

14 377



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA-U.N.A.M.

CARRERA DE ODONTOLOGIA

V N A M

"USO, BENEFICIO Y APLICACIONES DE FLUOR EN LA PREVENCIÓN DE CARIES"

T E S I S

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

JORGE LUIS WENCES SANCHEZ

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO 1980



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

P R O L O G O

CAPITULO I.-CRIES DENTAL.

- 1.-Definición.
- 2.-Formación de placa dentobacteriana. Reveladores de placa.
- 3.-Saliva y sus funciones.
- 4.-Cariogenicidad de los alimentos.

CAPITULO II.- ETIOLOGIA.

- 1.- Teorias Cariogenicas.

CAPITULO III.-CLASIFICACION Y CARACTERISTICAS QUE PRESENTA LA CRIES.

CAPITULO IV.- FLUORUROS.

- 1.-Historia y antecedentes.
- 2.-Clasificación de fluoruro.
- 3.-Terapia Sistémica con fluoruro.
- 4.-Fuentes de Fluoruro en la dieta.
- 5.-Toxicidad.

CAPITULO V.- FLUORURO-CARIES-DIENTE.

- 1.-Efectos de los fluoruros sobre la estructura dentaria.
- 2.-Aplicación tópica de fluoruro.
- 3.-Soluciones para uso tópico.

CAPITULO VI.- METODOS AUXILIARES EN LA PREVENCION DE CARIES.

- 1.-Técnicas de cepillado.
- 2.-Estimuladores dentales.
- 3.-Diferentes tipos de cepillos dentales.

CAPITULO VII.- NUTRICION.

- 1.-Prácticas dietéticas que influyen en el desenvolvimiento de la caries dental.
- 2.-Nutrición en relación con la salud dental.

CONCLUSIONES.**BIBLIOGRAFIA.**

PROLOGO
== == == == ==

El tema que desarrollo es de suma importancia en nuestra Carrera - de Odontología, ya que en la actualidad el problema del "Uso, beneficio y aplicaciones de flúor en la prevención de caries", es para el Cirujano Dentista uno de los procedimientos más sencillos de aplicar en el Consultorio Dental, pero implica un esfuerzo, para encaminar al paciente para su uso.

Con la aplicación tópica de flúor y aún con la fluoración del agua de consumo se ha logrado disminuir la caries en una gran proporción. Una medida muy efectiva para lograr reducción en la incidencia de caries es aumentar la resistencia del diente, que lo defiende de cualquier ataque, tanto físico como químico y una forma - muy completa de proteger al diente es por medio del flúor.

El conocimiento cada día mayor de mejores técnicas de prevención - puede considerarse como uno de los adelantos más significativos que se han suscitado en el terreno de la salud. La prevención no es solamente una labor privativa de los Odontólogos Generales, también a los especialistas les corresponde ésta práctica.

Así como la educación del hombre debe iniciarse en las etapas más tempranas de la vida, la adquisición de buenos hábitos de salud bucal deberá partir desde esa misma edad para obtener resultados satisfactorios.

El descubrimiento de bacterias en los organismos determinó realmente, el ordenamiento de la prevención como un factor indispensable para la salud pública e individual.

La caries dental afecta a más del 98% aproximadamente, de la población mundial por lo que hay que combatirla tanto curativa como preventivamente.

Parece que se tratase de un problema inaccesible e imposible de solucionar al abordarlo en forma razonable y considerando el proceso del desarrollo de la caries, valorando los diferentes métodos de control y prevención obtendremos una respuesta positiva.

Ocupará mi atención los fluoruros, ya que la incorporación técnicamente, adecuada en la estructura del esmalte ha demostrado ser un método efectivo para incrementar la resistencia en los órganos dentarios a la caries.

CAPITULO I

I.-CARIES DENTAL.

I.-Definición.

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

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

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

Tomes (1859) creyó que la caries producía por causas externas, la acción de los ácidos resultantes de fermentación; pero Leber y Rottenstein (1867) de -

Frankfurt Alemania ya había descrito la actividad de microorganismos en el proceso de caries dental. Miller de 1880 a 1890 trabajó en la bacteriología de la boca aprovechando sus relaciones con la Universidad de Berlín, los grandes adelantos realizados en el laboratorio de Roberto Koch.

Formuló una teoría quimicoparasitaria, demostrando que algunos microorganismos actuando sobre las sustancias alimenticias, producen ácidos en cantidades suficientes para mineralizar la estructura del diente, mientras que otros tienen el poder de alterar el tejido. Aisla cuatro especies bacterianas de la dentina cariada. En trabajo leído ante el Cuarto Congreso Mundial, en 1904, hizo notar que tres factores gobiernan el principio y progreso de la caries:

A) Microorganismos B) Formación y ataque de los ácidos C) Resistencia al proceso por fuerzas vitales que residen en el diente.

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

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

Uno de los conceptos más aceptados por la mayoría de los investi-

gadores, sobre la caries dental es el siguiente:

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

DEFINICION.-

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

2.- FORMACION DE LA PLACA DENTOBACTERIANA.

Leuwenhoek fué la primera persona que observo la ahora llamada - placa dentobacteriana, que según Miller fué el primero en denominarla Materia Alba.

Snyder vio la importancia del polisacrido de la placa y desde 1962 Bebbonsy y colaboradores la relacionaron directamente con el padecimiento de caries.

La placa se forma depositandose una placa inicial de proteina saliv - val, en la superficie del diente a la cuál se fijan los microorganismos de la saliva. Las bacterias adheridas al depósito inicial o los microorganismos presentes en las grietas u otros defectos del esmalte, invaden está capa por lo que se dice que la formación - de placa está dividida en 2 etapas:

1.-Inicialmente puede comprender la formación de un depósito no - bacteriano.

y

2.-Qué puede comprender la fijación de las bacterias cuyo metabo - lismo puede modificar subsecuentemente el depósito de proteínas de la saliva.

Los grupos predominantes de microorganismos que aparecen primero du - rante la formación de la placa son micrococcos, estreptococos, levaduras, nocardias y -- estreptomicos. Los filamentos micoticos son raros en esta etapa pero se presentan después.

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

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

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

REVELADORES DE PLACA.-

Cuando los problemas dentales de un paciente se deben, aunque sea parcialmente a la presencia de placa, es obligatorio instituir un programa de control de placa.

La manera más efectiva para controlar la placa es, hoy día su remoción mecánica por medio del cepillo de dientes, seda dental y otros elementos accesorios.

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

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

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

Añadir esencia al gusto.

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

Uso: Píntese los dientes con hisopo, o hágase colutorios con una pequeña cantidad de esta solución; después enjuague la boca con agua 1 o 2 veces.

Precaución: Esta solución tiñe la ropa, úsese con cuidado.

Otra solución reveladora es la eritrosina (colorante alimenticio) al 1% que además puede prepararse con 0.2% de sacarina y esencia al gusto del paciente. Existen en el mercado soluciones reveladoras ya preparadas sobre la base de colorantes

alimenticios de distintos colores, aunque la mayoría de las veces son de color rojo - y existen púrpuras fluorescentes, etc.

3.-SALIVA Y SUS FUNCIONES.

La mayoría de las ideas de procesos de enfermedades bucales presupone directa o indirectamente un papel de la saliva como un factor de influencia.- La acumulación de datos exactos y reproducibles, en apoyo o refutación de muchas - hipótesis al parecer lógicas; es un objetivo importante. Por ejemplo, a menudo se cree que la contaminación bacteriana de la saliva es la causa de infecciones y reacciones - inflamatorias. Sin embargo, con la misma frecuencia se cree que la saliva posee pro - piedades defensivas específicas contra esas mismas reacciones.

La parótida es la mayor de las glándulas salivales y está formada por componenetes encapsulados mayores y accesorios, situada en torno a la rama mandibular anterior al oído. El conducto (Stenon) se abre en el punto opuesto al 2º molar.

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

La glándula sublingual es la más pequeña y consiste de una glándula - mayor y varias menores. Son glándulas encapsuladas, situadas en la base de la boca. Los

conductas sublinguales, menores (Riviani). Todas estas glándulas están inervadas sensorialmente a través del quinto nervio craneal.

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

La función primaria de las glándulas salivales es transformar y secretar, materiales de la sangre. Por ello, la glándula puede fabricar y descargar sustancias, complejas como enzimas, mucopolisacáridos y glucoproteínas. La segunda función es excretar sustancias normalmente no presentes en la sangre como drogas, metales y alcohol.

Sería casi imposible deglutir alimentos sin la presencia de la saliva. Con sus propiedades de mojado y lubricación, la saliva disuelve muchas sustancias alimenticias y con ello ayuda a apreciar el alimento y estimular las yemas gustativas, de lo cual resulta a su vez más secreción por reflejo. La saliva y sus componentes mucoso mantienen los dientes húmedos y recubiertos y pueden ayudar a su prevención por virtud de la presencia de iones de calcio y de fósforo, protegiendo así al esmalte de disolución por ácidos.

La saliva funciona en la regulación del balance del agua por desper-

tar, sensación de sed, que es resultado de disminución de flujo salival y sequedad — de la membrana mucosa bucal. También funciona en conjunción con la deglución, — al separar residuos de alimento.

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

4.-CARIOGENICIDAD DE LOS ALIMENTOS.-

Para determinar cuáles son los substratos cariogénicos los Investigadores, recurrieron de nuevo a los estudios con sondas gástricas, pero, esta vez, suministrando por la sonda sólo uno de los elementos nutritivos de la dieta, es decir, hidratos de carbono, proteínas o lípidos, mientras los otros dos eran provistos por vía bucal. De esta forma pudo comprobarse que es la supresión de los hidratos de carbono la que lleva a la eliminación de la caries; dicho de otra manera, los substratos cariogénicos están — compuestos esencialmente de hidratos de carbono.

Existen dos pasos en el proceso de la caries dental que requieren el metabolismo bacteriano del substrato cariogénico: la formación de placa y la acción de ácidos.

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

1.- La consistencia física de los alimentos, especialmente su adhesividad - los alimentos pegajosos como los golosinas, cereales azucarados, etc., permanecen por más tiempo en contacto con los dientes y, por tanto, son más cariogénicos. Los alimentos líquidos como las bebidas azucaradas, se adhieren muy poco a los dientes y por tal motivo son considerados como poseedores de una limitada actividad cariogénica. - Por supuesto siempre que no se abuse de ellos. Como consejo práctico, a los pacientes con caries rampante se les debe recomendar la reducción de la ingestión de toda clase de alimentos con azúcar, incluyendo bebidas azucaradas.

2.-La composición química del alimento: La cariogenicidad de los alimentos puede ser disminuida por alguno de sus componentes químicos, el cacao parece poseer - está interesante propiedad. El mecanismo implicador parece ser la inhibición del efecto cariogénico de los hidratos de carbono, o la protección de los tejidos dentarios contra el ataque de los ácidos.

3.- El tiempo en que se ingieren: la cariogenicidad es menor cuando los alimentos que contienen azúcares se consumen durante las comidas que cuando se hace entre éstas. Esto se debe a la fisiología bucal durante las comidas, en cuyo transcurso; tanto la secreción salival como los movimientos de los músculos bucales y, como consecuencia, la velocidad de remoción de residuos alimenticios de la boca, aumentan - ocentuadamente.

4.-La frecuencia con que los alimentos que contienen azúcar son ingeridos, cuanto menos frecuente es la ingestión, menor es la cariogénicidad.

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

CAPITULO II

1.-Etiología.-

a) Teorías Carfogénicas.

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

Teoría Químico-parasítica.-

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

Recientemente, Fosdick y Hutchinson pusieron de actualidad la iniciación y el progreso de una lesión de caries requieren la fermentación de azúcares en el-

sarro dental o debajo de él, y la producción in situ de ácido láctico y otros ácidos débiles. La caries fue identificada con una serie específica de reacciones basadas en la difusión de sustancias por el esmalte.

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

La dirección y la velocidad de migración de sustancias por la estructura, del diente parece estar influidas por la presión de difusión. En el caso de partículas sin cargas, la presión de difusión depende principalmente por las valvas de barras y sustancias interbarras formada por cristales de apatita con relativamente poca materia orgánica. Las líneas de Retzius y las líneas en aumento podrían servir también como caminos para la difusión. Durante la migración iónica de la sustancia que se difunde o los capturan. Con mayor probabilidad, la reacción o captura ocurre en la sustancia interbarras por la cual pasa la sustancia que se difunde. Los cristales afectados se vuelven más o menos solubles, según los iones de que se trate. La captura de iones calcio y fosfatos tiende a obstruir los caminos de difusión.

La sustitución de iones oxidrilo por iones de fluoruro en los cristales de apatita forman un compuesto más estable y menos soluble. La captura de iones de hidrógeno de sustancias difusoras ácida, con la formación de agua, y fosfatos solubles, destruye la membrana del esmalte.

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

Teoría Proteolítica.

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

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

Gottlieb sostuvo que la caries empieza en las laminillas del esmalte o vainas de prismas sin mineralizar, que carece de una cubierta cuticular protectora en la superficie el proceso de caries se extiende a lo largo de estos defectos estructurales a medida que son destruidas las proteínas por enzimas liberadas por los organismos invasores. Con el tiempo los prismas mineralizados son atacados y necrosados. La destrucción

se caracteriza por la elaboración de un pigmento amarillo que aparece desde el primer momento en que está involucrado la estructura del diente. En la mayoría de los casos, la degradación de proteínas va acompañado de producción restringida de ácidos. En casos raros la proteólisis sola puede causar caries. Sólo la pigmentación amarilla con formación de ácidos o sin ella denota "verdadera caries", la acción de los ácidos sola, produce "esmalte cretáceo" y no verdadera caries. No sólo los ácidos no pueden producir caries sino que rigen una barrera contra la extensión de la caries por contribuir al desarrollo del esmalte transparente. El esmalte transparente es resultado, de un desplazamiento interno de los ácidos, se disuelve y en parte van a la superficie, en donde son lixiviadas, mientras en parte penetran en las capas más profundas, en donde son precipitadas con formación de esmalte transparente hipermineralizado.

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

El principal apoyo a la teoría proteolítica procede de demostraciones histopatológicas que de algunas regiones del esmalte son relativamente ricas en proteínas y pueden servir como avenidas para la extensión de la caries. La teoría no explica ciertas características clínicas de la caries dental, como su localización en lugares del diente específica, su relación con hábitos de alimentación y prevención dietaria de la caries. Tampoco explica la producción de caries en animales de laboratorio o por dieta rica en carbohidratos, ni la prevención de caries experimental por inhibidores glucolíticos.

No se ha demostrado la existencia de un mecanismo que muestre cómo la proteólisis puede destruir tejido mineralizado excepto por la formación de productos finales ácidos.

Se ha calculado que la cantidad total de ácido potencialmente disponible a partir de proteína del esmalte sólo puede disolverse una pequeña fracción; del contenido total de sales de calcio del esmalte. Así mismo, no hay pruebas químicas de que exista una pérdida temprana de materia orgánica en la caries del esmalte, como tampoco se han aislado de manera consecuyente formas proteolíticas de lesiones tempranas del esmalte en contraste, se ha hallado que antes de que puedan despolimerizarse las proteínas del diente en general, y las proteínas en particular, es necesario la desmineralización para dejar expuestos los enlaces de proteína unidos a la fracción inorgánica. Exámenes por microscopio electrónico demuestran una estructura orgánica filamentososa dispersa en el mineral del esmalte entre los prismas del esmalte y dentro de estos prismas. Las fibrillas son de 50 milimicras de grueso, aproximadamente. A menos que se desmineralice primero la substancia inorgánica adyacente el espaciamento, entre las fibrillas difícilmente sería suficiente para la penetración bacteriana.

Teoría de Proteólisis-Quelación.-

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

El ataque bacteriano se inicia por microorganismos queratolíticos - los cuales descomponen proteínas y otras sustancias orgánicas en el esmalte. La degradación, enzimática de los elementos proteínicos y carbohidratos de sustancias que forman quelatos con calcio y disuelve el fosfato de calcio insoluble. La quelación - puede causar a veces solubilización y transporte de materia mineral de ordinario insoluble. Los agentes de quelación de calcio, entre los que figuran aniones ácidos, aminas, péptidos, polifosfatos y carbohidratos, están presentes en alimentos, saliva y material de sarro, y por ello se concibe que puedan contribuir al proceso de caries.

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

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

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

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

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

Teoría Endógena.

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

bre el metabolismo de magnesio y fluoruro de dientes individuales. Esto explica que la caries afecta ciertos dientes y respeta otros. El proceso de caries es de naturaleza pulpógena y emana de una perturbación en el balance fisiológico entre activadores — de fosfatasa (magnesio) e inhibidores de fosfatasa (fluoruro) en la pulpa.

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

Eggers-Lura, está de acuerdo en que la caries es causada por una perturbación del metabolismo de fósforo y por una acumulación de fosfatasa en el tejido afectado, pero está de acuerdo en cuanto a la fuente y mecanismos de acción de fosfatasa. Como la caries afecta y ataca por igual a dientes con pulpa viva o pulpa muerta, el origen de la enzima no ha de provenir del interior de la pulpa sino de fuera del diente, esto es, de la saliva o la flora bucal. La fosfatasa disuelve el esmalte del diente por desdoblar las sales de fosfato y no por desmineralización ácida, según, sus proponentes, la hipótesis de la fosfatasa explica la individual de la caries y los efectos inhibidores de caries de los fluoruros y fosfatos.

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

Teoría del Glucógeno.

Egyedi sostiene que la susceptibilidad a la caries guarda relación con

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

Teoría Organotrópica.

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

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

Estos agentes deberán de distinguirse de sustancias que destruyen la estructura del diente una vez que se han roto los enlaces. Las moléculas activas - que forman los enlaces son agua, o el factor " de maduración de la saliva", identificado provisionalmente como 2-tio-5-imidazolán-%. Este compuesto es biológicamente activo en un medio ácido y el fluoruro actúa como catalizador en apoyo a la teoría de Leimgruber son extremadamente escasas.

Teoría Biofísica.

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

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

Solubilidad del esmalte dental.

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

La química de la solubilidad de esmalte dental en soluciones ácidas se complica por cambios en la composición de la apatita inducidos por el intercambio- de iones entre las fases cristalina y líquida. Conforme a esto, la apatita no tiene un - producto de solubilidad constante. La solubilidad aumenta con disminución del PH y es similar a la del fosfato de calcio secundario a PH 6 y a la del fosfato cálcico primario a PH 4. La presencia del carbonato tiende a aumentar la solubilidad de la apatita del- esmalte, mientras el fluoruro tiende a disminuirla. En soluciones ácidas, la solubilidad

de la apatita de esmalte se afecta también por la concentración y viscosidad de los amortiguadores disponibles, la razón de volúmen entre mineral y amortiguador y la acción inter-iónica que ocurre durante el proceso de disolución.

Estudios de cinética química muestran que a difusión de iones de hidrógeno y de moléculas de ácido no disociado en el esmalte y la velocidad de reacción, entre el ácido y el mineral son de suma importancia para el control de la velocidad y el grado del ataque ácido. Barrera a la difusión en la superficie del diente o en la capa externa de esmalte reducen la velocidad de disolución ácida y retardan la desmineralización de la superficie. Una vez que pasan la capa superficial protectora, los iones ácidos y las moléculas de ácido es aún en libertad para reaccionar con la estructura del diente y disolverla. En cuanto se vuelven apreciables las concentraciones, locales de calcio y fosfato disueltos, el ataque ácido cesa, y vuelven apreciables las concentraciones locales de calcio y fosfato disueltas, el ataque ácido cesa, y vuelve a reanudarse cuando los ácidos se difunden más en la estructura del esmalte o cuando los iones de calcio y fosfato liberados salen del área involucrada. La repetición cíclica de estos procesos de difusión regulados conduce a la descalcificación última de la estructura del diente en profundidad.

Exámenes micro-radiográficos y con microscopio electrónico han aportado pruebas que confirman que la desmineralización procede a la desintegración de la matriz orgánica tanto en la caries como en la de la dentina. Zonas de radioluminencia, variable, que se manifiestan como bandas claras y oscuras alternas, las cuales in-

dican diferencias en el contenido mineral, son visibles micro-radiográficamente en la caries temprana del esmalte. Cristalitos aislados de lesiones avanzadas muestran perforaciones y erosiones en la superficie cuando se examinan con el microscopio electrónico.

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

Los cambios morfológicos van acompañados de alteraciones en la composición química de los tejidos afectados. El esmalte y la dentina cariados contienen más agua, más material orgánico y menos mineral, cuando se miden estos componentes a base de peso, que los tejidos sanos correspondientes en el mismo diente. En la fracción inorgánica, los cambios más señalados asociados con la caries son una disminución de los iones de carbonato y magnesio y aumento en el contenido de fluoruro. La disminución en el contenido total de cenizas refleja el grado de desmineralización; cambios en los componentes inorgánicos representa alteraciones en los cristalitos remanentes los valores más altos de fluoruro denotan que en la lesión queda algo de fluorapatita, después de haberse disuelto los cristales más solubles. El aumento de materia orgánica puede ser relativo o absoluto, con el aflujo de moléculas orgánicas procedentes del líquido salival e invasión bacteriana de los tejidos afectados. El cambio en el contenido de humedad representa un reemplazamiento de los elementos tisulares destruidos por agua.

La premisa básica de la teoría quimicoparasítica de los ácidos — causantes de la desmineralización del esmalte son de origen bacteriano y esta apoya da por una serie impresionante de datos experimentales y clínicos. La prueba de que los microorganismos son esenciales en el proceso de caries se encuentran en demostraciones de animales que "exentos de gérmenes" no desarrollan destrucción dental cuando se les alimenta con una dieta estimulante de la caries en condiciones estériles. Análisis, bacteriológicos de los sarros dentales que recubren los lugares de caries del esmalte muestran invariablemente predominio de organismos acidógenos y acidúricos. En presencia de un sustrato adecuado, estos organismos producen ácidos en cantidad que atraviesan el esmalte y disuelve el elemento mineral. La disolución está confinada inicialmente al esmalte a la sub-superficie, pues la capa más externa está protegida por un alto contenido de fluoruro y por una película de superficie orgánica procedente de la saliva. Finalmente en el esmalte de la superficie se crean espacios suficientemente grandes para permitir la invasión de bacterias. La progresión de la lesión hacia el interior va seguida de una migración gradual de los microorganismos hacia la pulpa.

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

En el hombre la caries empieza invariablemente en aquellos lugares de los dientes que anatómicamente están resguardados de la acción de limpieza de la masticación y en donde es más probable se acumulen residuos de alimento y sarro.

El sarro está compuesto de una matriz proteínica a la cual se incorporan, partículas de alimento finamente divididas, residuos de mucina y células epiteliales descomadas y varios microorganismos y sus metabolitos. El sarro es permeable, a la glucosa y a la sacarosa, pero relativamente impermeable al almidón.

Contiene los sistemas enzimáticos necesarios para la conversión de carbohidratos fermentables en productos finales ácidos. Determinaciones intrabucales directas del Ph del sarro humano revelan que la acidez del sarro llega a niveles capaces de disolver la estructura del diente en el intervalo de 4 minutos después de introducir en la boca una solución de ensayo que contiene glucosa. El PH del sarro capaz de desmineralizar se mantiene durante 30 a 45 minutos aproximadamente, antes de regresar a los valores de antes del ensayo. La secuencia temporal de producción de ácido en el sarro corresponde estrechamente al tiempo de depuración de ácido en el sarro con la frecuencia de ingestión de carbohidratos fermentables.

Los carbohidratos son de origen dietario pues la saliva humana recién secretada contiene cantidades despreciables de carbohidratos cualquiera que sea el nivel de azúcar en sangre.

Los carbohidratos o proteínas, principalmente en forma de las glucoproteínas: sialomucina y fucomucina, las cuales son resistentes a la degradación por acidógenos, bucales.

Se ha informado que la regulación de carbohidratos en la dieta — si se controla cuidadosamente y se sigue con fidelidad, es capaz de inhibir la formación de caries. Se ha explicado en parte las variaciones en la susceptibilidad a la caries de dientes de diferentes regiones de la boca, por variaciones locales en la — composición química del sarro. Entre las diferencias de que se ha informado figuran concentraciones altas de calcio en sarros de incisivos inferiores, nivel alto de fosfatos linguales y PH alto del sarro en áreas resistentes a la caries, medido en ayunas.

Los valores de sarro en ayunas frecuentemente son más altos que el PH de la saliva circundantes, lo cual significa que dentro de algunos sarros se producen activamente álcalis los cuales pueden contribuir a la prevención de caries.

Efecto de la edad.-

La resistencia de dientes humanos al ataque de caries parece aumentar con la edad. Los dientes recién brotados son considerablemente más susceptibles a la — caries que los dientes más viejos,

La disminución de la propensión a la destrucción ha sido atribuida de ordinario a un proceso de maduración poseruptivo en el esmalte. Aunque se desconoce, el mecanismo que se deben la maduración y mayor resistencia en general se asocia con la exposición a la saliva.

Después de la erupción, los dientes experimentan con el tiempo - alteraciones físicas y químicas. La saliva contribuye de manera importante al cambio en el contenido iónico y la permeabilidad del esmalte. Así los elementos selectivos para el hueso, flúor, cinc, plomo y hierro se acumulan en la superficie del esmalte en cantidades que guardan relación con el ambiente exterior del diente.

Al aumentar la edad, hay también aumento en la concentración - de fluoruro y disminución en la concentración de carbonato del esmalte de la superficie. Además de afectar al esmalte sano, hay pruebas de que los componentes orgánicos y minerales de la saliva pueden depositarse en áreas de esmalte defectuoso o desmineralizado y con ello aminorar la velocidad de desarrollo en la lesión de caries.

CAPITULO III

1.-Clasificación y características que presenta la caries.-

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

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

Clasificación según el sitio de ataque.

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

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

B) Caries de fosas y fisuras. Este tipo es el más común en humanos. Orificios y fisuras proveen fuertes y protegidos sitios en los que los microorganismos - pueden ser mecánicamente retenidos en el diente. Estos pueden iniciar la caries de - fosas y fisuras en lugar de una caries de superficie lisa.

Como los organismos que causan la caries deberán producir sufi - ciente ácido y otros productos para disolver el esmalte. Varias especies de estreptococos, y lactobacilos pueden iniciar caries de foveas y fisuras en animales.

C) Caries de superficie radicular. Miembros de un grupo comple - tamente diferentes de microorganismos, los Gram-Positivos filamentosos, causan enfer - medad periodontal e inician caries de superficie radicular en animales. Los estrepto - cocos, mutans y estreptococos sanguis; en ocasiones pueden causar también caries de - superficie radicular, pero han sido tan importantes como los filamentos en este lento - proceso de caries.

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

podiera ser diferentes de aquellos localizados sobre el esmalte intacto.

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

Un tipo de clasificación es según su grado de progreso:

A) Caries aguda o de avance rápido.- Sus características son —
 abertura pequeña en el esmalte rápida penetración a través de este y extensa compli-
 cación dentinaria; se encuentra frecuentemente en las zonas de mayor retención ali-
 menticia.

B) Caries crónica o intermitente.- Es la lesión común de los perí-
 odos, de actividad de caries moderada; la abertura externa suele ser más grande que -
 en tipo aguda, la velocidad de penetración a través del esmalte es más lenta y la com-
 plicación de la dentina no es tan extensa, es más común en las superficies lisas que en
 las zonas con defectos.

C) Caries de avance lento.- Este tipo de caries se encuentra prin-
 cipalmente en los adultos de baja susceptibilidad, la caries puede quedar confinada en
 el esmalte durante varios años, alcanzando eventualmente la unión amelodentinaria y -
 progresar lentamente si no se trata.

E) Caries retenida.- Cuando la lesión cariosa deja de avanzar, - se considera retenida, se presenta tanto en esmalte como en dentina, es más común - en el esmalte de caras proximales cuando el diente adyacente ha sido extraído quedando con la caries proximal a la autolimpieza y la lesión deja de avanzar.

F) Caries rampante. Es un tipo de caries de aparición repentina - y que produce una precas complicación con la pulpa. Esté tipo debe diferenciarse de la común que resulta del descuido pues está se produce con frecuencia en bocas aseadas y puede distinguirse porque no se encuentra moteria alba, ni residuos alimenticios. Su - característica más significativa es el hecho de que aparece en sitio más inmunes (caras proximales de dientes inferiores y en cervical)

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

CAPITULO IV

FLUORUROS.-

1.-Historia y antecedentes.-

Los primeros estudios sobre la química del fluoruro son quizá los -
conducidos por Marggraf, en 1768 y Scheele en 1771. Este último es generalmente -
reconocido como el descubridor del fluoruro. Sin embargo a pesar de tan temprano -
comienzo, la mayoría de las investigaciones concernientes al fluoruro no se realiza -
ron hasta 1930.

La presencia de fluoruro en materiales biológicos ha sido identificado
desde 1803, cuando Morichini demostró la presencia del elemento en dientes de elefantes
fossilizados. En la actualidad se reconoce que el fluor es un elemento relativamente -
común, que compone alrededor del 0.065%, del peso de la corteza terrestre. Es el 13°
de los elementos en orden de abundancia y más abundante que el cloro.

En 1938, Armstrong y Brekhus demostraron que el contenido de fluo -
ruro del esmalte de los dientes sanos es mucho mayor que el de los dientes cariosos, -
donde es reducido. En 1931 se descubrió que el fluoruro es el factor que causa hipo -
plasia del esmalte manchado, se abrió un nuevo campo en la investigación odontológica.

Cada día es mayor el número de pruebas que demuestran que en niños
criados en comunidades cuya agua tiene una cantidad apreciable de fluoruro, la frecuen-

cia de caries es mucho menor que en las comunidades cuya fuente de agua potable - carece de fluoruro.

2.-Clasificación de fluoruro.

Se conocen en general dos tipos de fluoruros: los orgánicos (fluoracetatos, fluorfosfatos y fluorcarbonos) y los inorgánicos. Con la excepción de los fluoracetatos, los otros fluoruros orgánicos no se producen como tales en la naturaleza.

Tanto los fluoracetatos que se encuentran presentes en los jugos celulares de algunas plantas (*dichapetalum giffblacer*) como los fluorfosfatos son acentuadamente tóxicos. Los fluorcarbonos por el contrario son muy inertes (en virtud de las uniones flúor-carbono) y por lo tanto tienen baja toxicidad. Ejemplos típicos de fluorcarbonos son el freón usado en refrigeración y el teflón, utilizado como revestimiento antiadhesivo. Ninguno de los fluoruros orgánicos se emplea en fluoración.

3.-Terapia Sistémica con fluoruro.-

La fluoración por ingestión de agua fluorada, protege a los dientes contra las caries por el hecho de fluorar las vías orgánicas no calcificadas.

Cada día resulta más evidente que los fluoruros desempeñan un papel múltiple y complejo en la prevención de caries dental. La fluoración de las aguas de consumo es hasta la fecha el método más eficaz y económico para proporcionar al público una protección parcial de los beneficiarios.

Contribuye considerablemente a su eficacia, puesto que es bien sabido que aquellas medidas preventivas tanto médicas como odontológicas que implican la participación activa del público brindan por lo general resultados sólo mediocres.

Con el nombre de terapia sistémica con flúor se conocen una serie de procedimientos caracterizados por la ingestión de fluoruro, en particular durante el período de formación de los dientes. El más común de estos procedimientos es el consumo de aguas que contienen cantidades óptimas de fluoruro o que han sido enriquecidas mediante la adición de fluoruro hasta el nivel deseado.

Por supuesto que la decisión de añadir fluoruro a los suministros de agua deficientes de dicho elemento no se tomó sino después de realizar un estudio -- extensivo sobre la toxicología del fluoruro y determina la dosis óptima a agregar. Numerosos estudios demostraron que la concentración necesaria para causar el efecto deseado es de alrededor de 1.0 parte de ión fluoruro por millón (1.0 ppm F). Esta concentración daba por resultado un promedio de reducción de caries de aproximadamente el 60%. La disminución varía de un grupo de dientes a otro y aun de una superficie dentaria a otra.

Las fuentes más comunes para la fortificación del agua con fluoruro son el fluoruro de sodio, el fluosilicato de sodio y el ácido fluosilícico. Puesto que algunos lectores pueden expresar dudas al respecto de la similitud de los efectos del ión fluoruro derivados de estos compuestos y más aún de su semejanza con los del fluoruro presente "naturalmente" en ciertas aguas, permítasenos afirmar que la actividad anticaries se deriva del ión fluoruro, y no de los compuestos de que dicho ión se

obtiene, que químicamente, el ión fluoruro es siempre el mismo; y que repetidas - investigaciones concernientes al metabolismo del ión fluoruro, provisto como fluoruro de sodio o presente "naturalmente en las aguas de bebidas" han demostrado que ambas formas de administración son metabólicamente idénticas.

4.-Fuentes de fluoruro en la dieta.-

Tabletas de fluoruro.

Este es el procedimiento suplementario más extensamente estudiado y así mismo el que ha recibido mayor aceptación. En general no se aconseja el empleo de tabletas de fluoruro cuando el agua de bebida contiene 0.7 ppm de fluoruro o más. Cuando las aguas carecen totalmente de fluoruro se aconseja una dosis de 1 mg de fluoruro para niños de 3 años de vida o más. A medida que la concentración de - fluoruro en el agua aumenta, la dosis en las tabletas debe reducirse proporcionalmente. Por lo tanto, es obvio que antes de recetar o aconsejar fluoruros, el odontólogo debe- conocer el contenido de fluoruro del agua que beben sus pacientes.

La dosis de fluoruro debe disminuirse a la mitad en niños de 2 a 3 - años. Para los menores de 2 años se recomienda habitualmente la disolución de una ta- bleta de fluoruro en un litro de agua, y el empleo de dicha agua para la preparación de biberones u otros alimentos de los niños.

El uso de las tabletas debe continuarse hasta 12 o 13 años, puesto - que a esta edad la calcificación y maduración preruptiva de todos los dientes perma - nentes, excepto los terceros molares, deber haber concluido.

Entre los varios vehiculos que han sido sugeridos para la administración de fluoruro deben mencionarse en primer lugar la sal de mesa. Se ha estimado que el consumo promedio de sal es de 9 gr diarios por persona. Sobre esta base, la adición de 200 mg de fluoruro de sodio por kilogramo de sal debería proporcionar la cantidad optima de fluoruro desde el punto de vista de la salud dental.

El uso de sal fluorada ha sido estudiado extensivamente en Suiza y los resultados señalan que la medida tiene buen potencial, pero no provee el mismo grado de beneficios que la fluoración de las aguas. Esto puede deberse a que la dosis es insuficiente lo cual indicaría la necesidad de aumentar la concentración de fluoruro en la sal, u otros factores no bien conocidos. El proceso de fluoración de la sal requiere ser estudiado más detalladamente de lo que ha sido hasta la actualidad.

Fluoración de la leche.-

La leche puede ser un vehiculo de gran utilidad para adicionar y proporcionar alguna protección contra la actividad cariosa. Sin embargo entre los límites que impiden sus establecimientos como norma a seguir están la falta de cooperación del paciente para tomarla y los problemas de la dosificación ya que varía notablemente la cantidad de leche que toman los niños, y las dosis deben estar de acuerdo con la cantidad de leche ingerida.

Entre los estudios realizados sobre la protección de que brinda la leche contiene fluoruro están los de E. Amos, quien realizó un análisis de los dientes

exfoliados de niños que no lo tomaba; y los dientes de los primeros presentaban una mayor cantidad de fluoruro en su composición que los dientes de aquellos que no lo ingerían en la leche y como consecuencia estos últimos presentaban un mayor número de caries.

Otros.-

Otros vehículos propuestos son los cereales para el desayuno a causa de su consumo prácticamente mundial. Sin embargo, existen varias desventajas respecto de la fluoración de estos alimentos, principalmente la posibilidad de que el fluoruro reaccione con algunos de sus componentes y se inactive metabólicamente.

4.-Toxicidad.-

Los fluoruros inorgánicos han sido clasificados en solubles, insolubles e inertes, los primeros que comprenden entre otros el fluoruro y el flusilicato de sodio, se ionizan casi totalmente y son, por lo tanto, una fuente de flúor metabólicamente activo, El fluoruro de calcio, la criolita y la harina de hueso solo son formas insolubles de flúor, y como tales sólo muy parcialmente metabolizables por el organismo.

Por último el fluoroborato y hexafluorofosfato de potasio son ejemplos típicos de fluoruros inertes que se eliminan en su totalidad por medio de las heces y no contribuye en medida alguna a la absorción de fluoruro por el organismo.

La exposición aguda de los fluoruro inorgánicos puede expresarse por la dosis letal que es de 2.0 a 5.0 g de fluoruro de sodio. Para ingerir esta dosis habría que consumir en no más de 4 horas un total de 2.000 a 5000 l de agua fluorada.

Los síntomas más corrientes son vómito, dolor abdominal severo — diarrea, convulsiones y espasmos. Su tratamiento consiste en la administración intravenosa de gluconato de calcio y lavado de estómago, seguido por los procedimientos convencionales para el tratamiento de shock.

La exposición crónica a los fluoruro origina distintas respuestas de acuerdo con la dosis; el tiempo de exposición y el tipo de células o tejidos que se considere. La célula más sensitiva del organismo parece ser el ameloblasto que responde produciendo esmalte vetado. La susceptibilidad de las células a los efectos tóxicos del fluoruro se incrementa a medida que aumenta la actividad metabólica de dichas células.

Respecto a las posibilidades de intoxicación humana crónica se considera en general que serían necesarios 20 o más años de exposición a 20-80 mg diarios de fluoruro para producir lesiones de alguna significancia clínica. Esto equivaldría a consumir de 15 a 60 l de agua fluorada por día durante todos esos años.

Los estudios del metabolismo de los fluoruros demuestran que la principal vía de excreción de estos compuestos es la renal, y está trajo apareada cierta preocupación sobre un daño potencial a los riñones.

Fluorosis dentaria.-

La fluorosis, o esmalte moteado, es una forma de hipoplasia del esmalte y en algunos casos de hipocalcificación, que procede de la ingestión de fluoru

ros, durante el periodo de formación de dientes. La intensidad de los defectos dentales está relacionada indudablemente con la ingestión de fluoruros, de forma que, el moteado es poco importante cuando el nivel de fluoruros, de forma que, el moteado es poco importante cuando el nivel de fluoruros es menor que una millonésima parte del agua pero la intensidad aumenta gradualmente conforme aumenta el nivel de fluoruros.

Se sabe que hay una alteración de los ameloblastos, dando lugar a una matriz de esmalte deficiente. Cuando hay elevados niveles de fluoruros ocurre una inter_ ferencia de la calcificación de la matriz.

Hay una amplia variación del aspecto clínico de los dientes afectados, por fluorosis estas variantes se relacionan frecuentemente con los diferentes niveles de fluoruros. Los dientes afectados son aquellos que durante sus periodos formativos estuvieron sujetos a niveles anormalmente elevados de fluoruros. Por ellos los defectos del esmalte son siempre bilaterales, afectando a dientes similares en los 4 cuadrantes. En la fluorosis no hay dolor, pero los efectos son permanentes y cuando es intensa puede producir desfiguración.

Según su intensidad, la mayor parte de fluorosis pueden clasificarse en uno de estos grupos:

Fluorosis leve. - Esta variedad se caracteriza por la presencia de manchas o "abigarramientos" dispersos, múltiples, de pequeño tamaño, aplanados, de color gris o blanco en la superficie del esmalte.

Fluorosis moderada.- Todo el esmalte aparece blanco yesoso deslustrado o áspero. Hay hoyas que pueden ser de color tostado, pardo o negro.

Fluorosis grave. Está variedad se parece a la moderada, pero; debido a la hipoplasia e hipocalcificación intensa, es más manifiesta la deformación-dentaria.

La deformación debido a la forma y tamaño de las coronas puede - ser muy marcada junto al piqueteado y moteado.

CAPITULO V

FLUORURO-CARIES-DIENTE

1.-Efectos de los fluoruros sobre la estructura dentaria.

Hemple y Scheffler notaron en 1899 que había una diferencia entre dientes sanos y cariados en cuanto a su contenido en fluoruros, esta cita ha permanecido prácticamente desconocida hasta el presente. En 1901 J.M. Egger, un miembro del Servicio Hospitalario Naval, descubrió que muchos emigrantes italianos, en particular los residentes de los alrededores de Nápoles tenían acentuadas pigmentaciones y rugosidades en los dientes. Egger advirtió que estos defectos ocurrían únicamente en personas que habían vivido en dichas zonas durante su niñez, y que la condición que él denominó de diente de "Chio" o dientes "escritos" no era contagiosa y no tenía aparentemente otras consecuencias que las puramente estéticas.

Transcurrieron más de 10 años entre el descubrimiento del papel del fluoruro como causante de dientes vetados, y el establecimiento de sus efectos beneficios en la reducción de caries. La literatura dental contiene varias menciones tempranas sobre este tema.

Ehrardt recomendaba el fluoruro para uso interno ya en 1874 porque -
".....el fluoruro proporciona dureza y buena calidad a los dientes, protegiéndolos -
así contra la caries".

El fluoruro es un halógeno que tiene por propiedad única de diluir sobre la composición química del diente en el desarrollo y prevenir su susceptibilidad posterior a la caries.

La consecuencia del uso de soluciones concentradas es que, en lugar de una reacción de sustitución en la cual el fluoruro reemplaza principalmente los oxhidrilos de la apatita lo que produce es una reacción en que el cristal de apatita se descompone y el fluoruro reacciona con los iones calcio, formando básicamente una capa de fluoruro de calcio sobre la superficie del diente tratado. Este tipo de reacción es común a todas las aplicaciones tópicas, sea que se use fluoruro de sodio, de estaño, soluciones aciduladas de fluorurofosfato. Afortunadamente el fluoruro de calcio es menos soluble que la apatita y esto explica, al menos, en sus líneas básicas, los efectos cariostáticos, de las aplicaciones tópicas.

Algunos autores han sugerido que parte de fluoruro de calcio formado reacciona a su vez, muy lentamente, con los cristales de apatita circundantes, lo cuál resultaría finalmente en la sustitución de oxhidrilos por fluoruros (denominado comunmente formación de fluorapatita). Cuando el agente tópico es fluoruro estañoso, los iones flúor y estaño, reaccionan con los fosfatos del esmalte y forman un fluorfosfato de estaño, reaccionan con los fosfatos del esmalte y forman un fluorfosfato de estaño, que es sumamente adherente e insoluble. Estos cristales de fluorfosfato de estaño proporcionan protección contra la progresión del ataque carioso y son un factor importante en el efecto preventivo total del fluoruro de estaño.

2.-Aplicación t6pica de fluoruros.-

El uso de la terap6utica t6pica de fluoruros tiene m6s de 30 a6os de experiencia. Los numeros6simos estudios efectuados durante este tiempo prueban - sin lugar a dudas su valor cariost6tico.

A)Compuestos en uso. El primer fluoruro empleado en gran - escala para aplicaciones t6picas fue el Fluoruro de Sodio (Na F) seguido por el de - Esta6o. Estos compuestos se adquirian en su forma s6lida o cristalina, y se les disolv6a inmediatamente antes de utilizarlos para as6 obtener soluciones frescas. No paso mucho tiempo sin que se descubriera que las soluciones de fluoruro de Sodio son estables si se mantienen en frascos de pl6stico.

Los fluoruros usados m6s frecuentes son: El primero es el Fluoruro de Sodio. - Este material se encuentra a una concentraci6n del 2% en agua destilada. La solu - ci6n, es estable siempre que se le mantenga en envases de pl6stico. Debido a su - carencia de gusto, las soluciones no necesitan de esencias ni agentes edulcorantes. Su acci6n es aumentar la resistencia del diente al ataque de caries.Su prevenci6n es de 40% de inmunidad confirmada. No detiene la caries insipiente. No irrita la mucosa. No pigmenta las piezas dentales. Su aplicaci6n m6s comunmente empleada consiste - en series de cuatro aplicaciones de 1 cada d6a 6 1 cada 7 d6as. Solo la primera sesi6n se procede con la limpieza de rigor. Las series de aplicaciones se proporcionan a - los 3,7,10 y 13 a6os de vida, para cubrir la dentici6n primaria, los primeros molares -

e incisivos permanentes, excepto los terceros molares. Bien pueden realizarse cada año o cada vez que erupcione una pieza.

2.-Fluoruro de estaño. Este material se encuentra a una concentración del 8% en agua destilada. Su acción es aumentar la resistencia del diente al ataque de caries. Su porcentaje de prevención es de 40% de inmunidad discutible. Si detiene la caries encipiente. El sabor de la solución es desagradable. Irrita la mucosa y pigmenta las piezas dentales. Debe ser aplicado durante 4 minutos. Exclusivamente se aplica 1 vez al año o bien cada vez que erupcione un diente. La solución es inestable por lo que debe prepararse en el momento de usarse.

3.-Fluoruro de Sodio Acidulada.- Se encuentra a una concentración del 1.23% de fluoruro. Su composición es de 2.28% de fluoruro de sodio en solución de 0.1 de ácido fosfórico. Su acción es específica: el fluoruro protege al diente contra la caries, aumentando la resistencia del esmalte a la acción de los ácidos. Su acción preventiva es de 50 al 70% de inmunidad. No detiene la caries incipiente. No irrita la mucosa. La solución es estable. No pigmenta las piezas dentales. Su aplicación es una vez al año y preferentemente cada vez que erupcione una pieza.

4.-Soluciones aciduladas de fosfato-fluoruro.- La técnica para aplicar los geles acidulados es algo diferente e incluye el uso de una cubeta plástica donde se coloca el gel. Existen diferentes tipos de cubetas para adaptar mejor al paciente y a la vez resulta más cómoda de utilizarse. Una vez efectuada la limpieza y el pulido se invita

al paciente a enjuagarse la boca y se secan los dientes con aire comprimido. Se carga la cubeta con gel y se inserta sobre la totalidad de la arcada, manteniéndola durante 4 minutos que dura la aplicación. El proceso se repite sobre la arcada opuesta. La frecuencia recomendada para la repetición de las aplicaciones de geles es de 6 meses. Aplicaciones más asiduas pueden ser necesarias en pacientes con excesiva cantidad cariogénica.

METODO DE APLICACION.-

Existen dos metodos para la aplicación tópica de fluoruros: el uso de soluciones y el de geles.

El procedimiento debiera iniciarse con una limpieza escrupulosa con pómez u otro abrasivo adecuado, de las superficies del diente con el objetivo de remover depósitos superficiales y dejar una capa de esmalte reactivo al fluoruro.

Los elementos necesarios para la aplicación tópica de fluoruros incluye rollos de algodón necesarios para separar la mucosa de los dientes y sostenedores para éstos, por supuesto la solución tópica.

Después de la limpieza y pulido de los dientes, se colocan los rollos de algodón con los sostenedores, se secan los dientes con aire comprimido y la solución de fluoruro se aplicara con hisopos de algodón cuidando de mantener las superficies húmedas con el fluoruro, mediante repetidos toques con el hisopo, durante el tiempo que dure la aplicación.

Al final de este lapso se retiran los sostenedores y rollos de algodón se permite al paciente enjuagarse y se repite el proceso en el otro lado de la boca. - Cuando se ha terminado la aplicación se le aconseja al paciente que no coma, ni beba y ni enjuague la boca durante 1 hora. La limpieza será solamente en la primera aplicación en el caso del Fluoruro de Sodio.

Los resultados de más de 100 estudios clínicos de aplicaciones tópicas indican sin duda alguna que este método es una contribución significativa a la prevención parcial de la caries dental.

CAPITULO VI

METODOS AUXILIARES EN LA PREVENCIÓN DE CARIES.

1.-Técnicas de cepillado.-

Aunque sería una meta deseable, no es posible lograr el 100% de la remoción de la placa bacteriana. Esto se logra nada más que en algunos pacientes excepcionales. Debemos esforzarnos por enseñar diversas técnicas y continuar con la enseñanza del uso de la sede dental y de los limpiadores interdetales. Es importante hacer hincapié aquí, que la mayor parte de nuestros pacientes, tendrán una condición gingival muy mejorada, algunos inclusive mostrando una completa resolución de la inflamación.

Se hará hincapié en el hecho de que no hay una forma correcta de cepillado, la forma correcta puede ser cualquiera de numerosos métodos diferentes que convenga a cada paciente en particular.

Así, los dientes son pintados con una solución indicadora y al aparecer la placa se le muestra al paciente y se le indican las zonas que han sido pasadas por alto durante el cepillado. Con cuidado eliminamos la placa para demostrar al paciente que es fácil de eliminarla mecánicamente.

Un cepillo adecuado es seleccionado para el paciente y se le dice que será el cepillo sellado y conservado en su estuche para entrenamiento en cada visita.

Señalar errores en el cepillado, la falta de método organizado lo debemos tener en cuenta para señalarlo al paciente oportunamente.;

Un error casi constante es que los pacientes mojan el cepillo de dientes antes de empezar. Señalar que está es una cosa incorrecta y el peor procedimiento es el usar agua caliente que dañara las cerdas. Cada cuadrante es dividido, en tres áreas, posterior, medio y anterior para fines de cepillado, éstas se subdividen en: cara bucal-labial y cara lingual-palatina. Se recomienda al paciente cepillar cada una de estas seis áreas, con 8 cepilladas haciendo un total de 48 cepilladas, por cada cuadrante aproximadamente. (Fig 1)

Hay muchos métodos de cepillado. El dentista no debería complir, aún más el problema empleando muchas técnicas diferentes y concentrarnos a demostrar cuando menos dos métodos.

LA TÉCNICA CIRCULAR.-

La técnica circular es el método más fácilmente enseñado. El cepillo se coloca sobre el primero de los 12 sectores en que dividimos el maxilar, con las cerdas sobre la mucosa alveolar, señalando fuera de las superficies oclusal. El lado de las cerdas, apretadas contra la encía, hacia la superficie oclusal, manteniendo, los lados del cepillo firmemente presionados contra los tejidos (los que deberán verse algo blanqueos) y con muchas de las cerdas barriendo a través de espacios interproximales. Esta cepillada se repite 8 veces, en cada región.

Suponiendo que la zona bucal fué cepillada, se sigue con la zona lingual repitiendo alrededor de todo el arco. Las superficies oclusales son cepilladas con un movimiento de vaivén.

El énfasis en todo el cepillado es que el cepillo debe usarse como una escoba para barrer y no como un cepillo de fregar. Se debe tomar el cepillo — verticalmente para las superficies linguales de los dientes anteriores superiores e inferiores. Algunos dentistas doblan el mango de los cepillos para facilitar la acción.

TECNICA DE "BASS".

Está es una de las técnicas que han vuelto más populares y depende del uso de cepillos de penachos múltiples de plástico fino. El — cepillo se coloca en la misma región, pero con las cerdas un un ángulo de 45° con respecto al eje longitudinal de los dientes y señalando hacia el surco gingival.

Las cerdas están hechas en realidad para entrar al surco y el cepi= llo, gira firmemente en un círculo pequeño, sin mover las puntas de las cerdas del — surco. De está manera, las zonas gingivales del diente y el surco es limpiada. La — acción es repetida en las zonas adyacentes siguiendo el patrón descrito anteriormente.

Algunos dentistas abogan por el movimiento de vaivén de las cerdas en la zona de los surcos en vez del movimiento circular. Las áreas linguales de los — dientes anterior son limpiadas usando la misma técnica, pero tomando la cabeza del — cepillo verticalmente.

TECNICA DE "CHARTERS"

Esta técnica no es muy usada hoy en día, como el método de Bass y consiste de una acción substancialmente similar, excepto que el cepillo es usado con las cerdas apuntando oclusalmente en un ángulo de 45° no hay acción de las cerdas en el surco gingival, pero el movimiento vibratorio se concentra en limpiar los espacios interproximales.

Estos métodos no deben ser enseñados indiscriminadamente al paciente pues se debe evaluar la habilidad de cada uno de ellos, para eliminar la placa dentobacteriana con el más simple de los métodos, aquí las diferencias en la alineación de los dientes forma y tamaño del arco, inclinación y habilidad manual puede provocar la modificación de los métodos de enseñanza. Esto hace hincapié en la necesidad personal de entrenamiento de uno en uno y las desventajas de la enseñanza en grupos.

2.-Estimuladores Dentales.-

SEDA DENTAL.- Puede ser encerada o sin encerar. Actualmente se usa la seda no encerada, porque se dice que en uso, el hilo se abre y atrapa la placa bacteriana y los rastros alimenticios, y por consecuencia limpia mejor los espacios interdentes.

La seda encerada ha sido usada por generaciones con resultados satisfactorios, pero en general pocos pacientes perseveran en el uso de cualquier tipo de seda. La seda no es aceptada para la limpieza de rutina por un difícil manejo por los pacientes en cambio el cepillo sí lo es. Demosítricos pacientes renuncian al uso de la seda en un período corto.

PALILLOS DENTALES.— Muchos pacientes, fácilmente se adaptan al uso de palillos — estos, junto con otros limpiadores interdentes, deben recomendarse sólo donde hay — suficiente espacio interdental que no esté lleno de tejido gingival. Es necesario mucho cuidado en la instrucción del uso de los palillos de madera. No deben ser usado como montadientes que es lo que los pacientes tiende a hacer. El palillo debe insertarse — dentro del espacio interproximal, su extremidad puntiaguda dirige primero en un ángulo de 45° al eje longitudinal del diente, el borde cortante del palillo estará lejos de la — encía. El palillo se pasa 12 veces en cada espacio, con la punta señalando coronalmente, debe hacerse hincapié que es el paciente quien debe comenzar desde un punto fijo en la boca y trabajar alrededor de ella, regresando al mismo punto que inicio. Este orden es con el fin de no omitir ningún espacio. Puede haber alguna dificultad en penetrar en los espacios en la parte posterior de la boca por lo que otros dispositivos y — técnicas pudieran tener que ser empleados.

CEPILLOS INTERDENTALES.— Este tipo de cepillo tiene la ventaja de que puede penetrar fácilmente en las zonas posteriores y los pacientes no tienen dificultades en su uso, además tienen la ventaja de ser razonablemente baratos. Es posible limpiar los espacios interproximales de las caras labial y lingual de las arcadas del maxilar y de la mandíbula. Algunos cepillos chicos pueden ser adaptados y fijados a mangos de metal mediante un anillo de rosca.

3.-Diferentes tipos de Cepillos Dentales.-

Existe una multitud de formas diferentes, texturas, tamaños y modelos

de cepillos dentales, disponibles al público. Muchos de estos cepillos según el comprador le fueron recomendados por dentistas. Son de cabeza larga o corta, todos los grados de dureza de cerdas naturales y similares en plástico. Algunos cepillos parecen ser por completo inapropiados para la limpieza dental y otros no sólo parecen ineficaces sino también dañinos.

Son muchas las razones de la gran confusión del cepillo dental y nunca ha habido una adecuada discusión en círculos profesionales. Nuestra actitud de limpieza ha cambiado. Consideramos más importante poner atención a la placa bacteriana y encías que a la remoción de restos de la comida y el pulido de esmalte o el "blanqueo".

Algunos dentistas aún creen y defienden firmemente su punto de vista acerca de que la cerda de nylon es perjudicial y que el uso de las cerdas naturales es esencial. Actualmente, este concepto es erróneo y contribuye una reliquia de una preocupación, genuinamente mantenida acerca de la cualidad del nylon hace un cuarto de siglo. Los cepillos de cerdas de nylon son superiores a los de cerdas naturales por las siguientes razones: (Fig 2)

1.-Las cerdas plásticas pueden ser de calidad y tamaño controladas a límites muy finos. Podemos hacer lo que se desee para precisar medidas.

2.-Las cerdas plásticas son potencialmente más limpias que las naturales, ya que no absorben líquidos y organismos con tanta facilidad.

3.-Las cerdas naturales requieren más tiempo para secar que las de plástico.

Por lo tanto, si se requiere un cepillo seco, un sujeto que se cepille 2 veces al día

cuando menos 2 cepillos necesitara.

CEPILLOS ELECTRICOS (AUTOMATICOS) .

La experiencia de estos cepillos desde los tempranos días de su — producción nos llevó a la conclusión de que sólo los de presión continua o recarga - bles son realmente aceptables. Cepillos con baterías reemplazables sufre la desventaja de una disminución de la fuerza de torsión desde el primer día de uso .

Todos los cepillos eléctricos aceptables tienen verdadera cabeza chica con cerdas en penachos múltiples.

El potencial de daño a la estructura de los dientes o de las encías - que causan los cepillos eléctricos, trae a colación a los dentistas, el hecho de que los cepillos no eléctricos pueden ejercer la misma presión, lo cual puede ser demostrado — por la limpieza que manualmente logra el paciente . La desventaja de estos aparatos es que el paciente puede creer que todo lo tiene que hacer es comprar uno de estos — aparatos y todo estará hecho para él. Existen diferencias entre los cepillos eléctricos — pues los hay con movimientos oscilatorios, horizontales recíprocos o una combinación de ambos.

Las cualidades deseables de un cepillo dental son:

- 1.-Cerdas controladas por el hombre, diámetro de 0.175-0.275 mm.
- 2.-Por lo tanto, mediano o suavemente mediano.
- 3.-Cabeza corta (2.5 cm) y mango recto.
- 4.-Cerdas con corte recto.

5.-De penacho múltiple.

6.-Todas las anteriores cualidades son relativamente insignificantes a la cualidad esencial de ser capaces de remover la placa bacteriana de los dientes.

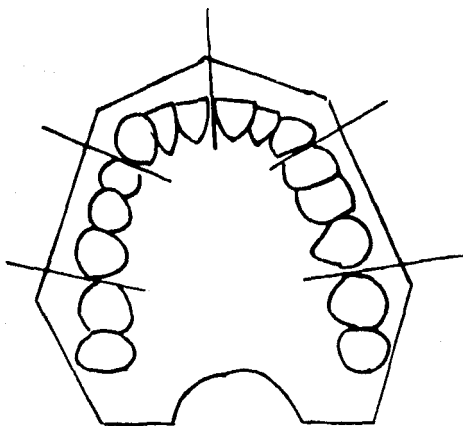
La limpieza por medio de la masticación de alimentos.

El uso de alimentos blandos y no detergentes conducen a la acumulación de residuos de la boca de animales y personas. Lo opuesto ocurre con alimentos duros y ásperos y detergentes.

Algunos autores sostienen que el consumo del primer tipo de alimentos apareado a un aumento en la incidencia tanto de caries como de enfermedad paradontal y hay cierta evidencia de que en efecto el acopio de residuos y la falta de estimulación gingival resultantes favorecen la génesis de gingivitis y enfermedad paradontal.

En cambio, el incremento de caries en estas circunstancias no ha sido sustanciado clínicamente por ahora. Lo mismo puede decirse la supuesta capacidad de los alimentos duros y detergentes -manzanas, zanahorias, apio - de remover placa.

FIG 1



DIVISION DE LA ARCADA EN 12 ZONAS
DE CEPILLADO (LINGUAL Y LABIAL). CADA
ZONA ES CEPILLADA POR COMPLETO -
ANTES DE PASAR A LA SIGUIENTE.

COMPARACION ENTRE LA CERDA NATURAL Y ARTIFICIAL (fig 2)

Cerdas naturales



No puede redondearse

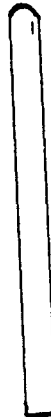
Corteza

Para superficie con poros, áspera con residuos orgánicos

Médula: Base nutritiva favorable para microorganismos

Propiedad higroscópica conduce el reblandecimiento de las cerdas y pérdida en la elasticidad. Riesgo de romperse bajo tensión intensa.

Filamentos artificiales: nylon, perlon, darlon o poliuretano



Puede redondearse

Para superficie lisa tubular y libre de poros

No tiene conducto medular

Absorción de la humedad por abajo del 1%. Estabilidad dimensional alta y resistente al frotamiento. Indiferencia a las sustancias químicas.

CAPITULO VII

NUTRICION.

Prácticas dietéticas que influyen en el desenvolvimiento de la caries dental.

Carbohidratos.- Calorías.-- Aparte del agua, las dos terceras partes de los alimentos ingeridos diariamente corresponden a una clase de nutriente que son : los carbohidratos.

Se necesitan 2 800 kilo-calorías (k cal) que se sugieren como ración para el hombre estándar conforme a los valores normales. Esta cantidad sola suministra casi todo el requerimiento de metabolismo basal.

La mitad de los carbohidratos de la dieta es de origen vegetal y está en forma de polisacáridos como almidones vegetales (féculas), principalmente de granos de cereales. Están clasificados primariamente en el grupo de alimento pan y cereales. El proceso y cocimiento puede liberar formas aglutinantes de almidón y proteínas, lo cuál aumenta la retención de ellos en la boca, y es detrimento para la buena salud bucal.

Residuos de distintas clases de pan, cereales y pastas, macarrones y fideos; son retenidos con mayor facilidad en la boca.

El efecto de los alimentos feculentos sobre la producción de caries no ha sido establecido. Estos alimentos habrán de ingerirse sólo durante las comidas

en que se dispone de saliva y otros alimentos para ayudar a la limpieza bucal, y -
deberá evitarse entre comidas, en que se aumenta la retención de azúcares.

Los azúcares son cariogénicos y se ingieren con frecuencia entre las comidas.

Los cereales recubiertos de azúcar, en especial, al igual que —
cereales secos usuales que normalmente se preparan con adición de azúcar, han de -
restringirse al tiempo de las comidas.

Los palomitas de maíz recubiertas de caramelo de ser evitadas entre
las comidas, pero las propias palomitas de maíz recubiertas no son retenidas y por —
ello parece serían ideales como bocadillos entre comidas.

Azúcares y caries.-

La otra mitad de la ingestión diaria de carbohidratos está constitui-
da por azúcares, de los cuales la mitad es sacarosa, que fermenta fácilmente por la —
acción de microorganismos de la flora bucal, es muy cariogena.

Estudios recientes han demostrado que la sacarosa más que otros —
azúcares promueven el tipo de caries dental que va acompañado de depósitos gruesos -
de sarro. Estos sarros contienen dextranas insolubles muy adhesiva, las cuales diferen-
de los almidones y son producidas extracelularmente por ciertas cepas de estreptococos
bucales.

La lactosa consumida en la leche, queso y otros artículos del grupo-
de alimentos lácteos no es cariogeno y puede ser ingerida entre las comidas. Sin em -

bargo, la leche es retenida en la mucosa bucal, de modo que, desde el punto de vista de la prevención de caries, sería mejor evitar alimentos lácteos endulzados con azúcar, como la leche malteada, leche con chocolate y helados de crema entre comidas.

Se desconoce grandemente el efecto de frutas muy dulces sobre la caries, naranjas, pina, duraznos y los zumos dulces, aunque no son retenidos mucho tiempo en la boca, probablemente habrán de usarse poco entre las comidas. Los frutos cítricos pueden estimular suficientemente la salivación por lo que prácticamente son no cariogénicos. Los frutos secos, como pasas, son indudablemente retenidos, contienen azúcar y deberán evitarse.

Los alimentos feculentos elaborados y refinados presentan el problema, de la retención bucal. Pueden ser cariogénicos bajo ciertas condiciones y en presencia de azúcares en particular, promueven la caries.

Las pruebas clínicas referentes a la cariogénicidad de artículos que contienen sacarosa serán examinados en relación con el control de la caries dental.

Grasa y Caries.-

Hasta la fecha parece que a cierta concentración de grasa reduce la cariogénicidad. Por esta causa, parece que podría ser aceptables entre las comidas alimentos feculentos con alto contenido de grasa, como patatas fritas, maíz tostado y otros granos de cereales, cacahuates e incluso crema de cacahuete. Sin embargo, no-

contrarrestan el efecto del azúcar cuando se combinará con ellos.

2.-Nutrición en relación con la salud dental.-

Para comprender bien los diversos trastornos de la nutrición, es esencial tener una idea general de la misma. La nutrición es la suma de ingestión, absorción, almacenamiento y utilización de alimentos por los tejidos. Una ingestión de alimentos o régimen adecuado no significa una buena nutrición. Con mucha frecuencia se piensa que la alimentación es sinónimo de nutrición. Los trastornos de absorción o utilización aún son causa frecuente de insuficiencia nutricional que las carencias propias de la alimentación.

La cavidad bucal es uno de los índice más sensibles de deficiencias nutricionales suelen producir cambios del estado y del aspecto de la mucosa de la boca muchas veces como signo clínico inicial. En general una enfermedad por carencia nutricional no puede diagnosticarse por simple examen clínico, salvo si es que existen signos y síntomas múltiples.

El diagnóstico provicional del dentista debe ser confirmado por un examen y un estudio más amplio del médico. Además de los carbohidratos, grasas, proteínas, ácidos aminados y tiaminas, se requieren reducidas de otros muchos elementos. Una buena nutrición exige la presencia de elementos como calcio, fósforo, sodio, potasio-cloro, flúor, magnesio, manganeso, yodo, cobre, azufre, cinc y cobalto. Estos minerales de la nutrición constituyen alrededor de 5% de ingestión total de alimentos.

Una deficiencia nutricional es un trastorno general, aunque su — manifestación inicial, a veces la única, se limite a cierta zona del cuerpo como, la cavidad bucal. Los pacientes pueden desarrollar una deficiencia nutricional si al recibir una alimentación adecuada, habiendo absorción y utilización satisfactorias de los alimentos ingeridos, si algún trastorno coexistente eleva las demandas de la nutrición.

La nutrición inadecuada puede ser consecuencia de ignorancia o — pobreza. El clínico se dará cuenta de que se pueden encontrar deficiencias nutricionales en sabios e ignorantes, ricos o pobres, moradores de palacios o pobladores de barriadas.

CONCLUSIONES.-

- La caries dental es una enfermedad de los dientes, causada por ácidos - resultantes de la acción de microorganismos sobre los hidratos de carbono.
- Los grupos de microorganismos que aparecen durante la formación de placa son, micrococos, estreptococos, levaduras, nocardias, y estreptomices.
- Aunque sea parcialmente, los problemas dentales son ocasionados por la - presencia de placa y es obligatorio instituir un programa de control.
- La función primaria de las glandulas salivales es transformar y secretar - materiales de la sangre.
- Existen dos pasos en el proceso de la caries dental que requieren el meta- bolismo bacteriano: la formación de placa y ácidos.
- Las teorías de la formación de la caries están de acuerdo en que la en- fermedad implica disolución del esmalte dental.
- El aumento de la resistencia del diente a la caries se pueda lograr por - medio de la mineralización de las capas superficiales del esmalte.

- La acción del fluoruro es producir un precipitado llamado fluorapatita que ayuda a madurar las superficies del diente.
- El fluoruro actúa en forma sistémica en dientes no erupcionados y en forma tópica en piezas erupcionadas.
- Cantidades excesivas de fluoruro producen pigmentación del esmalte o fluorosis dental.
- Se ha utilizado por mucho tiempo agua como vehículo de elección para fortalecer los dientes, igual que la aplicación tópica; actualmente se usan otros vehículos como sal, leche, etc.
- La nutrición deficiente puede ser consecuencia de ignorancia o pobreza.
- La higiene oral tiene una vital importancia dentro de la prevención.
- El cepillado debe ser después de cada comida.

BIBLIOGRAFIA

- 1.-Apuntes de la Cátedra de Odontología Preventiva I y II, del Dr. Guillermo González Salas.
- 2.-Aguilar, C. Enriquez Dr.; "Diagnostico Diferencial entre caries de 1er, 2º, 3er y 4º grados" Revista ADM, Vol. XXV, Núm 3, May-Jun; 1968
- 3.-Cieplinski Menashe Dr., Cadena Antonia Dra.; "Caries; medidas para su prevención y control de la establecida", Revista ADM, 29:92-99, Mar-Abr--1972.
- 4.-Forres O. John; "Odontología Preventiva", Edit El Manual Moderno, 1979.
- 5.-Goth., "Farmacología Médica" Editorial Interamericana, S.A. 1970.
- 6.-Gómez Castellanos; "Salud dental en México" Revista ADM, 30:61-64, Enero 1973.
- 7.-Harper A. Harold Dr., 4a Edición. "Química Fisiológica" 1975.
- 8.-J.D. Eccles, R.M. Gremm, "La conservación de los dientes" Edit. Salvat 1978.
- 9.-Katz Simons, Mac. Donal; Jr. Stooke George, "Odontología Preventiva en Acción" By Indian University; traducción de Editorial Medica Panamericana 1975.
- 10.-Lazzari Eugene P., "Bioquímica Dental" Traducida por M.T. Toral; Editorial Interamericana, 1970.
- 11.-Mac Donal, Ralph F., "Odontología para el niño y el adolescente" 2a Edición Buenos Aires, Edit. Mundi.
- 12.-Meyers Frederk, "Farmacología Clínica", 2a Edición, Edit. El Manual Moderno 75.
- 13.-Robbins L. Stanley Dr., "Patología Estructural y funcional" Edit. Interamericana 1975.
- 14.-Zegarelli V. Edward, Kitscher H. Austin, Hyman A. George; "Diagnostico en Patología Oral" Editorial Salvat, 1976.

