, PhD y E. Grossman, DDS<sup>(10)</sup> se comprobó la eficacia de marcas de cepillo. 199 adultos, participaron en este estudio clínico diseñado para evaluar la eficacia de la limpieza mecánica de 7 cepillos de dientes populares. La hipótesis a probar era que los cepillos de dientes de diferentes marcas difieren en su habilidad para agitar paso del dentrífico sobre la superficie y por lo tanto, los limpian en diferentes grados. Durante los primeros 7 días de estudio,

los sujetos se cepillaron los dientes en casa con un cepillo asignado, omitiendo el uso de pasta dental; depósitos adherentes, supuestas películas salivales parcialmente calcificadas y restos de placa, se acumularon en los dientes del sujeto. En el octavo día de estudio, los depósitos adherentes fueron revelados con colorantes de eritrocina antes y después de una prueba de cepillado única en la cual cada sujeto usó un dentífrico estándar y un cepillo de dientes original. Un puntaje estimativo de magnitud de los depósitos teñidos tomando en cuenta cada superficie dentaria, labial y lingual antes y después de la prueba de cepillado fue utilizado para determinar si existían diferencias entre los diversos diseños de cepillos de dientes.

Los resultados demostraron que los siete grupos de cepillos tuvieron significantes reducciones de depósitos adherentes con respecto a los niveles bases, tomados antes de la prueba (pc 0.001). La comparación entre los cepillos, sin embargo, demostró que la marca H. (Reach) y la marca B<sub>6</sub> Reach-Plus (Productos Johnson & Johnson, New Brunswick, NJ) de textura mediana y suave (mango angulado y cerdas compactas biniveladas) fueron significativamente más efectivos que la marca C Pepsodent (Lever Bros., New York, NY) textura suave y mediana o la marca D Oral B 40 (Oral B Co., Fairfield, NJ) mango recto y cerdas cortadas a nivel.

Estos descubrimientos soportan la conclusión de que las características del diseño además de la textura de las cerdas son de importancia para las diferencias en la eficiencia de limpieza mecánica entre los cepillos estudiados.

#### MÉTODOS DE LIMPIEZA.

Técnicas de cepillado.- Diversos estudios<sup>(77)</sup> han intentado comparar la eficacia de varios métodos de cepillado de dientes y han concluido que ningún método esclaramente superior a otro. El método de barrido es probablemente el método más popular de cepillado. Cortos choques deben ser recomendados, con lo cual las cerdas aplanadas van a ofrecer una limpieza interproximal máxima. Para pacientes con enfermedad periodontal, el método de los surcos es aprobado por muchos parodontistas por ser el mejor método para el cepillado de los dientes. La técnica giratoria se considera no apta por ser el método menos efectivo en reducir la placa eficazmente porque salta sobre el área crevicular gingival. Cuando ciertos factores son tomados en consideración (como habilidad para aprender, destreza manual, y tiempo requerido para el cepillado) parece que la técnica de limpieza de vibración de golpes cortos, con las cerdas dirigidas

en ángulo de 45º hacia la cúspide de los dientes, es la técnica de elección recomendada para el público en general.

#### FRECUENCIA DE CEPILLADO Y TIEMPO DE CEPILLADO.

Estudios<sup>(77)</sup> han demostrado que el aumento en la frecuencia de cepillado resulta en un descenso de inflamación gingival y placa notoria. Se recomienda que el cepillo sea reemplazado cuando empiece a mostrar signos de deslustramiento, del tiempo que el cepillo ha estado en uso.

La escrupulosidad en la limpieza de los dientes sin daño a tejidos suaves o duros es más importante que la frecuencia y el uso específico de la técnica. La calidad de cepillado es definitivamente un factor más importante que la frecuencia.

#### CEPILLADO CON DENTIFRICO.

El daño a los tejidos dentales duros<sup>(77)</sup>, por procedimientos de higiene oral, es principalmente debido a los componentes abrasivos de los dentífricos y no al cepillado mismo. Pacientes con sensibilidad cervical deben usar pastas que contengan poco o mínimo abrasivo.

#### CONCLUSIONES.

Ningún<sup>(77)</sup> cepillo específico puede ser particularizado por ser superior en el uso habitual para remover la placa dental. Los requerimientos para la elección del cepillo difieren en gran cantidad de individuos, depende de ciertos factores como la anatomía de la dentición, alineamiento de los dientes en la arcada, enfermedad periodontal y destreza manual. Un cepillo con cerdas suaves y extremos pulidos puede ser recomendado como un cepillo efectivo para uso general porque es menos apto a dañar tejidos suaves y duros de la boca.

Los métodos de cepillado deben ser cuidadosamente evaluados para juzgar la posibilidad de cada persona en específico, de tal forma que un próspero programa de control de placa pueda ser medido.

La entereza del cepillado de los dientes es más importante que el método específico de cepillado y la frecuencia. También debe ser recordado que ningún método de cepillado es efectivo en remover los depósitos de placa interproximal.

### CEPILLADO PREVIO A LA APLICACION DE FLUOR.

Los estudios clínicos profesionales sobre los tratamientos de aplicación tópica de fluoruro<sup>(69)</sup> fueron iniciados en los años 40. Estos estudios que generalmente utilizaron 2% de fluoruro de sodio (NaF) demostraron que los métodos tópicos de aplicación de fluoruro podían inhibir la caries dental en niños. De estos estudios surge el presente protocolo clínico de que los tratamientos con fluoruro tópico implican una profilaxia de los dientes seguida de la aplicación de un compuesto fluorado. La sucesión de los 2 pasos profilaxis/aplicación tópica fue perpetuado cuando el fluoruro estañoso (SnF<sub>2</sub>) y posteriormente, el fluorofosfato acidulado (APF) fueron introducidos a la profesión.

El concepto de que los dientes deben ser limpiados antes del tratamiento con fluoruro tópico parece ser aceptado científicamente. En bocas humanas, el esmalte es cubierto con una delgada capa de sedimento salival llamada película, y con agregación de placa bacteriana. Esta superficie orgánica en tegumentos, se creyó, que actuaba como barrera al flúor. Su remoción se esperaba que incrementaría la eficacia clínica de los tratamientos tópicos fluorados.

Durante los pasados 10 años, testimonios han sido acumulados y cambian el concepto tradicional de que la profilaxia antes del tratamiento tópico fluorado es necesario. Tanto estudios in vivo como in vitro sobre la difusión de fluoruro a través de la placa o de la película y estudios de fluoruro captado en el esmalte no limpio, han concluido que la presencia de la capa orgánica no inhibe la captación del fluoruro aplicado tópicamente en el esmalte del diente.

Rutinariamente la profilaxia se realiza a base de una copa de hule sobre el diente. La razón de ésto es remover la placa y materia alba para permitir que el fluoruro entre en contacto con el esmalte del diente más eficientemente. Sin embargo, Tinanoff<sup>(68)</sup> encontró pequeñas diferencias en el contenido de fluoruro del esmalte cuando el diente era limpiado con el cepillo dental, comparado con la profilaxia con copa de hule y pasta abrasiva. Bruun<sup>(68)</sup> reportó que la presencia de placa y materia alba sobre el diente pudiera contribuir a una mayor absorción del fluoruro por prolongar el tiempo de exposición del esmalte por el fluoruro atrapado en la placa.

En un estudio<sup>(68)</sup> la necesidad de una profilaxia profesional, anterior a la aplicación de fluoruro en cucharilla con fosfato acidulado (APF), fue calculado por comparación de dos años de incremento de caries, en tres grupos de estudiantes, al inicio

del estudio los niños fueron de 10 a 14 años y vivían en comunidades con deficiencia de fluoruro. Todos los niños recibieron el tratamiento bianual de fluoruro tópico APF. Un grupo recibió profilaxis con una pasta profiláctica libre de fluoruro, ellos sirvieron como el control positivo (Grupo 1). Dos grupos experimentales cepillaron y limpiaron sus dientes con hilo dental bajo supervisión (Grupo 2), y los que no, tomaron parte en el anterior cepillado de dientes (Grupo 3).

Estadísticamente no hubo una diferencia significativa entre los dos años del incremento de DMFS o DMFT en los grupos 2 y 3 comparado con el grupo 1. Estos resultados indican que una meticulosa administración profesional de profilaxis no es necesaria antes de que el paciente reciba un tratamiento de fluoruro tópico.

En conclusión, la aplicación de fluoruro tópico sin un anterior cepillado de dientes, requiere una mínima cantidad de tiempo profesional y por lo tanto es un método menos caro.

Otro estudio<sup>(51)</sup> fue conducido para evaluar el efecto de una profilaxis dental previa a una aplicación tópica de solución de fluorofosfato acidulado, aplicado dos veces al año en niños.

Los grupos experimentales fueron: Grupo 1-grupo control, sin tratamiento. Grupo 2-aplicación tópica de solución de fluorofosfato acidulado dos veces por año con previo cepillado profesional con copa de hule y pasta sin fluoruro. Grupo 3-aplicación tópica de solución de fluorofosfato acidulado con cepillado dental con pasta sin fluoruro.

Después de 18 meses de analizar a 160 niños en cada grupo se llegó a las siguientes conclusiones: 1.- La aplicación tópica de fluorofosfato acidulado es efectiva en la prevención de la caries dental 2.- La omisión de un cepillado profesional previo a la aplicación tópica de fluoruro no afecta la prevención de la caries dental.

En otra investigación<sup>(29)</sup> se estudiaron 1519 niños. Los niños fueron divididos en 3 grupos seguidos de una instrucción de higiene oral. Grupo 1.- Recibió una profilaxis dental. Grupo 2.- Se limpiaron sus propios dientes con cepillo dental, pasta dental y seda dental. Grupo 3.- No tuvieron un procedimiento específico de limpieza.

Todos los grupos recibieron 4 aplicaciones semianuales de fluoruro acidulado en forma de gel. Después de 2 años, estadísticamente no hubo diferencias significativas en el incremento de caries entre alguno de los grupos.

En este estudio puede haber 3 posibles resultados:

1.- El fluoruro tópico fue efectivo en la reducción de la descalcificación y su efectividad fue influenciada por el método de la previa limpieza.

2.- El fluoruro reduce la descalcificación pero su efectividad no fue influenciada por la limpieza previa.

3.- Los regímenes de fluoruro tópico no fueron significativamente efectivos en la reducción de caries.

Los resultados de este estudio, no mostraron diferencias entre alguno de los grupos tratados, indicando que la eficacia del fluoruro no fue influenciada por el método de previa limpieza. Así, el primer resultado del estudio es rechazado. Además, no hubo alguna diferencia entre los niños y el grupo de niños que no participó en el proyecto. Esto sugiere, que el segundo resultado del posible estudio tiene que ser nuevamente revisado, por lo tanto, el tercer resultado debe ser aceptado, los regímenes tópicos de fluoruro no fueron significativamente efectivos en la reducción de caries dental. Sin embargo, es sorprendente encontrar que no hubo ninguna diferencia entre los niños tratados y no tratados, y este hallazgo no debe de ser ignorado, pero hay algunos estudios que indican la efectividad del gel de fluoruro aplicado en forma de cucharilla.

Ingraham y Williams<sup>(29)</sup> demostraron una significativa reducción en la descalcificación con el uso de gel con fluoruro.

La conclusión de los estudios anteriores<sup>(69)</sup> sobre el fluoruro captado por el esmalte y la permeabilidad de la placa/película es que la difusión de los iones de fluoruro hacia el esmalte no se encuentra inhibido por la presencia de la superficie orgánica en los tejamentos.

## HILO DENTAL

La recopilación epidemiológica y evidencias experimentales han implicado a los microorganismos como agentes etiológicos primarios en ambos, caries y enfermedad periodontal. La remoción mecánica de toda la microflora comprendida en la placa dental continúa siendo el principal medio para mantener la salud bucal, y en general, el cepillado dental suplementado por alguna forma de limpieza interproximal aparece como la principal y la más efectiva medida para la remoción de la placa dental.

Debido a que no se ha establecido la superioridad de una técnica de cepillado particular, la mayoría de las investigaciones apoyan el uso del hilo dental para la limpieza interproximal, especialmente cuando el espacio del diente es normal. Sin embargo, pocas evidencias experimentales están disponibles, sobre la relativa habilidad de limpieza de la seda dental. Ver tabla 14.1

| PORCENTAJE DE SUPERFICIES LIBRES DE PLACA |                  |                                |
|---|------------------|--------------------------------|
| <u>Superficie</u>                         | <u>Cepillado</u> | <u>Cepillado + hilo dental</u> |
| Mesiobucal (MB)                           | 40.2 ± 28.2      | 83.0 ± 13.3                    |
| Mesiolingual (ML)                         | 28.5 ± 24.0      | 73.3 ± 26.7                    |
| Distobucal (DB)                           | 43.9 ± 25.2      | 79.3 ± 16.2                    |
| Distolingual (DL)                         | 26.0 ± 23.2      | 77.4 ± 24.2                    |
| Bucal (B)                                 | 91.0 ± 10.0      | 90.0 ± 10.3                    |
| Lingual (L)                               | 82.0 ± 16.2      | 83.2 ± 19.7                    |

TABLA 14.1

En la tabla 14.1 se ilustran los porcentajes de superficies libres de placa de todos los dientes después de 7 días con el sólo cepillado y el porcentaje de 7 días subsecuentes de cepillado más el uso del hilo dental. El cepillado dental sólo no fue e-

fectivo en limpiar las zonas interproximales. El patrón de acumulación de placa sobre las superficies interproximales durante el período de cepillado sólo fue desigual. Las superficies bucales proximales tuvieron significativamente menos acumulación de placa que las superficies proximales linguales. La seda dental fue introducida como un suplemento para el cepillo dental, un significativo aumento en las superficies libres de placa son observados. Las áreas posteriores interdetales son consideradas más difíciles de limpiar con el hilo dental que las áreas anteriores.<sup>34</sup>

Existen varios productos útiles para una limpieza interproximal: hilo dental, (con y sin cera), cepillos interproximales, palillos (Perio-Aid, Stim-U-Dent) e irrigadores orales.

Los estudios llevados a cabo para evaluar estos productos, en la mayor parte apoyan el uso de hilo dental.<sup>49</sup>

En un estudio comparativo realizado por Abelson y cols.<sup>49</sup>, el hilo dental sostenido por un dispositivo mecánico fue tan efectivo como el hilo sostenido manualmente en reducir el sangrado gingival. El sangrado gingival del grupo control sin hilo permaneció sin cambios. Los pacientes quienes expresaban su preferencia, prefirieron el hilo con dispositivo mecánico en una proporción de 4 a 3. El elegido hilo mecánico es un instrumento plástico comercialmente disponible que contiene un cartucho reemplazable de hilo dental con cera.

El hilo dental con cera fue usado como estándar de comparación por dos razones:

1. No es absolutamente claro que el hilo dental sin cera sea más efectivo que el hilo dental con cera en remover la placa dental.

2. El hilo dental con cera fue usado en el hilo mecánico.

En la primera etapa, los siguientes tres criterios tenían que ser satisfechos:

1. Tenía que ser una necesidad clínica decidida para la profilaxis oral.

2. Los pacientes no podían tener habitualmente el uso del hilo dental más que una vez por semana.

3. Ellos tenían que ser capaces de regresar para una profilaxis dos semanas después del examen inicial.

En la etapa dos, los pacientes fueron examinados por el investigador No. 1 para asegurar que tuvieran al menos 20 dientes contactando y no tuvieran aparatos protésicos fijos. Si estas condiciones eran convenientes, el investigador revisaba el índice de sangrado gingival (GVI) como el revelado por Carter y Barnes<sup>49</sup> pero modificado. El -

método de estudio usó hilo con tres golpes verticales en cada área interproximal y un grado de sangrado fue asignado, basado sobre una escala de 0 a 3. Un grado de 0 indicaba no sangrado; 1, sangre sobre el hilo; 2, sangrado alrededor de la papila; y 3 abundante sangrado.

Los pacientes que fueron aptos de acuerdo al criterio establecido en las etapas 1 y 2 procedían a la etapa 3 y fueron dirigidos al investigador No. 2 quien seleccionó a los sujetos en grupos. A los pacientes se les dieron instrucciones explícitas con respecto a cada una de las modalidades del tratamiento, que incluyen movimientos del hilo de derecha a izquierda, con el hilo de derecha a izquierda, con el hilo sostenido manualmente y en el lado contrario con el hilo dental sostenido en forma mecánica.

Estadísticamente no fueron encontradas diferencias significativas cuando se usó el examen comparando el inicio, y el menor grado final del GBI entre los pacientes, usando el hilo sostenido manualmente y usando el aditamento mecánico.

La respuesta sobre la preferencia fue de que preferían el hilo mecánico 39% y el resto se dividía entre los que preferían el hilo sostenido manualmente y los que no tenían preferencia. Hay una relación de 4 a 3 en favor del hilo mecánico. En conclusión, no hubo diferencias estadísticas entre el hilo con el aditamento mecánico y el hilo dental sostenido manualmente en reducción del sangrado gingival.<sup>78,49</sup>

La limpieza dental con cepillado sólo no es suficiente para la remoción de la placa dental proximal. El cepillado dental basado en una técnica de Bass, fue altamente efectiva sobre las superficies bucales y linguales pero fracasó en más de dos tercios de las áreas interproximales. La introducción de los programas de higiene oral, por medio de la cera dental, ha dado como resultado un significativo mejoramiento en la limpieza interproximal en el que el 80% de las superficies interproximales estaban totalmente libres de todo material teñido.

En los análisis de la retención de la placa por los dientes dentro de cada <sup>34</sup> área muestra un ligero aumento en la frecuencia en los totales de placa positiva asociada con molares en áreas posteriores pero también distribuida entre los dientes anteriores.

El propósito de otro estudio fue determinar los efectos del uso del hilo dental con cera, sin cera y sabor menta una vez al día entre el control de la placa dental y la gingivitis. Este estudio fue realizado por R.R. Lobene y cols.<sup>50</sup> En este estudio se utilizaron cuatro grupos de sujetos entre 20 y 50 años, que al momento del examen tenían un índice de inflamación gingival; tres de los grupos utilizaron el hilo con -

cera, sin cera, sabor menta y el cuarto grupo solamente utilizó el cepillo dental. Después de 8 semanas, un análisis demostró una reducción significativa en la gingivitis para todos los grupos que utilizaron el hilo dental en comparación con el grupo con control.

Los resultados de este estudio son generalmente iguales que los reportados por otros investigadores. Un estudio de Finkelsteing y Grossman<sup>10</sup> de la efectividad del hilo dental en la reducción de la inflamación gingival no mostró diferencias del efecto del hilo con cera o sin cera en la reducción de la gingivitis.

Hill<sup>50</sup> estudió los efectos del uso del hilo con y sin cera en la placa. Después de 28 días concluyó que no había diferencias en la clase de hilo. Wunderlich<sup>50</sup> estudió el uso del hilo con y sin cera, después de 56 días encontró que la salud gingival se mantenía sin importar el tipo de hilo utilizado.

Es claro por los estudios que el uso diario del hilo dental para suplementar la limpieza de la cavidad oral, tiene un beneficio en el efecto de la salud gingival debido a que alcanzan zonas en las que no llega el cepillo dental.

Los estudios que tomaron 56 días llegaron a la siguientes conclusiones:

1. Claramente se notó una reducción significativa en la gingivitis durante las otras semanas de estudio al comparar los grupos que utilizaron el hilo dental con el grupo control.
2. No hubo una diferencia significativa en la reducción de la gingivitis que pudiera ser atribuida al tipo del hilo dental, encerado, sin cera o sabor menta.
3. Hubo una reducción significativa en la placa con el uso continuo del hilo durante las primeras dos semanas del estudio, pero esto no persistió al final del estudio.
4. No se encontraron efectos nocivos o daños en la encía que pudieran atribuirse al uso del hilo dental.

## PROGRAMAS DE PREVENCION

### PROGRAMAS DE PREVENCION

Herschel S. Horowitz<sup>60</sup> menciona que los esfuerzos de la profesión dental para prevenir la caries dental se ha enfocado a: 1) Aumentar la resistencia del diente con varios fluoruros y selladores de fosas y fisuras, 2) Disminuir el número o reducir la actividad cariogénica, de las bacterias en contacto con el diente por medios mecánicos o por agentes químicos y 3) Modificar la dieta alentando a las personas a ingerir con menor frecuencia azúcares, pasteles y refrescos.

La placa dental se adhiere con tenacidad al diente, pero ésta puede ser removida en un grado considerable mecánicamente con el cepillado y de otras áreas de los dientes, mediante el uso del hilo dental y otros medios.

Estudios basados en niños, han demostrado que los efectos para el control de placa mediante cepillado diario supervisado y el uso del hilo dental por períodos mayores a 3 años han fracasado en la reducción de la incidencia de la caries dental en niños.

Mientras que el dicho "un diente limpio nunca se caría" es teóricamente cierto, muchas personas no pueden llevar a cabo mediante métodos mecánicos, el nivel de limpieza oral necesarios para prevenir la caries dental en espacios interproximales y su superficies del diente con fisuras.

Es irreal concluir que la profesión dental puede controlar la caries dental como un problema público simplemente alentando a la gente a remover la placa dental diariamente.

Los prospectos para reducir la caries dental alterando los hábitos alimenticios -

del público son igualmente poco prometedores. Las dietas han cambiado, y más y más azúcar es contenida en alimentos preparados comercialmente. Como consecuencia del contacto con la civilización moderna aumenta el consumo de azúcar y aparece la caries de modo alarmante; es un fenómeno comprobado en forma reiterada.<sup>92</sup> El azúcar juega un papel-invasivo en la forma de vida actual. Los dulces son asociados con obsequios y como recompensas a una conducta ejemplar. Las probabilidades de cambiar la dieta de las personas con el propósito de aumentar la salud oral son mínimas.

Actualmente el camino más factible para prevenir la caries dental es aumentando la resistencia del diente a la caries. La mejor defensa en contra de la caries dental es el adecuado uso de los fluoruros. Hasta hace aproximadamente 10 años, muchos expertos dentales pensaban que los fluoruros trabajaban principalmente aumentando la resistencia del esmalte contra los ácidos producidos en la placa dental por las bacterias. Investigaciones más recientes muestran claramente que otras acciones del flúor como la remineralización de las lesiones iniciales precariosas y la cantidad de efectos antimicrobianos son también importantes. Los mecanismos mediante los cuales los fluoruros previenen la caries dental probablemente varían según el tipo de fluoruro utilizado, la forma de administración, su concentración y su frecuencia. Más de un mecanismo puede operar simultáneamente. Probablemente el elemento más importante es la previsión frecuente de pequeñas provisiones de flúor a la placa dental.

Los suplementos de fluoruro en la dieta llevados a cabo conscientemente como es recomendado, produce beneficios comparables con aquellos conferidos por consumo de agua fluorada por un tiempo similar. Algunos estudios basados en la diaria suplementación de flúor han demostrado que niños que siguen procedimientos desde el nacimiento tienen menos caries que niños que consumen agua fluorada. Pero los resultados de este estudio deben interpretarse cautelosamente. Los niños que continúan el uso de suplementos de fluoruro por muchos años son aquellos que rara vez comen entre comidas, hacen visitas frecuentes al dentista y, por ésto, el menor predominio de caries observadas en estos niños no puede ser atribuido sólo al efecto de los suplementos de fluoruro. A cerca del alto contenido de flúor en los alimentos infantiles, algunos investigadores recomiendan que los suplementos de flúor no sean prescritos para niños menores de 6 meses excepto en niños exclusivamente alimentados por leche materna. Debido a que los dientes primarios experimentan una mineralización sustancial durante la infancia, la provisión adecuada de flúor es esencial durante este período para dar una

máxima protección contra la caries dental. Recientemente , muchos productores de alimentos infantiles han reducido la cantidad de flúor en sus productos a niveles muy - bajos para no complicar la prescripción de suplementos de flúor en la dieta.

La dosis recomendada en la administración de suplementos de flúor por "The Council on Dental Therapeutics of the American Dental Association" ( Consejo de Terapéutica Dental de la Asociación Dental Americana) se presenta en la tabla 15.1. Esta ta-

TABLA 15.1

PROGRAMAS DE DOSIFICACION DE FLUORURO SUPLEMENTARIO\*

| Edad ( Años )          | Concentración de Fluoruro en Agua (ppm) |           |            |
|------------------------|---|-----------|------------|
|                        | Menos de 0.3                            | 0.3 a 0.7 | Más de 0.7 |
| Del nacimiento a los 2 | 0.25 f                                  | 0         | 0          |
| 2 a 3                  | 0.50                                    | 0.25      | 0          |
| 3 a 13                 | 1.00                                    | 0.50      | 0          |

\* Aprobado por el Consejo de Terapia Dental de la Asociación Dental Norteamericana.  
f mg F/ día

bla se aplica en áreas sin concentración de fluoruro y en aquellas áreas donde existe concentración pero no es óptima; por ejemplo, un niño de 2 años residente en una zona donde existe una concentración de flúor en el agua de 0.3 a 0.7 ppm, la dosis de - - flúor necesario para este niño es de 0.25 mg/día, mitad de la dosis recomendada para un niño de la misma edad donde la concentración de flúor en agua sea menor de 0.3 ppm. Por lo tanto para determinar la dosis adecuada se necesita conocer la concentración - de flúor en el agua.No se ha reportado fluorosis dental con estas dosis recomendadas.

Por lo menos 30 estudios realizados en E.E.U.U. han estudiado el uso de enjuague bucales con flúor para la prevención de caries. En esencia, todos ellos proponen protección de un 20% a 50% con un promedio de 35%. Enjuagues diarios con - - 0.05% de NaF y enjuagues semanales de 0.2% de NaF en solución han sido las concentraciones y combinaciones más frecuentemente usados. En Gotenburg, Suecia, Torrel y Ericsson<sup>60</sup> evaluaron por 2 años enjuagues diarios con solución de 0.05% de NaF y cepillado nocturno, el grupo que usó enjuague diario mostró un incremento de 5.1 superficies de DMF, aproximadamente 50% menos que el incremento de 10.0 IMF superficies mostrado-

por el grupo control.

De los datos existentes, una conclusión razonable es que el uso diario de enjuague bucales confieren beneficios significativos contra la caries. El efecto del flúor, enjuagues bucales, se ha demostrado principalmente en áreas no fluoradas. Sin embargo, algunos estudios han demostrado que niños que residen en comunidades fluoradas también reciben beneficios con estos procedimientos. Por razones de seguridad el consejo recomienda lo siguiente: La cantidad de flúor en envases usados en el hogar debe limitarse a 120 mg (264 mg de NaF); con medidas adecuadas y no deberá utilizarse en niños menores de 6 años, que usualmente no tienen un buen control de sus reflejos para tragar. Si grandes cantidades de enjuague de fluoruro son regulamente tragados por los niños menores de 6 años, hay un riesgo de producir fluorosis dental en los dientes en desarrollo.

Antes de que los enjuagues fluorados se comercializaran, los dentífricos fluorados eran los únicos fluoruros tópicos que no requerían de prescripción. El cepillado con dentífricos fluorados debe ser considerado principalmente como un procedimiento basado en el hogar, pero merece una promoción vigorosa por parte del dentista. La formulación de un dentífrico fluorado efectivo es muy complejo. El abrasivo y otros excipientes en los dentífricos deben de ser compatibles con el flúor, de tal manera que el flúor esté disponible para la superficie del diente. Para proveer al paciente con la mayor protección contra la caries, los dentistas deben recomendar sólo los productos aceptados por la ADA. Basados en datos clínicos y de laboratorio, el "Council on Dental Therapeutics" reconoce sólo 5 dentífricos. Todos tienen aproximadamente 1000 ppm de flúor como NaF o MFP. Datos demuestran que el uso en el hogar de un dentífrico fluorado reconocido reduce la incidencia de la caries dental en un 20%-30%. No hay evidencia de que alguna marca sea mejor que otra. Los dentífricos fluorados previenen la caries en niños y en adultos en zonas fluoradas y no fluoradas. Aunque los dentífricos fluorados benefician especialmente a personas que siguen un programa consciente de higiene oral, niños que generalmente no utilizan hilo dental y no asean adecuadamente sus dientes con un cepillo aún reciben protección apreciable. La disponibilidad de los dentífricos fluorados por 20 años sin reportes de incidentes ocurridos muestran su seguridad. No existen datos de fluorosis por el uso de dentífricos fluorados. Estos productos pueden ser recomendados con seguridad para niños tan pronto como desarrollen control de sus reflejos para tragar, generalmente, alrededor de los 5 años. La protección reportada por el uso de dentífricos fluorados ha desconcertado a

los científicos dentales. La concentración de 1000 ppm de fluoruro no ha sido claramente establecida. Datos de estudios recientes dan referencias de una relación inversa entre el aumento de la caries dental y la concentración de flúor de los dentífricos. Resultados obtenidos con concentraciones tan altas como 2400 ppm sin signos agudos o crónicos de efectos adversos están siendo investigados y se planean investigaciones acerca de dentífricos con alta concentración de flúor. Recientemente muchos consumidores prefieren dentífricos puramente cosméticos sin ingredientes activos. Estos productos dicen proveer limpieza, dientes blancos y aliento fresco. Para personas con dientes naturales no hay justificación para el uso de dentífricos sin fluoruro.

Numerosos estudios han demostrado beneficios adicionales del uso de fluoruro en múltiples formas. Nuevos progresos contra el control de la caries dental vienen de la combinación de varios procedimientos individuales. La tabla 15.2 demuestra algunas de las combinaciones de fluoruros con beneficios adicionales.

TABLA 15.2

| <u>EFECTOS ADITIVOS DE LOS FLUORUROS</u>   |
|--|
| Sistémico más agentes tópicos              |
| Agua F + Dentífrico F                      |
| Agua F + Aplicación profesional de F       |
| Agua F + Enjuagues Bucales con F           |
| Combinación de agentes tópicos             |
| Dentífrico F + Aplicación profesional de F |
| Dentífrico F + Enjuagues Bucales con F     |

Algunos estudios indican que los enjuagues de F producen protección adicional al obtenido de la ingestión del agua fluorada debido a que el agua fluorada y los suplementos de flúor en la dieta operan con mecanismos similares, también se puede referir acerca de la combinación efectiva de las tabletas fluoradas con dentífricos fluorados o con enjuagues fluorados. De Paola y cols.<sup>60</sup> reportaron niños con antecedentes de ingestión de tabletas fluoradas que usaron diariamente enjuague con 0.1% de flúor, tuvieron menos lesiones cariosas nuevas que los niños con el mismo número de tabletas pero con un enjuague placebo. No existen contraindicaciones de la administración combinada de los tres procedimientos discutidos anteriormente: suplementos de flúor en la dieta, enjuagues fluorados y dentífricos fluorados. Esta combinación triple de —

flúor produce una importante inhibición de la caries y cada componente contribuye al efecto total.

Shannon<sup>59</sup> menciona que en la clínica constantemente se encuentra el problema de seleccionar el más adecuado programa de tratamiento con flúor. Obviamente no existe una sola opción para todas las necesidades; por esto, los dentistas deben primero catalogar a los pacientes de acuerdo a su riesgo de caries. Algunos pacientes pueden mantenerse exitosamente con rutinas de "recordatorio" y programas preventivos estandarizados, como son la limpieza y tratamientos de aplicación tópica de flúor.

Por otro lado pacientes categorizados como de "alto riesgo" deben ser provistos de vigorosos programas de higiene oral y terapia de flúor intensivo, usualmente requieren aplicaciones diarias por el paciente en casa. Varias clases de pacientes deben catalogarse como pacientes de alto riesgo de caries. El paciente con tratamiento ortodóntico, por la dificultad de mantener una buena higiene oral debido a la presencia de aditamentos intraorales. Xerostomía es un factor significativo de riesgo de caries. Pacientes que han recibido radioterapia para cabeza y cuello son extremadamente susceptibles a caries debido a la disminución de saliva. Debido a que el par de glándulas productoras de la mayor cantidad de saliva se encuentra en la zona radiada, la capacidad de producir saliva es destruida casi completamente y se debe mantener los dientes en boca de estos pacientes limpios, esto implica un verdadero esfuerzo para el paciente y el dentista. Xerostomía de menor grado es frecuentemente producido por medicamentos, particularmente aquellos presentes como psico-antidepresivos, carbonato de litio, etc... y el riesgo de caries es aumentado durante el período de depresión de las glándulas salivales. También existe un gran grupo de pacientes de alto riesgo de caries que no pueden ser fácilmente clasificados. Es importante que el practicante desarrolle la capacidad para clasificar sus pacientes de alto riesgo y designar a las personas programas específicos para mantener la higiene oral y aplicaciones de flúor adecuados. La necesidad de un programa vigoroso de flúor en estos casos es imprescindible, el problema es la selección del tratamiento con flúor más adecuado para cada persona. Se sabe que los tratamientos con flúor aplicados profesionalmente, administrados con poca frecuencia no proporcionan el grado de protección requerido. Es esencial en este tipo de pacientes el uso de programas diarios con tratamientos aplicados por los pacientes.

Paciente ortodóntico: el paciente ortodóntico tiene mucho riesgo de desarrollar áreas de descalcificación. Se ha visto en años pasados que el ácido fosfórico compo -

nente del cemento de oxifosfato de zinc es el principal responsable de la descalcificación durante el tratamiento ortodóntico; eso no ocurriría si el cemento es propiamente preparado. La descalcificación es resultado de una falta de higiene ocasionada por la presencia de aparatos ortodónticos. Una higiene oral meticulosa es un requerimiento absoluto para pacientes de ortodoncia.

El fluoruro de estaño puede ser utilizado ventajosamente en tratamientos diarios. Las preparaciones de  $\text{SnF}_2$ , ya sea en soluciones o en gel, son efectivos para prevenir las descalcificaciones en pacientes de ortodoncia si el tratamiento es diario y aplicado por el paciente. Sin embargo, los efectos que se obtienen son mucho menores que los requeridos y ésto hace necesaria la aplicación profesional. Ambos tratamientos con APF y  $\text{SnF}_2$ , aplicados en el consultorio han provisto niveles significativos de protección contra la descalcificación; estos tratamientos son muy benéficos para los pacientes no cooperativos.

Debido a que es fundamental que el paciente con tratamiento ortodóntico sea provisto con el mayor beneficio posible del fluoruro, todos los pacientes con tratamiento deben ser protegidos con tratamientos diarios en casa con  $\text{SnF}_2$  y también deben recibir 2 minutos de tratamiento tópico con 0.31% de APF seguido de enjuague con 0.4% de  $\text{SnF}_2$  en cada consulta. La selección de este método combinado (aplicaciones individuales y tratamientos profesionales) ofrece un alto nivel de prevención en la descalcificación para estos pacientes de alto riesgo de caries.

Protección contra la caries por radiación: el riesgo de caries rampante en pacientes que han recibido radiación en cabeza y cuello es tan alta que los vigorosos programas de terapia con flúor son absolutamente necesarios, esto debe ser por supuesto respaldado por un buen mantenimiento en la higiene oral. Se realizaron varios estudios en los cuales se atribuía la destrucción dental en pacientes irradiados al efecto directo de la radiación ionizante en el esmalte dental o a efectos en la pulpa dental que lo predispone a caries, pero ahora este concepto se ha descartado. Ahora está establecido que el estado de alto riesgo en estos pacientes es debido a la pronunciada xerostomía que es producida cuando las glándulas salivales mayores están en el sitio de la radiación. El flujo salival decrece a menos del 5% de lo normal y muchos pacientes desarrollan completamente boca seca al terminar el tratamiento. Las glándulas parótidas son particularmente sensibles al efecto de la radiación. La microbiología de estas bocas fue estudiada y en general, los cambios en la flora son los mismos que

se presentan en las caries rampantes.

A menos que estos pacientes con xerostomía sean meticulosos en la práctica de su higiene oral y a menos que utilicen aplicaciones tópicas diarias de flúor, sus dientes están condenados a destrucción por caries rampantes. El programa se basa en cepillado diario con 0.4% SnF<sub>2</sub> gel en la misma forma en que se practica con los pacientes de ortodoncia.

Solamente los pacientes que no pueden cepillarse son tratados con portaimpresiones. Si el clínico elige utilizar portaimpresiones en el tratamiento de pacientes con 0.4% de SnF<sub>2</sub> en gel, la boca debe de ser enjuagada para que el gel sea colocado en dientes húmedos. Esto hace una reacción más rápida entre el gel y la superficie del diente. El único problema en este programa es en pacientes que prefieren enjuagues bucales en vez de cepillarse con gel. En estos casos se substituye el enjuague nocturno con preparación acuosa de 0.1% SnF<sub>2</sub>. Esto si se puede hacer con cápsulas de gelatina que contienen cristales de SnF<sub>2</sub> y saborizante o con una concentración de líquido con el cual el paciente puede preparar su enjuague.

#### FLUOR, SERVICIOS PREVENTIVOS.

Los servicios preventivos ocupan una posición clave en el sistema de cuidado de la salud dental en América. Un modelo de protocolo sobre el concepto de identificación de los factores de riesgo es designar los servicios como mecanismos de defensa de rutina para prevenir las necesidades e identificar pacientes que incrementan el riesgo de desarrollar producción de placa y enfermedad oral.

Al principio se acumula la información por pasos, la razón de la visita oficial es resuelta; los datos demográficos son obtenidos ; se toma la historia médica y dental. La información preliminar es calculada y el paciente es examinado. El examen incluye evaluación física, inspección clínica y el uso selectivo de radiografías, estudios adicionales, pruebas de laboratorio y consultas. Descubierta esta condición, una lista de probables causas es desarrollada, y un diagnóstico es seleccionado y valorizado. Finalmente, un plan de tratamiento es formulado y propuesto al paciente. Los procedimientos exactos descritos pueden ser esbozados como sigue:

1. La colección de datos
2. Examen
3. Diagnóstico

#### 4. Plan de tratamiento

El armamentario de un comprensible programa dental preventivo consiste en:

1. Educación de la salud para promover la adopción de conductas positivas en la prevención de la salud.
2. Acción fluorada ( sistema tópico) para incrementar la resistencia a la caries.
3. Selladores para prevenir caries sobre nuevas superficies susceptibles erupcionadas.
4. Selección dietética , análisis dietético, consejos nutricionales para control del factor bacteriano.
5. Diagnóstico , emergencia y servicios terapéuticos de amplios cuidados.
6. Mantenimiento y servicios consecuentes para asistir a los pacientes en la ejecución y mantenimiento de la salud oral óptima.

#### DESCRIPCION DE LA GUIA.

La guía contiene 4 secciones: exposición de flúor, factores generales de riesgo, selección dietética y servicios designados.

**EXPOSICION DE FLUOR:** La colección de datos preventivos incluyen una historia amplia del fluoruro ( ver figura 15.1) por 2 razones: 1. menos de la óptima exposición de flúor durante la infancia, niñez y adolescencia incrementan el riesgo de caries, 2. Los consultorios dentales no son por largo tiempo las fuentes principales de terapéutica de flúor.

Los profesionistas de la salud dental deben identificar sus múltiples fuentes de flúor antes de desarrollar programas de flúor en casa y en el consultorio. Los regímenes que sean prescritos deben ser coordinados con la existencia de exposición en casa y escuela para evitar fluorosis en el desarrollo de los dientes y conferir óptimos beneficios anticaries.

**FACTORES DE RIESGO EN GENERAL:** Esta sección ( ver figura 15.2) enlista los factores de riesgo que pueden (1) alterar la susceptibilidad a la enfermedad o daño o afectarlas condiciones existentes;(2) identificar a los pacientes con mayor riesgo a caries, enfermedades parodontales, cáncer oral y cáncer pulmonar y, (3) indicar las necesidades de flúor , selladores o terapia en el hogar. Los pacientes con alto riesgo de caries son los ortodónticos, los impedidos mental y físicamente , los xerostómicos y aquellos con prótesis fija o renovable.

**SELECCION DIETETICA:** Si la incidencia o predominio de caries puede ser relacionada -

| Nombre del paciente:  | Edad        |
|---|-------------|
| Suplementos de fluoruro(F):                                 | Edad: Para: |
| Suplementos vitamínicos(F):                                 | Edad: Para: |
| Agua comunitaria fluorada:                                  | Edad: Para: |
| Agua de la escuela fluorada:                                | Edad: Para: |
| Fluoridos tópicos aplicados por un operador:                | Edad: Para: |
| Dentífrico fluorado:  | Edad: Para: |
| Enjuague fluorado:  | Edad: Para: |
| Actualmente recibe agua distribuida centralmente o de pozo: | Edad: Para: |

Figura 15.1 Exposición de fluoruro.

|  |
|--|
| Frecuencia de cepillado:   |
| Frecuencia de uso de hilo dental:  |
| Actitud hacia la higiene oral:   |
| Prótesis fijas o removibles:   |
| Genchos en los soportes de contacto:   |
| Incapacidad que afecta la higiene oral:  |
| Terapia ortodóntica ( actual o planeada ):   |
| Flujo salival disminuido:  |
| Fisuras y fosas oclusales profundas:   |
| Caries oclusal:  |
| Caries de superficies lisas:   |
| Caries de superficies de la raíz:  |
| Caries recurrente:   |
| Dientes con cemento expuesto:  |
| Dientes que presentan hipersensibilidad:   |
| Indices de higiene oral:   |
| Indices periodontales:   |
| Respirador oral/ otros hábitos:  |
| Costumbre de tomar alcohol:  |
| Costumbre de tomar drogas:   |
| Costumbre de fumar tabaco: <u>  cigarro  </u> <u>  puro  </u> <u>  pipa  </u> <u>  no fuma  </u> <u>  frecuencia  </u> |

Figura 15.2 Factores Generales de Riesgo.



con la forma , frecuencia o tiempo de destrucción de los carbohidratos refinados( ver fig. 15.3) el análisis dietético es indicado.

SERVICIOS DESIGNADOS: ( ver fig. 15.4) En esta figura se enlistan los servicios preventivos que van a convenir al paciente para la salud oral.

USO DE LA GUÍA. Los servicios preventivos deben ser seleccionados conociendo las necesidades de cada paciente. Los cuestionarios deben ser completos , con referencias específicas de la historia del flúor, factores de riesgo general , selección dietética. Esto es combinado con exámenes clínicos hechos por los higienistas que formulan los <sup>73</sup> servicios designados.

## DIETA

La ingestión total de alimentos y bebidas de un individuo, incluyendo componentes no nutritivos, se denomina dieta o alimentación. Los constituyentes de la dieta se ponen en contacto con las superficies externas de los dientes, con las encías y con la placa dental. El efecto de la alimentación en la enfermedad dental está definido como un acción local de las sustancias ingeridas. Puede haber un efecto directo sobre los tejidos por un componente de la dieta o la acción puede ser indirecta -por ejemplo, debido a la producción de ácido por interacción del carbohidrato dietético con la placa- pero en cualquier caso el efecto es producido desde el interior de la boca. Por otra parte, la nutrición, se ocupa de los efectos de los alimentos digeridos y asimilados por el huésped y, por lo tanto, los efectos nutricionales son más bien generales que locales. Así, un efecto nutricional en tejidos dentales es la actividad que se realiza en el desarrollo, la regeneración o la reparación.

### Evidencia epidemiológica de poblaciones humanas.

Un notable incremento de la caries parece el resultado inevitable de la adopción de una dieta "occidental" moderna. Un caso bien definido es el de los habitantes de Tristán de Cuhna, grupo aislado que vivió por muchos años de productos agrícolas y marinos. Su condición dental era excelente en 1932 y en 1937 cuando su alimentación consistía de papas y otros vegetales, carne y pescado. La venta de alimentos importados manufacturados y la evacuación de la población a Inglaterra, se asoció con un incremento en la caries. Fisher establece que Tristán es probablemente el mejor ejemplo de deterioro dental asociado con el consumo de los alimentos sofisticados

de que gozan las poblaciones con un mejor estándar de vida.<sup>(92)</sup>

Cariogenicidad relativa de los carbohidratos.

Numerosos estudios del efecto de la dieta sobre la caries se han llevado a cabo en ratas y en otros roedores. Por ejemplo, en los experimentos de Stephan<sup>(92)</sup> la alimentación basal de leche en polvo descremada y de hígado desecado, no era cariogénica (cuadro 16.1).

CUADRO 16.1

| Alimento adicional                              | Indice de caries |
|---|------------------|
| Ninguno - grupo control                         | 0                |
| Hojuelas de maíz, cacahuates, palomitas de maíz | 0                |
| Lechuga, col                                    | 0                |
| Naranja*, limón*                                | 0                |
| Papas fritas (tostadas)                         | 1.6              |
| Zanahorias                                      | 2.1              |
| Galletas Graham (galletas saladas)              | 8.7              |
| Pan blanco y mermelada de frambuesa             | 10.2             |
| Manzanas*                                       | 19.4             |
| Plátanos  | 21.0             |
| Uvas*   | 24.1             |
| Dulces de menta                                 | 24.7             |
| Refrescos de cola*                              | 29.6             |
| Pasas   | 30.9             |
| Solución de sacarosa a 10%                      | 32.2             |
| Dátiles   | 32.7             |
| Chocolates con leche                            | 34.1             |
| Sacarosa  | 62.1             |

\* Se produce erosión dental.

En el sistema de anotaciones usado, un valor de 10 ó más para un complemento alimenticio es considerado significativamente cariogénico. Es notable que frutas como manzanas, que contienen más de 10% de carbohidratos fermentables y son moderadamente cariogénicas, cuando se utilizan como alimento libre para las ratas, no son consideradas cariogénicas en el hombre.

La mayor parte de la investigación de este tipo, se ha interesado en la potencia relativa de los distintos carbohidratos y de los alimentos que los contienen

como causa de caries. Cuando el carbohidrato de diferentes tipos era incorporado en una dieta de leche descremada-hígado en polvo en concentración de 66%, la sacarosa (anotación promedio de 23 caries después de 8 semanas), fue mucho más cariogénica que la glucosa o que el almidón de trigo integral (índice promedio de caries 7-8 y 2-3, respectivamente). La fructosa tenía un índice semejante de cariogenicidad a la glucosa y dado que estos azúcares son los componentes de la molécula de sacarosa es evidente que este disacárido es mucho más cariogénico que sus constituyentes. En los numerosos y diferentes estudios de la cariogenicidad relativa, casi invariablemente se ha encontrado que la sacarosa es la más cariogénica. Es probable que parte del efecto especial de la sacarosa se deba a su capacidad para ser convertida en polisacáridos extracelulares (por ejemplo, dextrano, que forma parte de la matriz de la placa dental). El almidón de trigo integral produjo escasas caries y lo mismo sucedía cuando el almidón era cocinado hasta que los granos se hinchaban y el producto era posteriormente desecado y pulverizado para simular el almidón crudo en su textura física antes de incorporarlo a la dieta.

Cuando las soluciones de almidón son aplicadas a la placa, no se observó la curva de Stephan. Esto puede deberse a dos razones: el almidón, siendo un polisacárido, se difunde lentamente en la placa en comparación con los monosacáridos o los disacáridos y segundo, es un polímero que debe ser hidrolizado por la amilasa extracelular antes de ser asimilado y metabolizado por las bacterias de la placa. El grado de refinamiento del pan parece afectar poco su cariogenicidad. El pan blanco contiene menos de 2% de sacarosa y aproximadamente 60% de almidón y casi no produce caries en una cepa susceptible de ratas, al igual que el pan negro. Estos experimentos no arrojan pruebas de que substituyendo el pan blanco con pan integral se obtenga algún efecto benéfico en el índice de caries humanas. Los bizcochos dulces (galletas) tienen un contenido elevado de sacarosa, pero es interesante hacer notar que los bizcochos, pulverizados y agregados a la alimentación en la misma cantidad, pero sin cocinar. Se había sugerido que el proceso de cocimiento produce una consistencia que favorece su retención en las fisuras de los molares. Esta idea es respaldada por el hallazgo de que muy pocas de las lesiones cariosas formadas en animales con dieta de galletas, estaban en las superficies lisas de los dientes.

Deberá hacerse notar que todos los alimentos que contienen formas de peso molecular bajo, de los sacáridos comunes, son más cariogénos que los que confieren

los polímeros correspondientes. El jarabe de maíz o la glucosa líquida, usados ampliamente en los productos ingleses de repostería tienen un contenido elevado de glucosa y maltosa. Más tarde el desarrollo de la enzimología industrial ha permitido al jarabe de maíz ser convertido en un producto edulcorante por isomerización de la glucosa a fructosa, producto que tiene extensa aplicación en los alimentos preparados en Norteamérica.

Los jarabes remanentes después de la cristalización de la sacarosa, las melazas (70% de sacarosa), el piloncillo (más sacarosa y menos impurezas que las melazas) y el jarabe dorado (jarabe parcialmente invertido, que contiene sacarosa, glucosa y fructosa), son todos sumamente cariogénicos, al igual que la miel (gran cantidad de sacarosa con algo de fructosa y glucosa). No existen pruebas convincentes de que las formas menos puras de estos azúcares sirvan un poco menos como sustratos para las bacterias bucales o que la suciedad e impurezas que contienen en cualquier forma reduzcan el impacto de los ácidos producidos por ellos.

#### Frutas, vegetales y caries dental.

La creencia tradicional y el reciente interés en la comida natural fomentan la suposición de que las frutas y los vegetales hacen una positiva contribución a la salud dental. También se cree que ingiriendo este tipo de alimentos se puede beneficiar a la encía por sus efectos nutricionales y masticatorios.

El efecto de la prevención de la caries ha sido asociada con las manzanas más que ninguna otra fruta.

Se creyó que la prevención de la caries era asumida por la vit.C y que el uso de jugo de naranja podría proteger al diente. En un estudio de tres años donde se suministró jugo de limón y naranja se observó un 50% de reducción de caries progresiva. Desafortunadamente, los hallazgos clínicos no son presentados en una forma que permita una evaluación crítica. Aún el estudio no excluye la posibilidad de que cualquier beneficio se deba a los beneficios obtenidos del cepillado bucal después de comer, o a un aumento del flujo salival estimulado como una respuesta al jugo de frutas. (36)

#### Producción de ácido en saliva.

En los intentos de encontrar cuál de los alimentos causa más caries, los primeros investigadores compararon la cantidad de producción de ácido sobre incubaciones

en saliva. Es de mucho interés notar que en períodos cortos los estudios de los alimentos con féculas forman más ácido que los dulces o las comidas ácidas. Está también observado que la cantidad de ácido formado no es paralela a la cantidad de carbohidratos o carbohidratos solubles en los exámenes de las comidas.

En otros trabajos el sistema de fermentación fue repetidamente neutralizado con un álcali y que la continúa formación no fue inhibida. Esto muestra que hay una gran producción en la cantidad de formación de ácido de diferentes productos de almidón en legumbres. Otra medida de indicar la significativa formación de ácido de los alimentos es midiendo las cantidades de ácido láctico en la saliva posterior a la comida.

#### Desmineralización del esmalte:

Los alimentos pueden desmineralizar el esmalte en dos formas: Una es debida a la acción directa de los alimentos ácidos cuando son formados en la boca, la fermentación no está involucrada. La otra es cuando el ácido es formado en la boca como resultado de la actividad fermentativa de las bacterias orales. Gillings<sup>(92)</sup> lo ejemplifica con el jugo de naranja, las frutas, las bebidas y los dulces que causan una directa desmineralización, son tan ácidas que inhiben la fermentación bacteriana; ésta comienza sólo cuando la acidez ha sido parcialmente neutralizada. Así la forma ácida inherente en causar una erosión del esmalte es bien reconocida, pocos esfuerzos se han hecho para determinar la relativa destructividad de las diferentes frutas. Se dice que la directa desmineralización contribuye a la subsecuente caries siendo éste establecido. Pero los autores notaron que la erosión producida no es paralela a la acidez de los jugos.

#### Retención de alimentos y limpieza.

Es una creencia general que al ingerir frutas o vegetales se ejerce un efecto detergente sobre el diente y se remueven los depósitos que de otra manera ocasionarían caries. Los beneficios se deben a dos mecanismos: Una es el efecto físico del barrido de los alimentos y la otra es la estimulación del flujo de saliva que resulta de la acción de masticación. La acidez de las frutas provoca una estimulación adicional. Es muy probable que el comer manzanas provoca ambos tipos de estimulación y que éstos tienen gran consideración como agentes anti-caries.

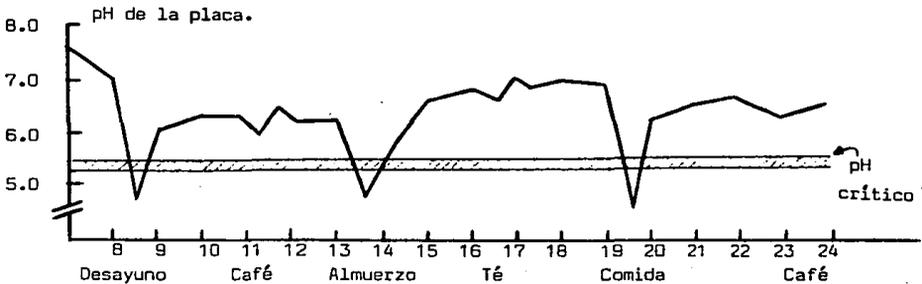
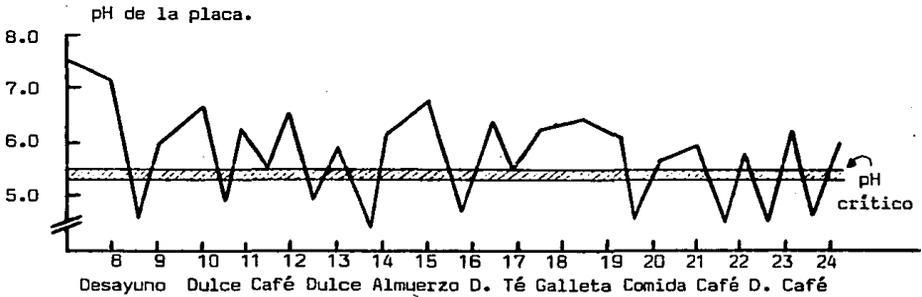
Los autores llegan a las siguientes conclusiones: Algunos clínicos asocian la desmineralización del esmalte y la caries en el margen gingival de los dientes limpiados adecuadamente con el uso de bebidas ácidas incluyendo los jugos de frutas.

Los exámenes reportados muestran que a causa de su acidez las frutas no proporcionan una fermentación fácil del azúcar para el proceso de caries e indican que a no ser que estos aumenten la erosión del esmalte es improbable que contribuyan a la caries.

Limitación del consumo de sacarosa a la hora de las comidas.

Las pruebas de que el consumo de sacarosa a intervalos frecuentes se asocia a una elevada incidencia de caries, son abrumadoras. La caries podría reducirse en la población con el simple expediente de restringir la ingestión de bocadillos dulces entre las comidas. (fig. 16.2 y 16.3)

Fig. 16.2 y 16.3. pH de la placa de individuos que toman bocadillos frecuentes y sólo las comidas principales.



Posible adición de agentes  
inhibidores de la caries a alimentos.

Como se describió anteriormente el fluoruro está distribuido en numerosos componentes alimenticios (cuadro 16.4), particularmente en los tejidos calcificados y en el té.

|   | fluoruro<br>(ppm) |
|---|-------------------|
| Carnes                                  | 0.14-2            |
| Pescados (la mayoría de las variedades) | 1                 |
| Sardinias enteras                       | 8-40              |
| Camarones (Japón)                       | 50                |
| Camaron (pulpa E.U.A.)                  | 0.2-0.4           |
| Cereales y sus productos                | 0.18-2.8          |
| Vegetales                               | 0.02-0.9          |
| Frutas                                  | 0.03-0.84         |
| Té (infusión)                           | 0.1-2.0           |
| Vino                                    | 0-6.3             |
| Leche                                   | 0.04-0.55         |

Cuadro 16.4 Fluoruro en los componentes dietéticos (Hodge y Smith).<sup>(92)</sup>

Los alimentos marinos de los cuales los componentes calcificados pueden ingerirse, contribuyen con cantidades significativas de fluoruro a nuestra dieta. La ingestión alimenticia normal de fluoruro es de 0.5-1.5 mg/día en todo el mundo.

El uso de artículos alimenticios fluorados ha recibido cierta consideración en vista de la oposición de agregarlo al agua. No hay duda de que el agua es el mejor portador de este elemento, pero desafortunadamente algunas personas sienten que se elimina cierta posibilidad de elección personal si el fluoruro es agregado al agua potable. La adición de fluoruro a los alimentos presenta un problema de que el consumo individual de muchos artículos alimenticios varía considerablemente. La sal fluorinada (90mgF/kg NaCl) se ha utilizado en Suiza. La reducción de la caries en un período de prueba de 5 años fue aproximadamente la mitad de la observada en niños de la misma edad que tomaban agua fluorinada (1.0ppm) en la población de Grand Rapids, Michigan.

La leche ha sido probada como vehículo para el fluoruro en experimentos pequeños con efectos benéficos aparentes. Por 4 1/2 años se administró 1/2 litro de leche que contenía 1 mg. de fluoruro. Ericsson <sup>(92)</sup> concluyó, de experimentos independientes,

que el fluoruro en la leche está disponible, pero que son necesarios más datos clínicos relacionados con la eficacia de la fluoridación de la leche. Un estudio holandés sobre el consumo de pan y harina, por 20,000 personas, señala un hecho sorprendente que sugiere que la fluoridación del pan puede ser una medida eficaz. También se ha calculado que si se agregan 3.5 mg de fluoruro a cada kg. de cereal, el 98% de la población danesa recibiría 0.6-1.5 mg de fluoruro por cada 3 kcal consumidas.

Se ha probado la eficacia de numerosos aditivos en los alimentos para reducir la caries en los animales de experimentación y debe tenerse en mente que debido a las numerosas diferencias en los hábitos dietéticos, a la morfología del diente y de la cavidad bucal, etc., existen problemas para aplicar los resultados de experimentos con animales a la situación humana.

Dado que el mineral del diente está constituido por calcio y fosfato, estos componentes eran elecciones obvias para complementos alimenticios, debido a que el incremento en la concentración de iones de calcio y de fosfato en el ambiente bucal podría esperarse que suprimiera la disolución del material dental en el ácido por medio de la acción de masas. Sin embargo, ni el calcio de la alimentación, ni de la vit. D, la cual favorece la absorción del calcio, parecen afectar a la caries, aunque las deficiencias de estos nutrientes producen sus propios defectos de desarrollo.

#### Fluoruro en azúcar.

#### Situación de prevención en los países pobres.

A pesar del hecho de que la frecuencia de caries entre los niños de la mayoría de los países industrializados ha ido en decremento en los últimos 10 a 15 años, la frecuencia de caries es aún alta en aproximadamente 20% de los niños y en muchos adultos también. Un problema mucho más grande y sin resolver aún es el sentimiento de una prevención efectiva contra la caries para cientos de millares de personas en las naciones menos industrializadas, quienes debido al aumento de los niveles de vida, enfrentan un incremento rápido de ataques cariosos. En estos países el número del personal que se dedica al cuidado de la salud dental es frecuentemente muy bajo y esta desproporción puede empeorar (Barnes 1977<sup>(6)</sup>). Además, los métodos preventivos usados hasta ahora en los países más industrializados son pobremente o no aplicables en los países menos industrializados, por lo tanto se necesitan urgentemente nuevos métodos para prevenir la caries en una gran proporción de la

población mundial.

Entre los criterios para un método preventivo de caries satisfactorio para dichas poblaciones deberían estar los siguientes puntos:

1. Funcionar automáticamente, necesitando un esfuerzo mínimo o nulo por parte del individuo.
2. Estar dirigido automáticamente hacia aquellos individuos de alto riesgo de caries.
3. Tener alta efectividad y seguridad.
4. Bajo costo.
5. Ser fácil de aplicar a nivel nacional.
6. Permitir a los individuos o grupos la opinión de su uso ( ej. en áreas con un contenido óptimo de flúor).

Este criterio puede ser satisfactorio con el uso de azúcar o productos que contengan azúcares como vehículos para la ingestión de F para la prevención de caries.

La adición de agentes preventivos de caries al azúcar y a productos alimenticios con un alto contenido de azúcar hace que éstos lleguen a la placa en el momento más necesitado.

#### Tabletas sucrosa-flúor y caries.

Hardwich et al(1981)<sup>8</sup> reportaron una reducción de caries de aproximadamente 40% en niños normales que consumieron durante 3 años tabletas que contenían NaF con una base de sucrosa.

La cantidad diaria de fluoruro ingerido era cercano a 0.6 mg de F por niño en el ensayo previo, por lo tanto la ingestión de aproximadamente la misma cantidad de F diarios junto con sucrosa, resultó en una evasión casi igual en la reducción de caries en estos dos ensayos realizados por 2 grupos independientes de investigadores.

#### Mecanismo por el cual el azúcar+fluoruro actúa en C.O.

El arresto de caries obtenido en un ensayo finlandés en el tercer año fué rápido e inesperado pues se sabe que el agua fluorada no produce tal efecto hasta una edad mediana. Una explicación para ésto puede ser derivada de los estudios de modelos de caries in vitro.

Esto consistía en esmalte bovino cubierto por una placa artificial de células de *S. mutans* y un buffer (amortiguador) saturado de apatita como el fluido oral. Posteriormente se demuestra que el fluoruro en el fluido oral actuando directamente sobre el esmalte en ausencia de placa artificial, eleva el F de la superficie del esmalte ligeramente (130 ppm), en cambio el F aumentado junto con la sucrosa al fluido en presencia de placa artificial eleva el contenido base de F en la superficie del esmalte 10 veces comparado con el F solo. También el F subsuperficial a una profundidad de 60  $\mu$ m fue más que doblado. El fluoruro actuando a través de una placa artificial no fermentada elevó el contenido de F en el esmalte pero fue claramente menos efectivo que cuando actuó a través de una placa en fermentación. Observaciones separadas han demostrado que el pH de la placa artificial bajó a un pH de 4.0-4.5 durante la fermentación de la sucrosa.

Recientemente los resultados de los estudios de modelos de caries "in vivo" por Cate y Destherstons<sup>(8)</sup> (1984) dieron lugar a la conclusión de que el potencial, esmalte protector de F puede mejorarse si el fluoruro es administrado durante el ataque ácido.

Sin embargo, aún no se conoce como el F se acumula en la placa natural cuando es introducido en la boca junto con el azúcar. Aparentemente, una parte se acumula continuamente a partir de la saliva.

Es concebible que durante y después de la ingestión del producto sucroso suplementado con fluoruro, el F libre de la placa pueda ser elevado por el F suplementado a través de una parte de F de la placa, liberado temporalmente debido a un aumento en la acidez, y también a través de su liberación a través del esmalte el cuál tiene un alto contenido de F. Estos aumentos temporales de contenido de F en el fluido de la placa pueden por lo tanto ser suficientes para reducir la disolución adicional del esmalte y promueve su remineralización.

Ventajas: La fluoración de algunos productos con alto contenido de azúcar parece ser un acercamiento promisorio hacia la prevención dental de la caries. El suplir con 5 ó 6 tipos de productos con alto contenido de azúcar con F puede satisfacer todas las necesidades mencionadas anteriormente para un buen método preventivo de caries.

1. El efecto sería automático, pues los productos proveerían F suplementario al ambiente carioso cuando es necesitado urgentemente, y al máximo, además durante

el ataque carioso.

2. El fluoruro suplementario iría principalmente hacia aquellos sujetos que ponen en riesgo sus dientes ingiriendo productos azucarados, e iría en menores cantidades hacia los sujetos que comen menos cantidad de estos productos y por lo tanto tendrían menor necesidad de F suplementario.

3. El arresto de caries logrado con la ingesta de aproximadamente 0.6 mg. diarios de F suplementario indica la eficacia del método, ésto se logró a través de un menor y por lo tanto más seguro nivel diario de ingesta de F comparado con otros métodos de distribución de F.

4. El costo para suplementar productos azucarados de F parece ser mínimo. Los fabricantes del producto no necesitan personal especial o equipo especial.

5. El método es fácilmente aplicable a nivel nacional en base a una distribución de los productos fluorados a través de los canales comerciales utilizados para los productos no fluorados.

6. La libertad de cada individuo para escoger entre un producto fluorado o un producto no fluorado se conserva. Además, en áreas con una fluoración de agua, sería posible arreglar la venta de productos no fluorados únicamente a toda la población. Por lo tanto la duplicación de fuentes de F prácticamente se evitaría.

## DIAGNOSTICO DE CARIES

### METODO DE FLUORESCENCIA

La fluorescencia natural del esmalte, la cual puede ser vista debajo de una iluminación ultravioleta, es disminuida en los lugares en donde se desarrolla la lesión cariosa, así, puntos oscuros aparecen recargados en un fondo fluorescente blanco-azuloso.

A éste respecto en el Gulf Self Research Institute y en la Escuela de Odontología de la Universidad del Estado de Louisiana, New Orleans, los doctores H.R. Rawls y W.D. Owen<sup>(11)</sup>, realizaron una investigación basada en la aplicación de una tinción fluorescente como auxiliar en el diagnóstico de lesiones cariosas incipientes.

El uso de las tinciones se ha hecho posible debido al aumento de la porosidad del esmalte y a la presencia de iones de calcio libres en los sitios en donde se desarrollan lesiones cariosas permitiendo éstos sitios después de cierta aplicación de tintes o indicadores, pudiendo observar después de unos cuantos minutos ciertos cambios ópticos que constituyen una señal detectable de la lesión cariosa.

El indicador que utilizaron consistió en una preparación comercial llamada ZIGLO ZL-22 elaborada por Magnaflux Corp., a la cual denominaron como "fórmula en el diagnóstico de caries (CDF)".

Este estudio lo hicieron en dientes extraídos aparentemente sanos, que habían sido recolectados entre dentistas locales y en hospitales, a los que les fue eliminado tártaro dentario y residuos de alimento para ser guardados en agua estéril hasta que fueran necesitados. Posteriormente fueron retirados del agua y se secaron

con un manto de tisu. Una vez realizado ésto, colocaron el CDF en la superficie del diente y lo dejaron por espacio de cinco minutos; experimentos posteriores demostraron que tres minutos eran suficientes. Pasado este tiempo removieron el CDF con las indicaciones que les señalaba el comerciante, que pertenecían a la extensión del fluido ZIGLO ZL-22 colocado en las superficies porosas del esmalte dañado. En los experimentos clínicos en los cuales las lesiones francas habían sido cubiertas con el CDF la fluorescencia del esmalte muy a menudo les disfrazaba los signos patológicos. Aplicaron para extraer el tinte fluorescente de la lesión un material comercial elaborado por la misma casa llamado ZIGLO REVELADOR ZP9, que es un polvo suspendido en un portador, rápidamente se evaporaba dejando un barniz delgado de polvo que actuaba como secante para extraer el tinte de la lesión o de otras imperfecciones dentales en las cuales había penetrado el CDF.

#### Resultados.

Entre éstos, no reportan que clínicamente los defectos del esmalte observables si fueron infiltrados por el CDF y pudieron ser vistos con iluminación de luz ultravioleta; incluyéndose entre estos defectos los estrellamientos, hoyos, fisuras, y francas lesiones. En el caso de los puntos blancos, la fluorescencia dada por la penetración del CDF invariablemente cubría una mayor área que la del punto blanco.

En cavidades y lesiones altamente pigmentadas no pudieron observar la fluorescencia del CDF excepto en la periferia de las áreas pigmentadas, que según en su opinión podrían ser consideradas clínicamente como esmalte sano. En muchas ocasiones pudieron verificar que manchas fluorescentes aparecían donde no habían lesiones clínicas o defectos, generalmente en zonas propensas a caries como en el tercio gingival de superficies que no ocluían y en las superficies de los puntos de contacto.

#### EMPLEO DE AZUL DE METILENO.

Bovovskii y Aksamit<sup>(117)</sup>, de la Unión Soviética, participaron de manera contundente en el grave problema del diagnóstico de caries: así manifiestan su preocupación por la etapa de las manchas blancas, ya que en ésta, nos dicen, es posible la remineralización del esmalte, por lo que plantean un método sencillo y accesible para

el descubrimiento de formas tempranas de caries empleando la tinción.

Basándose en la penetrabilidad del esmalte hacen primeramente un análisis de las soluciones empleadas en trabajos experimentales anteriores y seleccionan el azul de metileno ya que éste había sido probado tanto en dientes extraídos como in vivo.

Encontraron que éste penetraba rápidamente sobre los tejidos del diente, procediendo a la selección de la concentración óptima de la solución que les permitiera teñir lo suficientemente rápido y con bastante intensidad las partes con los cambios patológicos del esmalte; en los trabajos experimentales se había utilizado como solución acuosa de distintas concentraciones: 1, 2, 10% y también como pasta; finalmente escogen la solución acuosa al 2% ya que ésta les permitiría rápidamente y en un grado bastante elevado teñir las partes del esmalte que se distinguieran por su penetrabilidad.

#### Método.

La superficie del diente la limpiaban de todo sedimento con una torunda de algodón, con agua oxigenada o con un disco de goma suave, sobre la superficie preparada colocaban una torunda de algodón humedecida en la solución, esperando tres minutos para poder eliminar la torunda y quitar el excedente de tintura con agua.

La tinción la colocaron en 92 personas, 72 de ellos que tenían caries y 20 que tenían fluorosis o hiperplasia; en total 200 dientes aproximadamente fueron los que utilizaron de los que 150 tenían caries.

Para evaluar la intensidad de la tinción de los tejidos dentales utilizaron una escala standar de color, la cual poseía tonalidades que iban desde un azul oscuro hasta uno apenas azulado.

#### Resultados.

Durante la tinción de los dientes con lesiones cariosas, notaron la tinción selectiva de las manchas blancas en las superficies lisas en todos los casos.

En 150 dientes este método les permitió conocer la alta penetrabilidad de la solución en las zonas de esmalte con caries, en tanto que el esmalte sano quedaba sin teñir.

Hacen notar que la fijación del tinte en el esmalte con mayor penetrabilidad

era de 20 a 30 minutos pudiendo llegar hasta una hora.

También pudieron verificar que las manchas blancas de procedencia no cariosa como la fluorosis o hipoplasia del esmalte quedaron sin teñir.

El carácter de la intensidad de la tinción resultó no ser homogéneo, observándose unas zonas de azul oscuro y otras débilmente coloreadas; suponen que este teñido no homogéneo se debe a los procesos de remineralización que tienen ahí lugar.

Concluyen que sus observaciones clínicas demuestran que la solución de azul de metileno al 2% puede utilizarse para descubrir y diagnosticar las manchas blancas cariosas así como para determinar la difusión del proceso patológico.

Diagnóstico de caries mediante el empleo  
de azul de metileno, cristal violeta y nitrato de plata.

El Dr. William A. Miller<sup>(17)</sup>, de la Universidad Estatal de New York at Buffalo, 4510 Main St. Snyder N.Y. 14226 también prueba la permeabilidad de las lesiones cariosas y utiliza tintes "marcadores" en una concentración al 0.1% en agua; siendo éstos el cristal violeta, el azul de metileno y nitrato de plata ( $\text{AgNO}_3$ ).

Inicialmente hace un examen minucioso de los dientes antes de su extracción y de los dientes fijados en formalina para determinar el tipo de lesión.

Sella los ápices de los dientes y sumerge solamente la corona en la solución en un período de inmersión de 24 a 48 horas a temperatura ambiental renovándolos posteriormente para seccionarlos a un espesor de 100-200 micras, siguiendo el eje longitudinal.

Después los observaba al microscopio de luz refleja y les tomaba fotografías.

Resultados.

Nos menciona que las lesiones pequeñas tempranas en dentina, después de aplicarles la solución, mostraban una rápida penetración del tinte a través de la dentina afectada hacia la pulpa.

Diagnóstico de caries  
por empleo de fucsina alcalina en propilen glicol.

La eliminación total de la dentina cariada infectada y desmineralizada representa una intervención básica en el tratamiento de caries dental. La determinación de la profundidad y el grado de ésta, es subjetiva y poco exacta. Por ésta razón,

muchos trabajos fueron dedicados al establecimiento de un criterio objetivo que permita reconocer la dentina afectada por el proceso carioso.

Las investigaciones histológicas de la dentina cariada en el microscopio electrónico demuestran que ésta contiene dos capas diferentes en cuanto a su grado de mineralización y a la construcción de fibras de colágena. La primera capa, la superficial, se caracteriza por una desmineralización considerable, por una destrucción de la estructura de la dentina, por amplios conductos llenos de microorganismos, así como también, por un número menor de fibras de colágena degeneradas.

Esta capa no puede remineralizarse. La segunda capa situada a una profundidad mayor está imperceptiblemente desmineralizada y los cambios ocurridos consisten únicamente en una disminución del grosor de la capa de dentina que recubre los conductos y en pequeñas desviaciones en la construcción de las fibras colágenas. En contraste con la primera, esta capa puede remineralizarse.

(117) A éste respecto Ina Gasiorowska, Sabina Trzeciakowska y Andrzej Obersztym, del Instituto de Estomatología CKP WAM en Varsovia realizaron un estudio cuyo objetivo consistía en investigar si el método de la tinción con solución de fucsina era clínicamente útil en la diferenciación de condición necesaria para el éxito del tratamiento preservativo de caries dental. El método que utilizaron para efectuar sus investigaciones es el siguiente:

Primeramente aplicaron una solución de fucsina alcalina en el propilen glicol (1,2 propilen glicol). Después de eliminar la dentina cariada, comprobándolo con la ayuda de un espejo y explorador, secaban la cavidad e introducían al fondo una pequeña torunda de algodón humedecida en la solución de fucsina, eliminando inmediatamente la solución con un chorro de agua. La dentina coloreada la eliminaban y el tratamiento lo repetían, hasta eliminar totalmente el tejido teñido. Este tratamiento lo aplicaron en dientes anteriores, premolares y molares, en cavidades de clase I, II, III, y V. Investigaron 70 casos de caries aguda y crónica entre éstos 55 dientes con caries de II grado y 15 dientes con caries de III grado.

### Resultados.

En los 55 dientes con caries de II grado, la solución de fucsina la aplicaron varias veces, iniciando el lavado, sólo cuando consideraban que la caries había sido removida totalmente, comprobando con el espejo y el explorador.

Desafortunadamente, no dicen que su valoración resultó imperfecta y que la tinción con la solución de fucsina sólo en un 90% de los casos aproximadamente mostró focos de caries dentinaria; que una vez eliminada ésta, procedían a restaurar la pieza dentaria.

Entre los 15 dientes con caries de III grado, sólo ocho pudieron limpiar con la ayuda de la pieza de mano, hasta llegar a la dentina no coloreada, ya que las 7 cavidades restantes, por el temor de hacer una comunicación pulpar, no les eliminaron toda la dentina teñida, la cual cubrían con óxido de zinc y eugenol para su observación posterior.

Mencionan que en los 8 dientes que se pudo eliminar la caries el tratamiento lo llevaron a cabo con sumo cuidado, repitiendo varias veces (3-4) la aplicación del tinte, ya que la capa de dentina cariada que se teñía era muy delgada por lo que era necesario repetir el tratamiento, para localizar más caries, hasta que ya no se teñía la superficie dentinaria.

De esta investigación pudieron probar que la coloración de la dentina cariada variaba en relación al desarrollo de caries.

En una caries aguda la capa de dentina tratada con la solución de fucsina se teñía de color rojo vivo, claramente separada del tejido sano, en tanto que en la caries crónica la coloración se mostraba de tono café rojizo en todo el tejido.

Finalmente nos dan tres puntos:

- 1.- Que la eliminación de la dentina cariada con la ayuda del explorador resulta insuficiente en un 80% de los casos.
- 2.- Asegurar que mediante la aplicación de fucsina en propileno-glicol, les permitió conocer y eliminar totalmente la capa de dentina desmineralizada.
- 3.- Por último, llegan a concluir que el método es simple y que puede aplicarse rutinariamente en la valoración clínica.

DIAGNOSTICO DE CARIES DENTINARIA  
MEDIANTE EL EMPLEO DE FUCSINA Y ACIDO EN  
PROPILEN-GLICOL RESPECTIVAMENTE.

El problema de cómo eliminar la dentina infectada ha sido investigado por el Dr. Fusayama<sup>(117)</sup>, de la Universidad de Medicina y Odontología de Tokio, Japón.

En 1979 determina en su estudio, haber encontrado que la dentina cariada consta

de dos niveles:

La parte superficial (1<sup>er</sup> nivel descalcificado), no vital que puede ser teñida con una solución de fucsina al 5% en propilen-glicol; generalmente infectada y no remineralizable. La parte profunda (2<sup>o</sup> nivel descalcificado), vital que no se puede teñir con fucsina y propilen-glicol, que no suele estar infectada y que puede ser recalificable.

Debiéndose remover la primera y, la segunda pudiéndose preservar en la práctica clínica. También afirma que la dureza de la dentina observada mediante la resistencia que ofrece al corte de la fresa o del excavador, no puede ser una guía real a la hora de preparar las cavidades cariadas ya que la dureza en el límite entre los dos niveles varía considerablemente según el tipo de caries. Así mismo menciona a la pigmentación de la dentina como una guía mejor.

En especial en las caries crónicas, opina, que se puede asegurar el haber removido toda la dentina necrosada e infectada eliminando las distintas coloraciones, y agrega que las pigmentaciones metálicas existentes debajo de las restauraciones por amalgama no es necesario que sean removidas.

Finalmente concluye que la diferenciación de las dos capas o estratos por medio de la tinción fue posible en dientes seccionados y a partir de entonces realizan innumerables investigaciones para su aplicación clínica. Estas llegan a tener una respuesta en 1979 cuando publica que se sospecha de efectos cancerígenos de la fucsina, ya que en un diente de ratón en unas 7,000,000 de dosis se podía producir un tumor experimental.

Fusayama y Maisuku<sup>(17)</sup>, en orden de eliminación tratan de encontrar un sustituto para la fucsina y dar una más amplia visión por medio de variedades de coloración que no fueran cancerígenas.

Después de probar la solución en varias concentraciones y en varios solventes; encuentran que el 1% de solución de ácido rojo (For red N° 106 C<sub>22</sub>, H<sub>29</sub>, O<sub>7</sub>, S<sub>2</sub>, Na), en propilen glicol, marca la captable diferenciación de los dos niveles de caries dentinaria; y que además no se le ha reconocido algún efecto de carácter negativo y de irritación pulpar.

#### Discusión.

La eliminación del esmalte y la dentina cariada, infectada y desmineralizada

representa una intervención básica en el tratamiento dental, siendo ésta el factor principal para un buen tratamiento con excelentes resultados.

De ahí que en las últimas décadas (1900-1983) muchos trabajos experimentales hayan sido dedicados a una correcta localización de caries y al establecimiento de un criterio objetivo que permita reconocer la lesión cariosa.

En la práctica diaria un buen número de alteraciones no son detectadas por la técnica convencional del explorador y espejo, a pesar de inspecciones llevadas a cabo concienzudamente. Estos errores son provocados muchas veces por basarse en la coloración y textura del esmalte y de la dentina, dando resultados dudosos.

Estos nos hacen afirmar que se trata de un método rudimentario, en el que nunca se tiene la certeza de haber eliminado toda la dentina infectada.

En cuanto a la utilización del método de la transiluminación, categóricamente podemos decir, que éste resulta inexacto e insuficiente por lo que es necesario recurrir a otros métodos.

El método de localización de caries empleando la resistencia eléctrica del Dr. White y col.<sup>(117)</sup> afirma haber obtenido resultados positivos pero también hace notar que el uso de éste está contraindicado en presencia de restauraciones metálicas; así tenemos que resulta útil en sólo algunos casos, y por otro lado habría que investigar más a éste respecto.

Hasta hoy en día las radiografías han sido consideradas como auxiliares importantes en el diagnóstico de caries, no existe duda alguna con respecto a su colaboración en la localización de ésta, pero hay que recordar que las lesiones cariosas son detectadas por la radiografía cuando su tamaño es sumamente amplio, pudiendo observarse únicamente la profundidad de ésta.

Con respecto al método de fluorescencia sí pueden observarse lesiones cariosas clínicas a niveles de esmalte pero en muchas ocasiones manchas fluorescentes aparecen en donde no hay lesiones clínicas o defectos.

El azul de metileno al 2% en las pruebas clínicas dió buenos resultados pudiendo utilizarse para descubrir y diagnosticar las manchas blancas cariosas así como para determinar la difusión del proceso patológico en el esmalte y dentina, también se pudo verificar que las manchas del fluorosis o hipoplasia quedaban sin teñir.

Pero Williams A. Miller<sup>(117)</sup>, menciona que la solución mostraba una rápida penetración del tinte a través de la dentina afectando a la pulpa.

La aplicación de fucsina básica al 5% en propilen-glicol puede localizar los procesos cariosos, sin embargo, se le reconoce efectos cancerígenos siendo substituído por el ácido rojo al 1% que marca la notable diferencia entre la caries y el tejido sano y no se le ha reconocido ningún efecto de carácter negativo o de irritación pulpar.

## SAFORIDE

La meta específica consiste en establecer la acción del fluoruro de plata amoniacal, como método para el resto de la lesiones cariosas en los dientes anteriores de la primera dentición.

Las lesiones cariosas siguen siendo la enfermedad bucal fundamental en niños y se sabe que el inicio de la caries dental en la dentadura primaria se verifica cada vez a edades más tempranas, y ésto indica dificultades en su tratamiento desde el punto de vista clínico. La caries dental en la dentadura primaria tiene dos características: Una es su rápido progreso y la otra su multiplicidad. Por lo tanto, el tratamiento restaurativo convencional no es una manera eficaz de controlar las lesiones cariosas en la dentadura primaria.

Desde el punto de vista clínico, especialmente en el campo de la Odontopediatría, se desea encontrar un agente eficaz para arrestar caries mediante aplicaciones tópicas. <sup>(118)</sup>

Para este propósito se ha desarrollado el uso de fluoruro de plata amoniacal (comercialmente llamado Saforide) cuya fórmula química es:



Este medicamento contiene en 1 ml., 380 mg de fluoruro de plata amoniacal. Es un líquido incoloro, transparente, sin olor o ligeramente a amonía y debido a la luz y al calor este medicamento poco a poco cambia de apariencia. <sup>(119)</sup>

Sin embargo se hace hincapié que no en todos los casos con lesiones cariosas en dientes anteriores se deberá usar el fluoruro de plata amoniacal. Existen varios factores que indican el uso de este medicamento.

La atención dental debida, no es alcanzable para la mayoría de la población, sobre todo, la de escasos recursos económicos, el fluoruro de plata amoniacal podría ser utilizado a nivel masivo en la población infantil, además de que su uso está indicado sobre todo en niños de corta edad (2 a 3 años), ya que en estos niños es muy difícil efectuar un tratamiento dental adecuado, por ser su misma edad un obstáculo para poder efectuarlo, asimismo, se podría emplear en aquellos casos en que por estar próxima la exfoliación de los dientes primarios anteriores, no es costeable restaurar las lesiones cariosas profundas, en los que al estar removiendo dentina reblandecida por los procedimientos habituales se puede llegar a provocar comunicaciones pulpares, y por lo tanto tratamientos más minuciosos como las pulpotomías, pulpectomías e inclusive extracciones.

Entre otras podemos mencionar: Lesiones cariosas subgingivales; las cuales requieren tratamientos muy sofisticados para su restauración; En ciertas condiciones de oclusión anterior que nos impide su restauración u otras circunstancias.

Para la prevención y el arresto de la caries dental se han usado fluoruro de sodio y nitrato de plata, estos agentes tienen las siguientes reacciones químicas con la hidroxiapatita del diente: Cuando se aplica fluoruro de sodio se libera fosfato y cuando se aplica nitrato de plata se observa liberación de calcio del mineral dental.

Por otro lado, cuando se aplica fluoruro de plata amoniacal al diente, el fluoruro de calcio y el fosfato de plata se precipitan y no se liberará el calcio ni el fosfato del mineral dental.

Quando se aplica fluoruro de plata amoniacal a la substancia dental se produce fluoruro de calcio y fosfato de plata, siendo éste, una virtud del agente.

Este fluoruro de calcio y el fosfato de plata producidos, provocan la resistencia del diente contra la descalcificación por ácido, o agente de quelación. El fluoruro de calcio y el fosfato de plata producidos en la lesión cariosa están siempre saturados por saliva o licor de dentina en donde existe ión fosfato. El fluoruro de calcio no está suficientemente estable en la solución que contiene ión fosfato, disuelve y libera flúor, de esa manera, la hidroxiapatita de la sustancia dental se cambia a fluoroapatita.

El fosfato de plata también es menos soluble, pero se disuelve en agua y libera



PRESENTACION DEL SAFORIDE.

plata y fosfato, de esta manera, la fuente de fosfato actuará al igual que el ácido fosfórico o ión fosfato, en saliva y el licor de dentina con fluoruro de calcio puede producir fluoroapatita. La plata puede reaccionar con la sustancia orgánica del diente. La fluoroapatita es más estable que la hidroxiapatita, por lo tanto, se supone que el fluoruro de calcio y el fosfato de plata que se produce "in vivo" eventualmente cambian a un estado más estable.

En tanto, podemos mencionar que el fluoruro de plata amoniacal nos ayuda a desensibilizar la dentina hipersensitiva y a detectar la caries incipiente, previo a la colocación de los selladores de fisura.

Otros estudios para evaluar el efecto del fluoruro de plata amoniacal fueron hechos con un microrrayo de rayos x por difracción. Se obtuvieron los siguientes resultados:

a. Se detectaron inmediatamente después de la aplicación del fluoruro de plata amoniacal, fluoruro de calcio y fosfato de plata.

b. La lesión que había estado en la cavidad bucal por aproximadamente un año después del fluoruro de plata amoniacal, mostró arresto de caries desde el punto de vista clínico. El análisis de la difracción del rayo x de la zona superficial, reveló fluoroapatita mejor cristalizada, que apatita dentinal sana, esto indica que se había producido remineralización en la zona superficial de esta lesión.

c. Se encontró plata metálica en las partes coloreadas de negro dentro de la lesión al examinarse ésta, bajo el microscopio de polarización.

d. Se detectó brusita en las regiones transparentes con márgenes claros al observarse con microrradiograma.

No se observaron agentes reactivos en el esmalte cariado al observarse por difracción del microrrayo de rayos x, después de la aplicación del fluoruro de plata amoniacal.

#### Procedimiento.

1. Podrán tener todo tipo de destrucción por caries, sin llegar a tener comunicación pulpar.
2. Podrá presentar todo tipo de relación y oclusión anterior.
3. Un grupo fue de experimentación y el otro de control (testigo).
4. En todos los casos se tomaron modelos de estudio y fotografías.

5. En el grupo experimental se hicieron aplicaciones tópicas de fluoruro de plata amoniacal de la siguiente manera:

- a. Excavación o remoción de la dentina reblandecida con un excavador, si paciente refiere dolor, o la lesión cariosa está próxima a la pulpa, no habrá necesidad de excavar totalmente la dentina.
- b. Limpieza del diente con agua tibia.
- c. Aislamiento sencillo de la humedad con algodón.
- d. Secado con aire caliente.
- e. Aplicación del fluoruro de plata amoniacal con una torunda pequeña de algodón (de 3 a 4 min.).
- f. Se seca el algodón y que el paciente se enjuague la boca.
- g. Se harán dos aplicaciones con una semana de intervalo entre la primera y la segunda aplicación. Una tercera aplicación a los 3 meses. Una cuarta aplicación a los 6 meses.

6. En el grupo testigo se hicieron aplicaciones de agua oxigenada y también se tomaron modelos de estudio y diapositivas.

7. El resultado será evaluado desde el punto de vista clínico, son las observaciones de los modelos de yeso tomados de las maneras independientes:

1. En la extensión lateral de la cavidad.
2. En la profundidad de la lesión con dirección a la pulpa.

Los criterios de extensión lateral y de profundidad, se clasificarán en tres grados:

En extensión lateral:

- 0 Representa que no hubo cambios.
- 1 Representa una extensión moderada.
- 2 Representa una extensión grave.

En profundidad:

- A Representa que no hubo cambios.
- B Representa una profundidad moderada.
- C Representa una profundidad grave.

Los resultados se analizaron en tablas estadísticas, el número de niños y dientes examinados se muestran en la tabla 18.1.

## Resultados.

Los datos obtenidos en el presente estudio se muestran en la figura 18.2

Con respecto al avance lateral de la lesión cariosa durante los primeros tres meses se notificó que no hubo crecimiento de la lesión en un promedio del 87% en el grupo experimental, y 82% en el grupo control.

En los casos de avance moderado fue de 13% en el grupo experimental y 17% en el grupo control, así mismo, no se observaron avances severos en el grupo experimental y 1% en el grupo control, seis meses después del tratamiento los casos de no cambio en el grupo experimental, fue de 69% pero en el grupo control, fue aproximadamente la mitad, o sea 52% de los casos no presentaron cambios, y en los casos de moderado y severo avance fueron 38 y 10%, respectivamente. Con la referencia a la comparación de los datos en el período de los primeros tres meses, con aquellos de los tres meses posteriores, el avance de la lesión en los períodos posteriores fue más evidente que en los primeros, tanto en el grupo experimental, como en el grupo control. Con respecto a la extensión de la lesión hacia la pulpa después de tres meses en los casos de cambio moderado, la profundidad de la cavidad fue de 15% en el grupo control y 10% en el grupo experimental, pero no hubo casos de avance severo en ambos grupos. Después del período de 6 meses, en el grupo experimental no cambió 76% y aumento moderado en la profundidad de la cavidad, 24% no hubo casos de aumento grave. En el grupo control 29% de los casos fue moderado y 6% de aumento severo, la comparación de progreso en la profundidad de la cavidad, 24% no hubo casos de aumento grave. En el grupo control 29% de los casos fue moderado y 6% de aumento severo, la comparación de progreso en la profundidad de la cavidad, durante los primeros tres meses con los posteriores tres meses mostraron poco cambio en ambos grupos.

Las diferencias entre el avance lateral y el avance en la profundidad de la cavidad entre los períodos de tres y seis meses fueron notables.

Con base a los exámenes previos se notificó que casi en todas las lesiones cariosas hubo arresto con efectividad durante el período de tres años.

El resultado del presente reporte reveló la tendencia de arrestar la caries por el efecto del fluoruro de plata amoniacal, pero no hubo diferencia estadística importante de un grupo control, debido al número de sujetos, que fue limitado.

| Período (mes) | Grupo | Número de niños | Número de dientes |
|---------------|-------|-----------------|-------------------|
| 0-3           | Cont. | 26              | 135               |
|               | Exp.  | 52              | 270               |
| 0-6           | Cont. | 16              | 82                |
|               | Exp.  | 18              | 106               |
| 3-6           | Cont. | 16              | 84                |
|               | Exp.  | 18              | 106               |

| Período | Grupo | Crecimiento de la superficie de lesión |            |           | Extensión de la protección pulpar de la lesión |            |          | Total        |
|---------|-------|--|------------|-----------|--|------------|----------|--------------|
|         |       | 0                                      | 1          | 2         | A  | B          | C        |              |
| 0-3     | Cont. | 110<br>(82)                            | 23<br>(17) | 2<br>(1)  | 115<br>(85)                                    | 20<br>(15) | 0<br>(0) | 135<br>(100) |
|         | Exp.  | 234<br>(87)                            | 35<br>(13) | 1<br>(0)  | 242<br>(90)                                    | 28<br>(10) | 0<br>(0) | 270<br>(100) |
| 0-6     | Cont. | 43<br>(52)                             | 31<br>(38) | 8<br>(10) | 53<br>(65)                                     | 24<br>(29) | 5<br>(6) | 82<br>(100)  |
|         | Exp.  | 73<br>(69)                             | 28<br>(26) | 5<br>(5)  | 81<br>(76)                                     | 25<br>(24) | 0<br>(0) | 106<br>(100) |
| 3-6     | Cont. | 50<br>(60)                             | 32<br>(38) | 2<br>(2)  | 66<br>(79)                                     | 16<br>(19) | 2<br>(2) | 94<br>(100)  |
|         | Exp.  | 81<br>(76)                             | 25<br>(24) | 0<br>(0)  | 92<br>(87)                                     | 14<br>(13) | 0<br>(0) | 106<br>(100) |

## CLORHEXIDINA

La clorhexidina es un desinfectante que ha estado en uso general por numerosos años y se sabe que es activa contra una extensa gama de bacterias gram positivas y gram negativas, así como algunas levaduras. Este agente es una de las bis-biguanidas y comúnmente se utiliza en la forma de gluconato de clorhexidina (Hibitane, marca registrada). Se ha demostrado que la clorhexidina es absorbida con rapidez por microorganismos de prueba como *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus* "in vitro" y que cambia la permeabilidad de las células al interferir con la función normal de la membrana celular. Aunque la clorhexidina tiene una actividad antibacteriana de amplio espectro, algunos microorganismos gram negativos, como las especies *Pseudomonas*, pueden ser extremadamente resistentes.<sup>(92)</sup>

Cuando se demostró que el gluconato de clorhexidina puede inhibir la formación de la placa dental, surgió considerable interés.

Varios estudios han mostrado que la substitución de la limpieza dental mecánica por enjuagues bucales o por la aplicación tópica de la clorhexidina puede suprimir la acumulación de la placa y el desarrollo de la gingivitis.

Antes de los efectos de la clorhexidina sobre la formación de la placa, se había demostrado que este agente podía inhibir la formación de placa y caries en los animales. En años recientes, las investigaciones se han dirigido a la determinación del espectro de actividad de la clorhexidina contra los microorganismos orales y al posible desarrollo de cepas resistentes después del uso prolongado de este agente, el modo de acción para inhibir la placa, los factores que pueden afectar la actividad antiplaca y los métodos de liberación o administración del medicamento.

Algunos de los aspectos de las numerosas investigaciones sobre la clorhexidina se resumen adelante.<sup>(92)</sup>

#### Susceptibilidad de la flora oral.

Se han aislado microorganismos que manifiestan cierto grado de resistencia a la clorhexidina, de la boca de sujetos que han recibido aplicaciones de este medicamento por algún tiempo. Por ejemplo, en un estudio el uso de lavado bucal con clorhexidina por 6 meses produjo un incremento en el nivel de estreptococos resistentes al agente, que pudieron ser aislados. El número de Streptococcus mutans aislados se redujo con el régimen de clorhexidina, en tanto que la proporción de S. sanguis se elevó en correspondencia. Otros estudios han mostrado que los niveles de S. mutans en la placa parecen disminuir después del uso del gel con clorhexidina y de nuevo esto se acompañó con un incremento de S. sanguis.

La susceptibilidad de varios microorganismos a la clorhexidina fue estudiada con detalle por Emilson.<sup>(92)</sup> Se encontraron concentraciones inhibitorias mínimas bajas (CIM) con estafilococos, S mutans, S. salivarius y E. coli, en tanto que , cepas de Proteus, Pseudomonas y Klebsiella eran menos susceptibles. S. sanguis varió en susceptibilidad, habiéndose notado valores bajos y altos de CIM entre las diferentes cepas. Propionibacterium y Selenomonas fueron los anaerobios más susceptibles examinados y se encontró que los menos susceptibles son los cocos gramnegativos semejantes a Veillonella.

#### Modo de acción.

Varios investigadores han estudiado el posible modo de acción por el cuál la clorhexidina inhibe la formación de la placa, y mecanismos que han sido estudiados en detalle por Rolla y Melsen.<sup>(92)</sup> La actividad inhibitoria de la placa aparentemente es una propiedad única de las bis-biguanidas, que no se debe solamente a cualquier efecto bactericida inicial puesto que otros agentes con actividades mucho mayores de lisado de bacterias contra los microorganismos orales, no producen los mismos efectos clínicos notables. Es probable que la inhibición de la placa desarrollada por las bis-biguanidas se relacione con su retención en la boca; por ejemplo, aproximadamente 30% de la clorhexidina introducida en un lavado oral es retenido en la boca. Los estudios realizados a diversos pH indican que los grupos ácidos de las macromoléculas de las secreciones mucosas son, probablemente los sitios receptores

principales. La unión electrostática entre la molécula básica de la bis-biguanida y los grupos ácidos de las proteínas (por ejemplo,  $\text{SO}_3^-$ ,  $\text{COO}^-$  y  $\text{PO}_3^-$ ) puede ser el mecanismo empleado. El desplazamiento de la clorhexidina desde los grupos fosfato o carboxilo por cationes divalentes, como el calcio, podría explicar parte de sus efectos antibacterianos prolongados in vivo. En las conclusiones de su revisión Rølla y Melsen sugirieron cuatro mecanismos posibles para los efectos antiplaca de la clorhexidina:

1. El número de bacterias presentes en la saliva, disponibles para su adsorción en los dientes, es reducido.
2. El bloqueo de los grupos ácidos en las glicoproteínas salivales reduce su adhesión a las superficies dentales y, por lo tanto, inhibe la formación de película y de placa.
3. La adhesión de las células bacterianas de la saliva a los dientes, puede disminuir si sus superficies están cubiertas con clorhexidina unida.
4. Por precipitación de los factores aglutinantes ácidos de las bacterias, que se sabe existen en la saliva y por desplazamiento de los iones de calcio, la cohesión de las bacterias de la placa puede ser alterada.

En la actualidad se está explorando la posibilidad de combinar la clorhexidina con algún otro agente cariostático conocido, como el fluoruro y se tienen algunas pruebas de que este tipo de combinaciones puede tener efecto reductor significativo y prolongado en los seres humanos.

La clorhexidina tiene algunas desventajas. Una de ellas es su sabor desagradable, el cuál necesita enmascarse con la adición de compuestos saborizantes. El otro problema principal es la formación de manchas antiestéticas de color pardo sobre los dientes, en particular alrededor de las restauraciones hechas con silicato. Afortunadamente, pueden eliminarse puliendo esas manchas y se afirma que los pacientes pueden controlar la formación de las manchas mediante el uso regular de una pasta abrasiva normal, además del gel o solución que contiene la clorhexidina.

Los métodos de aplicación de la clorhexidina que se han probado, incluyen la aplicación tópica de soluciones, el enjuague bucal y el cepillado con gel. En la actualidad se dispone de pocas pruebas para indicar cuál formulación particular y qué método de aplicación, si existe, es el más valioso para la prevención de la caries.

La ventaja principal de la clorhexidina como un inhibidor de la placa bacteria-

na, en comparación con otra substancia antibacteriana, es la absorción y eliminación lenta que se realiza en la boca. Otras substancias químicas, las cuales no son absorbidas en forma tan importante en las superficies orales, probablemente permanecen en contacto con la placa durante un lapso demasiado corto para ejercer cualquier efecto sobre la flora de la superficie dental.<sup>(92)</sup>

R.M. Davies, S. Borglum Jensen, C. Rindom Schiott y Harald<sup>(99)</sup> realizaron el siguiente estudio en el cuál seis estudiantes de odontología participaron en dos experimentos a través de los cuales retiraron todas las medidas activas de higiene oral. En el primer experimento se aplicó solución al 2% de clorhexidina y en el segundo una solución placebo, en ambos casos aplicadas diariamente en forma tópica en todos los dientes. Después de 15 días de experimentación fueron examinadas las colonias bacterianas de la encía y de la superficie dental. La colonización bacteriana de la superficie dental y la acumulación de una placa bacteriana ocurrió rápidamente en el grupo placebo, mientras que no se observó colonización bacteriana en el grupo de aplicación tópica con clorhexidina.

Los resultados demuestran claramente que la aplicación tópica de una solución al 2% de gluconato de clorhexidina previene la colonización bacteriana en la superficie dental. Solo muy ocasionalmente fue observado escaso número de cocos grampositivos en esta área, en la superficie de la encía, sin embargo, una flora bacteriana estuvo presente en todos los casos, pero el incremento en la densidad de bacterias no fue tan pronunciada como en el grupo placebo. La composición de la flora también difiere considerablemente de la observada en el grupo placebo. A partir del tercer día del experimento con clorhexidina una proliferación de cocos gram negativos y bastones fué notada en el borde gingival. Los bastones gramnegativos eran de dos tipos; algunos eran cortos con extremos redondeados, mientras otros semejabán fusobacterias. Así mismo, hubo un incremento en el número de bacterias gramnegativas durante los primeros diez días de la prueba con clorhexidina, el día quince, los cocos gram negativos tendieron a predominar.

En el presente estudio se encontró que una aplicación tópica diaria de solución de clorhexidina al 2% en la superficie dental previenen efectivamente la formación de la placa, pero no afectó la colonización bacteriana en la encía adherida y no redujo la flora salival.

Estas observaciones sugieren que el efecto preventivo de la clorhexidina es principalmente el resultado de una acción local antibacteriana de la clorhexidina.

En otro estudio realizado por: Thomas Weatherford III, Sidney B. Finn y Homer C. Jamison<sup>(100)</sup> participaron 207 personas las cuales fueron divididas al azar para enjuagarse dos veces al día ya sea con alexidina 0.035% o un enjuague bucal placebo. Todos los participantes continuaron sus procedimientos de higiene bucal acostumbrada y se les efectuaron exámenes detallados durante seis meses. Al inicio del experimento no hubo diferencias estadísticamente significantes entre los registros de placa y gingivitis del grupo de prueba y placebo, sin embargo se notaron diferencias en los registros de placa de los dos grupos al 30avo. día del exámen. Estas diferencias persistieron por el resto del estudio y las personas en el grupo de prueba siempre tuvieron menor placa y menor gingivitis.

El nivel al cual la gingivitis se redujo en este grupo, puede representar el nivel más bajo posible en una población que ya tiene márgenes de restauración entendiéndose subgingivalmente. Los registros de los que usaron placebo, fueron también inferiores al final que al principio. Quizá algunas de las reducciones de los registros de ambos grupos se debieron a que se dió mucha atención a la higiene bucal aún cuando se instruyó a los participantes a que no alteraran sus hábitos de higiene bucal acostumbrados. Al finalizar el estudio casi 50% de las personas en el grupo prueba y más o menos 41% de los del grupo placebo tuvieron registros de gingivitis menores a 1.0.

Los dientes de las personas que utilizaron alexidina, estuvieron propensos a adquirir una coloración café extrínseca removible, la cuál en la mayoría de los casos estuvo evidente durante el mes inicial del enjuague. La coloración que primeramente fué observada en los incisivos inferiores, pareció formarse más rápidamente en las raíces expuestas, también siguió un patrón de propagación de las superficies linguales a las superficies labiales. En algunos casos la coloración se acentuó cuando se utilizaba mayor cantidad de enjuague, pero en otros casos la coloración pareció no avanzar en área o intensidad después de alcanzar cierto nivel.

Algunos sujetos en cada grupo reportaron trastornos ligeros en la sensación del gusto. Una frase típica de estas personas fue: "mi comida no sabe lo suficientemente salada". Estas quejas disminuyeron conforme el enjuague continuó.

Aún cuando la información acerca del uso de la alexidina por más de 6 meses está incompleta, los potenciales terapéuticos de la droga no deberán pasarse por alto: sería útil para el control de placa en pacientes impedidos, quienes no pueden lograr

una higiene bucal satisfactoria por métodos convencionales. Su uso puede ser ventajoso después de procesos quirúrgicos parodontales, cuando debido a la sensibilidad, el control de placa es difícil. La alexidina también puede ser útil en situaciones de cirugía bucal y de ortodoncia en las cuales los implementos de limpieza son difíciles de utilizar.

El objetivo principal de otro estudio realizado por: Harald Loe y C. Rindom Schiott<sup>(102)</sup> fue el probar la hipótesis de que la supresión de la bacteria bucal en intervalos regulares, reduciría la colonización bacteriana en los dientes.

Trece hombres estudiantes de odontología se prestaron como voluntarios para el estudio. Al inicio del experimento, todos los participantes mostraron gingiva sana y una excelente higiene bucal. El índice gingival individual fluctuó entre 0.00 y 0.08 con un promedio de 0.03 y el índice de placa fluctuó entre 0.00 y 0.10 con promedio de 0.04. Después fueron instruidos para que cesaran toda medida de higiene bucal. El índice de placa se midió los días: 2, 5, 10, 15, y 22, y el índice gingival los días 10, 15 y 22. En esta etapa las medidas de higiene bucal se continuaron. Aproximadamente 5 semanas más tarde los mismos estudiantes fueron reexaminados, tenían sus dientes escamosos y se les pidió llevar una meticulosa higiene bucal. Después se les volvió a pedir que abstuvieran todo procedimiento de higiene bucal activa y se escogieron al azar para los siguientes tres grupos:

Grupo A: Consistía de 4 estudiantes quienes se enjuagaron con una solución acuosa de gluconato de clorhexidina durante un minuto 5 veces al día durante 21 días.

Grupo B: Consistía de 5 estudiantes quienes se enjuagaron con una solución acuosa de gluconato de clorhexidina durante 1 min. dos veces al día durante 24 días.

Grupo C: Consistía de 4 estudiantes quienes después de un período de 17 días de acumulación de placa, realizaron 6 enjuagues de un minuto con una solución acuosa de gluconato de clorhexidina cada 10 minutos durante 1 hora y de allí en adelante continuaron enjuagándose dos veces al día con 10 ml. de la solución durante los siguientes 6 días.

El resultado de la abstención de los procedimientos de higiene bucal activa en las series de control (fig. 19.1 y 19.2), fue una gran acumulación de placa y el desarrollo de una gingivitis generalizada (fig. 19.3) en todos los casos de acuerdo al patrón usual. Al final del período de abstención de higiene bucal, el índice

de la placa principal para el grupo control fue de 1.71 y el índice gingival principal de 1.07. (fig. 19.1a5).

Después de reiniciar la higiene bucal, el índice de placa y el índice gingival, volvieron a los niveles preexperimentales.

Varias semanas después, los mismos sujetos sustituyeron los procedimientos de higiene mecánicos por enjuagues diarios con 10 ml. de gluconato de clorhexidina 0.2% y no hubo formación de placa. Todas las superficies de los dientes permanecieron limpias durante las 3 a 4 semanas del experimento, cuando el enjuague se realizó 2 ó 5 veces al día no hubo formación de cálculos ni de gingivitis. (fig. 19.2 y 19.4-a y b).

Los participantes que estaban en el régimen de abstención de higiene bucal durante 17 días y que no se enjuagaron con el agente antibacteriano (fig. 19.5 y 19.6 a y b ), acumularon cantidades usuales de placa y desarrollaron una gingivitis suave generalizada. Después de los seis enjuagues iniciales con gluconato de clorhexidina durante una hora, el día 17, la placa adoptó una coloración blanquecina brillante y se tornó "sin vida". Después de dos enjuagues diarios con la solución durante los siguientes dos días, el índice medio de placa se redujo a 0.56, al tercer día el índice de placa medio fue de 0.34, al quinto día fue de 0.18 y en el sexto día virtualmente todas las superficies de los dientes estaban libres de placa, aunque habían ocurrido algunas decoloraciones.

No se registró ningún efecto secundario en ninguno de los grupos excepto por la aparición de diversos grados de decoloración de los dientes y lengua. Dos miembros del grupo A, todo del grupo B y dos miembros del grupo C mostraron una coloración amarilla café que se extendía a diferentes niveles del margen gingival. La coloración del dorso de la lengua ocurrió en un grado variable en todos los grupos y semejante al de los dientes. Al final del experimento, la coloración de la lengua entre la decoloración y el fumar o de ciertas sustancias alimenticias fueron inconclusos.

Esta investigación ha demostrado que el conjunto de placa ya establecida puede ser removida sometiéndola a una acción antibacteriana concentrada. Los repetidos enjuagues aseguraron la penetración del agente antibacteriano al fondo de la placa y matar a las bacterias de la misma. Los dos enjuagues diarios durante los días siguientes probablemente previnieron que se proliferaran nuevos organismos en la superficie de los dientes, dejando la placa necrótica al proceso autolítico.

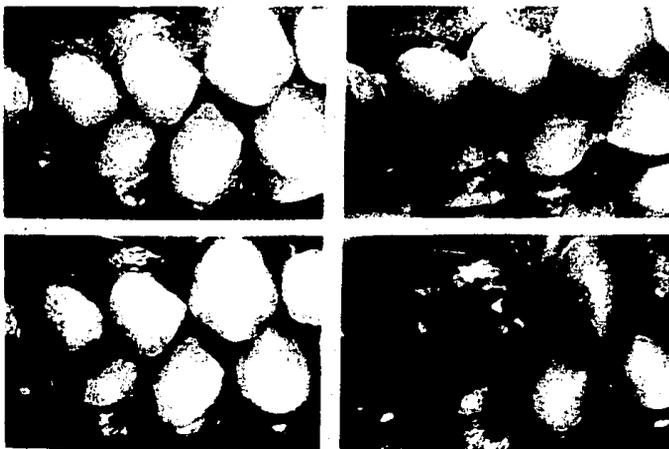


Fig. 3: Clinical photographs of teeth and gingiva at the start (a) and end (b) of a 21-day period without oral hygiene, and the same teeth before (c) and after (d) rinsing with 0.2 percent chlorhexidine gluconate for 21 days.



Fig. 4: Clinical photographs of teeth and gingivas before (a) and after (b) rinsing twice daily with 0.2 per cent chlorhexidine gluconate for 24 days.

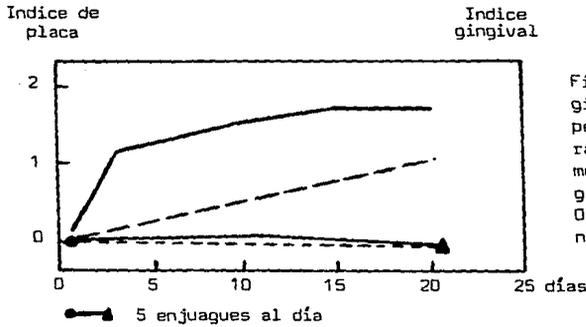


Fig. 19.1. Índice de placa y gingival de 4 individuos durante un período de 21 días sin higiene oral activa (control) y los mismos sujetos al sustituir la higiene con 5 enjuagues diarios de 0.2% de gluconato de clorhexidina (experimental).

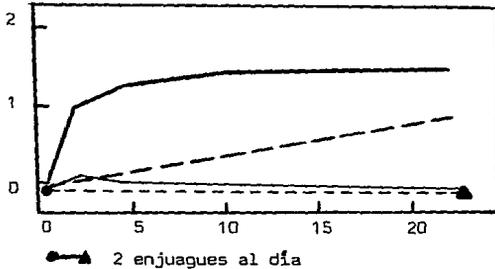


Fig. 19.2. Índice de placa y gingival de 5 individuos durante un período de 21 días sin higiene oral activa (control) y los mismos sujetos al sustituir la higiene con 2 enjuagues diarios de 0.2% de gluconato de clorhexidina (experimental).

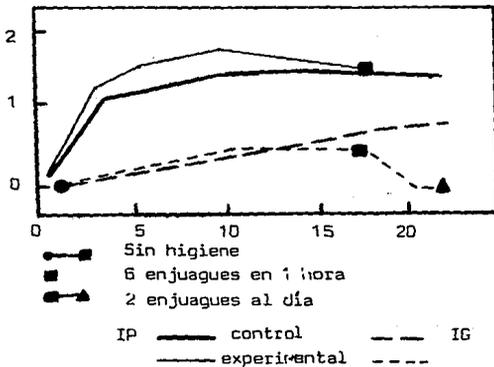


Fig. 19.5 Índice de placa y gingival de 4 individuos durante un período de 24 días sin higiene oral activa (control) y los mismos sujetos después de continuar 17 días más sin higiene, seguido de 6 enjuagues de 0.2% de gluconato de clorhexidina en 1 hora y después 2 enjuagues diarios al día (experimental).

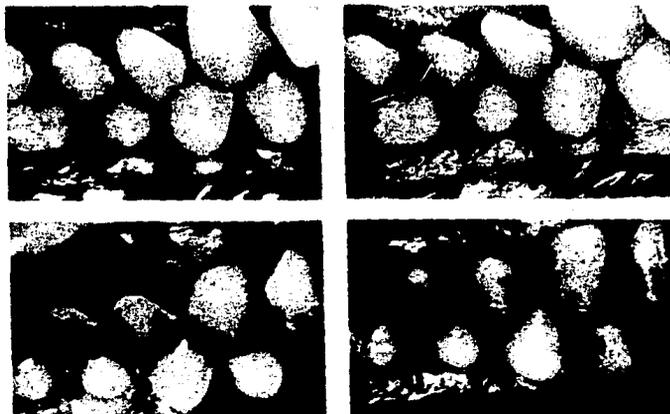


Fig. 6: Clinical photographs of teeth and gingivae before (a) and after (b) 17 days without active oral hygiene, after six rinses with 0.2 per cent chlorhexidine gluconate in one hour on day 17 (c) followed by two daily rinses during six days (d).



Fig. 7: Clinical photographs showing the maximum degree of discolouration of the teeth obtained when active oral hygiene was substituted with five daily rinses with chlorhexidine gluconate for three weeks.

La clorhexidina actúa en microorganismos grampositivos y gramnegativos, así como en levaduras. La acción principal de la clorhexidina en la bacteria "in vitro" es una absorción de la droga a la superficie de la célula seguida por un cambio en permeabilidad y una pérdida de constituyentes celulares. Sin embargo, en concentraciones más altas las cuáles se usan para propósitos antisépticos y que se usaron en este experimento, la clorhexidina precipitó rápidamente los constituyentes citoplásmicos. La clorhexidina no actúa disolviendo paredes celulares aisladas y no produce una acumulación intracelular de precursores de los compuestos mucopéptidos de la pared celular. También es improbable que la acción de la clorhexidina involucre una inhibición de sistemas específicos de enzimas.

La clorhexidina ha sido usada en tratamiento local de quemaduras. Las quemaduras se cubrían con gasa remojada en una solución de clorhexidina 0.5% y las gasas se remojaban dos veces al día. Las áreas eran tratadas de esta manera hasta que se cubrían de epitelio. A pesar de la aplicación directa en la superficie de carne viva, no se registró ninguna irritación en la piel. El gluconato de clorhexidina se puede usar en una concentración hasta de 0.2% en el tratamiento de infecciones oculares en el hombre.

En el departamento de Parodontología del Instituto Karolinska en Estocolmo, los autores Bergstrom J., Dryssen N. y Hellstrom P. <sup>(105)</sup> compararon el efecto de la antiplaca clorhexidina (1%) gel con el placebo y el cepillado dental en personas normales y en aquellos que se habían sometido a cirugía periodontal.

Se incluyeron 29 personas (13 hombres y 16 mujeres), de los cuales 14 habían sido atendidos de periodontitis, todos habían sido instruidos en higiene bucal. Se aplicó clorhexidina o gel placebo a los dientes superiores mientras que los dientes inferiores se cepillaron de acuerdo a la rutina normal de los pacientes. El gel se aplicó durante dos minutos dos veces al día.

Se inspeccionaron las superficies de los dientes de ambos maxilares en busca de placa, a la primera, segunda, tercera y cuarta semana. Se hicieron comparaciones entre la clorhexidina y los gels de control, entre los gels intraindividualmente y entre las aplicaciones de gel y el cepillado, llegando a los siguientes resultados:

1. El gel activo produjo una reducción significativa estadísticamente en I.P. (Índice de placa), tanto intrínsecamente como comparado con el gel placebo. (P 0.01).
2. El control gel no causó reducción significativa en el pH.

3. No hubo diferencia significativa en la reducción de I.P. entre el gel activo en los dientes superiores y el cepillado de los dientes inferiores. (P 0.05).

4. Hubo una diferencia significativa entre el cepillado y la aplicación del gel de control en el I.P. (P 0.01).

En pacientes periodontales:

1. El cepillado fue ligeramente más efectivo para reducir el I.P. que usando el gel de control (0.1 P 0.05).

2. El gel activo produjo una reducción significativa en el I.P. comparado con el cepillado. (P 0.001).

Después de remover la placa y pulir los dientes, 18 pacientes continuaron el ensayo de gels por un período posterior de 4 semanas. Después de 2 y 4 semanas, se encontraron diferencias estadísticamente significantes en el I.P. en favor de la clorhexidina (P 0.05) después de dos semanas y (P 0.001) después de 4 semanas.

Los autores concluyen que la aplicación de clorhexidina da registros de I.P. comparables con el cepillado y aún mejores en aquellos que han sido sometidos a cirugía periodontal con anterioridad.

Addy M. y Jenkins<sup>(106)</sup> llevaron a cabo un estudio "in vitro" de bebidas como — factores etiológicos.

En la escuela nacional de Welsh de Medicina, Cardiff, se llevó a cabo la inmersión de piezas dentales humanas en soluciones de clorhexidina y otras diversas soluciones, para investigar las posibles causas de manchas asociadas con la clorhexidina.

Se remojaron muestras de prueba de dientes humanos extraídos y limpiados en soluciones de té café o cocoa. Las muestras de control cubiertas con vaselina fueron tratadas similamente, las muestras de prueba fueron enjuagadas tres veces al día con agua dionizada, sumergidas durante 2 min. en clorhexidina 0.2%, reenjuagadas y regresadas a la solución de prueba. Las muestras control fueron similamente tratadas pero no sumergidas en clorhexidina. Las coloraciones se registraron como: nulas, ligeras, moderadas o severas.

El té produjo una coloración más significativa que el café (P 0.001) y la cocoa apenas un poco de coloración. Durante el período de 5 días, solo se observó una coloración ligera en las muestras de control y ninguna en las muestras que habían sido sumergidas únicamente en clorhexidina.

Los dientes protegidos con vaselina mostraron poca coloración particularmente en las superficies lisas.

Los autores concluyen que la coloración de los dientes por té y café está marcadamente acrecentada por su exposición a la clorhexidina. Esto puede ser debido a los componentes aniónicos de estas soluciones, siendo atraídas a la superficie de los dientes más fuertemente con la presencia de la clorhexidina catiónica.

De esto se desprende que parece razonable sugerir que, cubriendo las restauraciones acrílicas anteriores con vaselina antes de usar un enjuagador de boca "corsodyl", reduciría la probabilidad de que se decoloren indebidamente.

Durante un ensayo clínico para probar el efecto del uso de la clorhexidina en programas de control de placa, Smales, Joyston-Bechal y Duckworth<sup>(104)</sup> encontraron que después de 14 semanas algunas bolsas fueron reducidas en profundidad por más de 4mm. en ambos grupos, el de prueba y el de control.

Si este método progresara la cirugía periodontal sería innecesaria en pacientes altamente motivados.

D. Adams y H. Stipho estudiaron el crecimiento de la película y placa en el esmalte grabado y tratado con clorhexidina "in vivo".<sup>(109)</sup>

Secciones del esmalte humano no erupcionado fueron usadas e insertadas en una adecuada base de acrílico. Los segmentos fueron dejados sin tratar y expuestos a ácido fosfórico por 2 min. o humedecidos en 0.2% de clorhexidina o grabados y tratados con clorhexidina. Después de encontrarse en la boca por 24 ó 48 horas los especímenes fueron examinados con microscopio electrónico.

Los resultados indicaron que hay una amplia variación en el rango en el cuál la capa del esmalte llega a ser colonizada con bacterias que son principalmente cocoides. El grabado ácido no eleva el rango de colonización y tiende a inhibir bacterias. La clorhexidina ha perdido mucho de su efecto antibacterial en 48 horas y las bacterias de este período incluyeron las de forma de bastón. El grabado y el tratamiento con clorhexidina resultó en retención del efecto antibacterial.

Esto sugiere que el tratamiento con clorhexidina en el esmalte grabado puede suspender la formación de placa hasta que pueda ocurrir la remineralización.

T.D.M. Martin<sup>(108)</sup> realizó un estudio para comprobar la sensibilidad del género *Proteus* a la clorhexidina.

Por el amplio uso antiséptico de la clorhexidina, se cree que generalmente posee una alta actividad contra la mayoría de los microorganismos patógenos humanos. Sin embargo, se ha dicho que la resistencia a la clorhexidina de algunas cepas *Proteus*

es suficientemente alta para ser de significancia clínica. Más aún, este autor descubrió que una especie, el *Proteus Rettgeri*, era particularmente resistente y sugirió que un incremento en las infecciones de *Pr. Rettgeri* en su sala urológica estaba relacionada con el uso de este antiséptico. Estas observaciones fueron criticadas por Beeuwkes (1961), quien repitió las pruebas "in vitro" de algunas de las cepas y fracasó en confirmar el grado de resistencia de la clorhexidina. La acción del antiséptico clorhexidina, ha sido probada contra 205 cepas del género *Proteus*. Ninguna cepa sobrevivió a una concentración de 1 en 5000, bajo las condiciones de la prueba. Sin embargo, las 4 especies de géneros, variaron en sensibilidad. En general el *Pr. Mirabilis* fue el más resistente; el *Pr. Rettgeri* y el *Pr. Morgani* fueron los más sensibles; el *Pr. Vulgaris* tendió a ser menos resistente que el *Pr. Mirabilis* y más que el *Pr. Rettgeri* y el *Pr. Morgani*. Las mismas cepas también fueron probadas contra un número de drogas quimioterapéuticas. No se pudo establecer una evidencia de que la resistencia a la clorhexidina entre las cepas *Pr. Mirabilis*, estaba asociada con la múltiple resistencia a la droga.

Por otro lado Gunnar Rolla, Harald Loe y C. Rindom Schiott<sup>(101)</sup> realizaron un estudio para comprobar la afinidad de la clorhexidina a las mucinas de la hidroxiapatita y salivales.

En este estudio se muestra que el gluconato de clorhexidina se adsorbe a la hidroxiapatita, a la superficie de los dientes, a las mucinas salivales y que la clorhexidina adsorbida, se libera cuando la concentración en el medio ambiente es baja. La posible formación de reservorio de clorhexidina en la superficie del diente "in vivo" de la cuál la clorhexidina se libera lentamente, pudo por lo tanto, prevenir la colonización bacteriana y el desarrollo de placa dental.

La cuantificación de la clorhexidina, se facilita por el hecho de que absorbe luz ultravioleta y despliega una máxima de alrededor de 230m $\mu$  y 253m $\mu$  (fig 19.8). En este estudio la absorción de 253m $\mu$  se usó para la cuantificación de clorhexidina, y la relación entre la concentración y la absorción en esta longitud de onda, se muestra en la fig. 19.9. Dos pasos de dilución, fueron usualmente necesarios, como solamente una concentración de hasta 30-40 microgramos por ml., lo cuál pudo ser leído directamente en el espectrofotómetro. El gluconato de clorhexidina se obtuvo, como una solución de 20% en agua, mientras que las sales de acetato y de cloruro se pesaron como sustancias secas. Todas las clorhexidinas, tienen el

Fig. 19.8 . Espectro de absorción ultravioleta del gluconato de clorhexidina.

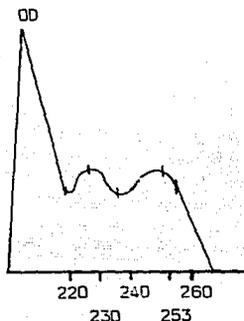
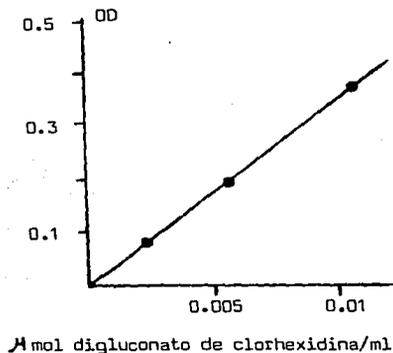


Fig. 19.9 . Concentración de la clorhexidina.



mismo espectro ultravioleta y pueden ser cuantificadas de la misma forma.

El gluconato de clorhexidina, ~~acetato~~ y cloruro aglutinado, atraen células rojas, presumiblemente por adsorción a la superficie de las células, en forma similar a la descrita para la relación clorhexidina/bacteria. La capacidad de aglutinar glóbulos rojos se usó como una forma alternativa de cuantificación de clorhexidina. La cuantificación se realizó por un análisis volumétrico y se registró la más alta dilución de una muestra que pudo aglutinar un número standard de glóbulos rojos, este análisis volumétrico permite el cálculo de la cantidad total de clorhexidina presente.

La adsorción de la clorhexidina a la hidroxiapatita se determinó permitiendo a la clorhexidina permanecer en contacto con la hidroxiapatita por periodos de tiempo variable a diversas temperaturas bajo centrifugación, la clorhexidina residual en el flotante se determinó después de clarificaciones adicionales por centrifugación. Se utilizó hidroxiapatita fresca en todos los casos. En la mayoría de los experimentos se agitó 3ml. de gluconato de clorhexidina con 0.25 a 3 gr. de hidroxiapatita durante 5 min. a temperatura de la habitación. Después las muestras fueron centrifugadas durante 15 min. a 5,000 R.P.M. en una centrifugador.

Para probar la adsorción de la clorhexidina a la superficie dental "in vitro" se utilizaron 3 molares humanos que habían sido pulidos para remover la superficie de proteínas, fueron sumergidos en una solución de 3 ml. de gluconato de clorhexidina a 2.0% durante 5 min. a temperatura de la habitación. Los dientes después fueron enjuagados durante 1 min. en 10 ml. de agua destilada a temperatura de la habitación

y secados con aire. La cantidad de clorhexidina adsorbida se determinó midiendo la pérdida de clorhexidina en la solución de 2.0% subsecuentemente, cada diente fue transferido a 10 ml. de agua destilada, y se midió la posible liberación de clorhexidina de la superficie dental.

Ya que la clorhexidina aplicada como enjuague bucal se mezclaría con la saliva, se investigó el efecto del gluconato de clorhexidina al 0.2% en la saliva y en algunas proteínas salivales purificadas. (fig. 19.10y11).

Fig. 19.10. Toma de clorhexidina por la hidroxiapatita. La adsorción isotérmica se basó en 5 tratamientos de varias cantidades de hidroxiapatita (0.25-3.0 gr) con 3 ml. de gluconato de clorhexidina conteniendo 20 mg/ml a 22°C.

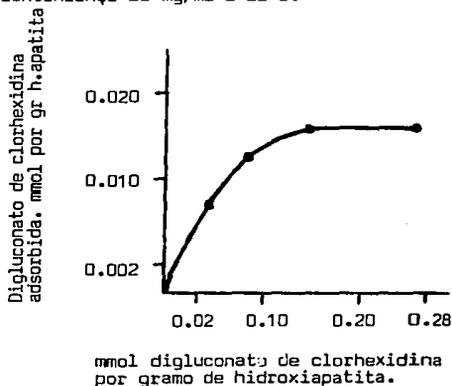
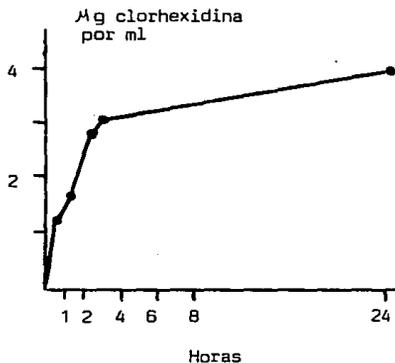


Fig. 19.11. Liberación de la clorhexidina de un diente pretratado por 5 min. en 3 ml. de gluconato de clorhexidina al 2% enjuagado, secado y transferido a 10 ml. de agua destilada.



El total de saliva estimulada por la solución salina se mezcló con volúmenes iguales de gluconato de clorhexidina 0.2%, amilasa, lisozima, sustancia de grupos sanguíneos, y las actividades de inhibición de virus se registraron antes y después de agregar clorhexidina por los métodos descritos. Las proteínas salivales purificadas se probaron en la misma forma, también se trataron pocas muestras de plasma sanguíneo humano con gluconato de clorhexidina. Se compararon los patrones de inmunoelectroforesis del plasma tratado y no tratado.

Los resultados de un experimento se describen en la fig. 19. . . Un gramo de hidroxiapatita pudo abarcar alrededor de 18 mol de clorhexidina en estas series cuando 0.013m mol de digluconato de clorhexidina estuvo presente por gr. de hidroxiapatita, la máxima capacidad de abarcamiento varió entre 15 y 20 m mol por gr.

de hidroxiapatita, en las diferentes series los resultados dados en la fig 19.

se obtuvieron a 22°C. En unas series de experimentos piloto se encontró que las adsorciones a 22 y a 37°C fueron idénticas, pero alrededor de 20% más bajo a 4°C. La cantidad de clorhexidina adsorbida después de 5 min. y después de 30 min. de contacto con la hidroxiapatita no mostraron variaciones, mientras que el contacto durante 1 min. dió un 25% de reducción en adsorción. El acetato de clorhexidina y el cloruro adsorbieron la hidroxiapatita en la misma forma general que el gluconato.

En el estudio de la adsorción de las superficies dentales "in vitro", se encontró que 3 molares que fueron tratados como se describió anteriormente absorbieron más o menos 1 mg. de clorhexidina cada uno. Se observó que cuando los dientes se transferían al agua, ocurría una liberación lenta de clorhexidina. La información de uno de los dientes se muestra en la fig. 19. Parece que se alcanzó un equilibrio después de pocas horas conforme las concentraciones de clorhexidina permanecieron constantes de 2 a 24 horas.

En cuanto a la precipitación de proteínas por gluconato de clorhexidina, la proteína se precipitó inmediatamente de la saliva cuando se agregaba un volumen igual de una solución de 0.2% de gluconato de clorhexidina a las muestras de saliva. Este tratamiento precipitó glicoproteínas llevando una actividad de inhibición viral en la saliva. Estas actividades se encuentran asociadas con glicoproteínas salivales ácidas. La actividad amilasa de la saliva no fué dañada indicando que esta proteína no fue precipitada. Se encontró que la lisozima se reducía cuando las muestras de saliva se probaran contra *M. Lysodeicticus*. Este efecto puede ser parcialmente debido a la adsorción de clorhexidina al sustrato. Se pudo precipitar una glicoproteína salival purificada. En un buffer 0.1 M TRIS HCl pH 8.1 por clorhexidina, mientras que la gamaglobulina no se pudo precipitar. La adición de gluconato de clorhexidina al plasma humano causó una pesada precipitación de proteínas. Las diapositivas de inmunoelectroforesis mostraron que 2 a 3 líneas de proteínas se perdieron en el plasma tratado con clorhexidina, uno de los cuales era 1 acid glyco protein.

La información presentada anteriormente muestra que el gluconato de clorhexidina adsorbe a la hidroxiapatita y a las superficies dentales "in vitro". La influencia de temperatura y tiempo en la adsorción indica una alta afinidad entre la clorhexidina y la hidroxiapatita.

Estos experimentos muestran que la clorhexidina adsorbida se libera de las

superficies dentales cuando la concentración de esta sustancia se libera de las superficies dentales cuando la concentración de esta sustancia en el medio ambiente disminuye. Entonces, si la clorhexidina adsorbida a las superficies dentales durante los enjuagues bucales fue adecuada, la prevención de colonización bacteriana en las superficies dentales puede ser realizada por las moléculas de clorhexidina adsorbidas al diente o por una liberación lenta de este sitio.

La interacción de la clorhexidina con las proteínas ácidas puede ser de gran significancia o mayor significancia que su afinidad a la hidroxiapatita. Los dientes y el tejido bucal están continuamente cubiertos por mucinas, que se caracterizan por su alta viscosidad y bajo punto iso-eléctrico. La precipitación de proteínas salivales ácidas por clorhexidina es supuestamente una cuestión de formación de sales de proteínas; las cadenas de ácido proteínas abarcan los cationes de la clorhexidina y se precipitan en el proceso. Schroeder reportó inhibición de placa por cloruro de cetilpiridio, el cuál también interactúa con grupos ácidos en macromoléculas.

La aglutinación observada de glóbulos rojos por clorhexidina puede ser un fenómeno relacionado ya que se sabe que sus superficies poseen varios "sitios" con terminales de ácido ciálico. La coloración café observada en algunas superficies dentales y en la lengua después del uso clínico de clorhexidina puede ser debido a la formación de sales de mucina o sus productos de degradación.

Muchos autores han sugerido que la placa matriz contiene mucinas y tales sustancias están probablemente presentes en la película adquirida. La afinidad del gluconato de clorhexidina a las proteínas ácidas implica que la clorhexidina puede ser adsorbida a la mucosa oral, placa y a las superficies de la película durante un enjuague bucal, y que los reservorios de clorhexidina se forman en estos lugares, produciendo un efecto de larga duración. Sin embargo, el constante flujo de fosfato e iones cloro, y mucinas en la boca, tenderán a eliminar la clorhexidina libre rápidamente en la boca el papel de las mucinas cargadas negativamente en la formación de cálculos fue enfatizado por Draus, Miclos y West. La inhibición de formación de cálculos observada en los pacientes que se enjuagaron con clorhexidina puede ser una cuestión de una mayor afinidad de clorhexidina para los grupos carboxílicos cargados negativamente de la matriz orgánica, comparados con el calcio salival.

Mencionaremos también un estudio de comparación "in vivo" de los enjuagues bucales de clorhexidina y picloxicidina.

Aunque ha sido demostrado muchas veces que la clorhexidina inhibe la formación de placa en el hombre, el mecanismo exacto de acción todavía no se conoce claramente. Parece estar establecido que la acción inhibidora de placa de la clorhexidina es independiente de su actividad antibacteriana y quizás relacionada a la capacidad de la clorhexidina a ser un lento liberador de las proteínas ácidas en la boca. Para comprender el papel que desempeña la estructura química de las sustancias antibacteriales en la inhibición de la placa, se investigó la picloxicidina; una biguanida heterocíclica.

En este experimento la actividad antibacteriana y antiplaca "in vivo" de picloxicidina se comparó con la de la clorhexidina. Se escogieron estos dos compuestos por su semejanza estructural, siendo la única diferencia que la porción central de la molécula de picloxicidina es un anillo heterocíclico en lugar de una cadena hexametileno.

Los estudios "in vitro" han mostrado que las propiedades antibacterianas de la clorhexidina y la picloxicidina son similares y que su forma de acción en los *Streptococcus mutans* es idéntico. En este experimento "in vivo" la picloxicidina 0.4% fué más efectiva que la picloxicidina 0.2% o la clorhexidina para reducir el conteo total viable de organismos aeróbicos y anaeróbicos bucales. Sin embargo esta efectiva acción antibacteriana no fue reflejada en la acción de la picloxicidina 0.4% como inhibidor de placa. A este respecto la picloxicidina 0.4% fue marcadamente inferior a la clorhexidina. La clorhexidina también demostró tener propiedades inhibidoras de placa superiores a la picloxicidina 0.2%, pero después de 1 semana esta diferencia no era estadísticamente significativa, es interesante el hacer notar que al aumentar la concentración de picloxicidina de 0.2% a 0.4% mejoró la acción "in vivo" antibacteriana de este agente pero al mismo tiempo disminuyó su actividad antiplaca. La relación inversa entre la concentración de picloxicidina y la inhibición de placa no puede ser explicada ahora, pero puede ser relacionada a la ionización de este compuesto. Actualmente este fenómeno está siendo investigado. La relativa escasez de veillonella en las muestras de saliva en el pretratamiento pueden ser probablemente relacionadas al hecho de que, en general, los sujetos tenían una excelente higiene bucal, con predominante oxígeno, de este modo, es mucho menos probable encontrar la obligada

veillonella anaeróbica.

En este ensayo clínico no fueron las personas supervisadas al realizar sus lavados bucales en sus hogares, para simular lo mejor posible las acciones del público en general. Es posible que el enjuague bucal no fuera llevado a cabo tan adecuadamente como en un grupo controlado y esto pudiera contar en cuanto a la falta de efecto en la flora bucal. Sin embargo la actividad antiplaca de la clorhexidina estuvo todavía claramente evidente. Esto indica que puede no ser necesario eliminar un gran porcentaje de la flora bucal normal para obtener los beneficios del control de placa de un lavado bucal con clorhexidina,

Estos resultados proporcionan una confirmación "in vivo" de la conclusión lograda por Gjermo y colaboradores, de que la habilidad de una sustancia para inhibir la formación de placa, es independiente hasta cierto punto de su actividad antibacteriana. La picloxicidina puede ser considerada estructuralmente como una molécula de clorhexidina con las variantes antes mencionadas. La superioridad de la clorhexidina como agente antiplaca hace probable que la porción central de la cadena recta de esta molécula tenga un papel importante en su efecto antiplaca "in vivo".

## SUBSTITUTOS DEL AZUCAR

La mayoría de las personas gozan con los alimentos dulces y la sacarosa ha venido a representar un tercio de la ingestión total de carbohidratos (o un sexto del consumo calórico total), en las naciones occidentales. Son diversas las razones para este elevado consumo de sacarosa. El edulcorante tradicional es un ingrediente importante en numerosas recetas muy estimadas, a las cuáles imparte con frecuencia la consistencia deseada. La sacarosa es más dulce que cualquier carbohidrato simple, excepto el azúcar invertido (mezcla de glucosa y fructosa obtenida por hidrólisis de la sacarosa) o su componente fructosa (cuadro 20.1) y es más barata por unidad de edulcorante que cualquier otro carbohidrato; es posible que esto se deba exclusivamente a la escala en la cual es producida la sacarosa. No obstante, es valioso recordar que gigantescas industrias están fundadas en la producción del azúcar de remolacha y caña, y en la purificación de la sacarosa, de modo que los intentos para substituir este disacárido en gran escala podrían ser rechazados con éxito por estos intereses.

Es poco probable que un artículo alimenticio que contenga un substituto de sacarosa gane aceptación si su sabor y su textura son peores al equivalente de sacarosa o si es más costoso. La situación con respecto a la caries no es mejor que la que ocurre con la diabetes mellitus. Los diabéticos que desean comer dulces o chocolates están limitados por su imposibilidad de comprar los artículos preparados especialmente para ellos, que son más costosos y menos agradables al paladar que los disponibles para personas no diabéticas. Además, no tienen urgencia de abordar el problema. Numerosas personas no están dispuestas a cambiar sus hábitos dietéticos para

evitar una caries dental que pueda presentarse en los meses o años venideros.

| Azucarado           | Azucarado relativo<br>(sacarosa = 10) |           | Costo en<br>/kg | Costo por unidad<br>de azucarado |
|---------------------|---------------------------------------|-----------|-----------------|----------------------------------|
|                     | a                                     | b         |                 |                                  |
| Lactosa             | 2.7                                   | 1.6       | 1.87            | 6.9                              |
| Sorbitol (glucitol) | 4.8                                   | 5.4       | 1.75            | 3.6                              |
| Glicerol            | 4.8                                   | 10.8      | 2.60            | 5.4                              |
| Glucosa             | 5-6                                   | 7.4       | 0.66            | 1.1-1.2                          |
| Maltosa             | 6                                     | -         | 9.24            | 15.4                             |
| Sacarosa            | 10                                    | 10        | 0.83            | 0.83                             |
| Xilitol             | -10                                   | -         | 13.00           | 13.0                             |
| Azucar invertido    | 8-9                                   | 13        | -               | -                                |
| Fructosa            | 10-15                                 | 17.3      | 3.75            | 2.5-3.75                         |
| Ciclamato de sodio  | 300-800                               | 300-800   |                 |                                  |
| Aspartamo           | -                                     | 1000-2000 |                 |                                  |
| Sacarina            | 2000-7000                             | 2000-7000 |                 |                                  |

Cuadro 20.1. Azucarado relativo y costo de los carbohidratos y otros edulcorantes.

a) Datos del The Carbohydrates Chemistry-Biochemistry.

b) Datos de Neubrun.

Ahora se conocen muchos edulcorantes pero aquellos que se están utilizando o están bajo continua investigación como substitutos de azúcares en dietas humanas incluyen a los polioles como el sorbitol, manitol, maltitol, xilitol, almidón hidrolizado (lycasin), la proteína monellin, los sintéticos químicos sacarina, ciclamatos aspartame y una variedad de compuestos químicos.

Los edulcorantes difieren de los azúcares de la dieta en que son sustratos muy pobres para la formación de ácido por las bacterias orales, y existen evidencia por lo menos para algunos edulcorantes, que su bajo efecto en el metabolismo de las bacterias orales produce un menor crecimiento de las bacterias y como consecuencia menos cantidad de placa dental en el diente y en tejidos blandos adyacentes.

#### Evaluación bacteriológica de los substitutos.

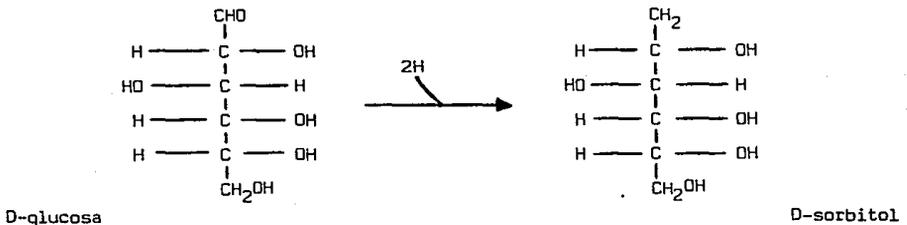
La poca fermentabilidad por la parte dominante de la placa bacterial acidogénica es el principal criterio que debe ser satisfecho antes de aceptar un substituto del azúcar. Además la formación de placa dental no debe ser aumentada. Cuando estimamos la cariogenicidad de los substitutos del azúcar, desde el punto de vista bacteriológico diversos métodos han sido usados. Los más comunes son:

1. Producción de ácido.
2. Sendero metabólico.

3. Inhibición microbial.
4. Adaptación microbial.
5. Estudios en animales.

Sorbitol.

Sorbitol (D-glucitol) es una molécula de 6 carbonos. Es derivado industrialmente por hidrogenación de la glucosa. El sorbitol puede ser oxidado a glucosa y fructosa en el hígado del hombre y de los animales, por los polioles deshidrogenasas que son más bien inespecíficas, pero que en ocasiones se les denomina especialmente como sorbitol deshidrogenasas. (fig. 20.2)



Así, el sorbitol no requiere insulina para entrar a las células, pero, produce glucosa y fructosa dentro de ellas. La energía normal producida por el metabolismo de la hexosa está disponible del sorbitol, junto con una cantidad adicional que procede de la oxidación de la  $\text{NADH}_2$ . Aunque sólo es aproximadamente la mitad de dulce que la sacarosa y menos dulce que la glucosa, el sorbitol tiene ventajas aparentes como edulcorante "dentalmente inocuo". Un enjuague bucal con una solución a 50% de sorbitol no produjo caída del pH o ésta fue pequeña y lo mismo ocurrió con los dulces fabricados con sorbitol. Esto sucedió a pesar de la presencia de bacterias (*Streptococcus mutans*) que podían fermentar al sorbitol y que en un cultivo puro cerrado pueden producir ácido suficiente para alcanzar un pH descalcificante. Al parecer esto se debe a que el sorbitol es fermentado con tal lentitud por la placa entera que el ácido producido puede difundirse, y ser neutralizado por los amortiguadores salivales, sin generar un pH suficientemente bajo que cause descalcificación. Este no es el caso en un cultivo cerrado de volumen fijo. En Suiza los dulces que no causan una caída del pH por abajo de 5.7 pueden describirse como "inocuos para los dientes" y esta designación puede aplicarse a los dulces de sorbitol. Sin embargo hay problemas con el sorbitol. Se absorbe con más lentitud que la glucosa y como

esta absorción no es por transporte activo, resulta incompleta. Produce diarrea en algunos individuos, probablemente por el efecto osmótico del sorbitol no absorbido que retiene agua en el intestino. De hecho, el sorbitol se ha utilizado como laxante. Se ha propuesto que la ingestión diaria de sorbitol deberá restringirse a 50 mg/kg de peso corporal (Comisión sobre los aditivos a los alimentos de la FAO-OMS) que equivale aproximadamente a 2 cucharaditas copeadas por día, por adulto.

Una adaptación de la microflora oral al sorbitol puede teóricamente ocurrir en varios caminos:

1. Ciertas bacterias orales tienen la capacidad de utilizar el sorbitol, y la síntesis de enzimas específicas para el sorbitol pueden ser inducidas. Si el sorbitol entra en la cavidad oral, frecuentemente, se podría conducir a un incremento en la producción de enzimas degradables de sorbitol y, como consecuencia un incremento en la producción de ácido.

2. Las bacterias fermentadas por el sorbitol tienen una ventaja ecológica y podrían aumentar en número. Personas que consumen productos que contienen sorbitol demuestran un leve incremento en número de *Streptococcus mutans* y lactobacilos.

3. Otra bacteria que habita en la cavidad oral podría alcanzar la capacidad de fermentar sorbitol por una transferencia genética de genomas a partir de la bacteria fermentada por el sorbitol.

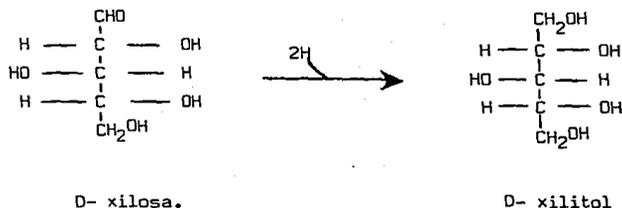
4. Otra posibilidad es que una nueva función se podría desarrollar en un organismo como un resultado de pasos secuenciales mutacionales. La probabilidad del acontecimiento de este evento es muy bajo.

El frecuente consumo de sorbitol no parece elevar la acumulación de placa dental pero puede dar riegos de una evidente adaptación microbial resultando en un incremento de la producción de ácido por la placa dental. Las consecuencias de dicha adaptación son probablemente de pequeña importancia clínica, en el mínimo de personas con fluido salival normal y en personas con moderado consumo de productos que contienen sorbitol.

#### Xilitol.

El xilitol es un azúcar de 5 carbonos. Es tan dulce como la sacarosa y existe en la naturaleza en cierto número de alimentos, en particular en plátanos y hongos. Puede sintetizarse a partir de la xilosa exactamente por el mismo proceso de reduc-

cción utilizado para fabricar sorbitol a partir de glucosa, y del Lycasin a partir del almidón parcialmente hidrolizado. (fig. 20.3)



El xilitol es un intermediario metabólico normal en el hombre y la única ruta por la cuál puede ser metabolizado; por hidrogenación ( por la misma enzima que oxida al sorbitol) a xilulosa, la cuál es entonces fosforilada y entra a la vía de los fosfatos pentosa.

De este modo el xilitol puede ser metabolizado para producir energía y bióxido de carbono o producir reservas de glucógeno en el músculo y el hígado, o sintetizar nucleótidos.

El xilitol ha sido propuesto como un aditivo dietético para los diabéticos por El Programa de la Junta de Alimentos de la OMS/FAO, y está clasificado como una sustancia substituta del azúcar. Su uso ha sido investigado recientemente en un amplio surtido de alimentos por un grupo finlandés. El único factor que parece limitar la dosificación del xilitol es el fenómeno de la diarrea osmótica o de las heces blandas. Al igual que el sorbitol, la susceptibilidad individual a este efecto secundario varía y la tolerancia al xilitol aumenta notablemente por la frecuente dosificación. El porcentaje de xilitol absorbido en el hombre depende de las dosis (90% de 5g de dosis oral a 60% de una dosis de 30g de prueba).

Durante un estudio que duró 4 y medio años de consumo de xilitol, la diarrea osmótica sólo se desarrolló bajo condiciones anormales con una dosis de 30-50g de xilitol en la mañana con el estómago vacío.

El efecto del xilitol sobre el pH de la placa es semejante al del sorbitol. Por lo tanto, cuando se aplican soluciones de xilitol a la placa dental no de produce caída del pH, o ésta es mínima. Aunque se sabe que el sorbitol y el manitol son metabolizados por las bacterias de la placa, al parecer el xilitol no se convierte

a ácidos. Se ha demostrado que el xilitol es menos cariogénico que la sacarosa o el sorbitol en las etapas, y menos cariogénico que la sacarosa o la fructuosa en el hombre. Su cariogenicidad baja se asocia con una reducción notable en la cantidad de la placa dental, en los individuos que consumen una dieta con xilitol. Algunos estudios han demostrado que este azúcar puede inhibir a ciertos estreptococos, aunque éste no es un hallazgo universal. La exposición prolongada de las bacterias de la placa al xilitol parece conducir a una adaptación, pero ésta, muy bien puede ser tolerancia adquirida al xilitol más que una habilidad adquirida para metabolizarlo.

Existen microorganismos que pueden metabolizar al xilitol, pero no es la placa, aparentemente. Desde el principio del estudio los investigadores finlandeses se hicieron cargo de que podrían surgir mutantes que metabolizaran el xilitol en la placa. Sin embargo, podría no existir la presión selectiva necesaria para establecer tales variantes hipotéticas, debido a la disponibilidad regular de cantidades pequeñas de otros azúcares como glucosa. La placa dental de los sujetos que consumieron constantemente por 4 1/2 años alimentos endulzados con xilitol, produjo escasa caída de pH o no la hubo con el xilitol, aunque se formó ácido tanto de la glucosa como del sorbitol.

#### Lycasin.

Se ha fabricado un producto llamado "Lycasin" por hidrólisis parcial del almidón a glucosa, maltosa y oligosacáridos de glucosa y luego la hidrogenación catalítica a sorbitol, manitol y una mezcla de oligosacáridos. Estas preparaciones tienen 4.9-9.4% de sorbitol libre y 14.5-23.8% de sorbitol total. El Lycasin produjo menos caries que la sacarosa en los animales y se formó menos placa durante su uso en los animales y en el hombre. El sorbitol y el manitol (derivado de la maltosa por reducción), aparecieron sin modificar en gran cantidad en las heces, pero los componentes de glucosa del Lycasin fueron absorbidas y metabolizadas en el hombre. El Lycasin ha sido probado en niños de 3-6 años de edad, pero hubo problemas en este estudio debido al consumo de limonadas y dulces con sacarosa por los niños que supuestamente estaban comiendo sólo productos del Lycasin. A muchos niños no les gusta el dulce de Lycasin y en ocasiones se reportó flatulencia. No obstante, los autores afirman que hubo una reducción de 25% en las caries en el grupo de Lycasin aunque no saben hasta qué grado pueda deberse a una reducción general en el consumo de

dulces.

La placa dental humana forma ácido del Lycasin con mayor velocidad que del sorbitol y del manitol, pero con más lentitud que del almidón soluble. Esto indica que la hidrólisis por la amilasa de los oligosacáridos de peso molecular más elevado del Lycasin, liberando maltosa, es la causa de la producción de este ácido. La amilasa que interviene en este proceso es la enzima salival humana que entra en la placa.<sup>(92)</sup>

#### Maltitol.

Es producido por hidrogenación de maltosa. Este azúcar de alcohol es fermentado por estreptococos mutans y actinomices viscosos y por algunas especies del género lactobacilo. Después de diversos transpasos en caldos con maltitol como la principal fuente de energía y carbono, algunas cepas de *S. sanguis* y *S. mitior* demostraron cierta adaptación resultando una débil producción de ácido. El *S. mutans* no es capaz de sintetizar a polisacáridos intracelulares de maltitol.

#### Palatinit.

Es una mezcla equimolar de alcoholes disacáridos. El compuesto ha sido aprobado bajo el nombre de "Isomalt" por la Comisión Británica Farmacopea. Algunas cepas de *S. mutans*, *A. israeli*, *A. viscosus*, *A. naeslundii* y *L. caerei* son capaces de fermentar palatinit "in vitro" bajando el pH a niveles menores de 5.5. Como otros polialcoholes, los rangos de degradación son presumiblemente más bajos que los de la sucrosa. Los ventajosos datos microbiológicos indican que el palatinit tiene características similares a otros substitutos del azúcar usados comunmente como el sorbitol.

#### Azúcares enlazados.

Por tratamiento enzimático de almidón y sucrosa, una mezcla de monosacáridos, glucosil sucrosa, maltosil sucrosa y oligosacáridos pueden ser producidos llamándolos azúcar enlazado. Esterptococos, lactobacilos, actinomices y propionilbacteria fermentan azúcares enlazados a grados variables.

El azúcar enlazado ha sido también probado en animales experimentales. Los rangos de caries en ratas inoculadas con *S. mutans* y alimentadas con una dieta conteniendo 5% de azúcar enlazado fue comparado con otro grupo alimentado con una dieta de 5% de sucrosa. El score de caries en el grupo de azúcar enlazado fué aproximadamente 65% de este en el grupo de sucrosa.

Generalmente resultados de estudios microbiales indican que el azúcar enlazado metabolizado ha estado en la placa dental pero en un grado menor que la sucrosa, glucosa o fructosa.

#### Sorbosa.

L-sorbosa es un isómero de D-fructosa. Pocas bacterias orales son capaces de fermentar sorbosa a ácido. El *S. mutans* no fermenta sorbosa ni antes ni después de periodos de adaptación "in vitro".

La sorbosa tiene un efecto reducido sobre la formación de placa y sobre la capacidad fermentadora de glucosa de la placa dental.

En estudios empleando el sistema convencional de ratas, la combinación de sorbosa con la flora oral normal de los animales con o sin inoculación de *S. mutans* o *A. viscosus*, ha dado resultado indicando que la sorbosa tiene pequeños o ningún potencial cariogénico.

En otro estudio animal, donde las ratas habían sido inoculadas con *S. mutans*, fue observado que la sorbosa suprime la cariogenicidad de la sucrosa en contraste con el Lycasin, sorbitol y palatinit, de este modo surgió un efecto anticaries de esta hexosa.

#### Palatinosa.

(Isonaltulosa). Es un derivado de sucrosa. Maki et al. (1983) demostró que la producción de ácido de isonaltulosa en suspensión de placa dental es baja. La producción de ácido al final del periodo fué menor que la producción de glucosa.

Oshima et al (1983) demostró que el disacárido palatinoso puede ser clasificado como no cariogénico en ratas infectadas con *S. mutans*. Además fue encontrado en estos estudios que el reemplazo de la mitad del contenido de sucrosa en la dieta de la rata con la palatinosa resultó en una disminución del desarrollo de caries comparado con un control dietético conteniendo sucrosa sola.

#### Fructosa y azúcar invertido.

Los monosacáridos glucosa, fructosa y la mezcla de ellos (azúcar invertido) puede ser menor inductor de caries que la sucrosa.

La diferencia en la cariogenicidad entre estos monosacáridos y la sucrosa se cree que se debe a una diferencia en la producción de glucanos y fructanos extrac

lulares y consecuentemente en la formación de placa dental.

De este modo, estudios bioquímicos y bacteriológicos, así como, experimentos animales, han dado algunas indicaciones de que los monosacáridos, fructosa y azúcar invertido, pueden ser un poco menos cariogénicos que la sucrosa.<sup>(84)</sup>

Los cambios de pH y las cantidades de productos metabólicos finales lactato, formato, acetato y etanol fueron estudiados por: S. Kalso, D. Birkhed<sup>(23)</sup> en suspensiones de placa dental. Las suspensiones fueron incubadas con sorbitol o glucosa durante 30 a 80 min., en presencia o ausencia de aire. La actividad de producción de ácido de parte tanto del sorbitol como de las glucosas no fue aceptada por la exposición de las suspensiones de placa al aire. Las diferencias de concentración de los cuatro productos metabólicos finales entre las suspensiones en la presencia y ausencia de aire fueron pequeñas. Solo trazos de lactato se formaron a partir del sorbitol tanto en la atmósfera aeróbica como en la anaeróbica. Las cantidades de formato y etanol fueron mayores en las suspensiones incubadas con sorbitol que en las que contenían glucosa. Los cambios de pH también fueron estudiados en las suspensiones, con cepas desarrolladas en forma anaeróbica de *S. mutans*, *S. sanguis* y *S. mitior*, en contacto con sorbitol o glucosa por 30 min. El pH bajó considerablemente en las suspensiones incubadas con sorbitol en la presencia de aire, comparad<sup>â</sup> con aquellas que se mantuvieron en forma anaeróbica. La baja de pH en la glucosa, fué sin embargo, igual sin tener en cuenta las condiciones atmosféricas.

En otro estudio realizado por T.H. Grenby y Saldahna<sup>(86)</sup> se estudiaron los efectos de 5 diferentes dulcificantes intensos sobre el desarrollo y el metabolismo de cultivos mezclados con microorganismos de la placa dental o cultivos puros de *S. mutans*. Fueron estudiados en: a) Peptona líquida nutriente, b) en agar nutriente por el método de inhibición de zona y c) en soya triptona nutriente por una modificación del método de mínima concentración inhibitoria.

De los 5 dulcificantes examinados, acesulfam-K y el ciclamato de calcio no demostraron influencia sobre el desarrollo microbial en ninguno de los experimentos. Los efectos del Talín fueron desconocidos, debido a que tiende a precipitar la solución. Solo el aspartamo y la sacarina aparecieron en estas pruebas suprimiendo constantemente la actividad de los microorganismos orales, el aspartamo tuvo mayor efectiuvidad en los cultivos de la placa mezclada y la sacarina fué más efectiva contra *S. mutans*.

Revisión de estudios realizados por Scheinin<sup>(63)</sup>: Las pruebas se caracterizaron

por varios razgos comunes. Todas las pruebas tenían protocolos aprobados por la OMS. Los sujetos no eran randomizados y consistían en niños de 6 a 10 años de edad. La incidencia y prevalencia de caries se expresaron en DMF. La duración de los estudios fué planeada de 32-36 meses. Sin embargo debido a razones locales ocurrieron algunas variaciones. Las pruebas fueron además caracterizadas por diferentes prevalencias de caries entre grupos y subgrupos. El propósito de estos estudios fué valuar la prevención de caries por la sustitución parcial de sucrosa por xilitol o una mezcla de xilitol y sorbitol. La evaluación fue llevada a cabo en comparación con métodos conocidos de prevención basados esencialmente en aplicaciones tópicos o sistemáticas de fluoruro y sus efectos.

Los estudios difirieron principalmente en los métodos utilizados para implementar la parcial sustitución de sucrosa por productos con contenido de poliol.

Los regimenes básicos incluían mascar goma en Thailandia y en el primer estudio en Polinesia, las dosis correspondían a 5-7 gr/día de xilitol 51% y 49% de sorbitol.

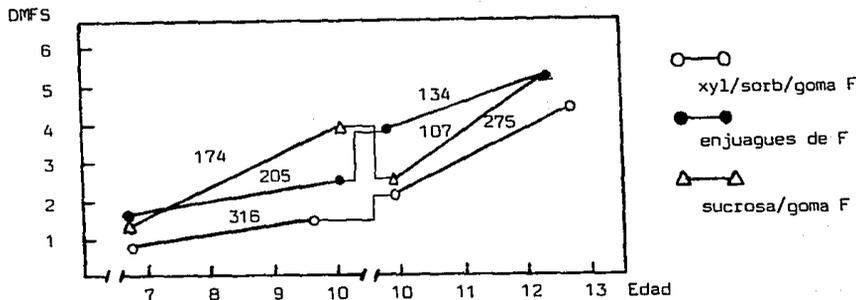
En Hungría y el segundo estudio en Polinesia utilizaron xilitol en una variedad de dulces sólidos, la dosis varía entre 14-20 gr/día.

Estudios con mezclas de polioles (5-7 gr/día). El objetivo de estos estudios fue comparar la relativa eficacia de enjuagues de fluoruro al 0.2% cada 15 días (grupo F), el uso de goma de mascar con fluoruro endulzaa con sucrosa, dextrosa y glucosa (grupo S) y goma de mascar con fluoruro con una mezcla de xilitol y sorbitol (grupo X). 4 barras de goma de mascar cada uno con 0.25mg de F, fueron mascados por 5 días a la semana durante un año escolar.

Estudios en Thailandia: Los sujetos consistían en dos grupos de 7-10 años de edad, divididos respectivamente en grupos F, S y X.

Al inicio del examen se registraron diferencias entre los grupos. Los índices en la prevalencia de caries fueron mayores en el grupo F y menor en el grupo X en niños de 7-10 años de edad. El efecto del tratamiento fue notorio en los grupos F y X en los cuales la cantidad de DMF de los niños fue menor que en el examen inicial que los niños mayores de su edad correspondiente. En el grupo S sin embargo el desarrollo fue opuesto, los niños de 10 años de edad en el examen inicial padecían menor cantidad de DMF que los niños menores de su edad correspondiente en el examen final. ( fig. 20. 4).

Fig. 20.4. Incremento de caries en superficies DMF al inicio en niños de 7 y 10 años de edad (Tailandia).



De acuerdo a los autores, los datos indicaron que la goma de mascar con fluoruro y sucrosa fue el regimen considerado menos efectivo que los otros dos. El estudio demostró que la efectividad de la goma de mascar con F, xilitol, sorbitol y los programas con enjuague eran comparables.

Estudios en Polinesia Francesa: Igual que en Thailandia los sujetos consistieron en niños de 7-10 años de edad divididos en grupos F, S y X. El último grupo dividido en dos subgrupos, uno con F y otro sin F, endulzado con xilitol (51%) y sorbitol (49%).

El número de DMF en ambos grupos fue muy alta, sin embargo los autores concluyeron que la goma de mascar con F, xilitol y sorbitol fue el único regimen capaz de controlar el proceso carioso. (fig. 20.5)

Estudios con xilitol, (14-20gr/día).

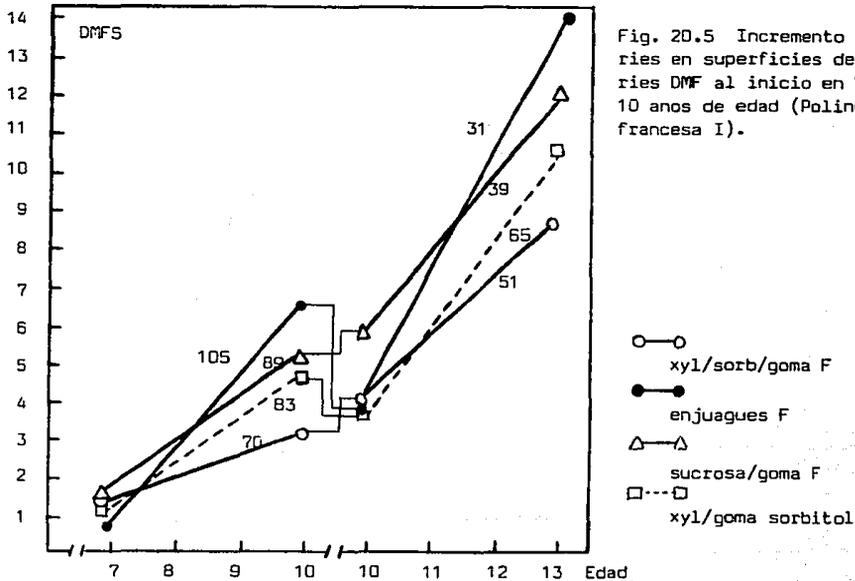
Estudios en Hungría: El objetivo de este estudio fué investigar el incremento de caries en niños después de la parcial absorción de sucrosa con xilitol (grupo X) en comparación con el índice de caries después de la administración sistémica de F (grupo F) y un grupo con tratamiento convencional. Inicialmente en grupo X mostró mayor prevalencia de DMF, 4.6 en comparación con F 3.3 y C 3.5.

Los productos que contenían xilitol en el grupo experimental consistían en goma de mascar, chocolates y otros dulces. La ingesta mínima al día varió de 14-20 gr/día, en el grupo X se utilizó un dentrífico con MFP de Na (0.8% y 10% de xilitol) sin supervisión.

El grupo F incluía 2 grupos, uno recibiendo 0.75 mg. al día de F y NaF en

0.21 de leche. Estos niños utilizaron un dentrífico con 0.8% de MFP de Na sin xilitol ni sorbitol. El segundo subgrupo recibió F natural (1.2 ppm F) en el agua potable. En el grupo C se utilizaron productos sin F y uso no esporádico de dentríficos con F. Después de 1 año, la prevalencia de caries fue igual en todos los grupos. Este desarrollo continuo a través del estudio y al final de los 8 años, el incremento de caries fue menor en el grupo X que en los otros grupos. En el otro grupo F los niños de 7 y 8 años respondieron mejor al efecto del F que los otros niños de 9 y 10 años. (fig. 20.6).

Estudios en Polinesia Francesa II: Los datos generales corresponden a los estudios realizados en Hungría. La máxima ingesta de productos con xilitol se limitó a 20 gr/día. Se utilizó siempre dentrífico con F. La comparación de los grupos fue checada con respecto a la edad, índice DMF, no. de dientes e higiene oral. EL aumento de caries en superficies DMF fue 7.19 en el grupo C, 4.67 y 4.37 respectivamente en los dos grupos X. Las diferencias entre C y X fue significativamente alto, los autores consideran la sustitución de la sucrosa como un instrumento poderoso en la prevención de caries.



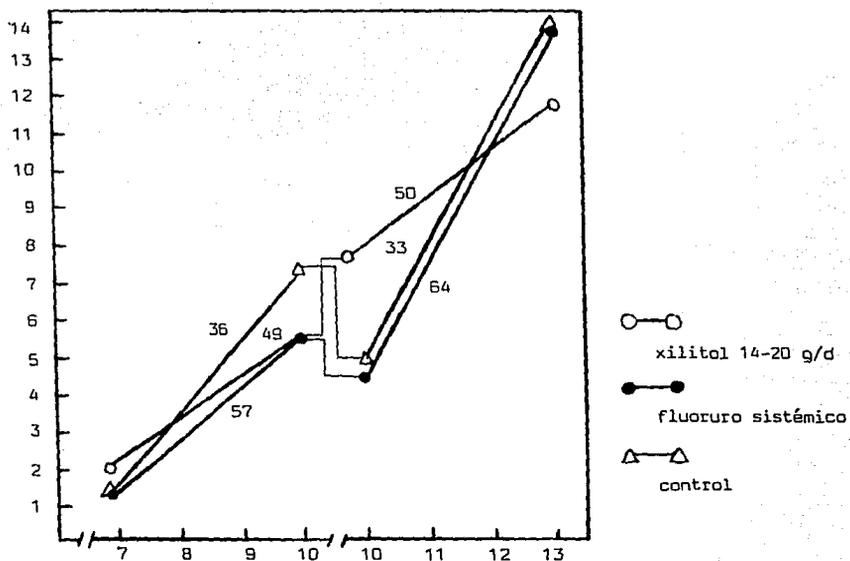


Fig. 20.6. Incremento de caries en superficies DMF en todos los sujetos al inicio en niños de 7 y 10 años de edad (Hungría).

## PRUEBAS DE ACTIVIDAD CARIOSA

### SISTEMA CARIOSTAT

Desde la publicación de la teoría químico-bacteriana por W.D. Miller<sup>116</sup> en 1890, muchos investigadores han tratado de encontrar la causa de la caries; gradualmente se ha sabido que los alimentos, especialmente la sucrosa, tiene una relación importante con el desarrollo de la caries en una forma muy complicada, como parte de factores ambientales que rodean a los dientes.

Sin embargo, aún no se ha esclarecido, un método de prevención de caries decisivo. Por esta situación, se considera que es muy importante el desarrollo de la prueba de la actividad de caries, para el tratamiento de la lesión cariosa, para contribuir a la prevención y supresión de la caries.

A pesar de que varios métodos de prueba se han tratado hasta ahora, todos ellos muestran defectos, como lo complicado de sus procedimientos, sus aparatos complicados y la falta de confianza en la obtención de datos de su correlación a la actividad de la caries, por lo tanto, no son lo suficientemente útiles en la clínica dental actual.

Por lo tanto, se ha desarrollado un nuevo método para probar la actividad de caries, en el cual la materia alba, refleja la actividad del plexo bacteriano oral como material de la prueba.

En el presente estudio<sup>116</sup>, la correlación del nuevo método prueba, para la actividad cariosa, ha sido investigado comparándolo con la prueba de Snyder el cual demuestra tener un alto grado de correlación a la actividad de la caries entre diversas — pruebas de actividad ácida usadas hasta ahora.

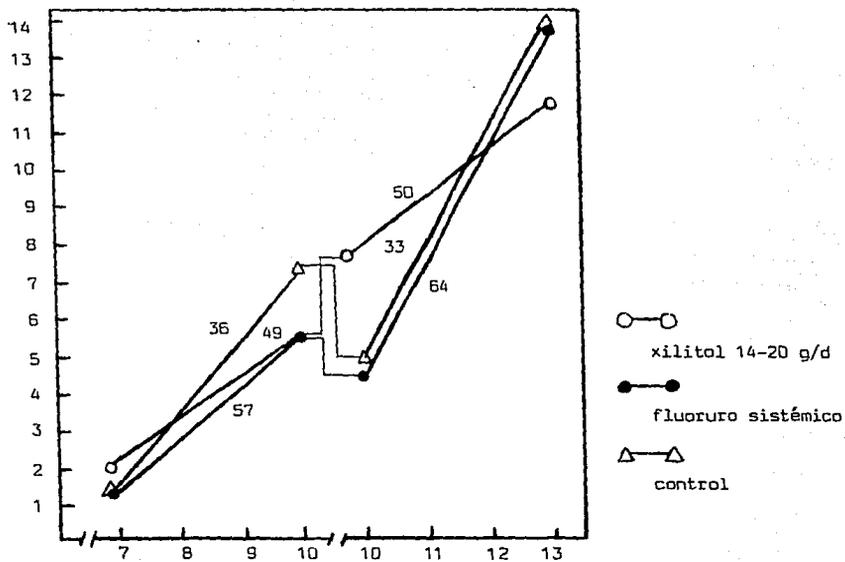


Fig. 20.6. Incremento de caries en superficies DMF en todos los sujetos al inicio en niños de 7 y 10 años de edad (Hungría).

El nuevo método para probar la actividad de la caries, con los procedimientos y los líquidos prueba se ha llamado CARIOSTAT, principalmente es el método para determinar el estado de la caries.

Varios tipos de susceptibilidad a la caries ( Prueba de Hadley, Prueba de Snyder, Prueba de Vach, Prueba de Fosdic y Prueba de Hill ) han sido propuestas y evaluadas.

En la práctica dental, sin embargo, estas pruebas no son efectivas, por la dificultad de los procedimientos y la baja correlación entre estas pruebas y la condición clínica.

En estudios recientes de etiología bacteriana sobre caries dental, se considera que el *Streptococo mutans* es el factor primario en la iniciación de la caries dental y el *Lactobacilo* está relacionado con los ataques sucesivos. Con estos nuevos estudios de la etiología de la caries como base, Shimono y cols.<sup>116</sup> desarrollaron un nuevo método colorimétrico simple (CARIOSTAT) para determinar la actividad de la caries.

El material estudiado fue la placa dental obtenida de las superficies bucales de los dientes, tomándola con hisopos de algodón comerciales estériles. Los hisopos se colocaron dentro de tubos de prueba conteniendo 2 ml. de medio líquido semisintético que consistía en 20% de sucrosa, B.C.G., B.C.P., Na<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>, NaCl y triptosa. Después de 48 horas de incubación a 37 grados C, se observó el color de los tubos de prueba comparándolo con las muestras de control. Los cambios de color del control fueron graduados en términos de: - (azul, pH 7.0), + (verde, pH 5.5), ++ (amarillo-verde, pH 4.5) y +++ (amarillo, pH 4.0).

En este estudio se evaluó la correlación entre la condición de la caries y la actividad de la misma con el CARIOSTAT, comparándola con una prueba de Snyder mejorada.

Se tomaron 45 niños con una edad promedio de 2 años 4 meses de 2 kindergardenes de los suburbios de Osaka, llevándose a cabo exámenes de cavidad oral y pruebas de actividad cariogénica cada 4 meses a lo largo de un año. Como punto de comparación, también se aplicó la prueba de Snyder.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes:

Los resultados obtenidos tanto del CARIOSTAT como de la prueba de Snyder mostraron una buena correlación con el estado actual de la caries. Sin embargo, en relación con la capacidad para predecir la caries, hubo diferencias. Con el CARIOSTAT se correlacionó el aumento del índice de severidad de caries hasta periodos de 4, 8 y 12 meses. Con la prueba de Snyder, se observó dicha correlación solamente con el aumento

posterior a 12 meses. Más aún, con el CARIOSTAT, los grupos de actividad que pudieron clasificarse mostraron una diferencia estadística significativa, mientras que con la prueba de Snyder, la clasificación por grupos fue imposible desde el punto de vista estadístico.

Con base en los resultados, se comprobó que CARIOSTAT es capaz de mostrar el estado actual del proceso carioso, y más aún, que posee la capacidad para predecir la caries por más de un año. En relación con la capacidad de pronosticar un aumento en la actividad cariogénica se encontró que el CARIOSTAT tiene una capacidad de percepción superior a la prueba de Snyder.

### CONSIDERACIONES

La actividad cariogénica significa que la caries presente en el momento actual avanza hacia una situación más severa, y que la caries que ha sido escasa, aumenta en número, y más aún, que los pacientes sin caries se convertirán en un futuro cercano en pacientes iguales a aquéllos con caries. Por lo tanto, la prueba de actividad cariogénica debe ser el método con el cual se pueda juzgar si la caries presente en el momento actual es una enfermedad en estado activo, o si existe la posibilidad de que se presente en un futuro cercano a pesar de que esté ausente en el momento actual.

Ya que la actividad cariogénica depende de la magnitud de los 3 factores principales descritos por Keyes y cols.<sup>116</sup> en 1962, el juicio de la magnitud de cada uno de los factores debe realizarse con el fin de conocer la actividad cariogénica, y la de terminación debe llevarse a cabo en base al juicio sumario. Sin embargo, en el momento actual no se conoce ningún método simple y conveniente para evaluar estos 3 factores.

No obstante, las bacterias dentro de la cavidad oral, entre estos 3 grandes factores, pueden mostrar variaciones cotidianas a pesar de tener una profunda relación con la caries, y es posible que sean conocidas objetivamente.

Asimismo, hoy en día está bien establecido que el primer lugar de localización de un proceso carioso en desarrollo es la zona de esmalte que entra en contacto con la materia alba, por lo que es acertado el concepto de que la metamorfosis del plexo bacteriano de la materia alba es importante al discutir la actividad cariogénica.

Ahora bien, en relación al reporte publicado por Takei y cols.<sup>116</sup> donde se discute el proceso cariogénico observando sistemáticamente la variación del plexo bacteriano de la cavidad oral, se detectaron *S. mutans*, *Lactobacilos* y *Cándida* en un grupo -

con caries severa. En un grupo con caries inactiva, se encontró *Neisseria*, *S. mitis* y *Fusobacterias* en forma abundante, detectándose escasas cantidades de *S. mutans*, *Lactobacilos* y *Cándida*.

Así mismo, en el grupo de caries inactiva, cuando se detectaron *S. mutans*, *Lactobacilos* y *Cándida*, y empezaron a incrementarse, se reportó la detección de caries después de 6 meses. También se ha reportado que la alteración del plexo bacteriano se ve afectada por la mutua relación con las bacterias actuando simbióticamente con estos grupos bacterianos.

Muchos investigadores han reportado que el *S. mutans* produce caries en seres humanos y roedores, existiendo una especial correlación con caries de superficies lisas. Aún más, Ikeda y cols.<sup>116</sup> observaron una gran correlación entre el origen de la caries de fosas y fisuras y la aparición de *S. mutans*. Ellos observaron durante un largo período la relación de la caries de fosas y fisuras (zona preferida por la caries) y el estado activo de *S. mutans*.

Se ha reportado que en la materia alba, en la zona donde se observó la aparición de caries, el número de *S. mutans* y *Lactobacilos* era mayor que en la zona donde no había caries. También se ha reportado que tanto el *S. mutans* (relacionado con el principio de la aparición de caries) como los *Lactobacilos*, participaron en el desarrollo de la caries de fosas después de que ésta había comenzado.

Aunque es muy obvia la correlación entre la generación de caries y el *S. mutans*, el papel de los *Lactobacilos* en la generación de caries no se considera tan importante. Sin embargo, dentro de estos grupos bacterianos se ha encontrado uno con una gran capacidad para producir ácidos y para resistir a ellos, así como una gran capacidad para almacenar polisacáridos que se tiñen con yodo. Esta es la razón por la cual se considera que es un grupo bacteriano equipado con los factores necesarios para producir caries.

De hecho, Rosen<sup>116</sup> en 1968 verificó las propiedades cariogénicas de *L. casei*, y Fitzgerald y cols.<sup>116</sup> en 1966, las del *L. acidophilis*, por lo que es muy necesario tomar en cuenta a los grupos bacterianos al discutir el proceso cariioso. Por lo tanto, resulta razonable pensar que la prueba de actividad cariogénica debe basarse en el estado activo de *Lactobacilos* y *S. mutans* en la materia alba, ya que esta prueba debe reflejar la exacerbación de la caries así como la generación de nuevas lesiones cariósas.

Resulta un problema muy interesante averiguar qué tipo de bacterias poseen la capacidad de crecer en el líquido utilizado en la prueba, las cuales tuvieron una gran correlación en este experimento de campo con el estado activo de la caries (observada clínicamente) y que además poseyeron capacidad para producir ácidos. La investigación se llevó a cabo preparando una laminilla plana con el líquido de prueba agregando posteriormente 1% de agar-agar para producir un cultivo separado del líquido de prueba, después de la valoración de la actividad cariogénica y para llevar a cabo el análisis.

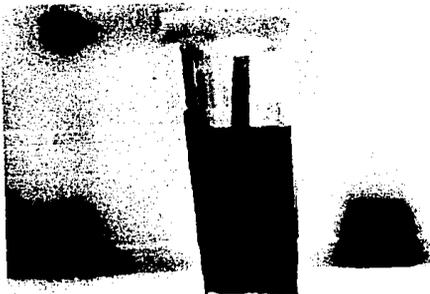
Se encontró que en relación al tipo de bacteria, pueden haber algunas con la capacidad para producir ácidos y algunas que no poseen dicha capacidad, y más aún, puede haber diferencias en la capacidad para producir ácidos. También, cuando se llevó a cabo un experimento similar utilizando una cepa bacteriana conservada con historia aparente, se encontró que eran Streptococos y Lactobacilos productores de caries los que aumentaban en el líquido de prueba y que tenían capacidad de producir ácidos.

Sin embargo, uno no se debe limitar a aquellas cepas bacterianas conservadas ya conocidas, sino que se deben usar los nuevos tipos de bacterias productoras de caries para examinar el crecimiento y la producción de ácidos por la acción conjunta de un gran número de especies bacterianas, ya que estas nuevas bacterias son capaces de crecer en presencia de altas concentraciones de sucrosa y de  $\text{NaN}_3$ , y poseen además una gran capacidad de producir ácidos. Sin embargo, la investigación fundamental en este campo será un gran tema para el futuro.

La propagación de *S. mutans* entre las superficies dentales no es violenta, y se ha reportado que frecuentemente se puede percibir la tendencia a crecer de determinada manera en cada superficie del diente. Así mismo, se ha reportado que la flora bacteriana es diferente en las superficies planas y lisas y en la superficie oclusal. Por lo tanto, al discutir acerca de la actividad cariogénica, nos encontramos con problemas tales como el elegir cuál parte de la flora bacteriana debe obtenerse como material de prueba, y qué cantidad de materia alba obtenida es necesaria por unidad de área. En relación al primer problema, se cambiaron los lugares de recolección de materia alba en la misma cavidad oral, y se investigó la correlación con el estado cariogénico. Se obtuvo como resultado que la mejor localización que reflejaba el estado de la totalidad de la cavidad oral, era la cara vestibular de los molares superiores. En relación a la cantidad de materia alba, se varió el número de veces en que se frotó -

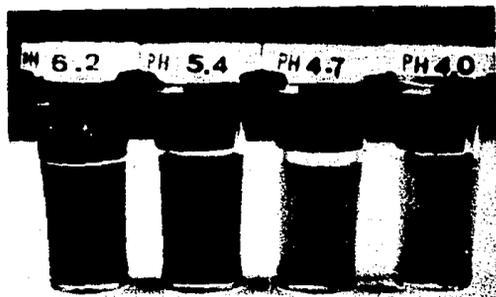
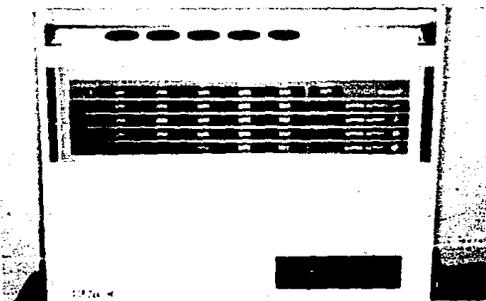


Colocación de la muestra en la  
ámpula de CARIOSTAT.



Sellado de la ámpula.

Incubación del ámpula.



Comparación del color con la  
guía colorimétrica.



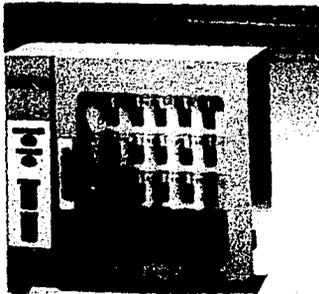
Equipo básico de CARIOSTAT

Presentación del CARIOSTAT e incubadora en la parte inferior.



スタートアンブル

START AMPLE



カリオスタットボックスⅢ型

CARIOSTAT BOX TYPE III  
for 20 ampoules

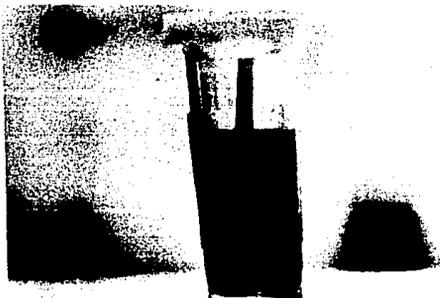
以下のアンブルまで対応できます。

- 仕様 電圧/AC100V 50/60Hz
- 消費電力/ヒーター100W、蛍光灯100W
- 外形寸法 330(H) × 300(W) × 110(D)mm
- 重量 4kg
- 電源スイッチ、温度調節ダイヤル式TC
- 2℃
- 温度制御/温度式サーモスタット
- ヒーター/電熱ヒーター 3A、
- 電圧レギュレーター
- カリオスタットアンブル
- スタートアンブル

Caja CARIOSTAT tipo III para 20 ampulas.

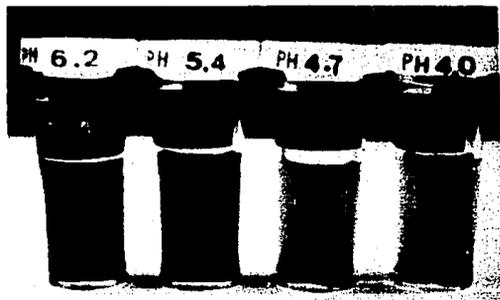
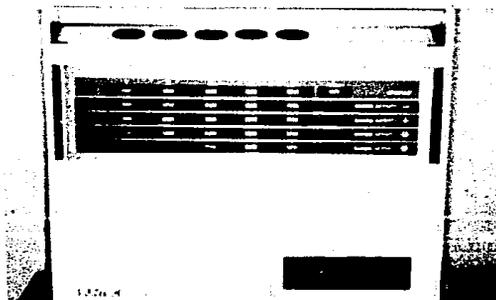


Colocación de la muestra en la  
ámpula de CARIOSTAT.



Sellado de la ámpula.

Incubación del ámpula.



Comparación del color con la  
guía colorimétrica.

con un hisopo al recolectarla de una cavidad oral idéntica, encontrándose que el frotar 2 o más veces no ocasiona ningún efecto, pudiéndose obtener siempre resultados estables.

Más aún, tomándose en consideración el hecho de que son necesarias ciertas condiciones para llevar a cabo esta prueba de actividad cariogénica, tales como que debe - realizarse de manera sencilla y en un corto tiempo y además que sea factible su reproducción, se seleccionó la superficie vestibular de los molares superiores como el sitio de localización donde difícilmente se da un efecto temporal del exterior, recolectándose la materia alba con un hisopo del mismo tamaño.

Hasta la fecha, los índices utilizados para representar el estado cariogénico son el DMF, DMFS, la tasa DMF, etc. Sin embargo, estos métodos son usados para representar los resultados de una serie de procesos cariogénicos que han ido variando contínuamente desde hace mucho tiempo, y no se pueden considerar como métodos representativos adecuados para discutir el estado activo de la caries, aún cuando pueden explicar, hasta cierto punto, el estado actual del proceso cariogénico.

El índice de severidad de caries (CSI) diseñado por los autores del artículo incluye la severidad de la caries, y aún cuando existen algunos puntos que requieren - de una investigación posterior, puede ser considerado como un índice más apropiado.

La prueba de Snyder es fácilmente utilizada desde el punto de vista clínico, ya que en base a los hallazgos de Hadley y cols.<sup>116</sup> se observa un cambio de color en relación al número de Lactobacilos en la saliva. Hadley investigó la correlación entre el número de Lactobacilos y el estado del proceso carioso. Se puede decir que este método refleja con certeza el estado actual de la caries, si se toma en consideración - que el papel de los Lactobacilos en el proceso carioso es bastante más importante en la etapa de exacerbación que en la primera etapa. Se ha estudiado desde el punto de - vista comparativo la utilidad de la prueba de Snyder y CARIOSTAT, y se encontró que - el segundo método es especialmente excelente para predecir el proceso carioso. La ra - zón de ésto puede basarse en el hecho de que por medio de el CARIOSTAT se lleva a ca - bo la prueba de actividad cariogénica sin limitarse a un determinado grupo bacteriano, fundamentándose sus bases teóricas en la relación mutua existente entre los factores - relacionados con la caries y las bacterias de la cavidad oral. Su utilidad se confir - mó con el hecho de que puede predecir la actividad cariogénica al reflejar la activi - dad de microorganismos tales como S. mutans y Lactobacilos para empezar, los cuales -

pueden crecer de manera dominante en un medio ambiente cariogénico.

Es importante mencionar que aparte del valor científico de la nueva prueba desarrollada, es muy sencilla y fácil de manejar, y de un gran valor al realizar trabajos con grupos. Así mismo, como la actividad cariogénica se observa por medio de este método en colores frescos tales como azul, verde, verde-amarillento y amarillo, los resultados pueden ser fácilmente visualizados y comprendidos por los pacientes individualmente, y además, ofrecen un buen índice del mejoramiento de las condiciones de higiene de la cavidad oral.

Comercialmente el Sistema CARIOSTAT es distribuido por Sankin, y muestra a el paciente en color, la actividad cariosa invisible, auxiliando a los doctores para dar un aviso más exacto en la salud dental.

#### APLICACIONES DEL CARIOSTAT

1. Para examinar grupos en el control de la salud oral en programas de escuelas, oficinas, centros de salud, etc...
2. Como guía en el tratamiento clínico para la prevención de la caries.
3. Como auxiliar en la enseñanza en materia de caries.

No solamente el CARIOSTAT es un método para detectar la presencia activa de la caries existente, sino también, si la caries no está presente, precede la posibilidad de lesiones futuras. Más allá el CARIOSTAT es un procedimiento muy simple comparado con los tradicionales, como el de Hadley, Snyder, Wach, Fostie y Hill.

#### INSTRUCCIONES PARA SU USO

1. Obtenga una muestra de la placa dental, talle la superficie bucal de los dientes posteriores 4 o 5 veces con un hisopo de algodón estéril.
2. Sumerja el aplicador en la AMPULA DE CARIOSTAT, cierre bien, y colóquela en la caja de CARIOSTAT.
3. Después de 48 hrs. de incubación compare su color con el de la guía colorimétrica. (Antes se dispone uno a usar las ampulas esterilizadas con una solución de cresol de 3-5% durante 24 horas)

#### ESPECIFICACIONES

Dimensiones:

220 (W) x 350 (H) x 155 (D) mm.

Peso:

Aproximadamente 6.5 kg.

Fuente de poder:

\* AC/100 V, 115 V, 120 V, 220 V.  
\* 50/60 Hz. ( con dos formas de switch).

Consumo eléctrico:

Calor 200 W  
Lámparas fluorescentes 8W  
Ventilador 5W

Sistema térmico

\* Termostato electrónico  
\* Circulación de aire tibio controlado a  
37 ± 2° C

Fusible

\* Poder 3A  
\* Térmico 70° C

El paquete consta de :

1. Caja CARIOSTAT
2. Ampulas ( juego para 50 a 100 piezas).

CARIOSTAT DE SANKIN: Una nueva y revolucionaria prueba de la actividad de la caries - para la detección temprana y prevención.

| <u>METODO COLORIMETRICO DE MEDICION</u> |                               |                                 |   |
|---|-------------------------------|---------------------------------|---|
| COLOR ORIGINAL                          | (-)                           | (+)                             | (++) (+++)  |
|   | Azul                          | Verde                           | Amarillo-Verde<br>Amarillo  |
| COLOR                                   | GRADO DE ACTI-VIDAD DE CARIES | TIPO DE HABITOS DE HIGIENE ORAL | ANALISIS  |
| Azul (-)                                | Inactivo                      | Excelente                       | *Continúe con los hábitos de higiene.   |
| Verde (+)                               | Ligera                        | Buena                           | *Reduzca la ingesta de azúcar.<br>*Cepílese después de comer.   |
| Amarillo-Verde(++)                      | Moderado                      | Regular                         | *Reduzca la ingesta de azúcar.<br>*Coma menos bocadillos.<br>*Cepílese después de comer.  |
| Amarillo(+++)                           | Extrema                       | Mala                            | *La caries dental existe o pronto se desarrollará.<br>*Reduzca la ingesta de azúcar.<br>*Coma menos bocadillos.<br>*Cepílese inmediatamente después de comer.<br>*Cuide su dieta. |

## PRUEBA DE ACTIVIDAD CARIOSA

### PRUEBA R-D SHOWA

En el experimento realizado por Yoshinobu Maki y cols.<sup>118</sup>, se investigó una — prueba rápida de actividad cariosa por la saliva, con el método del disco de Resazurin. El método del disco de Resazurin tiene una reacción característica de color que se desarrolla entre los 14 minutos a 32° C-37° C. La composición de los discos de Resazurin es de sal de sodio de Resazurin 0.0275%, 0.2% de PVA y 10% de sucrosa, y éste está en un disco de papel impregnado de 8 mm. de diámetro. El color de estos discos cambiaba del azul al azul violeta, rojo-violeta y sin color con la saliva.

Los experimentos demostraron que al examinar el efecto de la reacción de color de Resazurin con saliva y el pigmento representativo, el disco de Resazurin fué altamente sensitivo a los microorganismos gram-positivos tales como *S. mutans*, *S. mitis*, *S. faecalis*, *S. aureus*, *L. caese*, y *B. subtilis*. La sensibilidad fue correlacionada con el número de *S. mutans* y Lactobacilos en la saliva.

Del análisis del espectro de los cambios de color por bacteria y sustrato salival, mostró aparentemente que el espectro visible fluorescente del Resazurin coincidió con el origen del ácido. Estos resultados sugieren que la reacción de la saliva y bacterias se debió a la reacción química ( la proporción óxido-reducción) y un efecto de pH.

El uso de los discos de Resazurin puede ser útil para la prueba de actividad decaries y puede ser ventajosa para la enseñanza de la salud dental.

La Prueba R-D "SHOWA" es un agente de prueba que sirve para reflejar el número de gérmenes tales como el *S. mutans*, Lactobacilos, etc. en la saliva y para determinar la actividad cariosa a través del grado del cambio de color que ocurre en proporción al número de gérmenes.

El principio para esta prueba se basa en la naturaleza de estos gérmenes cariogénos, cuyas actividades se desarrollan inmediatamente al ser sumergidos en un cultivo de sucrosa aislado de la atmósfera e incubado a 37 grados centígrados, y que causará cambios de color del Resazurin, usado como indicador de óxido-reducción.

Además, así como la sustancia que va a ser sujeta a la prueba de actividad cariosa, la placa que rodea directamente a la porción de caries puede ser elegida, pero este método usa por lo tanto saliva mezclada debido a las siguientes razones:

- + La sustancia se puede coleccionar fácilmente y puede ser usada en cantidades fijas.
- + Posee una microflora comparativamente uniforme.
- + El nivel de la microflora, especialmente de *S. mutans*, en la saliva es reflejo de el nivel de microflora en la placa.

#### METODO PARA CONducIR LA PRUEBA DE ACTIVIDAD CARIOSA

RD( abreviatura de Disco de Resazurin, un filtro de papel azul) es un filtro de papel de 8 mm. de diámetro, en el cual se encuentran impregnados, esterilizados y secados, como indicadores de oxidación-reducción : sucrosa , como una fuente de carbón y sal de sodio de Resazurin.

Al conducir la prueba, aproximadamente 0.03 ml. de la sustancia a ser probada — (saliva mezclada) se gotea en la región central del disco y después de que se absorbe, se cubre finemente por la superficie superior e inferior con una película de cloruro de vinil de tal manera que se eliminen y además se cierre el disco a la atmósfera que lo rodea.

Posteriormente, se coloca en una incubadora (sería más conveniente si se pegara — en una plancha ) y, después de ser cultivado por 15 minutos a 37° C, los microorganismos se activarán y causarán cambios de color en el Resazurin. Como el grado de cambio de color variará del azul al rojo púrpuro, rojo y blanco (incolore) dependiendo del número de bacterias cariogénas, se puede realizar una comparación con la tabla de comparación de colores standar proporcionada, la cual indica la correlación con el número de bacterias, y se determina la actividad cariosa.

Además , la actividad cariosa se realiza principalmente durante 15 minutos a 37° C como se mencionó anteriormente, pero se permiten temperaturas que vayan de los 32° C a los 37° C, se puede recurrir a la temperatura de la piel del cuerpo. En este caso, como este producto se encuentra en forma de hoja adhesiva, puede ser adherida — en la parte interna de el brazo en una posición apropiada y con las mangas de la camisa hacia abajo, lográndose el cultivo en 15 minutos ; así se puede determinar los resultados de la misma manera comparando los colores.

## PASOS PARA LA OPERACION

### 1.) Tomar una hoja.

Tomar una hoja de el paquete de aluminio sin tocar directamente el disco, y colarlo en una base con la superficie del disco expuesta dirigida hacia arriba. (Ver foto 21.8).

### 2). Inoculación de la saliva.

La saliva mezclada que va a ser sujeta de la prueba debe ser obtenida de la punta de los labios y colectarse con una pipeta desechable ( ver foto 21.9), y una gota de la saliva ( la escala de la punta es según el criterio) se gotea en el centro del disco y se deja a que se absorba ( ver foto 21.10). Pero en el caso de un niño en el cual dicho proceso no se puede realizar, se colecta la saliva en un godete a partir de la parte inferior de la cavidad oral con una pipeta y se mezcla bien antes de utilizarla en la prueba.

### 3). Pegando las películas.

Primero, separe la hoja de separación más grande ( separe con cuidado ) ( ver foto 21.11) para que no se quede ninguna porción de la superficie restante en la porción adhesiva) y doble la película de tal manera que el centro de la película más pequeña redondeada coincida con el centro del disco (ver foto 21.12). Posteriormente, separe la hoja de separación más pequeña y adhiéralo firmemente haciendo que el aire salga con la punta de los dedos. ( ver foto 21.13).

### 4). Cultivo.

La película ya adherida debe ser cultivada por 15 minutos a 37° C. En caso de que no se disponga de una incubadora, adhiéralo a la parte interna del brazo y baje las mangas de la camisa, cultive a temperatura corporal ( ver foto 21.14). En cualquier caso, conduzca el cultivo correctamente durante 15 minutos.

### 5). Determinación.

Compare con la carta de comparación standard de colores y juzgue la actividad cariiosa con el ojo descubierto. Conduzca el juicio inmediatamente después del cultivo. ( ver foto 21.15).

## PRECAUCIONES

1. Como el Resazurin del disco-RD se descompone fácilmente al ser expuesto a la luz, tome sólo el número necesario de hojas, y guarde el resto doblando la apertura de la bolsa de aluminio firmemente.



Foto 21.8.



Foto 21.9.

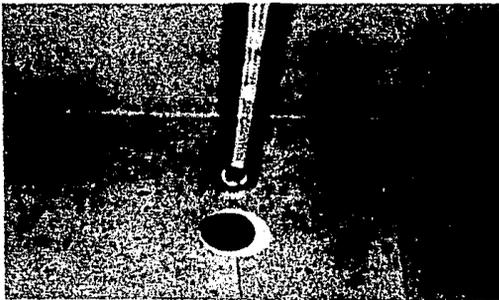


Foto 21.10.



Foto 21.11.

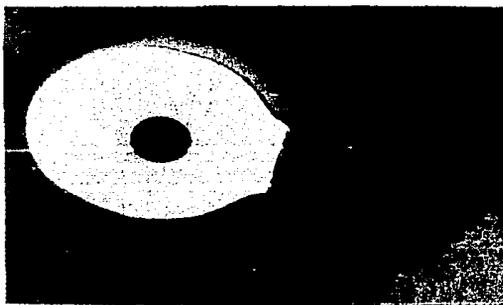


Foto 21.12.

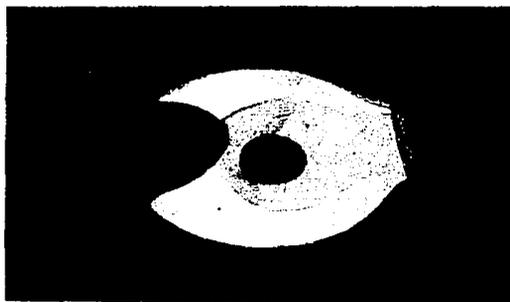


Foto 21.13.

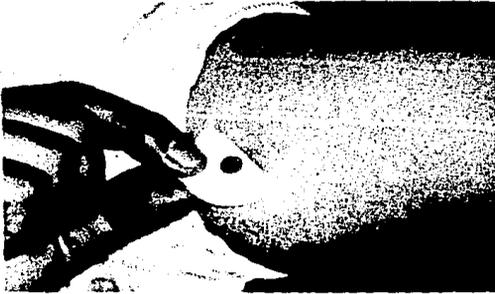


Foto 21.14.

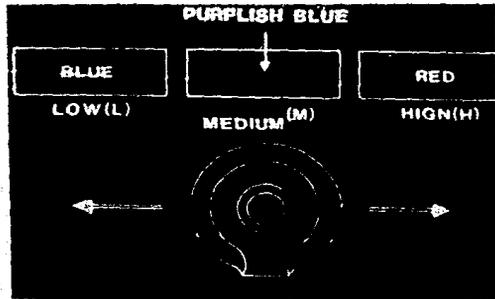


Foto 21. 15.



Foto 21.16. Presentación de SALIVASTER.

2. No tocar el disco-RD directamente con los dedos y tener cuidado de que no se contamine con la saliva del operador pues puede ocurrir un cambio de color.

3. Al coleccionar la saliva del paciente:

a). La saliva debe tomarse al menos dos horas después de los alimentos, se debe tomar el cepillado de dientes o lavado oral.

b). A través de la acción de movimiento de labios se debe tomar la saliva que en juaga la boca de tal manera que refleje correctamente el estado de la cavidad oral.

c). Al realizar el experimento, la saliva que se deja en vasos u otros contenedo res debe ser bien mezclada antes de utilizarse para la prueba.

4. Inoculación de la saliva en el disco.

a). Gotee en el centro del disco un volúmen de saliva recolectado hasta la marca de la escala de la pipeta utilizada para la recolección(puede ocurrir una diferencia de color cuando el volúmen de saliva no es el adecuado).

b). No permita que la pipeta entre en contacto con el disco al gotear la saliva. (Se presentan diferentes sombras de color si la pipeta entra en contacto).

c). No adhiera la película redondeada pequeña hasta que la saliva se embeba en - el disco (puede ocurrir cambio de color si no es uniforme).

5. El cultivo debe conducirse por lo menos durante 15 minutos. La determinación- como regla, debe realizarse inmediatamente después de terminado el cultivo, pero se da un márgen de 5 minutos.

6. El cultivo realizado bajo temperatura corporal:

a). Encaso de bebés, el padre puede adherirlo en sustitución del operador.

b). La sustancia adhesiva ha sido bien investigada de tal manera que no afecte - la piel, pero raramente se ha reportado comezón. En tal caso, se debe utilizar una in cubadora o una persona puede adherírsele en sustitución.

7. Al realizar el juicio a través de este método, las diferencias de ciudad, país, raza o medio ambiente en el que viven deben tomarse en cuenta al aplicar la prueba.

#### DETERMINACION DE LOS RESULTADOS DE LA ACTIVIDAD DE CARIES Y LA CARTA DE INSTRUCCION

##### DEL DOCTOR

Se reconoce una correlación muy cercana entre el número de dientes que se están- cariado con los gérmenes tales como S. mutans y Lactobacilos en la saliva y el grado de cambio de color en el disco. Como en este producto el cambio de color se divide en

3 grados, Bajo ( L ),Medio ( M ) y Alto ( H ), también la carta de instrucción del - doctor se da de acuerdo a ésto, lo cual puede ser adoptado como guía de salud. Además al utilizar este producto, se pueden considerar las siguientes aplicaciones clínicas-varias:

- a). Información de juicio para planes de prevención de cariogenicidad en el exámen médico cotidiano.
- b). Motivación para el control de placa en la instrucción de cuidado en la salud dental.
- c). Revisión de la cavidad oral en el momento de dar instrucción de cuidado en - grupo.
- d). Determinación de pacientes recurrentes en el tratamiento médico y examen mé- dico cotidiano.
- e). Revisión de la cavidad oral al colocar obturaciones en los dientes.
- f). Revisión de la cavidad oral al colocar materiales de obturación o sus suple- mentos para evitar un segundo ataque carioso.
- g). Información para determinar la necesidad de aplicación de flúor u otros me - dios preventivos.

El paquete contiene:

50 hojas y 50 pipetas desechables.

#### SALIVASTER

El salivaster es otro sistema para el diagnóstico de caries ( ver fotos 21.15 y 21.16 ), que tiene varias funciones y aplicaciones sobre la prevención de caries. Es- te sistema se compone de una serie de reactivos en los cuales se puede determinar:

1. La presencia de caries.
2. La capacidad buffer y pH salival.
3. La presencia de glucosa y sustratos que puedan favorecer el desarrollo bacte- riano.

El sistema se divide en 3 presentaciones según lo mencionado anteriormente. Para determinar la actividad cariogénica, el pH salival y el contenido de glucosa salival, el sistema trabaja a base de reacciones que ocasionan cambios de color. Estos colores se comparan con un colorímetro para determinar cifras, cantidades y medidas.

## ENZIMAS

En el pasado se utilizaron varias preparaciones enzimáticas en un intento para impedir la formación, o causar, la disgregación de la placa dental y el cálculo. Los primeros estudios incluyeron series de pruebas de la mucinasa, las polisacarasas, las enzimas pancreáticas y varias "mezclas" multienzimáticas. En épocas más recientes la atención se ha concentrado en las enzimas que degradan específicamente a los polisacáridos extracelulares, como el dextrano y el mutano, los cuales son producidos por algunos estreptococos bucales y desempeñan un papel importante en la constitución de la matriz de la placa.

Las preparaciones de dextranasa pueden obtenerse de los sobrenadantes de cultivos de ciertos mohos, como *Penicillium funiculosum* y *P. lilacinum*. Se demostró que estas enzimas dispersan las acumulaciones de estreptococos formadores de dextrano en el tubo de ensaye, y parece lógico probar preparaciones semejantes en los animales de experimentación para inhibir la placa. Los resultados de las pruebas realizadas en roedores, fueron mixtos. En un estudio, se logró una protección casi completa contra la caries alimentando hámsters albinos con la dextranasa producida en cultivos de *P. funiculosum*, en tanto que la dextranasa obtenida de *P. lilacinum* tenía escaso efecto o ninguno en las ratas.

Se han reportado varios estudios cortos sobre los efectos de la dextranasa en enjuagues bucales sobre la formación de placa en el hombre. En dos pruebas clínicas, se observó cierta reducción de la placa. Ninguno de estos experimentos continuó el tiempo suficiente para mostrar algún efecto de la enzima sobre la incidencia de la enfermedad.

También se han publicado datos sobre la actividad reductora de caries de la

dextranasa en el mono (*Macaca irus*). Utilizando un grupo pequeño de monos, la dextranasa agregada a la alimentación produjo una disminución significativa en el número de lesiones cariosas a lo largo de un estudio de tres años. (cuadro 22.1).

Cuadro 22.1 Efectos de la dextranasa en la incidencia de caries en los monos.

| Grupo                      | No. de lesiones cariosas |          |          | Dientes cariados |
|----------------------------|--------------------------|----------|----------|------------------|
|                            | 12 meses                 | 24 meses | 36 meses | 36 meses         |
| Experimentales: 6 animales | 12                       | 19       | 27       | 16               |
| Control: 6 animales        | 27                       | 32       | 49       | 27               |

Aunque la reducción de la caries era impresionante, los monos en el grupo experimental también mostraron leucopenia. Por lo tanto, se requieren más estudios acerca de la toxicidad de la preparación enzimática, así como de los métodos adecuados de aplicación, antes de que pueda administrarse a seres humanos.

Las dextranasas utilizadas en los estudios que acabamos de describir en forma breve, son eficaces sobre todo para los polímeros  $\alpha$ -1,6 solubles de glucosa sintetizados por algunos estreptococos bucales, pero no para los polímeros insolubles con enlaces  $\alpha$ -1,3 conocidos como "mutanos" que son típicos de *Streptococcus mutans*. Guggenheim ha aislado una mutanasa de un moho, que puede hidrolizar al polisacárido tipo mutano, y esta enzima ha demostrado tener un efecto reductor de caries significativo en los roedores que consumen una alimentación cariogénica, rica en sacarosa.

Aunque varios estudios sobre el uso de enzimas como agentes potenciales de control de la placa, han despertado interés y dado algunos resultados útiles, hasta el momento, no parece que sea el método más útil para su uso extenso en el hombre. La dextranasa y la mutanasa que se han utilizado para destruir los carbohidratos de la matriz de la placa, necesitarían ser eficaces contra varios enlaces diferentes para lograr un efecto máximo y esto haría ver la necesidad de incluir varias enzimas diferentes en el producto final. Existe, además, el problema de la toxicidad potencial de cualquier preparación utilizada, que deberá vigilarse muy cuidadosamente, y también hallar el método más apropiado para aplicarla en el sitio de acción. Es poco factible incluir la dextranasa en la alimentación humana, ya que cualquier procedimiento de cocinado inactivaría la enzima.

Twetman, L. Lindquist, M. L. Sund<sup>(44)</sup> estudiaron el efecto de la lisozima sobre la 2 deoxiglucosa tomada por el *S. mutans* y por otros microorganismos orales.

Los resultados muestran una disminución en la proporción de absorción de C-2DG (90% comparado con el de control) de 16 cepas después de 30 minutos de preincubación a 37°C con HVL en una concentración correspondiente a 20 mg/ml. El alcance de la reducción fue dependiendo del tiempo de preincubación con HVL. Algunas cepas de *S. mutans* de serotipo b, c, y e observaron una significativa disminución en la proporción de la incorporación del azúcar durante 5 min., cuando era agregado simultáneamente con la 2 DG. 3 cepas de *S. mutans* y *S. mitis* ATCC 903 no fueron afectados o presentaron una consistente absorción de C-2DG. Sus datos indican que la lisozima puede interferir en el mecanismo de transporte de azúcar de la membrana bacteriana celular y tal vez su importancia en la limitación de la glucólisis en bacterias orales.

Ha sido extremadamente estudiado el papel del *S. mutans* en la iniciación de la caries dental humana. Es generalmente considerado que la habilidad microbiana de producir ácido de la dieta de azúcar diaria con la resultante desmineralización del esmalte del diente es de mucha importancia. La lisozima inhibe el crecimiento y lisis de las bacterias grampositivas incluyendo al *S. mutans*.

Ellos demostraron que la lisozima de la saliva humana reduce la incorporación de la 2 deoxiglucosa (glucosa análoga) y la producción de ácido láctico de la glucosa en el *S. mutans* BAT con serotipo b. Los diferentes serotipos de bacterias tienen diferentes susceptibilidades a la lisozima. Estudios previos han indicado que las cepas de *S. mutans* serotipos c son los que más prevalecen en los humanos. En revisión de estos hallazgos, es de interés el estudiar el efecto de la lisozima humana sobre la absorción de 2 DG.

El tiempo de absorción de C-2DG por el *S. mutans* BHT en la presencia de HVL después de diferentes períodos de preincubación se presentan en la fig.1. Como puede verse en la fig. 22.1A, la adición de HVL reduce la absorción de C-2DG comparada con la de control. La preincubación de células en suspensión con HVL por 10-30 min. más reduce la absorción de C-2DG. Hay una considerable variación en la proporción de absorción de C-2DG en la solución de control (sin lisozima) sobre las cepas examinadas. Simultáneamente se adicionó HVL con C-2DG resultando una significativa disminución de C-2DG en 6 de las 16 cepas de *S. mutans*. En la preincubación con HVL por 3 min, resultó una disminución en la absorción (< 70% que en la de control), de

14. Koivstoinen, P. / Hyvönen, L., THE USE OF SUGAR IN FOODS, International Dental Journal, Vol. 35, No. 3, 1985, pp. 175-179.
15. Corpron, R.E. / More, F.G. / Clark, J.W. / Dorytnicki, D. / Kowalski, C.J.. IN VIVO REMINERALIZATION OF ARTIFICIAL ENAMEL LESIONS BY A FLUORIDE DENTIFRICE OR MOUTHRINSE, Caries Research, Vol. 20, 1986, pp. 48-55.
16. Etcheverry, S.B. / Narda, G.E. / Apella, M.C. / Baran, E.J., HYDROLITIC PROPERTIES OF  $\text{Sn}_3\text{PO}_4\text{F}_3$ , Caries Research, Vol. 20, 1986, pp. 120-122.
17. Duke, S.A. EFFECT OF A CHALK BASED TOOTHPASTE ON pH CHANGES IN DENTAL PLAQUE IN VIVO, Caries Research, Vol. 20, 1986, pp. 278-283.
18. Gift, Helen C. / Frew, Ralph A., SEALANTS: CHANGING PATTERNS, The Journal of the American Dental Association, Vol. 112, No. 3, March, 1986, pp. 391-392.
19. Levy, Steven M., EXPANSION OF THE PROPER USE OF SYSTEMIC FLUORIDE SUPPLEMENTS, The Journal of the American Dental Association, Vol. 112, No. 1, January, 1986, pp. 30-34.
20. Fuks, Anna B. / Eidelman, Eliecer / Biton, Nissim / Shapira, Joseph, A COMPARISON OF THE RETENTIVE PROPERTIES OF 2 FILLED RESINS USED AS FISSURE SEALANTS, Journal of Dentistry for Children, March-April, 1982, pp. 127-130.
21. Thyrsrup, Anders, IS THERE A BIOLOGICAL RATIONALE FOR PRENATAL FLUORIDE ADMINISTRATION?, Journal of Dentistry for Children, March-April, 1981.
22. Horowitz, Herschel S., PERSPECTIVE ON THE USE OF PRENATAL FLUORIDES: A SIMPOSIUM, Journal of Dentistry for Children, March-April, 1981, p. 182.
23. Kalfas, S. / Birkhed, D., EFFECT OF AEROBIC AND ANAEROBIC ATMOSPHERE ACID PRODUCTION FROM SORBITOL IN SUSPENSIONS OF DENTAL PLAQUE AND ORAL STREPTOCOCCI, Caries Research, Vol. 20, 1986, pp. 237-243.

24. Eichenbaum, Irving W. / Dunn, Naomi A. / Tinahoff, Norman, IMPACT OF FLUORIDATION IN A PRIVATE PEDIODONTIC PRACTICE: THIRTY YEARS LATER, *Journal of Dentistry for Children*, May-June, 1981, pp. 211-214.
25. Fogels, Helmi R. / Cancro, Lewis P. / Bianco, Hames / Fischman, Stuart L., THE ANTICARIES EFFECT OF SUPERVISED TOOTHBRUSHING WITH A NONFLUORIDE DENTIFRICE, *Journal of Dentistry for Children*, Nov-Dec, 1982, pp. 424-427.
26. Margolis, H.C. / Moreno, E.C. / Murphy, B.J., EFFECT OF LOW LEVELS OF FLUORIDE SOLUTION ON ENAMEL DEMINERALIZATION IN VITRO, *Journal of Dental Research*, Vol. 65, No. 1, January, 1986.
27. Harper, D.S. / Loesche, W.J., INHIBITION OF ACID PRODUCTION FROM ORAL BACTERIA BY FLUORAPATITE-DERIVED FLUORIDE, *Journal of Dental Research*, Vol. 65, No. 1, January, 1986.
28. Leverett, D.H. / Mc Hugh, W.D. / Jensen, O.E., DENTAL CARIES AND STAINING AFTER TWENTY-EIGHT MONTHS OF RINSING WITH STANNOUS FLUORIDE OR SODIUM FLUORIDE, *Journal of Dental Research*, Vol. 65, No. 3, 1986, pp. 424-427.
29. Hopt, Milton / Koeningsberg, Samuel / Shey, Zia, THE EFFECT OF PRIOR TOOTH-CLEANING ON THE EFFICACY OF TOPICAL FLUORIDE TREATMENT(TWO YEARS RESULTS), *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 5, No. 4, July-August, 1983.
30. Stephen, Kenneth W. / Boyle, Iain T. / Campbell, Dugald / Mc Nee, Stuart / Boyle, Peter, FIVE-YEAR DOUBLE-BLIND FLUORIDATED MILK STUDY IN SCOTLAND, *Community Dental Oral Epidemiology*, Vol. 12, NO. 4, August, 1984, pp. 223-229.
31. Brook, Jack D. / Azhdani, Shehla / Ashrafi, Mahmoud H., A COMPARATIVE STUDY OF THREE TIMED UNFILLED PIT AND FISSURE SEALANTS, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 7, No. 1, January-February, 1985.
32. Eidelman Elicer / Fuks, Anna B. / Chosack, Aubrey, THE RETENTION OF FISSURE

dextranasa en el mono (*Macaca irus*). Utilizando un grupo pequeño de monos, la dextranasa agregada a la alimentación produjo una disminución significativa en el número de lesiones cariosas a lo largo de un estudio de tres años. (cuadro 22.1).

Cuadro 22.1 Efectos de la dextranasa en la incidencia de caries en los monos.

| Grupo                      | No. de lesiones cariosas |          |          | Dientes cariados |
|----------------------------|--------------------------|----------|----------|------------------|
|                            | 12 meses                 | 24 meses | 36 meses | 36 meses         |
| Experimentales: 6 animales | 12                       | 19       | 27       | 16               |
| Control: 6 animales        | 27                       | 32       | 49       | 27               |

Aunque la reducción de la caries era impresionante, los monos en el grupo experimental también mostraron leucopenia. Por lo tanto, se requieren más estudios acerca de la toxicidad de la preparación enzimática, así como de los métodos adecuados de aplicación, antes de que pueda administrarse a seres humanos.

Las dextranasas utilizadas en los estudios que acabamos de describir en forma breve, son eficaces sobre todo para los polímeros  $\alpha$ -1,6 solubles de glucosa sintetizados por algunos estreptococos bucales, pero no para los polímeros insolubles con enlaces  $\alpha$ -1,3 conocidos como "mutanos" que son típicos de *Streptococcus mutans*. Guggenheim ha aislado una mutanasa de un moho, que puede hidrolizar al polisacárido tipo mutano, y esta enzima ha demostrado tener un efecto reductor de caries significativo en los roedores que consumen una alimentación cariogénica, rica en sacarosa.

Aunque varios estudios sobre el uso de enzimas como agentes potenciales de control de la placa, han despertado interés y dado algunos resultados útiles, hasta el momento, no parece que sea el método más útil para su uso extenso en el hombre. La dextranasa y la mutanasa que se han utilizado para destruir los carbohidratos de la matriz de la placa, necesitarían ser eficaces contra varios enlaces diferentes para lograr un efecto máximo y esto haría ver la necesidad de incluir varias enzimas diferentes en el producto final. Existe, además, el problema de la toxicidad potencial de cualquier preparación utilizada, que deberá vigilarse muy cuidadosamente, y también hallar el método más apropiado para aplicarla en el sitio de acción. Es poco factible incluir la dextranasa en la alimentación humana, ya que cualquier procedimiento de cocinado inactivaría la enzima.

Twetman, L. Lindquist, M, L. Sund<sup>(44)</sup> estudiaron el efecto de la lisozima sobre la 2 deoxiglucosa tomada por el *S. mutans* y por otros microorganismos orales.

Los resultados muestran una disminución en la proporción de absorción de C-2DG ( 90% comparado con el de control.) de 16 cepas después de 30 minutos de preincubación a 37°C con HVL en una concentración correspondiente a 20 mg/ml. El alcance de la reducción fue dependiendo del tiempo de preincubación con HVL. Algunas cepas de *S. mutans* de serotipo b, c, y e observaron una significativa disminución en la proporción de la incorporación del azúcar durante 5 min., cuando era agregado simultáneamente con la 2 DG. 3 cepas de *S. mutans* y *S. mitis* ATCC 903 no fueron afectados o presentaron una consistente absorción de C-2DG. Sus datos indican que la lisozima puede interferir en el mecanismo de transporte de azúcar de la membrana bacteriana celular y tal vez su importancia en la limitación de la glucólisis en bacterias orales.

Ha sido extremadamente estudiado el papel del *S. mutans* en la iniciación de la caries dental humana. Es generalmente considerado que la habilidad microbiana de producir ácido de la dieta de azúcar diaria con la resultante desmineralización del esmalte del diente es de mucha importancia. La lisozima inhibe el crecimiento y lisis de las bacterias grampositivas incluyendo al *S. mutans*.

Ellos demostraron que la lisozima de la saliva humana reduce la incorporación de la 2 deoxiglucosa (glucosa análoga) y la producción de ácido láctico de la glucosa en el *S. mutans* BAT con serotipo b. Los diferentes serotipos de bacterias tienen diferentes susceptibilidades a la lisozima. Estudios previos han indicado que las cepas de *S. mutans* serotipos c son los que más prevalecen en los humanos. En revisión de estos hallazgos, es de interés el estudiar el efecto de la lisozima humana sobre la absorción de 2 DG.

El tiempo de absorción de C-2DG por el *S. mutans* BHT en la presencia de HVL después de diferentes períodos de preincubación se presentan en la fig.1. Como puede verse en la fig. 22.1A, la adición de HVL reduce la absorción de C-2DG comparada con la de control. La preincubación de células en suspensión con HVL por 10-30 min. más reduce la absorción de C-2DG. Hay una considerable variación en la proporción de absorción de C-2DG en la solución de control (sin lisozima) sobre las cepas examinadas. Simultáneamente se adicionó HVL con C-2DG resultando una significativa disminución de C-2DG en 6 de las 16 cepas de *S. mutans*. En la preincubación con HVL por 3 min, resultó una disminución en la absorción (< 70% que en la de control), de

fig. 22.1 A

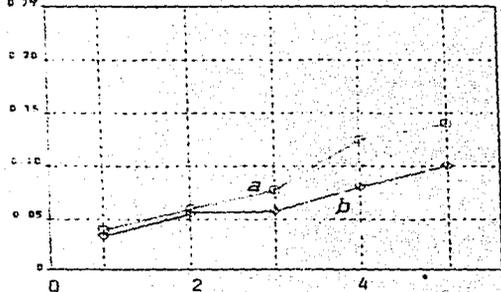


fig. 22.1 A,B,C.

Tiempo de incorporación de la C-2DG tratada con lisozima . (b; 20.0 U/ml) y control (a) en una suspensión de Streptococcus Mutans BHT. La suspensión fue tratada con HUL de 0 minutos A 10 minutos B y 30 minutos C

fig. 22.1 B

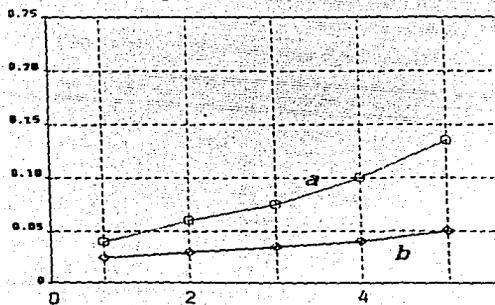
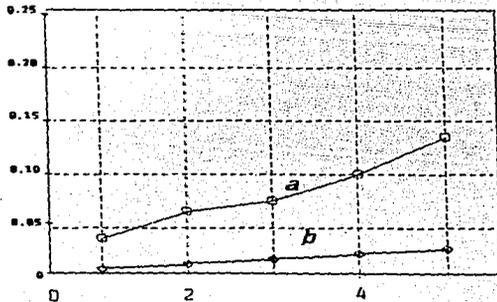


fig. 22.1 C



13 cepas de *S. mutans*, 3 cepas (E49, B13 y 6715, serotipos a, b y g respectivamente) no se vieron afectados o mostraron un incremento de absorción de C-2DG después de la exposición de la lisozima. Esto ocurrió también en el *S. mitis* ATCC 903, *S. Sanguis* OPC 1 y *L. casei* ATCC 7469 donde ambos grupos fueron afectados. La absorción de C-2DG fue menor del 50% comparado con el grupo control durante los 5 min. después de la adición de la lisozima.

En este estudio los autores llegan a la siguiente conclusión: La mayoría de las cepas de *Streptococcus* orales examinados, tuvieron una reducción en la absorción de C-2DG en la presencia de lisozima. El alcance de la reducción dependió del período de incubación de la enzima y de la bacteria. Ellos proponen que esto fue principalmente debido a la bacteriolisis resultando un bajo número de células viables. En este estudio se ha visto que los serotipos a, b, c, y f tuvieron una baja incorporación de C-2DG después de la preincubación con la enzima por períodos de 30 min., sin embargo, serotipos y cepas de *S. mutans* tuvieron aproximadamente el mismo grado de reducción (35%-50%) en ambos períodos de incubación. Si bien la lisozima se une al *S. mutans* las cepas del serotipo "e" son consideradas resistentes a la acción bacteriostática y lítica de la enzima.

El transporte de azúcares a través de la membrana celular por vía del fosfotransferasa dependiente de la transferencia. Recientemente un protón ligado al sistema de transporte estuvo manejado por el potencial electroquímico en el citoplasma. Este 2° sistema de absorción puede ser predominantemente en ciertas cepas de *S. mutans*. El uso de inhibidores selectivos para el transporte de azúcar, tal como la clorhexidina o ionóforos junto con la lisozima pueden aclarar si la enzima interfiere en uno o ambos sistemas de absorción de azúcar. A demás diferentes cepas de *S. mutans* se unen variando la suma de lisozima en diferentes proporciones.

Este estudio demuestra que la lisozima humana reduce in vitro la absorción de 2DG de varios microorganismos asociados con la caries dental. La inhibición de la absorción del azúcar había sido previamente sugerido por el sistema lactoperoxidasa-SQN-H<sub>2</sub>O, salival.

Poco se conoce acerca del efecto in vivo de la lisozima, es importante en la regulación del crecimiento bacteriano y la producción de ácido en la placa y saliva. Aún se desarrollan programas experimentales para medir la producción de ácido láctico de la glucosa y niveles de lisozima en toda la saliva, sobre grupos de escolares, altamente infectados con *S. mutans* y *Lactobacilos*.

## CONCLUSIONES

La ODONTOLOGIA PREVENTIVA ha logrado un gran avance y ha adquirido gran auge a nivel mundial. A medida que se investigan mejor los factores etiológicos de la caries se ha logrado obtener métodos preventivos más eficaces contra ésta.

Pero sin duda, se ha demostrado que el flúor es el método más eficaz. Se ha descubierto que el flúor no sólo se incorpora al esmalte, formando fluorapatita, haciéndolo más resistente a la destrucción ácida de las bacterias sino que también tienen las siguientes propiedades:

1. Favorece la remineralización de descalcificaciones cariadas microscópicas, submicroscópicas o aún clínicamente manifiestas.
2. Disminuye la solubilidad de la apatita.
3. Se acumula en la placa y frena la glucólisis, de modo que el pH ya no baja — tan fuertemente.

Se ha observado que a través de la fluoración comunitaria del agua, reforzada con una dieta adecuada y una buena higiene oral se logran los mejores efectos preventivos. Pastas dentales fluoradas, enjuagues y aplicaciones tópicas suguen siendo métodos muy utilizados, relativamente económicos y de gran efectividad.

También se han investigado barnices que aumentan el tiempo de contacto de el flúor con el esmalte para lograr una mayor incorporación de éste al esmalte. Los selladores han sido muy investigados y se ha logrado obtener fórmulas con mayor capacidad de retención en las fosas y fisuras del diente.

Los métodos de diagnóstico de caries incipiente y las pruebas de actividad cariosa mencionadas en esta tesis, sin duda llegarán a ser un gran instrumento de ayuda

en la prevención de la caries. No sólo a niveles preventivos primarios, sino en todos los niveles. Además son métodos muy espectaculares que acaparan la atención del paciente haciendo que éste se interese más por su salud oral.

El Saforide y la Clorhexidina han resultado ser métodos muy efectivos para arrestar la caries, pero como han demostrado tener muchas desventajas y efectos secundarios, no han tenido gran difusión.

Se han hecho investigaciones tan innovadoras como las de las enzimas, a través de las cuales se ha observado que éstas tienen gran influencia sobre la placa dentobacteriana y quizá en el futuro éstas lleguen a ser de importancia clave en la odontología preventiva.

En cuanto a la obtención y aplicación de una dieta equilibrada y baja en carbohidratos, se han realizado infinidad de investigaciones. Entre estas investigaciones se encuentran las de 1. Sustitutos del azúcar; 2. Estudios del movimiento del fluido oral; 3. pH y capacidad amortiguadora; 4. Estudios de los alimentos detergentes, etc.. Estos estudios han sido de gran valor y recientemente han comenzado a tener gran aplicación en las clínicas odontológicas.

En México, no se le ha dado la importancia que le corresponde al campo de la prevención. Seguramente, si el país concentrara más su atención en promover entre la población los beneficios de los métodos preventivos, lograría una mejora significativa en la salud oral, la cual causa un gasto económico muy fuerte a la nación. Si estos métodos preventivos se aplicaran, implicarían cierto gasto económico inmediato, pero sería un gasto mínimo comparado con lo que se tendría que invertir si se tuviera que realizar un tratamiento dental completo por caries.

A través de esta tesis hemos llegado a constatar que la prevención es un punto clave en la odontología actual. De tal manera que se ha logrado llegar a un punto en el cual la profesión dental ha empezado a preocuparse por la situación existente. Esta situación se refiere al aumento de una generación con menor número de lesiones cariosas y enfermedades parodontales en los países en donde se aplican los métodos preventivos. Si esta situación se da en todo el mundo, entonces, a medida que las enfermedades orales más comunes como la caries y la enfermedad parodontal vayan disminuyendo, el cirujano dentista deberá estar mejor preparado para tratar problemas orales mucho más complejos.

## BIBLIOGRAFIA

1. Rowland, G.F. / Yates, J.L. / Hembree, J.H. / Mc Knight, J.P., THE INFLUENCE OF TOPICAL STANNOUS FLUORIDE APPLICATION ON THE TENSILE BOND STRENGTH OF PIT AND FISSURE SEALANTS, The Journal of Pedodontics, Vol. 4, No. 1, Otoño, 1979, pp. 9-20.
2. Ripa, Louis W. / Leske, Gary, EFFECT ON THE PRIMARY DENTITION OF MOUTHRINSING WITH 0.2 PERCENT NATURAL NaF SOLUTION:RESULTS FROM A DEMONSTRATION PROGRAM AFTER FOUR SCHOOL YEARS, Pediatric Dentistry, Vol. 3, No. 4, Diciembre, 1981, pp. 311-315.
3. Driscoll, William S. / Swango, Philip A. / Horowitz, Alice M. / Kingman, Albert, CARIES PREVENTIVE EFFECTS OF DAILY AND WEEKLY FLUORIDE MOUTHRINSING IN AN OPTIMALLY FLUORIDATED COMMUNITY: FINDINGS AFTER EIGHTEEN MONTHS, Pediatric Dentistry, Vol. 3, No. 4, 1984.
4. Rakow, Bernard / Silverstein, Jerome, ARE PIT AND FISSURE SEALANTS THE ULTIMATE IN PREVENTIVE DENTISTRY?, Clinical Preventive Dentistry, Vol. 5, No. 2, March-April, 1983.
5. Losche, Walter J., THE BACTERIOLOGY OF DENTAL DECAY AND PERIODONTAL DISEASE, Clinical Preventive Dentistry, Vol. 2, No. 3, May-June, 1980.

6. Lu, K.H. / Yen, C. / Zacherl, W.A. / Ruhlman, C.D. / Stureenberger, O.P. / Lehnhoff, R.W., THE EFFECT OF A FLUORIDE DENTIFRICE CONTAINING AN ANTICARCINOGENIC AGENT ON DENTAL CARIES IN CHILDREN, *Journal of Dentistry for Children*, Vol. 52, No. 6, Nov-Dec, 1985, pp. 449-51
7. Schiffer, Catherine C. / Emiliano, Robert C. / Seibert, Jay S. / Yankell, Samuel L., A COMPARISON OF PLAQUE REMOVAL EFFECTIVENESS OF AN ELECTRIC VERSUS A MANUAL TOOTHBRUSH, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 5, No. 5, September-October, 1983, pp. 15-19.
8. Luoma, H., FLUORIDE IN SUGAR, *International Dental Journal*, Vol. 35, 1985, pp. 43-49.
9. Weatherell, J.A. / Strong, M. / Robinson, C. / Ralph, J.P., FLUORIDE DISTRIBUTION IN MOUTH AFTER FLUORIDE RINSING, *Caries Research*, Vol. 20, 1986, pp. 111-119.
10. Finkelstein, P. / Grossman, E., THE CLINICAL QUANTITATIVE ASSESSMENT OF THE MECHANICAL CLEANING EFFICIENCY OF TOOTHBRUSHES, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 6, No. 3, May-June, 1984.
11. Walsh, Trevor Frank / Glenwright, Harry Donald, RELATIVE EFFECTIVENESS OF A ROTARY AND CONVENTIONAL TOOTHBRUSH IN PLAQUE REMOVAL, *Community Dental Oral Epidemiology*, Vol. 12, 1984, pp. 160-164.
12. Adriens, P.A. / Seynhaeve, T.M. / De Boever, J.A., A MORPHOLOGIC AND SEM INVESTIGATION OF 58 TOOTHBRUSHES, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 7, No. 5, September-October, 1985, pp. 8-15.
13. Shapira, Joseph / Eidelman, Eliezer, FISSURE TOPOGRAPHY AFTER COMBINED 20- AND 60-SECONDS ETCHING AND MECHANICAL PREPARATION VIEWED IN SEM, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 7, No. 4, July-August, 1985, pp. 27-30.

14. Koivstoinen, P. / Hyvönen, L., THE USE OF SUGAR IN FOODS, International Dental Journal, Vol. 35, No. 3, 1985, pp. 175-179.
15. Corpron, R.E. / More, F.G. / Clark, J.W. / Dorytnicki, D. / Kowalski, C.J.. IN VIVO REMINERALIZATION OF ARTIFICIAL ENAMEL LESIONS BY A FLUORIDE DENTIFRICE OR MOUTHRINSE, Caries Research, Vol. 20, 1986, pp. 48-55.
16. Etcheverry, S.B. / Narda, G.E. / Apella, M.C. / Baran, E.J., HYDROLITIC PROPERTIES OF  $\text{Sn}_3\text{PO}_4\text{F}_3$ , Caries Research, Vol. 20, 1986, pp. 120-122.
17. Duke, S.A. EFFECT OF A CHALK BASED TOOTHPASTE ON pH CHANGES IN DENTAL PLAQUE IN VIVO, Caries Research, Vol. 20, 1986, pp. 278-283.
18. Gift, Helen C. / Frew, Ralph A., SEALANTS: CHANGING PATTERNS, The Journal of the American Dental Association, Vol. 112, No. 3, March, 1986, pp. 391-392.
19. Levy, Steven M., EXPANSION OF THE PROPER USE OF SYSTEMIC FLUORIDE SUPPLEMENTS, The Journal of the American Dental Association, Vol. 112, No. 1, January, 1986, pp. 30-34.
20. Fuks, Anna B. / Eidelman, Eliecer / Biton, Nissim / Shapira, Joseph, A COMPARISON OF THE RETENTIVE PROPERTIES OF 2 FILLED RESINS USED AS FISSURE SEALANTS, Journal of Dentistry for Children, March-April, 1982, pp. 127-130.
21. Thylstrup, Anders, IS THERE A BIOLOGICAL RATIONALE FOR PRENATAL FLUORIDE ADMINISTRATION?, Journal of Dentistry for Children, March-April, 1981.
22. Horowitz, Herschel S., PERSPECTIVE ON THE USE OF PRENATAL FLUORIDES: A SIMPOSIUM, Journal of Dentistry for Children, March-April, 1981, p. 182.
23. Kalfas, S. / Birkhed, D., EFFECT OF AEROBIC AND ANAEROBIC ATMOSPHERE ACID PRODUCTION FROM SORBITOL IN SUSPENSIONS OF DENTAL PLAQUE AND ORAL STREPTOCOCCI, Caries Research, Vol. 20, 1986, pp. 237-243.

24. Eichenbaum, Irving W. / Dunn, Naomi A. / Tinahoff, Norman, IMPACT OF FLUORIDATION IN A PRIVATE PEDIODONTIC PRACTICE: THIRTY YEARS LATER, *Journal of Dentistry for Children*, May-June, 1981, pp. 211-214.
25. Fogels, Helmi R. / Cancro, Lewis P. / Bianco, Hames / Fischman, Stuart L., THE ANTICARIES EFFECT OF SUPERVISED TOOTHBRUSHING WITH A NONFLUORIDE DENTIFRICE, *Journal of Dentistry for Children*, Nov-Dec, 1982, pp. 424-427.
26. Margolis, H.C. / Moreno, E.C. / Murphy, B.J., EFFECT OF LOW LEVELS OF FLUORIDE SOLUTION ON ENAMEL DEMINERALIZATION IN VITRO, *Journal of Dental Research*, Vol. 65, No. 1, January, 1986.
27. Harper, D.S. / Loesche, W.J., INHIBITION OF ACID PRODUCTION FROM ORAL BACTERIA BY FLUORAPATITE-DERIVED FLUORIDE, *Journal of Dental Research*, Vol. 65, No. 1, January, 1986.
28. Leverett, D.H. / Mc Hugh, W.D. / Jensen, O.E., DENTAL CARIES AND STAINING AFTER TWENTY-EIGHT MONTHS OF RINSING WITH STANNOUS FLUORIDE OR SODIUM FLUORIDE, *Journal of Dental Research*, Vol. 65, No. 3, 1986, pp. 424-427.
29. Hout, Milton / Koeningsberg, Samuel / Shey, Zia, THE EFFECT OF PRIOR TOOTH-CLEANING ON THE EFFICACY OF TOPICAL FLUORIDE TREATMENT(TWO YEARS RESULTS), *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 5, No. 4, July-August, 1983.
30. Stephen, Kenneth W. / Boyle, Iain T. / Campbell, Dugald / Mc Nee, Stuart / Boyle, Peter, FIVE-YEAR DOUBLE-BLIND FLUORIDATED MILK STUDY IN SCOTLAND, *Community Dental Oral Epidemiology*, Vol. 12, NO. 4, August, 1984, pp. 223-229.
31. Brook, Jack D. / Azhdani, Shehla / Ashrafi, Mahmoud H., A COMPARATIVE STUDY OF THREE TIMED UNFILLED PIT AND FISSURE SEALANTS, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 7, No. 1, January-February, 1985.
32. Eidelman Elicer / Fuks, Anna B. / Chosack, Aubrey, THE RETENTION OF FISSURE

SEALANTS: RUBBERDAM OR COTTON ROLLS IN A PRIVATE PRACTICE, *Journal of Dentistry for Children*, July-August, 1983.

33. Yankell, S.F. / Green, P.A. / Greco, P.M. / Stoller, N.H. / Miller, M.F., TEST PROCEDURES AND SCORING CRITERIA TO EVALUATE TOOTHBRUSH EFFECTIVENESS, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 6, No. 2, April-March, 1982.
34. Reitman, William R. / Whiteley, Robert T. / Robertson, Paul B., PROXIMAL SURFACE CLEANING BY DENTAL FLOSS, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 2, No. 3, May-June, 1980.
35. Clark, Christopher D. / Stamm, Jhon W. / Roberts, Guy / Tessier, Charles, RESULTS OF 32 MONTHS FLUORIDE VARNISH STUDY IN SHERBROOKE AN LAC-MEGANTIC, Canada, *Journal of the American Dental Association*, Vol. LIII, December, 1985.
36. Bibby, B.G., FRUITS AND VEGETABLES AND DENTAL CARIES, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 5, No. 6, November-December, 1983.
37. Brunn, C. / Lambrov, D. / Larsen, M.J. / Fejerskov, O. / Thylstrup, A., FLUORIDE IN MIXED HUMAN SALIVA AFTER DIFFERENT TOPICAL FLUORIDE TREATMENTS AND POSSIBLE RELATION TO CARIES INHIBITION, *Community Dental Oral Epidemiology*, 1982.
38. Primoschr, Robert E., A REPORT ON THE EFFICACY OF FLUORIDATED VARNISHES IN DENTAL CARIES PREVENTION, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 7, No. 6, Nov-Dec, 1985.
39. Clark, Christopher D., A REVIEW ON FLUORIDE VARNISHES: AN ALTERNATIVE TOPICAL FLUORIDE TREATMENT, *Community Dental Oral Epidemiology*, October, 1982, pp. 117-123.
40. Rile, James T. / Smith, Martyn R. / Truelove, Rosalind B. / Macko, Douglas J. / Castaldi, Cosmo R., CARIES INHIBITION OF A DENTIFRICE CONTAINING 0.78% SODIUM MONOFLUOROPHOSPHATE IN A SILICA BASE, *Community Dental Oral Epi -*

dentiology, Vol. 12, 1984, pp. 213-217.

41. Theuns, H.M. / Driessens, F.C.M. / Van Dijk, J.W.E. / Groeneveld, A., EXPERIMENTAL EVIDENCE FOR A GRADIENT IN THE SOLUBILITY AND IN THE RATE OF DISSOLUTION OF HUMAN ENAMEL, Caries Research, Vol. 20, 1986, pp. 24-31.
42. Abrams, Ronald G. / Chambers, David W., CARIES-INHIBITING EFFECT OF A STANNOUS FLUORIDE SILICA GEL DENTIFRICE, Clinical Preventive Dentistry, Vol. 2, No. 2, January-February, 1980.
43. Sakkab, N.Y. / Gilley, W.A. / Haberman, J.P., FLUORIDE IN DECIDUOUS TEETH FROM AN ANTICARIES CLINICAL STUDY, Journal of Dental Research, Vol. 63, No. 10, October, 1984.
44. Tweiman, S. / Lindquist, L. / Sund, M.D., EFFECT OF HUMAN LYSOZYME ON 2-DEOXY-GLUCOSE UPTAKE BY STREPTOCOCCUS MUTANS AND OTHER ORAL MICROORGANISMS; Caries Research, Vol. 20, 1986, pp. 223-229.
45. Ogaard, B. / Arends, J. / Schuthof, J. / Rolla, G. / Ekstrans, J. / Oliveby, A., ACTION OF FLUORIDES ON INITIATION OF EARLY ENAMEL CARIES IN VIVO, Caries Research, Vol. 20, 1986, pp. 270-277.
46. Heifetz, Stanley B., SELF APPLIED FLUORIDES FOR USE AT HOME, Clinical Preventive Dentistry, Vol. 4, No. 2, March-April, 1982.
47. Ripa, Louis W., PROFESSIONALLY (OPERATOR) APPLIED TOPICAL FLUORIDE THERAPY: A CRITIQUE, Clinical Preventive Dentistry, Vol. 4, No. 3, May-June, 1982.
48. Driscoll, William S. / Horowitz, Herschel S. / Meyers, Rhea J. / Heifetz, Stanley B. / Kingman, Albert / Zimmerman, Eugene R., PREVALENCE OF DENTAL CARIES AND DENTAL FLUOROSIS IN AREAS WITH NEGLIGIBLE, OPTIMAL AND ABOVE - OPTIMAL FLUORIDE CONCENTRATIONS IN DRINKING WATER, Journal of the American Dental Association, Vol. 113, July, 1986, pp. 29-33.

49. Abelson, David C. / Barton, Joan E. / Maretti, Georgette M. / Cowherd, Melinda G., EVALUATION OF INTERPROXIMAL CLEANING BY TWO TYPES OF DENTAL FLOSS, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 3, No. 4, Jul-Aug., 1981, pp. 19-21.
50. Lobene, R.R. / Soporkar, P.M. / Newman, M.B., USE OF DENTAL FLOSS, EFFECT ON PLAQUE AND GINGIVITIS, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 4, No. 1, January-February, 1982, pp. 5-8.
51. Borro Bijella, M.F.T. / Trujiño Bijella, V. / Samparo Lopes Eymar / Magalhães Bastos, J.R., COMPARISON OF DENTAL PROPHYLAXIS AND TOOTHBRUSHING PRIOR TO TOPICAL AFF APPLICATIONS.
52. Isler, Stuart L. / Doline, Stuart L., PRACTICAL APPLICATION OF PIT AND FISSURE SEALANTS, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 3, No. 5, September-October, 1981, pp. 18-20.
53. Ripa, Louis W., OCCLUSAL SEALANTS, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 4, No. 5, September-October, 1982, pp. 3-9.
54. Mertz-Fairhurst, Eva J. / Fairhurst, Carl W. / Williams, James E. / Della-Giustina, Victor, E. / Brooks, Jack D., A COMPARATIVE CLINICAL STUDY OF TWO PIT AND FISSURE SEALANTS: 7 YEAR RESULTS IN AUGUSTA, GA, *Journal of the American Dental Association*, Vol. 109, August, 1984, pp. 252-255.
55. Handelman, Stanley L., EFFECT OF SEALANT PLACEMENT ON OCCLUSAL CARIES PROGRESSION, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 4, No. 5, September-October, 1982.
56. Seppä, Lusa, EFFECT OF DENTAL PLAQUE ON FLUORIDE UPTAKE BY ENAMEL FROM A SODIUM FLUORIDE VARNISH IN VIVO, *Caries Research*, Vol. 17, 1983, pp. 71-75.
57. Triol, C.W. / Wilson, C.J. / Volpe, A.R., EFFECT ON CARIES OF TWO MONOFLUOROPHOSPHATE DENTIFRICES IN A NONFLUORIDATED WATER AREA: A THIRTY ONE MONTH STUDY, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 3, No. 2, March-April, 1981, pp. 5-7.

58. Glass, Robert L., CARIES REDUCTION BY A DENTIFRICE CONTAINING SODIUM MONOFLUOROPHOSPHATE IN A CALCIUM CARBONATE BASE, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 3, No. 4, July-August, 1981, pp. 6-8.
59. Shannon, Ira L., FLUORIDE TREATMENT PROGRAMS FOR HIGH-CARIES-RISK PATIENTS, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 4, No. 2, March-April, 1982, pp. 11-20.
60. Horowitz, Herschel S., SYMPOSIUM - FLUORIDES FOR EVERYONE, INTRODUCTORY REMARKS, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 2, No. 2, March-April, 1982, p.5.
61. Hölund U. / Theilade, E. / Poulsen, S., VALIDITY OF A DIETARY INTERVIEWING METHOD FOR USE IN CARIES PREVENTION, *Community Dental Oral Epidemiology*, Vol. 13, 1985, pp. 219-221.
62. Kleinberg, I., ORAL EFFECTS OF SUGARS AND SWEETENERS, *International Dental Journal*, Vol. 35, 1985, pp. 180-189.
63. Scheinin, Arje, FIELD STUDIES ON SUGAR SUBSTITUTES, *International Dental Journal*, Vol. 35, 1985, pp. 195-200.
64. Klock, Björn / Kinder, Susan A., FACTORS OF IMPORTANCE IN THE TREATMENT PLANNING OF CARIES PATIENTS, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 6, No. 1, January-February, 1984.
65. Köhler, Brigitta / Andréen, Ingrid / Jonsson, Berit, THE EFFECT OF CARIES PREVENTIVE MEASURES IN MOTHERS ON DENTAL CARIES AND THE ORAL PRESENCE OF THE BACTERIA STREPTOCOCCUS MUTANS AND LACTOBACILLI IN THEIR CHILDREN, *Archives of Oral Biology*, Vol. 29, No. 11, 1984, pp. 879-883.
66. Barbakow, Fred / Lutz, Felix / Sener, Beatrice, IN VITRO DISSOLUTION OF HUMAN ENAMEL AFTER APPLICATION OF A MIXTURE OF STANNOUS FLUORIDE AND AMINE FLUORIDE 297: A PILOT STUDY, *Journal of Dentistry for Children*, November-December, 1985.

67. Barlakow, F.H. / Scherle, W. / Yankell, S.L., MICROMORPHOLOGY OF SODIUM FLUORIDE INDUCED REACTION PRODUCTS ON ENAMEL, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 5, No. 3, May-June, 1983, pp. 6-12.
68. Ripa, Louis W. / Leske, Gary S. / Sposato, Alice / Varma, Andre, EFFECT OF PRIOR TOOTHCLEANING ON BIANNUAL PROFESSIONAL APF TOPICAL FLUORIDE GEL-TRAY TREATMENTS, *Clinical, Preventive Dentistry*, Vol. 5, No. 4, July-August, 1983, pp. 3-7.
69. Ripa, Louis W., NEED FOR PRIOR TOOTHCLEANING WHEN PERFORMING A PROFESSIONAL TOPICAL FLUORIDE APPLICATION: REVIEW AND RECOMMENDATIONS FOR CHANGE, *Journal of the American Dental Association*, Vol. 109, August, 1984, 281-285.
70. Schultanus, J.D. / Schutnof, J. / Arenos, J., INFLUENCE OF FLUORIDATING VARNISHES ON DENTIN IN VITRO, *Caries Research*, Vol. 20, 1986, pp. 65-70.
71. Holm, Gun-Britt / Holst, Kerstin / Mejäre, Ingegerd, THE CARIES PREVENTIVE EFFECT OF A FLUORIDE VARNISH IN THE FISSURES OF THE FIRST PERMANENT MOLAR, *Acta Odontologica Scandinava*, Vol. 42, 1984, pp. 193-197.
72. Gift, Helen C. / Hoernan, Kirk C., ATTITUDES OF DENTISTS AND PHYSICIANS TOWARD THE USE OF DIETARY FLUORIDE SUPPLEMENTS, *Journal of Dentistry for Children*, July-August, 1985, pp. 265-268.
73. Markarian, Shant, AN OFFICE BASED GUIDE TO PREVENTIVE SERVICES, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 6, No. 4, July-August, 1984. pp. 8-11.
74. Leske, Gary S. / Ripa, Louis W. / Sposato, Alice, POSTTREATMENT BENEFITS FROM PARTICIPATION IN SCHOOL-BASED FLUORIDE MOUTHRINSING DEMONSTRATION PROGRAM, *Clinical Preventive Dentistry*, Vol. 6, No. 1, January-February, 1984.
75. Grobler, S.R. / Van Myk, C.W. / Kotze, D., RELATIONSHIP BETWEEN ENAMEL FLUORIDE LEVELS. DEGREE OF FLUOROSIS AND HIGH FLUORIDE LEVEL IN THE DRINKING WATER, *Caries Research*, Vol. 20, 1986, pp. 284-288.

76. Mellberg, J.R. / Chomiccki, W.G., EFFECT OF SOLUBLE CALCIUM ON FLUORIDE UPTAKE BY ARTIFICIAL CARIES LESIONS IN VIVO, Caries Research, Vol. 19, 1985, pp. 122-125.
77. Park, Michuel K. / Matis, Bruce A. / Christen, Arden G., CHOOSING AN EFFECTIVE TOOTHBRUSH, Clinical Preventive Dentistry, Vol. 7, No. 4, July-August, 1985.
78. Barton, Ronald F. / Diamond, Barbara, EVALUATION OF A PATIENT ACCEPTANCE OF A MECHANICAL DENTAL FLOSSING DEVICE COMPARED TO HAND HELD FLOSS, Clinical Preventive Dentistry, Vol. 2, No. 3, May-June, 1980.
79. Houpt, Milton I. / Shey, Zia, COST-EFFECTIVENESS OF FISSURE SEALANTS, Journal of Dentistry for Children, May-June, 1983.
80. Edgar, W.M., PREDICTION OF THE CARIOGENICITY OF VARIOUS FOODS, International Dental Journal, vol. 35, 1985, pp. 190-194.
81. Mc Dermid, Ann S. / Marsh, P.D. / Keevil, C.W. / Ellwood, D.C., ADDITIVE INHIBITORY EFFECTS OF COMBINATIONS OF FLUORIDE AND CHLORHEXIDINE ON ACID PRODUCTION BY STREPTOCOCCUS MUTANS AND STREPTOCOCCUS SANGUIS, Caries Research, Vol. 19, 1985, pp. 64-71.
82. Tayss, E.A. / Eigen, E., FACTORS AFFECTING pH RISE OF SUSPENDED SALIVARY SEDIMENT, Caries Research, Vol. 20, 1986, pp. 244-250.
83. Makinen, Kauko A. / Soderling, Eva / Hurttia, Helena / Lehtonen, Olli-Pekka / Luukkala, Erja, BIOCHEMICAL, MICROBIOLOGIC AND CLINICAL COMPARISONS BETWEEN TWO DENTIFRICES THAT CONTAIN DIFFERENT MIXTURES OF SUGAR ALCOHOLS, Journal of the American Dental Association, Vol. 111, November, 1985.
84. Birkhed, Downen / Kalfas, Sotirios / Suensäter, Gunnel / Edwardsson, Stig , MICROBIOLOGICAL ASPECTS OF SOME CALORIC SUGAR SUBSTITUTES, International Dental Journal, Vol. 35, No. 1, 1985.

85. Staffon, Lloyd H. / More, Frederick G. / Dennison, Joseph B. / THREE-YEAR EVALUATION OF SEALANT: EFFECT OF ISOLATION ON EFFICACY, Journal of the American Dental Association, Vol. 110, May, 1985.
86. Grenby, T.H. / Saldanha, M.G., STUDIES OF THE INHIBITORY ACTION OF INTENSE SWEETENERS ON ORAL MICROORGANISMS RELATING TO DENTAL HEALTH, Caries Research, Vol. 20, 1986, pp. 7-16.
87. Driessens, F.C.M. / Thevns, H.M. / Borggreven, J.M.P.M. / Van Dijk, J.W.E., SOLUBILITY BEHAVIOUR OF WHOLE HUMAN ENAMEL, Caries Research, Vol. 20, 1986, pp. 103-110.
88. Valk, J.P.W. / Dvijnsteke, P.P.E. / Ten Cate, J.M. / Davidson, C.L., LONG-TERM RETENTION AND EFFECTIVENESS OF APF AND NEUTRAL KF FLUORIDATION AGENTS ON SOUND AND ETCHED BOVINE ENAMEL, Caries Research, Vol. 19, 1985, pp. 46-52.
89. Schluger, Saul / Page, Roy C. / Yuodelis, Ralph A., ENFERMEDAD PERIODONTAL, Compañía Editorial Continental, S.A. de C.V., México, D.F., 1984.
90. Law, David B. / Lewis, Thompson M. / Davis, John M., UN ATLAS DE ODONTOPEDIATRIA, Editorial Mundi, S.A.I.C. y F., Buenos Aires, Argentina, 1972.
91. Hotz, Rudolf P., ODONTOPEDIATRIA- ODONTOLOGIA PARA NIÑOS Y ADOLESCENTES, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1977.
92. Silverstone, L.M. / Johnson, N.W. / Hardie, J.M. / Williams, R.A.D., CARIES DENTAL, ETIOLOGIA, PATOLOGIA Y PREVENCIÓN, Editorial El Manual Moderno, México, D.F., 1985.
93. Snawder, Kenneth D., MANUAL DE ODONTOPEDIATRIA CLINICA, Editorial Labor, S.A., Barcelona, España, 1982.
94. Shafer, William G. / Hine, Maynard K. / Levy, Barnet M., TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL, Tercera Edición, Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México, D.F.

1982.

95. Finn, Sidney B., ODONTOLOGIA PEDIATRICA, Cuarta Edición, Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México, D.F., 1982.
96. Nolte, William, MICROBIOLOGIA ODONTOLOGICA, Editorial Interamericana, S.A. de C.V., México, D.F. 1979.
97. Katz, Simon / Mc Donald, James L. / Stookey, George K., ODONTOLOGIA PREVENTIVA EN ACCION, Tercera Edición, Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires Argentina, 1982.
98. EFECTOS DE LOS ENJUAGUES BUCALES DE CLORHEXIDINA EN LA FLORA BUCAL HUMANA, Biblioteca de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología, UNAM.
99. Davies, R.M. / Jensen, Borglum S. / Shiott, Rindom C. / Löc, Aarald, EL EFECTO DE LA APLICACION TOPICA DE CLORHEXIDINA EN LAS COLONIAS BACTERIANAS DE LOS DIENTES Y ENCIAS, Journal of Periodontal Research, No. 5, 1970.
100. Weatherford, Thomas W. / Finn, Sidney B. / Jamison, Homer C., EFFECTS OF AN ALEXIDINE MOUTHWASH ON DENTAL PLAQUE AND GINGIVITIS IN HUMAN OVER A SIX MONTHS PERIOD, Journal of the American Dental Association, Vol. 94, March, 1977.
101. Rölla, Gonnar / Loë, Harald / Schiott, Rindom C., THE AFFINITY OF CLORHEXIDINE FOR HIDROXIAPATITE AND SALIVARY MUCINS, Journal of Periodontal Research, 1970.
102. Coe, Harald / Schiott, Rindow C., THE EFFECT OF SUPPRESSION OF THE ORAL MICROFLORA UPON THE DEVELOPMENT OF DENTAL PLAQUE AND GINGIVITIS, Reprinted from Dental Plaque, Ed. W.D. Mc Hugh, E & S, Livingstone, Edinburgh, 1970.
103. Luostarinen, V. / Söderling, E. / Knouttila, M. / Paurrio, K., EFFECT OF

CLORHEXIDINE ON THE HAMSTER CHEECK POUCH, Journal of Periodontal Research, July, 1977.

104. Addy, M. / Cadogan, S. / Taylor, L. / Pragitno, S., PROPORCION DE CAMBIO DE LA PROFUNDIDAD DE UNA BOLSA DURANTE EL CONTROL DE PLACA -UNA APROXIMACION MATEMATICA-, Journal of Dental Research, April 1979.
105. Bergström, J. / Dryssen, N.G. / Hellström, P.P., A CLINICAL STUDY OF THE ANTI-PLAQUE CAPACITY OF CLORHEXIDINE GEL, ICI Pharmaceuticals Division, JIH/CR, Medical Information Group, 9.1.78.
106. Addy, M. / Jenkins, P.M., TENIMIENTO DE CLORHEXIDINA: ESTUDIO IN VITRO DE BEBIDAS COMO FACTORES ETIOLOGICOS, IRCS, Med. Sci, Biomed, Technol; Dent. Oral Biol, Soc. Ocup. Med., 1977.5. 393.
107. UNA COMPARACION IN VIVO DE LOS ENJUAGUES BUCALES DE CLORHEXIDINA Y PICLOXIDINA: UNA POSIBLE ASOCIACION ENTRE LA ESTRUCTURA QUIMICA Y LA ACTIVIDAD ANTIPLACA, Tomado de la Biblioteca de la División de Estudios de Posgrado de la Facultad de Odontología, UNAM.
108. Martin, T.D.M. / SENSITIVITY OF THE GENUS PROTEUS TO CLORHEXIDINE, J. Med. Microbiology, Vol. 2, 1969, pp. 101-108.
109. Adams, D. / Stripho, H., THE GROWTH OF PELLICLE AND PLAQUE ON ETCHED AND CLORHEXIDINE TREATED ENAMEL IN VIVO, Journal of Dental Research, April, 1979, pp. 1124.
110. Ripa, Louis W., PROFESSIONALLY (OPERATOR) APPLIED TOPICAL FLUORIDE THERAPY: A CRITIQUE, Clinical Preventive Dentistry, Vol. 4, No. 3, May-June, 1982.
111. Walter / Hoffmann / Axthelm, CONSERVATIVE DENTISTRY, History of Dentistry, Quintessence Publishing, Co. Inc. 1981, pp. 55-18, pp. 318-322.
112. Schmid, Rudolf / Barbakow, Fred / Mühlemann, Hans / AMINE FLUORIDE AND MONO-

FLUOROPHOSPHATE, HISTORICAL REVIEW OF FLUORIDE DENTIFRICES, Journal of Dentistry for Children, March, April, 1984, pp. 99-103.

113. White, Wayne E., MONOFLUOROPHOSPHATE - ITS BEGINNING, Caries Research, Vol. 17, ( Suppl. 1 ), 1983, pp. 2-8.
114. Mizuo, Kani, USHOKU YOBO NO TAME NO FUKKA EUISU OYO, Nihon Shikai, Shikai Zasshi, Noviembre, Vol. 10, 1985.
115. Saji, Kaori / Chujiyo, Suzue / Aoyama, Shoichi / Nakagawa, Aoki, YOBO SŌCHI, FUKKA TIAMINGIN TO FUKO TO SONO RYUITEN, Dental Haijin, Vol. 5, NO. 10, 1985, Oct., pp. 953-960.
116. Shimono, Tsutomu / Mizuno, Junn / Nonomura, Eiji / Morisaki, Ichijiro / Msuda, Norio / Matsunura, Seishi / Sobue, Shizuo, STUDIES ON A NEW CARIOUS ACTIVITY TEST (CARIOSTAT): COMPARISON WITH SNYDER TEST, The Japanese Journal of Pedodontics.
117. Ramírez Zereñana, Blanca Isabel / Segovia López, Juan, TECNICAS DE IDENTIFICACION DE CARIES, Tesis Profesional, México, D.F. UNAM, 1983.
118. Maki, Yoshinobu y cols, PRUEBA DE ACTIVIDAD CARIOSAS, PRUEBA R-D SHOWA, Apuntes Odontología del Dr. Angel Kameta.
119. Kameta T., Angel / Fernández V., Miguel A., ACCION DEL FLUORURO DE PLATA AMONIAL EN DIENTES ANTERIORES DE LA PRIMERA DENTICION CON LESIONES CARIOSAS, Revista Científica, Técnica y Cultural, Organo Oficial de la Facultad de Odontología, U.N.A.M., Vol. VII, No. 25, Septiembre, Octubre, 1979, pp. 19-25.