



ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

I Z T A C A L A - U. N. A. M.

CARRERA DE CIRUJANO DENTISTA

PREVENCION DE CARIES

TESIS PROFESIONAL

GLORIA MALDONADO GOMEZ

SAN JUAN IZTACALA, MEXICO

1982



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

	Página
I. INTRODUCCION	7
II. CONCEPTOS DE CARIES	11
1. Teorías de caries	12
a) Teoría Quimioparasitaria	12
b) Teoría Mineral-Proteolítica	15
c) Otras teorías	18
2. Factores que contribuyen a la caries	26
a) Placa Dentobacteriana	26
b) Dieta con alto contenido de carbohidratos	32
c) Saliva	35
d) Anomalías hereditarias de número, estructura y forma de las piezas dentales	40
e) Desnutrición	43
f) Hábitos	45
g) Malposiciones dentales	47
h) Presencia de aparatos odontológicos en la boca	47
III. EDUCACION DEL PACIENTE	49
IV. PREVENCION PROPIAMENTE DICHA	51

	Página
1. Cepillado dental	51
2. Dieta detergente	62
3. Fluoración	64
a) Fluoración del agua	67
b) Tabletas prenatales de fluoruro	69
c) Tabletas de fluoruro	71
d) Aplicación tópica de fluoruro	73
e) Dentífricos con fluoruro	77
f) Enjuagatorios con fluoruro	78
4. Selladores de fisuras	78
V. CONCLUSIONES	84
VI. BIBLIOGRAFIA	85

PROLOGO

PREVENCION DE CARIES

Menos del 5% de personas se ven libres del ataque de la caries, lo cual indica que probablemente se trata de la enfermedad predominante de la humanidad. Esta enfermedad es casi general en los países desarrollados y cada vez su incidencia y prevalencia están aumentando en muchos de los países en desarrollo que hasta ahora habían comunicado índices bajos o mínimos de nuevas caries.

El ataque de caries se incrementa a medida que los niños crecen, y se estima que a los 6 años un 80% de los niños están afectados; en los Estados Unidos de Norteamérica, y la mayoría de las naciones occidentales la proporción de adultos atacados por caries supera el 95%. A medida que estas poblaciones se exponen al medio urbano y utilizan dietas más suaves, generadores de caries, inevitablemente se agrava la enfermedad y se extiende entre la población.

Los niños que llevan una dieta elevada en carbohidratos que se alimentan inadecuadamente con biberón; cuando el niño se duerme con el biberón en la boca, la leche o el líquido azucarado se acumulan alrededor de los dientes anteriores superiores. El líquido con hidratos de carbono proporciona un medio de cultivo excelente para los

microorganismos acidógenos. Durante el sueño hay una disminución de la deglución y del flujo salival, es por ello que se muestra mayor susceptibilidad a que queden los líquidos adheridos a los dientes, entonces el primer ataque de caries llega poco después de la erupción de los dientes primarios.

En la dentición permanente los primeros molares son objeto de procesos cariosos cuando el individuo lleva una dieta blanda y su limpieza oral es escasa o nula. Una característica de la caries es que si no se trata, las lesiones no remiten ni sanan espontáneamente.

Toda pieza cariada requiere un tratamiento profesional. Si las lesiones no se extirpan y obturan, progresan causando gran dolor, infección, posibles trastornos generales y finalmente pérdida del diente y de los tejidos de sostén.

La única solución lógica al problema de la caries está en insistir en la prevención de la enfermedad. Es por ello que debemos interesarnos en estudiar la enfermedad para poder prevenirla, educando y motivando a los pacientes en seguir las medidas adecuadas para la prevención de caries, y así nuestras generaciones futuras conserven la dentadura en buen estado de salud.

La Odontología preventiva es una filosofía básica de la práctica que abarca todos los aspectos de la salud oral. Todo ello está relacio-

nado en la conservación de la dentición en estado sano durante la vida del paciente.

Los procedimientos preventivos se pueden clasificar en: Primario, secundario y terciario, según el momento evolutivo de la enfermedad, que abarcan desde un período prepatogénico hasta la rehabilitación oral.

El nivel de prevención primario es el que conserva el estado de salud y evita la aparición de la enfermedad, y es el que nos interesa, ya que no llega a establecerse la enfermedad.

Los procedimientos de este nivel de prevención se clasifican según los mecanismos de acción:

1. Los que afectan al medio ambiente oral, como son las bacterias y los carbohidratos.
2. Los que implican la protección local del diente, los fluoruros dan mayor resistencia al esmalte dental a la disolución por los ácidos.
3. Los que afectan al medio orgánico, como lo es la dieta.

El segundo nivel de prevención detecta la enfermedad y marca el plan de tratamiento para evitar el progreso. Por ejemplo; en un proceso carioso incipiente, se elimina la dentina cariada, exten-

si3n de la cavidad para prevenir reaparici3n de caries, dise1o adecuado de la cavidad para prevenir fracturas del diente y del material restaurador, y dar un buen contorno para restaurar la anatomfa normal.

La prevenci3n terciaria exige restaurar la salud y la funci3n cuando la enfermedad ya est1 avanzada, aquf entrarfan los procesos endod3nticos y la construcci3n de pr3tesis.

I. INTRODUCCION

Desde la antigüedad existen terapéuticas para la caries, pero es hasta el siglo XIX cuando es discutido el problema de la etiología de la caries, entre odontólogos ingleses y franceses.

En 1824, Ringelman atribuyó a los parásitos una acción directa en la producción de las pérdidas de sustancia dentaria.

Erdl en 1843 y Ficinus en 1847 fueron los primeros en adelantar el concepto de que los microorganismos eran la causa etiológica de la caries.

Black en 1886, descubre en la superficie de dientes atacados de caries la presencia de placas gelatinosas, placas bacterianas de las cuales evolucionan los microorganismos.

Miller en 1890 conceptuó que la caries es una descalcificación del esmalte y la dentina por acción de un ácido, que comienza en el exterior del diente.

Michaels en 1900, da importancia a los elementos químicos y físicos de la saliva, y a la cantidad de sulfocianato de potasio que se encuentra en algunas salivas,

Stm Wallace, de Inglaterra dio una interesante teoría que las dietas

blandas y jugosas de los humanos producen retención de materiales fermentables alrededor de los dientes, con las caries consecuentes.

En 1905 Pickerill recomienda el uso de alimentos duros por su efecto de limpieza mecánica, y también alimentos ácidos y frutas para estimular el flujo salival.

En 1939 J. Cox propuso la fluoración de las aguas de consumo y en 1945 se llevó a la práctica el primer proyecto experimental en el estado de Nueva York.

En 1942 Basil y Cheney de Indiana propusieron la aplicación tópica de fluoruros sobre el diente, debido a que las sales de flúor son rápidamente absorbidas por el esmalte.

En la lucha contra los factores etiológicos de la caries se han propuesto otros métodos además del fluoruro, y son los dentífricos amoniacales, penicilina, vitamina K, clorofila en pastas dentales, dentífricos con fluoruro estano y el cepillado inmediato de los dientes después de cada comida.

Sin embargo, se ha demostrado que el método más eficaz para hacer los dientes menos susceptibles (o más resistentes) a la caries es incorporar iones fluoruro a las estructuras de hidroxapatita de los dientes en su desarrollo y exponer a los que ya han hecho erupción en un ambiente que contenga fluoruro constantemente.

La mejor fuente de fluoruro y la más económica es el agua fluorida de los servicios públicos, que reduce el predominio de caries en un 50 a 60%. Existen otros métodos de administrar fluoruros; la aplicación tópica por medio de geles, soluciones, pastas y suplementos dietéticos.

Existen otras medidas profilácticas que eliminarán o reducirán drásticamente la incidencia de nuevas lesiones de caries, y estas son; reducción de microorganismos y limitación de los azúcares refinados en la dieta.

Una manera de reducir la población microbiana consiste en eliminar todas las lesiones de caries. Mientras permanezcan sin restaurar los dientes cariados, se obtendrán recuentos microbianos altos. Las cuentas microbianas bajas suelen observarse en bocas limpias. Por lo tanto, el dentista es la persona indicada para instruir a los padres acerca de la fisioterapia oral de los niños.

Es imposible eliminar de manera permanente todos los microorganismos orales. Cabe lograr reducciones temporales si se restauran todos los dientes cariados, si se limpian y pulen periódicamente, y se practica un buen régimen fisioterápico oral.

Al planear una dieta para la prevención de la caries importa recordar el número y la duración de las exposiciones a los azúcares refinados, así como la consistencia del alimento que los contiene, son

factores que intervienen en la producción de lesiones de caries.

El dentista debe recomendar una pauta de tres comidas. Ha de poner de relieve que hay que procurar que el niño conozca el goce que produce satisfacer un apetito normal, sano. Se debe estimular que sustituya los alimentos que contengan azúcares refinados por otros más sanos y menos cariogénicos.

II. CONCEPTOS DE CARIES

La caries es una enfermedad de los tejidos mineralizados de los dientes anatómica, específica y bioquímicamente controvertida. Patológicamente, la caries comienza como una desmineralización superficial del esmalte, la cual progresa a lo largo del curso radial de los prismas de esmalte y llega a la unión dentina-esmalte. En esta unión la caries se extiende lateralmente y hacia el centro en la dentina subyacente y asume una configuración cónica con el ápice hacia la pulpa. Los túbulos dentinales quedan infiltrados de bacterias y se dilatan a expensas de la matriz interyacente. El ablandamiento de la dentina precede a la desorganización y decoloración que culminan en la formación de una masa caseosa o correosa.

Una mayor desintegración disminuye las cúspides y tejido sano, con lo cual se producen fracturas secundarias y ensanchamiento de la cavidad. Si se abandona a sí misma, la caries finalmente se extiende a la pulpa y destruye la vitalidad del diente.

Se han propuesto varias teorías para explicar el mecanismo de la caries. Ciertos investigadores incriminan la matriz orgánica como el punto inicial de ataque; otros consideran que los puntos iniciales de ataque son los prismas o barras inorgánicas.

1. Teorías de Caries

a) Teoría Quimioparasitaria

Esta teoría fue formulada por Miller en 1882, quien proclamó que "la desintegración dental es una enfermedad quimicoparasítica 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". La causa era interpretada como sigue: "... todos los microorganismos de la boca humana que 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... 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 teoría de que la iniciación y el progreso de una lesión de caries requieren la fermentación de azúcares en el sarro dental o debajo de él, y la producción in situ

de ácido láctico y otros ácidos débiles. La 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 semipermeable del esmalte en el diente vivo.

La dirección y la velocidad de migración de sustancias por la estructura del diente parecen estar influidas por la presión de difusión. En el caso de partículas sin carga, la presión de difusión depende principalmente del tamaño molecular y de la diferencia de concentración molecular. Las líneas de difusión son principalmente por las vainas de barras y sustancia 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 saliva al esmalte, los cristales de apatita reaccionan con iones de la sustancia que se difunde o los capturan. Con mayor probabilidad, la reacción o captura ocurre en la sustancia in-

terbarras por la cual pasa la sustancia que se difunde. Los cristales afectados se vuelven más o menos estables y más o menos solubles, según los iones de que se trate. La captura de iones de calcio y fosfato tiende a obstruir los caminos de difusión. La sustitución de iones hidroxilo por iones de fluoruro en los cristales de apatito forma un compuesto más estable y menos soluble. La captura de iones de hidrógeno de sustancias difusas ácidas, 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 poseruptiva y no es demasiado densa e impermeable, resulta una "capa Darling" si se desarrolla una lesión. Entonces, los ácidos tienen que penetrar a una profundidad considerable para encontrar cristales de apatito susceptibles de disolverse. Así, la superficie podría mantenerse intacta mientras las capas más profundas se vuelven acuosolubles y producen la desmineralización característica de la caries inicial del esmalte.

b) Teoría Mineral-Proteolítica.

Los proponentes de esta teoría con sus varias modificaciones miran la matriz de esmalte como la llave para la iniciación y penetración de la caries. El mecanismo se atribuye a microorganismos que descomponen proteínas, las cuales invaden y destruyen los elementos orgánicos de esmalte y dentina. La digestión de la materia orgánica va seguida de disolución física, ácida o de ambos tipos, de las sales inorgánicas.

Gottlieb sostuvo que la caries empieza en las laminillas de esmalte o vainas de prismas sin calcificar, que carecen 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 involucrada la estructura del diente. Se supone que el pigmento es un producto metabólico de los organismos proteolíticos. En la mayoría de los casos, la degradación de proteínas va

acompañada de producción restringida de ácidos. 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 erigen una barrera contra la extensión de la caries, por contribuir al desarrollo de esmalte transparente. El esmalte transparente es resultado de un desplazamiento interno de sales de calcio. Las sales en el lugar de la acción de los ácidos se disuelven 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 hipercalcificado. Las vías de invasión microbiana son obstruidas por el aumento de calcificación, y de este modo queda impedida más penetración bacteriana.

Frisble interpretó la fase microscópica de caries, que ocurre antes de una rotura visible en la continuidad de la superficie del esmalte, como un proceso que extraña una alteración progresiva de la matriz orgánica y una proyección de microorganismos en la sustancia del dente.

te. El mecanismo de caries se identifica como una despolimerización de la matriz orgánica del esmalte y dentina liberadas por bacterias proteolíticas. Dos cosas, los ácidos formados durante la hidrólisis de proteínas dentales y el traumatismo mecánico contribuyen a la pérdida del componente calcificado y al agrandamiento de la cavidad.

Pincus relacionó la actividad de caries con la acción de bacterias productoras de sulfatasa sobre las mucoproteínas de esmalte y dentina. La porción de polisacárido de estas mucoproteínas contiene grupos de éster sulfato. Después de la liberación hidrolítica de los polisacáridos, la sulfatasa libera el sulfato enlazado en forma de ácido sulfúrico. El ácido disuelve el esmalte y luego se combina con calcio para formar sulfato cálcico. En este concepto, los primeros dientes contienen las sustancias necesarias para la producción de ácido por las bacterias. No se necesita una fuente externa de carbohidratos. Los cambios en la estructura orgánica son primarios; los que ocurren en la fase mineral, secundarios.

El principal apoyo a la teoría proteolítica procede de de-

mostraciones histopatológicas de que algunas regiones del esmalte son relativamente ricas en proteínas y puede servir como avenidas para la extensión de la caries. La teoría no explica ciertas características clínicas de la caries, como su localización en lugares del diente específicos, su relación con hábitos de alimentación y la prevención dietaria de la caries.

c) Otras Teorías

Teoría de Proteólisis-Quelación.

Schatz y colaboradores ampliaron la teoría proteolítica a fin de incluir la quelación como una explicación de la destrucción concomitante del mineral y la matriz del esmalte. La teoría de la proteólisis-quelación 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 apatito por disolución, por la acción de agentes de quelación orgánicos, 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

substancias orgánicas en el esmalte. La degradación enzimática de los elementos proteínicos y carbohidratos de substancias que forman quelatos con calcio y disuelven el fosfato de calcio insoluble. La quelación puede causar a veces solubilización y transporte de materia mineral de ordinario insoluble. Se efectúa por la formación de enlaces covalentes coordinados e interacciones electrostáticas entre el metal y el agente de quelación. 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 pueden 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 flúor, el cual puede formar enlaces covalentes con ciertos metales.

Así, los fluoruros pueden afectar los enlaces entre la materia orgánica y la materia inorgánica del esmalte, de tal manera que confiere resistencia a la caries.

Hay serias dudas en cuanto a la validez de algunas de las premisas básicas de la teoría de proteólisis-quelación. Aunque el efecto solubilizante de agentes de quelación y de formación de complejos sobre las sales de calcio insolubles es un hecho bien documentado, no se ha mostrado que ocurra un fenómeno similar en el esmalte in vivo.

Los organismos queratolíticos no forman parte de la flora bucal o, de modo excepcional como transeúntes ocasionales. La proteína del esmalte es extraordinariamente resistente a la degradación microbiana. No se ha mostrado que bacterias que atacan queratinas destruyen la matriz orgánica del esmalte. Un examen de las propiedades bioquímicas de 250 bacterias proteolíticas bucales no cubre ninguna que pueda atacar el esmalte no alterado. 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 del apatito del 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. En contraste, los datos de Jenkins sugieren que los agentes de quelación en el sarro, lejos de causar desmineralización al 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, ni en el hombre ni en los animales de laboratorio.

Teoría Endógena.

La teoría endógena fue propuesta por Csernyel, 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 sobre el

metabolismo de magnesio y flúor de dientes individuales. Esto explica que la caries afecte ciertos dientes y respete 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 (flúor) 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 ácido fosfórico, el cual, 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 en desacuerdo en cuanto a la fuente y mecanismo de acción de la fosfatasa. Como la caries ataca por igual a dientes con pulpa viva o pulpa muerta, el origen de la enzima no ha de provenir del interior de la pulpa sino de fuera del diente, esto es, de la saliva o la flora bucal. La fosfatasa disuelve el esmalte del diente por desdoblar las sales fosfato y no por desmineralización del diente. Según sus proponentes, la hipótesis de la fosfatasa

explica lo individual de la caries y los efectos inhibidores de caries de los fluoruros y fosfatos.

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

Teoría del Glucógeno.

Egyedi sostiene que la susceptibilidad a la caries guarda relación con alta ingestión de carbohidratos durante el 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 el apatito 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 la 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, sino una enfermedad de todo el órgano dental. Esta teoría considera al diente como parte de un sistema biológico compuesto de pulpa, tejidos duros y saliva. Los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. La dirección del intercambio entre ambas depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios y del papel activo o pasivo de la membrana. La saliva contiene un factor de maduración que une la proteína submicroscópica y los componentes minerales al diente y mantiene un estado de equilibrio biodinámico. En el equilibrio, el 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 distinguirse de sustancias que destruyen la estructura del diente una vez que se han roto los enlaces. Las moléculas activas que forman los enlaces son agua, o el factor de maduración de la saliva, identificado provisionalmente como 2-tio-S-imidazolón-5,

Este compuesto es biológicamente activo en un medio ácido y el flúor actúa como catalizador en su formación. Las pruebas en apoyo a la teoría de Leimgruber son extremadamente escasas.

Teoría Biofísica

Neumann 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 esfuerzo esclerosante sobre los dientes, independientemente de la acción de atrición o detergente. Los cambios escleróticos se efectúan presumiblemente por medio de una pérdida continua del contenido de agua de los dientes, conectado posiblemente con un despliegue de cadenas de polipéptidos o un empaquetamiento más apretado de cristallitos fibrilares. Los cambios estructurales producidos por compresión se dice aumentan la resistencia del diente a los agentes destructivos en la boca. La validez de esta teoría no ha sido comprobada aún a causa de las dificultades técnicas que han impedido someter a prueba el concepto de esclerosis por compresión en el esmalte humano.

2. Factores que contribuyen a la caries

Razones químicas y observaciones experimentales prestan apoyo a la afirmación, aceptada generalmente, de que los agentes destructivos iniciadores de la caries son ácidos, los cuales disuelven inicialmente los componentes inorgánicos del esmalte. La disolución de la matriz orgánica tiene lugar después del comienzo de la desmineralización y obedece a factores mecánicos o enzimáticos. Los ácidos que originan la caries son producidos por ciertos microorganismos bucales que metabolizan hidratos de carbono fermentables para satisfacer sus necesidades de energía. Los productos finales de esta fermentación son ácidos, en especial láctico y, en menor escala, acético, propiónico, pirúvico y quizá fumárico.

a) Placa Dentobacteriana.

Por lo general se acepta que para que las bacterias puedan alcanzar un estado metabólico tal que les permita formar ácidos es necesario previamente que constituyan colonias. Más aún, para que los ácidos así formados lleguen a producir cavidades cariosas es indispensable que sean mantenidos en contacto con la superficie

del esmalte durante un lapso suficiente como para provocar la disolución de este tejido. Todo esto implica que para que la caries se origine debe existir un mecanismo que mantenga a las colonias bacterianas, su substrato alimenticio y los ácidos adheridos a la superficie de los dientes. En las superficies coronarias libres y las superficies radiculares, la adhesión es proporcionada por la placa dental. O sea, en sentido fisiopatológico, es posible afirmar que el primer paso en el proceso carioso es la formación de la placa.

La placa dental es una película gelatinosa que se adhiere firmemente a los dientes y mucosa gingival y que está formada principalmente por colonias bacterianas (que constituyen alrededor del 70% de la placa), agua, células epiteliales descamadas, glóbulos blancos y residuos alimenticios. Desde que los efectos dañinos de la placa son la consecuencia del metabolismo de sus colonias bacterianas, puede definirse la placa como una colección de colonias bacterianas adheridas a la superficie de los dientes y encías. La colonización en otras superficies que las oclusales requiere la presencia de un adhesivo para mantener el contacto de los gérmenes entre sí,

y con las superficies dentarias. Esta función es desempeñada por varios polisacáridos sumamente viscosos que son producidos por diferentes tipos de microorganismos bucales. Los más comunes entre estos polisacáridos son los denominados dextranos y levanos, que son sintetizados por los microorganismos a partir de hidratos de carbono, en particular sacarosa (azúcar común). Otros polisacáridos, constituidos a partir de otros carbohidratos, son menos abundantes. Los dextranos, que son los adhesivos más usuales en la placa coronaria, son formados por distintas capas de estreptococos, en especial el *streptococcus mutans*.

Los dextranos más perniciosos son los de cadena larga y elevado peso molecular, que son insolubles en agua, muy adhesivos y tenaces y resistentes al metabolismo bacteriano. Estas características los hacen singularmente aptos para formar la matriz que aglutina la placa, en virtud de que:

1. Se adhieren firmemente a la apatita del esmalte.
2. Forman complejos insolubles cuando se los incuban con saliva.

3. Son resistentes a la hidrólisis por parte de las enzimas bacterianas de la placa, lo cual los hace relativamente estables en términos bioquímicos. Clínicamente esto significa que a menos que se los remueva cuidadosamente, los dextranos van a permanecer sobre los dientes.
4. Son capaces de inducir la aglutinación de ciertos tipos de microorganismos como los *Streptococcus mutans*.

El segundo paso en el proceso de la caries es la formación de ácidos dentro de la placa. Varias de las especies bacterianas de la boca tienen la capacidad de fermentar los hidratos de carbono y constituir ácidos. Los mayores formadores de ácidos son los estreptococos, que además son los organismos más abundantes en la placa. Otros formadores de ácidos son los lactobacilos, enterococos, levaduras, estafilococos y neisseria. Estos microorganismos no sólo son acidógenos sino también acidúricos, es decir, capaces de vivir y reproducirse en ambientes ácidos. Sobre esta base existía una creencia generalizada en el pasado de que la flora acidógena total (o mixta) de la boca era la responsable de

la formación de la caries. Estudios gnatobióticos han demostrado, sin embargo, que los principales agentes cariogénicos son los *Streptococcus mutans*, *salivarius* y *sanguis*.

Las superficies radiculares, en virtud de estar cubiertas por cemento, que es un tejido menos resistente a la disolución ácida que el esmalte, pueden ser atacadas por formas bacterianas relativamente pobres en cuanto a la formación de ácidos, como el difterioide (*Actinomyces viscosus*, a veces también denominado *Odontomyces viscosus*).

Una vez que se han formado los ácidos en la placa, la consecuencia es la desmineralización de los tejidos dentales susceptibles.

La placa dental presenta condiciones bacteriológicas y bioquímicas ideales para la fermentación de hidratos de carbono, tanto los provistos directamente por los alimentos como los sintetizados y almacenados intracelularmente por sus microorganismos. La existencia en la placa de bacterias capaces de sintetizar y almacenar polisacáridos del tipo del glucógeno o amilopectina tiene

suma importancia etiológica, puesto que estos polisacáridos continúan siendo transformados en ácidos aun cuando se interrumpa el suministro de carbohidratos provenientes de los alimentos. Se estima que la formación de ácidos a partir de los alimentos se produce en alrededor de 15 a 20 minutos (el tiempo que dura la ingestión de los alimentos más 15 a 20 minutos adicionales). Cuando la placa contiene bacterias formadoras de polisacáridos intercelulares, la constitución de ácidos se prolonga acentuadamente hasta el punto que a veces los pH bajos en la placa son casi continuos (incluso durante el sueño).

La formación de ácidos en la placa reduce por supuesto su pH, y pH tan bajos como 4.0 han sido encontrados varias veces en algunas placas. Los ácidos de la placa disuelven los componentes inorgánicos de los dientes, y este es el comienzo de la lesión cariosa. La disolución del esmalte se inicia al denominado "pH crítico", que es el pH al cual la placa deja de estar saturada en calcio y fosfato. El pH crítico no tiene un valor fijo, y varía de un diente a otro y de uno a otro paciente y aún de área en área dentro de un mismo diente. En general se ha ob-

servado que el proceso de caries no empieza sin embargo a menos que el pH de la placa descienda a menos de 5,2.

La acidez inicial de la placa, la cantidad de ácidos que se forman y la persistencia de la acidez, son mayores en personas con más actividad cariogénica y viceversa. En el individuo promedio el tiempo que tarda la placa en recuperar su pH inicial después de un buche con agua azucarada es de hasta 40 minutos. En aquéllos muy susceptibles a la caries la placa permanece a pH bajo durante las 5 o más horas posteriores a una comida. Esto se debe casi seguramente a la abundante síntesis de polisacáridos intracelulares por los organismos de la placa.

El pH de la placa y los cambios de pH después del enjuague con soluciones de glucosa pueden medirse en el laboratorio utilizando medidores de pH (pHímetros).

En el consultorio tales cambios, así como el pH inicial, pueden ser estimados con precisión suficiente mediante el empleo de soluciones indicadoras.

b) Dieta con alto contenido de carbohidratos.

La mayoría de los investigadores está de acuerdo en que

la caries es el resultado de la fermentación de carbohidratos en la placa. La formación de placa, a su vez, requiere la presencia de carbohidratos, particularmente sacarosa, junto a los dientes. En consecuencia, la concentración de hidratos de carbono remanentes en la boca durante y después de las comidas, la rapidez con que éstos son removidos de aquélla y la cantidad de ácidos que se forman a partir de los alimentos en función del tiempo, son todos factores importantes con respecto a la determinación de la actividad de caries en un individuo dado.

Existen dos pasos en el proceso de la caries que requieren el metabolismo bacteriano del substrato cariogénico: la formación de placa y la de ácidos. Se ha demostrado que el principal substrato para la síntesis de los dextranos, que son componentes básicos de la placa cariogénica, es la sacarosa o azúcar común. Pero debe reconocerse que también pueden ser utilizados otros polímeros para la formación de placa, y que éstos no necesitan sacarosa para su síntesis, que puede efectuarse a partir de otros azúcares y aún de proteínas. La placa inducida por sacarosa es, sin embargo, la más abundante y la que provee aparentemente las mejores condiciones para la

formación de caries. La significación patológica de las placas constituidas sobre la base de los otros polímeros, en particular en lo que respecta a la formación de caries, no ha sido determinada todavía.

La formación de ácidos es, por otro lado, el resultado del metabolismo bacteriano de cualquier hidrato de carbono fermentable.

La formación de caries por los azúcares depende, más que de la cantidad que de éstos se ingiera, de una serie de características de los alimentos de que dichos azúcares forman parte. Es decir, en lo que se refiere a la etiología de la caries, los azúcares no pueden ser considerados entidades aisladas sino componentes de alimentos y dietas. Diversos estudios clínicos han demostrado que los factores siguientes son más importantes que la cantidad de azúcar en relación con la cariogenicidad de los alimentos azucarados:

1. La consistencia física de los alimentos, especialmente su adhesividad; los alimentos pegajosos, como las golosinas, cereales azucarados, etc., permanecen por más tiempo en contacto con los dientes y, por lo tanto, son más cariogénicos.

2. La composición química del alimento; la cariogenicidad de los alimentos puede ser aumentada por algunos de sus componentes químicos.
3. El tiempo en que se ingieren: la cariogenicidad es mayor cuando los alimentos que contienen azúcares se consumen entre comidas.
4. La frecuencia con que los alimentos que contienen azúcar son ingeridos: cuanto mayor frecuencia es la ingestión, mayor es la cariogenicidad.

c) Saliva

Aunque los microorganismos bucales y carbohidratos retenidos son factores etiológicos en la producción de caries, debe recordarse que cada uno de éstos existe en un medio constantemente expuesto a saliva. Basándose en esto, es concebible suponer que las propiedades físicas o químicas de la saliva pueden influir en la susceptibilidad a la caries,

Las personas con velocidad de secreción salival menor que el promedio desarrollan mayor número de lesiones cariosas que personas con secreción salival mayor que el promedio.

Aunque generalmente se concuerda en afirmar que el flujo de saliva es beneficioso para limitar la destrucción dental, se tiene muy poca información sobre los factores asociados con el fenómeno de salivación aumentada. Se han hecho investigaciones sobre el efecto de la aplicación a la lengua de concentraciones óptimas de estímulos ácidos (ácido cítrico), salados (cloruro de sodio), dulces (sacarosa) y amargos (quinina) en el flujo salival durante periodos de hasta 130 minutos. Aunque todas las sustancias estimulaban el flujo salival, la mayor reacción la produjo el ácido cítrico y el cloruro de sodio.

Se ha acumulado un número importante de datos sobre la contribución relativa de las glándulas salivales principales a la cantidad total de secreción salival. Parece que las glándulas submaxilar, parótida y sublingual contribuyen aproximadamente en 75, 20 y 5% respectivamente, al flujo salival en "reposo". En relación con todo esto es interesante observar que en experimentos realizados con animales, donde glándulas salivales seleccionadas les hicieron, los resultados indicaron que la eliminación de la secreción submaxilar daba por resultado mayor aumento de susceptibilidad a la caries al eliminar la se-

creción sublingual, se lograba menor aumento de susceptibilidad a caries, y al eliminar la parótida, aumento intermedio. De este tipo de información podemos concluir que el aumento de la caries estaba relacionado con menor flujo salival, mientras que la disminución de caries se relaciona con aumentos del flujo salival.

También es concebible que la saliva pueda contener ciertas sustancias que inhiban la caries al modificar la flora bucal. 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. Se ha identificado en la saliva de las personas inmunes a caries un agente bacteriolítico que no se encuentra en la saliva de personas susceptibles a la caries.

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.

Como la evidencia acumulada indica un probable papel etiológico del ácido en la producción de caries, es pertinente revisar la evidencia de que la capacidad amortiguadora de la saliva puede ejercer efecto en el proceso carioso. En un estudio se ha informado que la saliva de personas inmunes a la caries 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 disuelva en cantidades apreciables. Se comenzó una investigación recientemente para determinar la importancia relativa de varios sistemas amortiguadores en la saliva humana. En este estudio se incluyeron bicarbonato, fosfato, proteína, mucina y microorganismos. Se concluyó que la capacidad amortiguadora de la saliva se debe principalmente a la presencia de bicarbonato.

El único otro amortiguador de cierta importancia era el fosfato. Contrariamente a la creencia de algunos, se demostró que la mucina salival tenía un papel insignificante en el mecanismo de amortiguación. Debe observarse que cualquier capacidad de amortiguación de la saliva

para ser apreciablemente eficaz probablemente tendría que ocurrir en la placa dental. Es aquí donde están presentes bacterias cariogénicas y azúcares en cantidad suficiente para producir concentraciones de ácidos orgánicos que bajarían el pH al nivel necesario para disolver esmalte. En general, la placa asume las cualidades de una membrana permeable, y permite la difusión selectiva de varias sustancias hacia la saliva y desde ella. Los informes indican que aproximadamente 90 por 100 de los ácidos pueden ser neutralizados por amortiguadores en la saliva y en la placa. Sin embargo, la eficiencia de neutralización de la saliva dependería de la concentración de azúcar, de la frecuencia de la ingestión y del espesor de la placa.

También es importante comprender que la saliva contiene cantidades apreciables de calcio y fósforo. En ciertas circunstancias, estos y otros iones inorgánicos de la saliva pueden combinarse para formar precipitados solubles. Esta es probablemente la explicación general de la presencia de cálculo en las piezas más próximas a los ductos salivales principales. Existe evidencia que indica una interrelación entre la presencia de óxido de car-

bono en la saliva y la precipitación de cálculo dental, puesto que se ha observado que se pierde bióxido de carbono de la saliva y se precipitan los minerales.

- d) Anomalias hereditarias de número, estructura y forma de las piezas dentales.

Gran parte de las anomalías de número, estructura y forma de las piezas tienen origen hereditario. La naturaleza de la anomalía depende en alto grado de la etapa embriológica de la manifestación, de la capa germinal afectada y del efecto de varios factores modificantes.

Anomalías hereditarias de número de piezas.

Displasia ectodérmica: Se divide arbitrariamente en dos categorías, según estén afectadas las glándulas sebáceas y sudoríparas. La manifestación más grave es la displasia ectodérmica de tipo anhidrótico. Se caracteriza por cabello escaso y delgadez en cuero cabelludo, ausencia de cejas, nariz asillada y aplanada, rinitis atrófica, labios extruidos y pegados, orejas sobresalientes, piel seca y encostrada, incapacidad para sudar, y ausencia dental completa (anodoncia) o parcial (oligodoncia).

Anomalías hereditarias de la estructura dental.

Amelogénesis imperfecta hereditaria: Es una anomalía estructural del esmalte y puede diferenciarse en dos tipos.

Hipoplasia del esmalte hereditaria: Clínicamente las coronas son amarillentas, lisas, brillantes y duras, aunque en ciertos casos pueden existir grandes fosetas o estrías. El esmalte tiene espesor marcadamente menor, lo que da a la corona forma cónica o cilíndrica. Por la delgadez del esmalte se observa excesiva atricción incluso en niños.

Hipocalcificación hereditaria del esmalte: El esmalte es de espesor normal en todas partes, pero es de mala calidad y a veces aparece blando y elástico por cese de función en las etapas iniciales de la maduración. El esmalte sufre fácilmente abrasión, y las coronas se desgastan rápidamente, con frecuencia al nivel de los márgenes de la encía.

Dentinogénesis imperfecta hereditaria: Es una anomalía hereditaria de la dentina, y es la distrofia hereditaria más predominante que afecta a la estructura de las piezas. La dentina es blanda, haciendo que las piezas

sufran desgaste rápido y excesivo, y a menudo se nivela con el margen gingival.

Displasia dentinal: Radiográficamente, las piezas permanentes tienen muy poca substancia radicular. En piezas posteriores las raíces son cortas, y tienen bifurcaciones cerca de los ápices radiculares. Hay ausencia o casi ausencia de cámaras pulpares y canales. La característica que distingue la displasia dentinal de dentinogénesis imperfecta es la presencia de masas colagenosas que continuamente interrumpen el curso de los túbulos.

Síndromes generales hereditarios que afectan el esmalte o la dentina.

Osteogénesis imperfecta: Es un síndrome mesodérmico que afecta no sólo a huesos y dientes, sino también a piel, ligamentos, tendones, aponeurosis, esclerótica y oído interno.

Raquitismo hereditario resistente a la vitamina D.

El aspecto clínico y radiográfico de los huesos y dientes es similar al observado en el raquitismo por deficiencia de vitamina D. La dentina está mal calcificada, con presencia de amplios espacios interglobulares. La zona de la predentina es amplia, y el esmalte puede ser

hipoplásico, con aberturas desde la superficie del esmalte hasta la pulpa.

Síndrome de Fanconi: El síndrome está asociado con raquitismo resistente a la vitamina D, y las aberraciones dentales son similares.

Hipofosfatasa: Las piezas son hipoplásicas y tienden a exfoliarse prematuramente.

Seudohipoparatiroidismo: Caracterizado por desmineralización general de huesos y dientes.

e) Desnutrición

En la práctica dental es raro observar demostraciones clásicas de problemas graves nutricionales u hormonales. Los ligeros desequilibrios que causan defectos subclínicos, aunque relativamente frecuentes, a menudo escapan a la observación al iniciarse, y si permanecen no tratados, pueden interferir en la salud general del niño, su potencialidad de crecimiento, y en casos más extremos, en su longevidad. Experimentalmente, se ha mostrado que las influencias nutricionales preeruptivas afectan a los dientes de animales en relación con la estructura histológica, composición química, la morfología general, el tamaño de la pieza, el momento de la erupción y la susceptibilidad a la caries,

La desnutrición es un trastorno que puede ser causado por ingestión de alimentos insuficientes o inadecuada, o por absorción defectuosa de los nutrientes, es influido por tensión y enfermedad, y puede ser agudo o crónico, reversible o irreversible. La evidencia clínica de desnutrición puede generalmente identificarse como déficit de más de un nutriente, pero los trastornos leves pueden pasar inadvertidos, incluso en pruebas de laboratorio. Como índice del estado nutricional del niño es más digno de confianza un registro anual o periódico de su crecimiento que una comparación con los denominados patrones nacionales de edad, peso y estatura.

Los minerales calcio y fósforo proporcionan rigidez y resistencia a los huesos y dientes. Los consumos subóptimos de calcio dan como resultado el retardo en la calcificación de huesos y dientes, en particular cuando la deficiencia de calcio se asocia con la de vitamina D. La deficiencia crónica de calcio implica la osteoporosis. La fuente principal de calcio en la dieta es la leche.

La vitamina D promueve la absorción de calcio, e indirectamente la de fósforo, o sea que la vitamina D es esen-

cial para la formación de dientes y huesos sanos. La mayor parte de la vitamina D en el cuerpo humano proviene de la irradiación de aceites cutáneos por la luz solar. Las yemas de huevo, hígado y ciertos pescados contienen cantidades pequeñas de la misma. El resultado de la carencia de esta vitamina durante la niñez es el raquitismo, y en la edad adulta es la osteomalacia.

f) Hábitos.

Síndrome de biberón.

En los últimos años se ha reconocido que una alimentación prolongada con biberón, más allá de la época habitual del destete e incorporación de alimentos sólidos, puede generar caries irrestricta temprana. El aspecto clínico de los dientes es esta "caries por biberón" en niños de 2, 3 ó 4 años es típico y sigue en esquema definido. Habrá lesiones tempranas en los dientes anteriores superiores, primeros molares de ambos maxilares y caninos inferiores. Los incisivos inferiores no suelen estar afectados.

La conversación con los padres revelará un factor común: ponen a dormir al niño para la siesta o por la noche con un biberón de leche o bebida con azúcar. El ni-

ño se duerme y la leche o el líquido azucarado se acumulan alrededor de los dientes anteriores superiores.

El líquido con hidratos de carbono proporciona un medio de cultivo excelente para los microorganismos acidógenos.

Hubo una disminución del flujo salival durante el sueño y se redujo el despeje de los líquidos de la cavidad bucal.

Se puede evitar la caries por biberón con la debida advertencia a los padres. Esta es una de las razones para sugerir que los niños sean examinados por el odontólogo a los 18 meses, en vez de los habituales 3 a 4 años.

Respiración bucal

Los niños que respiran por la boca pueden clasificarse en tres categorías: 1) por obstrucción; 2) por hábito, y 3) por anatomía. Los que respiran por la boca por obstrucción son aquellos que presentan resistencia incrementada u obstrucción completa del flujo normal de aire a través del conducto nasal. Como existe dificultad para inhalar y exhalar aire a través de los conductos nasales, el niño, por necesidad, se ve forzado a respirar por la boca. El niño que respira continuamente por la boca lo hace por costumbre, aunque se haya eliminado la obs-

trucción que lo obligaba a hacerlo. El niño que respira por la boca por razones anatómicas, es aquel cuyo labio superior corto no le permite cerrar por completo sin tener que realizar enormes esfuerzos.

La encía se seca al entrar en contacto con el aire y el proceso constante de humedecer y secar representa irritación para los tejidos gingivales. La saliva que rodea a la encía expuesta se vuelve viscosa, se acumulan desechos en la encía, así como en las superficies de las piezas, y la población bacteriana aumenta enormemente.

g) Malposiciones dentales.

Otro factor que contribuye al problema de la caries son las irregularidades o apilamientos de los dientes en el arco. Pacientes con este problema tienen mayor índice de caries. Los dientes apilados e irregulares no se limpian con facilidad durante el proceso masticatorio natural. Del mismo modo es difícil para el paciente limpiarse debidamente la boca con un cepillo.

h) Presencia de aparatos odontológicos en la boca,

Las dentaduras parciales, los mantenedores y los aparatos

tos ortodóncicos a menudo alientan la retención de residuos alimentarios y placas microbianas y se ha demostrado que provocan un incremento en la población microbiana. Pocos pacientes mantienen su boca minuciosamente limpia, y aún aquellos que procuran hacerlo pueden verse trabados por la presencia de los aparatos dentales que retienen las placas entre los cepillados. Los pacientes con actividad moderada de caries en un pasado, podrían desarrollar caries Irrestricla o por lo menos excesiva después de la colocación de aparatos en la boca, a menos que practiquen una higiene bucal inusitadamente buena.

III. EDUCACION DEL PACIENTE

La educación de los pacientes es uno de los componentes principales de la filosofía preventiva total; puede decirse que prevención es básicamente educación. La educación provee al individuo un sentido de responsabilidad hacia el mantenimiento de la salud.

Una de las funciones de los programas de educación sanitaria es la de guiar a los individuos a adoptar las prácticas indispensables para el mantenimiento de su salud.

Para que el proceso educativo sea realmente efectivo no puede ser pasivo y basarse sólo en un flujo unidireccional de palabras, imágenes e información. La educación alcanza sus objetivos cuando se produce un cambio de actitud o hábito en el educando.

Nuestra tarea educativa se habrá cumplido cuando el educando participe efectivamente y dinámicamente en el proceso. Este proceso de participación se origina a través de etapas bien definidas. Estas etapas son: reconocimiento, interés, captación, acción y hábito.

El primer paso en el proceso educativo es, pues, el reconocimiento del problema, el cual por lo general no se asocia con la inclinación a actuar. Cuando se alcanza la etapa de interés, el reconocimiento comienza ser acompañado por cierta inclinación a actuar. El indi-

viduo ha sido captado cuando al interés se suma una definida intención a actuar; cuando esta intención se lleva a efecto a manera de ensayo se inicia la etapa de acción. Finalmente, cuando la acción se continúa a lo largo del tiempo el proceso ha llegado a su culminación, es decir, la formación del hábito.

IV. PREVENCIÓN PROPIAMENTE DICHA

1. Cepillado Dental

La literatura odontológica está repleta con recomendaciones de los diversos tipos y diseños de cepillos dentales, así como una descripción de por lo menos seis técnicas principales de cepillado dental para los adultos. Han sido propuestos por lo menos dos métodos de cepillado de los dientes temporales. No es de extrañar, entonces, que el odontólogo encuentre difícil decidir cuál es el mejor consejo para dar a sus pacientes.

Sin embargo, el odontólogo deberá elegir qué diseño de cepillo dental recomendará, qué técnica enseñará y cuánto énfasis deberá poner en la práctica en la enseñanza del cepillado dental.

Siempre ha existido una gran diferencia de opinión entre los dentistas sobre qué clase de cepillo es mejor usar. Algunos los prefieren "duros", otros "medianos" y otros "blandos".

Manly y Brudevold, en un estudio sobre la abrasión relativa de las cerdas sintéticas y las naturales sobre el cemento y la dentina, hallaron que el cepillo en sí, cualesquiera fueren

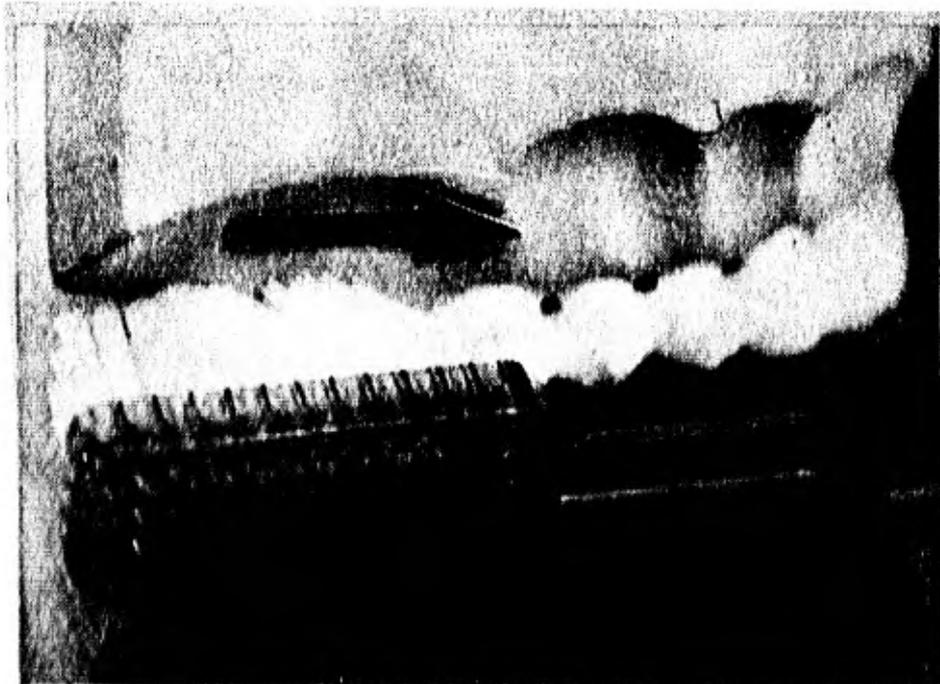
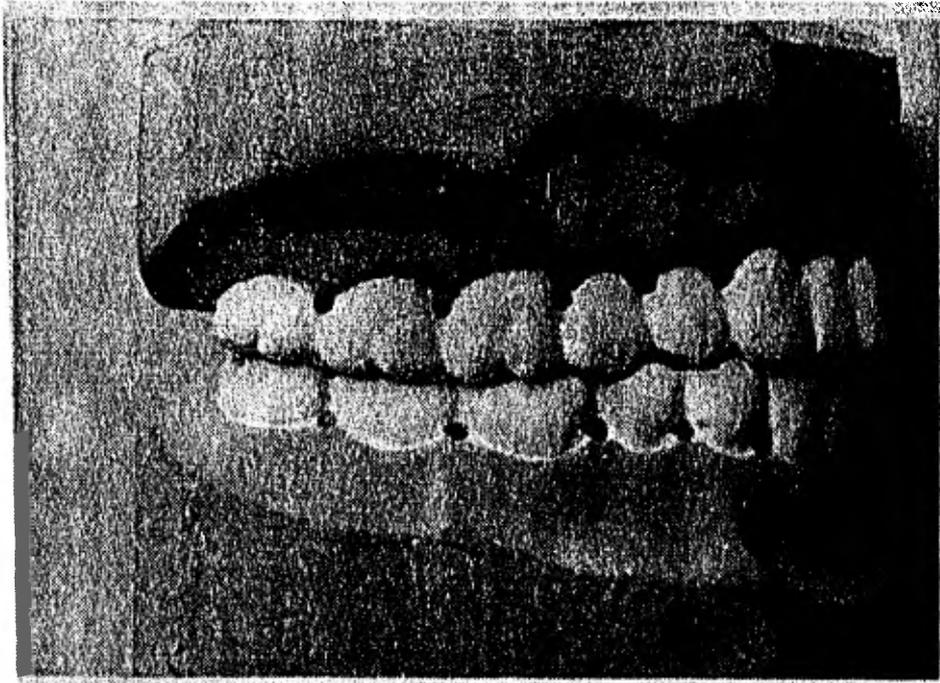
sus cerdas, no tiene efecto abrasivo sobre el esmalte y la dentina. La abrasión del tejido dental es independiente de la dureza o la composición de las cerdas, pero depende casi directamente de las propiedades del dentífrico usado junto con el cepillo dental. Por ejemplo, un polvo dental de abrasividad media aumentará la acción abrasiva del cepillo varios cientos por ciento.

Poco es el acuerdo sobre cuál sea el mejor cepillo, desde el punto de vista de la dureza. Es muy probable que nunca lo haya. Sin embargo, un cepillo demasiado duro lacerará los delicados tejidos gingivales.

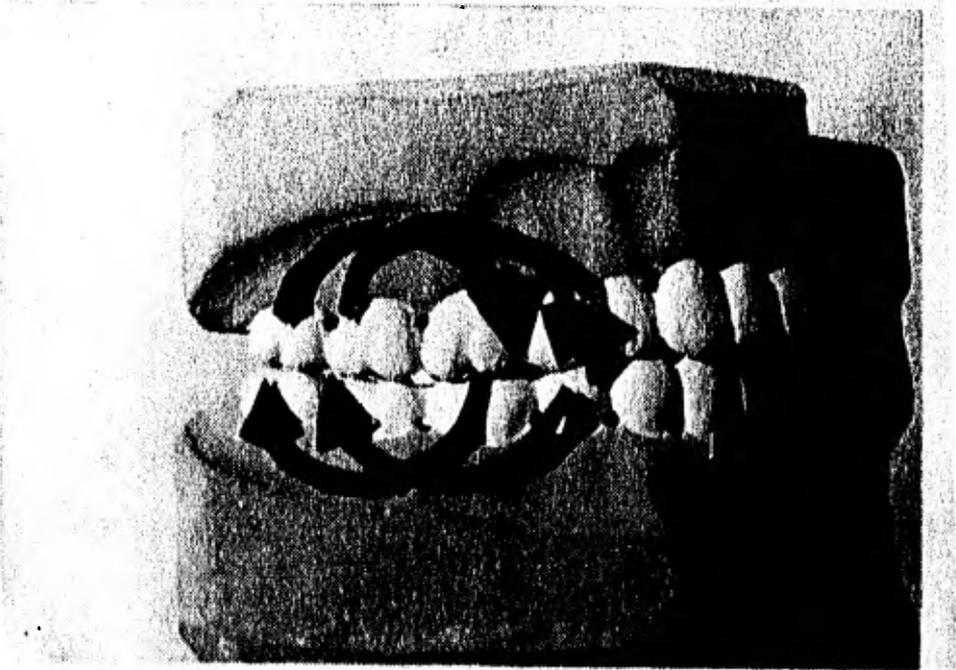
Técnicas de cepillado.

Los siete tipos predominantes de técnicas de cepillado dental son enumeradas a continuación:

Método de "refregado". Con esta técnica, se sostiene el cepillo con firmeza y se cepillan los dientes con un movimiento de atrás hacia adelante, similar al del fregado de un piso. La dirección de los movimientos puede cambiar y aun hacerse dañosa.

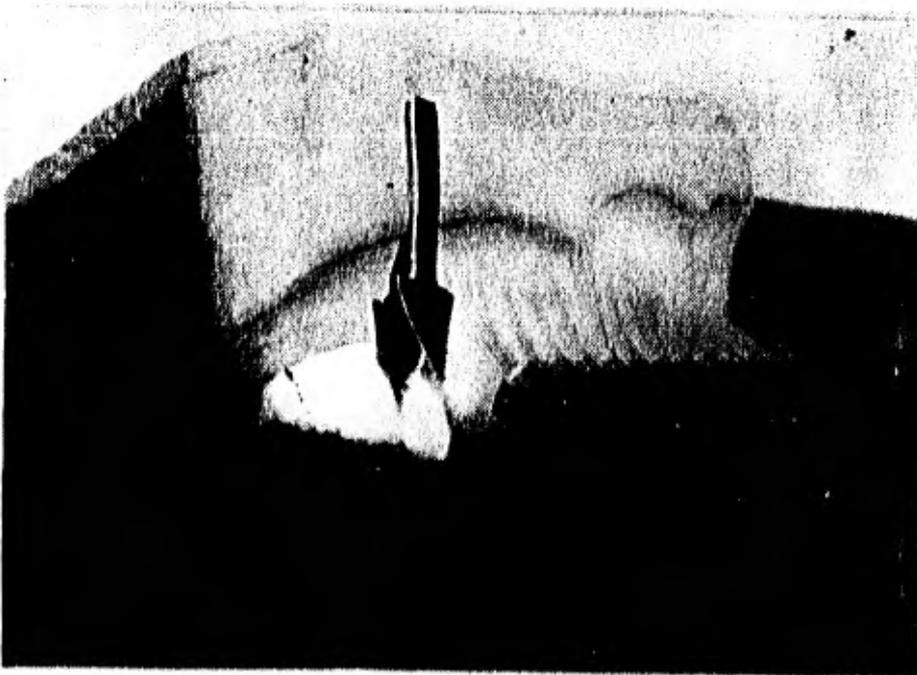


Método de Fones. Con los dientes en oclusión, se presiona firmemente el cepillo contra los dientes y los tejidos gingivales y se lo hace girar en círculos del mayor diámetro posible.

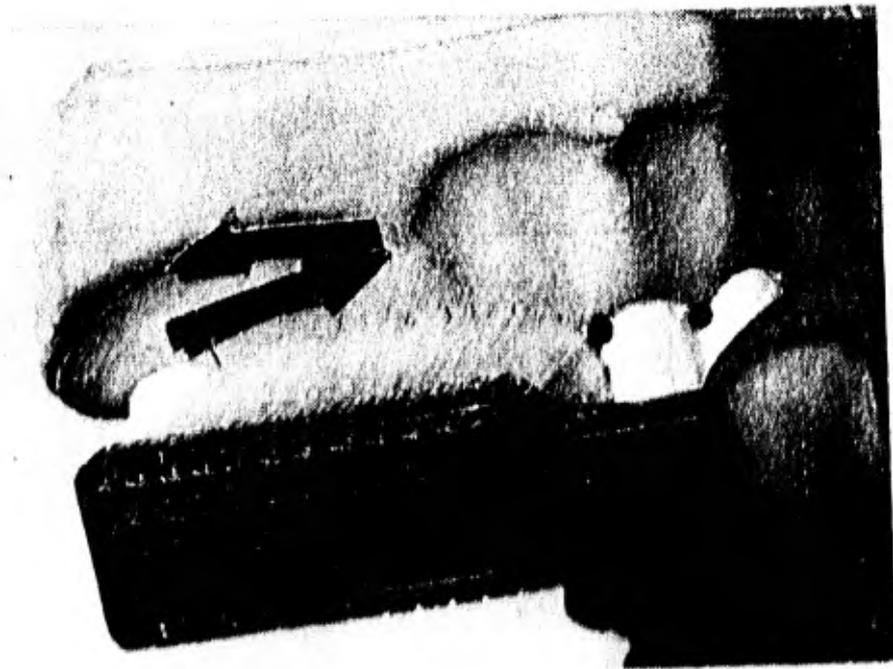


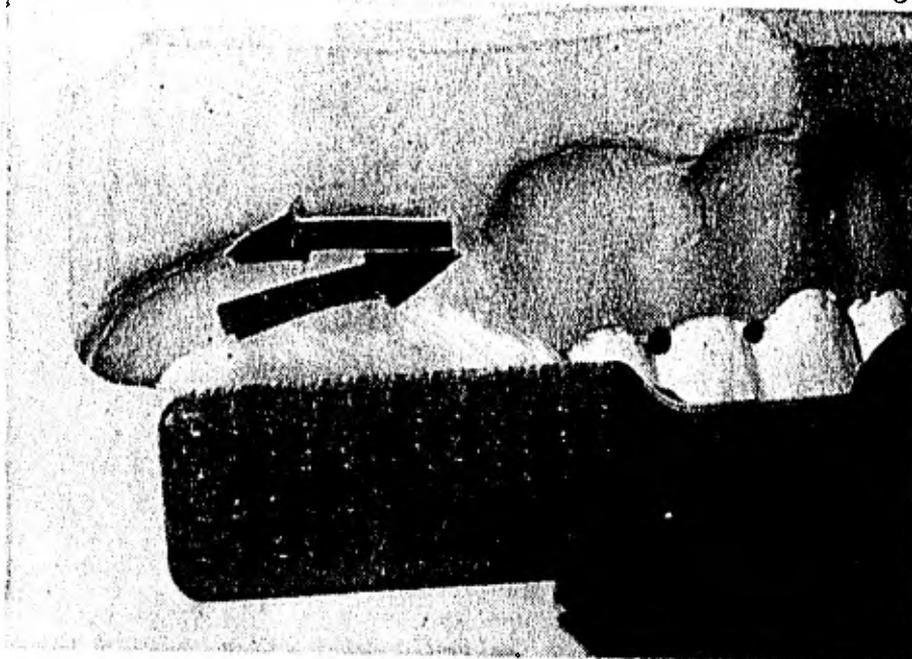
Método de barrido o giro. Se colocan las cerdas del cepillo lo más altas posible en el vestibulo, con los lados de las cerdas tocando los tejidos gingivales. El paciente ejerce tanta presión lateral como los tejidos puedan soportar y mueve el cepillo hacia oclusal. Los tejidos se isqueman bajo la presión de hacer ésta que la sangre se retire de los capilares. A medida que el cepillo se aproxima al plano de oclusión, se lo va haciendo girar lentamente, de manera que ahora son los

extremos de las cerdas los que toquen el diente en su esmalte. Al liberar la presión sobre las encías, la sangre vuelve a afluir a los capilares. Entonces se vuelve a colocar el cepillo en el vestibulo y se repite el movimiento de giro. Se indica a los pacientes que en cada zona hagan seis claros movimientos de barrido hacia oclusal, después el cepillo pasa a una zona nueva.

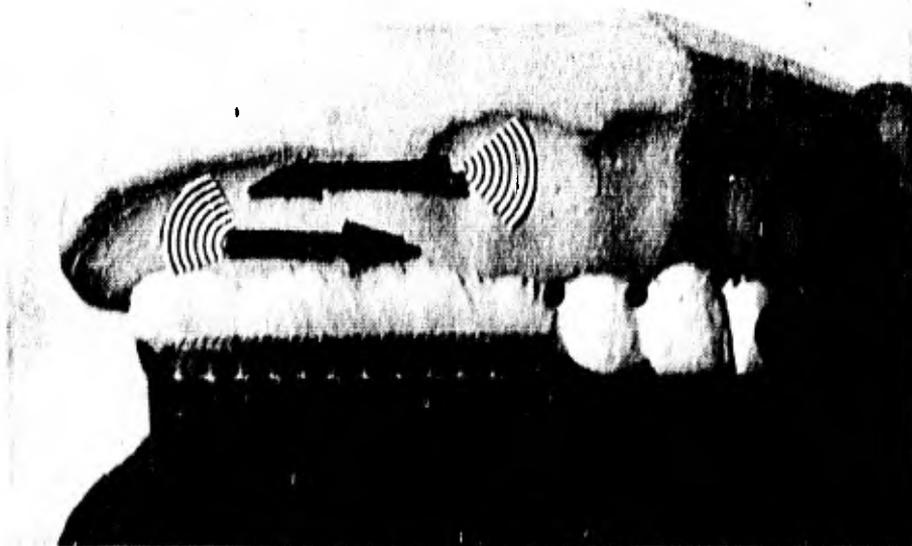


Método de Charters. Se ponen los extremos de las cerdas en contacto con el esmalte dental y el tejido gingival, con las cerdas apuntando en un ángulo de unos 45 grados hacia el plano de oclusión. Se hace entonces buena presión hacia abajo y lateral con el cepillo y se lo vibra delicadamente de adelante hacia atrás, ida y vuelta, más o menos 1 mm. Esta suave presión vibratoria fuerza los extremos de las cerdas entre los dientes y limpia muy bien las caras dentales proximales. Esta técnica masajea bien también los tejidos interproximales.

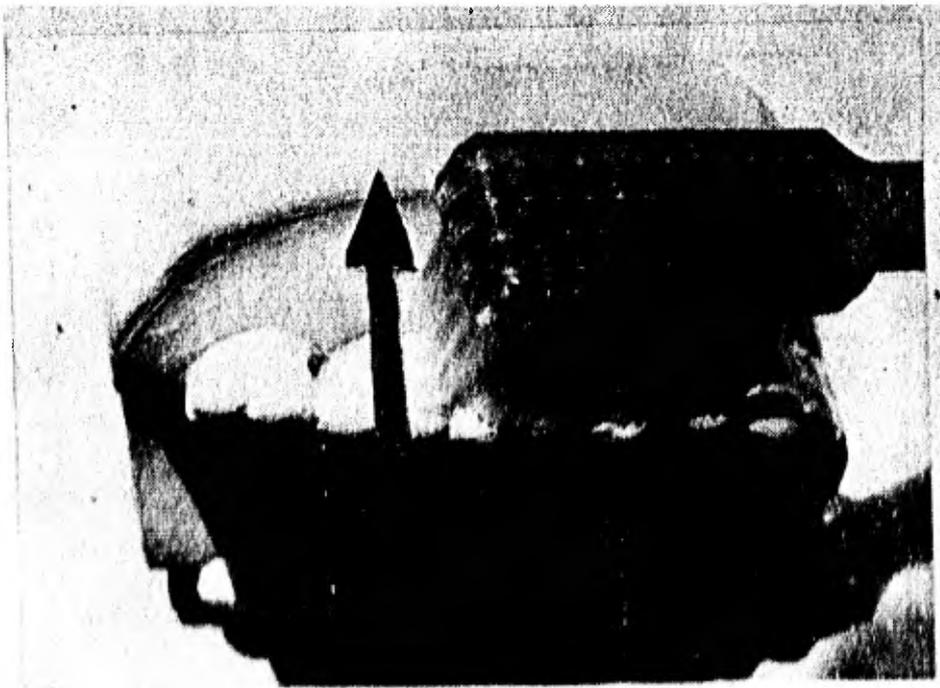




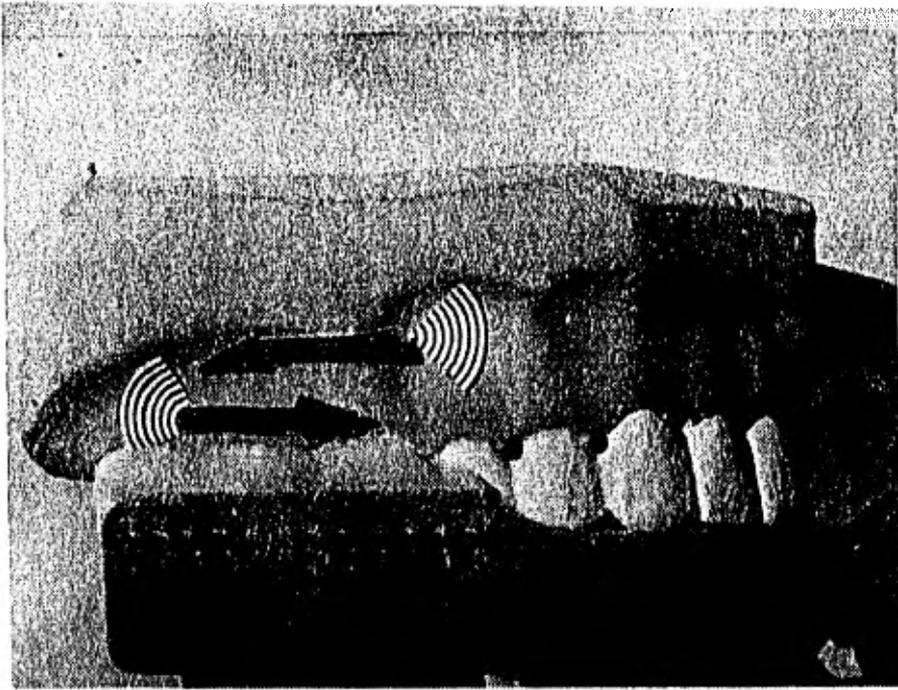
Método de Stillman. Se coloca el cepillo en aproximadamente la misma posición requerida para la acción inicial del método de barrido o giro, excepto que más cerca de las coronas dentales. Se hace vibrar el mango suavemente en un movimiento rápido y ligeramente mesiodistal. Este movimiento fuerza las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

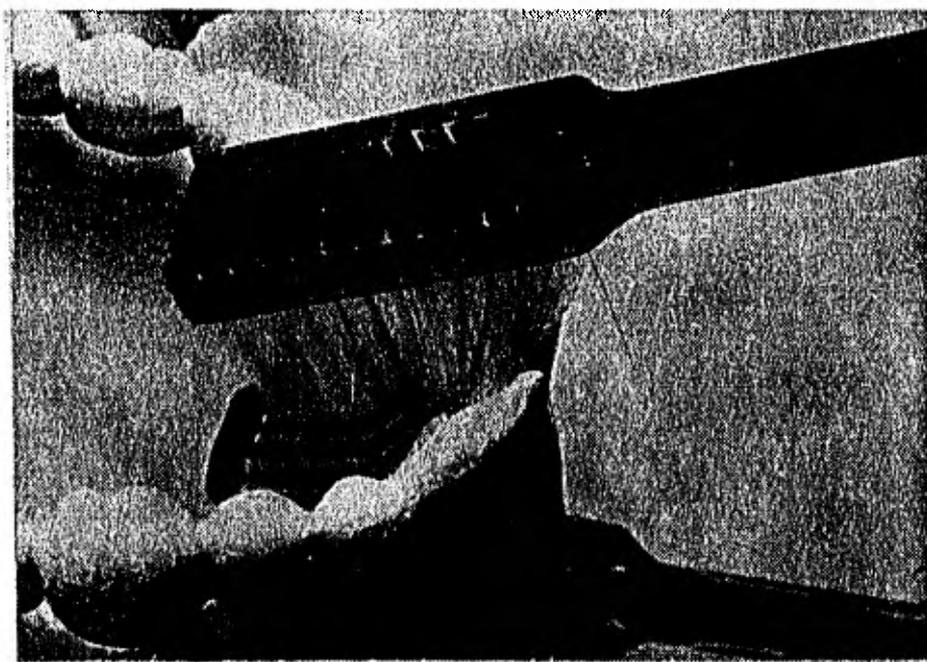


Método fisiológico. Algunos aconsejan esta técnica porque creen que si los alimentos son eliminados en sentido apical durante la masticación, en la misma dirección deben ser cepillados dientes y encías. Con un cepillo muy blando, se cepillan los tejidos dentales y gingivales desde la corona hacia la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



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





El método que se ha de recomendar y enseñar al paciente depende de la evaluación del odontólogo de las necesidades del paciente.

El cepillado dentario es el método más recomendado comúnmente para la remoción de los depósitos de residuos bucales

y placa de los dientes. Sin embargo, no hay un método de cepillado que haya demostrado una clara superioridad sobre los demás, sino que más importante para el mantenimiento de la salud periodontal y contra la caries es la minuciosidad puesta en la remoción de residuos y placas por la aplicación cuidadosa y correcta de cualquier método de cepillado.

Los dentífricos son útiles para limpiar los dientes, pero su exagerado uso cuando poseen fuertes abrasivos está contraindicado.

2. Dieta Detergente.

Generalmente se cree que los alimentos fibrosos ejercen efecto detergente durante la masticación, lo que da por resultado mayor higiene bucal. Existe por lo menos un estudio que apoya esta posibilidad. La técnica del estudio consistía en hacer que el sujeto experimental masticara un pastel de levadura.

Este material de prueba tiene la gran ventaja de parecerse a los microorganismos y a los alimentos, y todos han sido ya generalmente asociados con la etiología de la caries. Como el número relativo de células de levadura normalmente pre-

sente en la boca es mínimo, se tomaron muestras salivales a un intervalo establecido después de la ingestión del pastel de levadura que dieron cierta indicación sobre el patrón de eliminación bucal. Subsecuentemente, pueden probarse diferentes procedimientos terapéuticos y diversos alimentos en busca de una capacidad para acelerar el proceso normal de eliminación de la levadura. Los hallazgos informados en este estudio sugieren que ciertos alimentos como manzana y naranja tienen propiedades detergentes, que se acercan o superan a la variedad promedio de cepillado dental -por lo menos en condiciones de este estudio-.

Alimentos como naranjas, manzanas, apio y otros alimentos fibrosos son preferibles a los alimentos adherentes al final de una comida o entre comidas. Las piezas retienen alimentos fibrosos en cantidades menores, y estos alimentos probablemente puedan desalojar ciertas partículas alimenticias adheridas a las piezas. Sin embargo, no parece que la placa sobre las piezas -por lo menos en las piezas anteriores- sea eliminada apreciablemente por la masticación de alimentos fibrosos. En un estudio, que se puede repetir fácilmente en el consultorio dental, se demostró que masticar caña de azúcar fibrosa, apio, una manzana, lechuga fresca y zanahoria,

consecutivamente durante un periodo de tres horas ejercía muy poco efecto en la placa de las piezas anteriores, como se pudo observar al emplear obleas reveladoras de erotrocina. Aunque deberá aconsejarse a los padres y a los niños a que ingieran alimentos detergentes en vez de adhesivos, es importante evitar darles la impresión de que estos alimentos pueden substituir el cepillado cuidadoso de los dientes.

3. Fluoración.

La fluoración es el método de prevención de la caries más eficaz, económico y práctico, de todos los conocidos hasta ahora. Sus beneficios máximos promedian alrededor del 60% de reducción de caries.

En la actualidad se reconoce que el flúor es un elemento relativamente común, que compone alrededor del 0.065% del peso de la corteza terrestre. Es el décimotercero de los elementos en orden de abundancia, y es más abundante que el cloro. Debido a su muy acentuada electronegatividad y a su reactividad química, el flúor no se encuentra libre en la naturaleza. El mineral de flúor más importante, y fuente principal de su obtención es la calcita o espato-flúor (Ca F_2).

Se conoce 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 como los fluorfosfatos son acentuadamente tóxicos. Los fluorcarbonos, por el contrario, son muy inertes y, por lo tanto, tienen baja toxicidad. Ninguno de los fluoruros orgánicos se emplea en fluoración.

El hallazgo por el año de 1940 de que la concentración máxima de flúor en el esmalte se produce en la superficie exterior de este tejido, condujo a la formulación de la hipótesis de que soluciones concentradas de fluoruros, aplicadas sobre la superficie adamantina, deberían reaccionar con los componentes del esmalte y contribuir a aumentar la resistencia de los dientes a la caries. Los ensayos iniciales, realizados con soluciones de fluoruros de potasio y sodio, confirmaron la validez de esta hipótesis e indicaron, asimismo, la existencia de dos vías para la incorporación de flúor al esmalte. La primera ocurre durante la calcificación del esmalte por medio de la precipitación del ión fluoruro presen-

te en los fluidos circulantes, juntamente con los otros componentes de la apatita (proceso de cristalización de los minerales adamantinos). La segunda consiste en la incorporación al esmalte parcial o totalmente mineralizado de iones fluoruros presentes en los fluidos que bañan la superficie del esmalte.

Durante el periodo de maduración preeruptiva de los dientes, es decir, en el intervalo entre la mineralización y erupción, las coronas parcialmente mineralizadas están expuestas a fluidos circulantes que contienen una concentración relativamente baja de fluoruros (alrededor de 0,1-0,2 ppm). A esta concentración, el ión fluoruro reacciona con el esmalte sustituyendo algunos de los hidroxilos de los cristales de apatita. El resultado es la constitución de cristales similares a los formados en la masa del esmalte durante el periodo de calcificación. Dos circunstancias constituyen a favorecer esta reacción: 1) que el esmalte no se ha mineralizado totalmente y es, por lo tanto, altamente reactivo y relativamente poroso, y 2) que antes de la erupción el esmalte no está cubierto de películas superficiales que puedan impedir su reacción con el ión fluoruro,

La consecuencia del uso de soluciones concentradas es que,

en lugar de una reacción de sustitución en la cual el flúor reemplaza parcialmente los oxhidrilos de la apatita, lo que se produce es una reacción en que el cristal de apatita se descompone, y el flúor reacciona con los iones 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, fluoruro de estaño, soluciones aciduladas de fluoruro-fosfato.

a) Fluoración del agua.

La fluoración de las aguas de consumo es hasta la actualidad el método más eficaz y económico para proporcionar al público una protección parcial contra la caries. El hecho de que no requiere esfuerzos conscientes de parte de los beneficiarios contribuye considerablemente a su eficacia, puesto que es bien sabido que aquellas medidas preventivas tanto médicas como odontológicas que implican la participación activa del público brindan por lo general resultados sólo mediocres. Una cantidad impresionante de artículos apreciados en la literatura desde 1940 ha establecido en forma concluyente que la fluoración de las aguas reduce el predominio de caries en un 50 a 60%.

La concentración total de fluoruro en el agua debía ser no mayor que la necesaria para producir la más débil forma de flurosis detectable clínicamente en no más del 10% de los niños. La concentración necesaria para causar este efecto es de alrededor de 1,0 partes 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 aún de una superficie dentaria a otra.

Existen reducciones desde el 100% para los incisivos laterales y caninos inferiores, y hasta el 34% para los molares inferiores. La razón de esta diferencia no es clara por ahora, pero quizá se relaciona con el distinto tipo de caries en los diferentes grupos de dientes: superficies lisas en los dientes oclusales y surcos y fisuras en los molares.

Desde que la cantidad de fluoruro que se ingiere con el agua varía con la cantidad de agua que se consume, y ésta a su vez con el clima, los investigadores trataron de llegar a una fórmula para establecer la concentración óp-

tima de fluoruro en una determinada zona geográfica en función de su clima. La aplicación de esta fórmula da por resultado la recomendación de una concentración óptima de 0,7 ppm F para zonas con una temperatura máxima promedio de 30° C, y 1,1 ppm F para regiones con 10° C de temperatura máxima promedio.

La fluoración del agua de las escuelas es una óptima alternativa para proveer flúor sistemáticamente durante el periodo de la vida en que la caries es la condición bucal de mayor importancia.

A causa de que los niños recurren a la escuela durante una parte del año solamente, se ha asumido que la concentración de fluoruro en el agua escolar debe ser mayor que la empleada en la fluoración comunal. Las informaciones existentes indican que dicha concentración debe ser entre cuatro a cuatro veces y media mayor que la del agua fluorada para la comunidad,

b) **Tabletas prenatales de fluoruro**

Se acepta generalmente que la acción del fluoruro se debe a su incorporación al esmalte durante la formación y maduración de los dientes. Puesto que las coronas de los

dientes primarios, y a veces las de los primeros molares permanentes, se mineralizan total o parcialmente durante la vida intrauterina, algunos autores han sugerido la conveniencia de administrar fluoruros durante el embarazo para proveer la máxima protección factible contra la caries.

El fluoruro atraviesa la placenta y se incorpora a los tejidos fetales en mineralización. Esto no quiere decir que el fluoruro pasa libremente. En la mayoría de las especies la placenta regula el pasaje de fluoruro y limita su cantidad para proteger al feto de efectos tóxicos. Estudios en seres humanos demuestran que esto es también cierto en este caso, y que, sin lugar a dudas, cierta cantidad de fluoruro pasa a la placenta humana. Lo que todavía no se sabe es si la cantidad que pasa, cuando se consumen las concentraciones de fluoruro recomendadas usualmente, es adecuada para proporcionar efectos anticaries de alguna significación.

La evaluación crítica de la literatura de que se dispone sobre fluoración no demuestra terminantemente que la ingestión prenatal de agua con fluoruro reduce la frecuen-

cia de caries en dentición primaria, y la información existente concerniente a tabletas de fluoruro prenatales es demasiado escasa. Más aún, las pastillas prenatales corrientes contienen cantidades considerables de calcio, el cual reacciona con el fluoruro, convirtiéndolo en fluoruro de calcio y haciéndolo así prácticamente no absorbible. Debido a la falta de evidencia concreta y concluyente referente a la efectividad de estas preparaciones la Administración de Alimentos y Medicinas de los Estados Unidos de Norteamérica ha decidido no autorizar la prescripción de tabletas de fluoruro prenatales para la prevención de caries hasta tanto se reúna la evidencia necesaria para asegurar la efectividad de su uso.

c) Tabletillas de fluoruro

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

En general no se aconseja el empleo de tabletas de fluoruro cuando el agua bebida contiene 0,7 ppm F o más. Cuando las aguas carecen totalmente de fluoruro se aconseja una dosis de 1 mg. de ión fluoruro para niños de 3 años de vida o más.

A medida que la concentración de fluoruro en el agua aumenta, las dosis de las tabletas debe reducirse proporcionalmente. Por lo tanto, es obvio que antes de recetar o aconsejar fluoruros, el odontólogo debe reconocer el tenor en 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 tableta 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 los 12 ó 13 años, puesto que a esta edad la mineralización y maduración preeruptiva de todos los dientes permanentes, excepto los terceros molares, deben haber concluido.

Aunque existen razones para creer que el uso regular de tabletas de fluoruro en las dosis aconsejadas debería proporcionar beneficios comparables a la fluoración del agua, esto no ocurre en la realidad debido a que sólo pocos padres son lo suficientemente concienzudos y escrupulosos como para administrar las tabletas regularmente todos los días durante muchos años,

d) Aplicación tópica de fluoruros

El primer fluoruro empleado en gran escala para aplicaciones tópicas fue el fluoruro de sodio, seguido a los pocos años por el de estaño. Estos compuestos se adquirían en su forma sólida o cristalina, y se los disolvía inmediatamente antes de utilizarlos para así obtener soluciones frescas. No pasó mucho tiempo sin que se descubriera que las soluciones de fluoruro de sodio son estables si se las mantiene en frascos de plástico, y éstas se han hecho populares entre los odontólogos.

Fluoruro de Sodio (Na F)

Este material que se puede conseguir en polvo y en solución, se usa generalmente al 2%. La solución es estable siempre que se le mantenga en envases plásticos.

El procedimiento consiste en series de cuatro aplicaciones de 3 a 5 minutos (promedio 4 minutos) cada una y con un intervalo entre una y otra de alrededor de 4 a 5 días. Sólo la primera aplicación se precede con la limpieza de rigor. Suele recomendarse que las series de aplicaciones se proporcionen a los 3, 7, 10 y 13 años de vida para cubrir, respectivamente, la dentición primaria, los

premolares, y finalmente, la totalidad de la dentición, excepto los terceros molares.

Fluoruro Estanoso (Sn F_2)

Este producto se consigue en forma cristalina, sea en frascos o en cápsulas prepesadas. Se utiliza al 8 y 10% en niños y adultos respectivamente; las soluciones se preparan disolviendo 0,8 ó 1,0 g. respectivamente, en 10 ml. de agua destilada. Las soluciones de fluoruro de estaño deben ser preparadas inmediatamente antes de ser usadas. El empleo de glicerina y sorbitol, sin embargo, ha permitido la preparación de soluciones estables de fluoruro de estaño; en estas soluciones se utilizan además, esencias diversas de edulcorantes para disminuir el sabor metálico, amargo y desagradable del fluoruro de estaño.

El fluoruro de estaño debe ser aplicado durante 4 minutos. Las aplicaciones deben repetirse con intervalos de 6 meses, en aquellos pacientes cuya actividad carlogénica es más acentuada, la frecuencia puede y debe incrementarse hasta que el proceso sea puesto bajo control.

Soluciones Aciduladas (fosfatadas) de fluoruro (APF)

Este producto debe ser obtenido en forma de soluciones o geles; ambas formas son estables y listas para usar, y contienen 1,23% de iones fluoruro. Los geles contienen además agentes gelificantes, esenciales y colorantes.

La recomendación más frecuente es la aplicación de estos fluoruros durante 4 minutos a intervalos de 6 meses.

Métodos de aplicación.

Existen dos métodos principales para la aplicación tóptica de fluoruros; el uso de soluciones y el de geles.

Independientemente del sistema que se utilice, el procedimiento debe ser precedido de una limpieza espectral de las superficies de los dientes con el objeto de remover depósitos superficiales y dejar una capa de esmalte reactiva al fluoruro.

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 fluor se aplica con hisopos de algodón cuidando de mantener las superficies húmedas con el fluoruro, mediante repe-

tidos toque con el hisopo, durante todo el tiempo que dura la aplicación. Al final de este lapso se retiran los aplicadores y rollos de algodón, se permite al paciente expectorar y se repite el proceso en el otro lado de la boca. Cuando se ha terminado la aplicación se le aconseja al paciente que no coma, beba ni se enjuague la boca durante los siguientes 30 minutos.

La técnica para aplicar los geles acidulados de fosfatos fluoruros es algo diferente, e incluye el uso de una cubeta plástica donde se coloca el gel. Existen diferentes tipos de cubetas, y el odontólogo debe elegir la que se adapte mejor a su paciente y le resulte más cómoda de utilizar. Una vez efectuada la limpieza y pulido de los dientes, se invita al paciente a enjuagarse la boca, y se secan los dientes con aire comprimido. Al mismo tiempo se carga la cubeta con el gel y se inserta sobre la totalidad de la arcada, manteniéndola durante los 4 minutos de la aplicación. El proceso se repite luego con la arcada opuesta. Existen también cubetas dobles (superiores e inferiores) que permiten tratar toda la boca de una sola vez.

e) Dentífricos con fluoruro

Hasta hace aproximadamente 15 ó 20 años, los dentífricos podían ser definidos como preparaciones auxiliares del cepillo de dientes para la limpieza de la dentadura; en la actualidad, además de esta función, algunos dentífricos son utilizados como vehículos para agentes terapéuticos, principalmente fluoruro.

Las primeras fórmulas empleadas que contenían fluoruro de sodio no produjeron beneficio alguno a sus usuarios.

Se ha demostrado que la fórmula con fluoruro estano- so y pirofosfato de calcio es efectiva tanto en adultos como en niños, ya vivan en ciudades con aguas fluoradas o no.

Los dentífricos que contienen fluoruro en combinación con un sistema abrasivo compatible son una contribución positiva a la prevención de la caries.

f) Enjuagatorios con fluoruro.

Los enjuagatorios ofrecen ciertas ventajas como vehículos para la aplicación tópica de fluoruros. Contrariamente a lo que ocurre con los dentífricos, los enjuagatorios no contienen ingredientes que, como los abrasivos, interfieran químicamente con el fluoruro. Su inconveniente radica en que no remueve los depósitos que suelen cubrir los dientes, y por lo tanto, no dejan la superficie adamantina tan limpia como sería de desear. Algunos autores aconsejan, en consecuencia, que su uso sea precedido por la limpieza de los dientes con un abrasivo.

Estudios clínicos sobre enjuagatorios fluorados consistían en el uso periódico de enjuagatorios de diferentes fluoruros a distintas concentraciones, con frecuencias que van desde la diaria hasta la semanal, quincenal, mensual y aún bimestral. Los resultados obtenidos, que debido a la variedad de condiciones expresadas sólo pueden ser expresadas en términos generales, oscilan entre el 30 y 40% de reducción de la incidencia de caries.

4. Selladores de fisuras.

Se ha despertado considerable interés por el uso reportado

de los selladores de fisuras, fosas y defectos en la superficie del esmalte de los dientes, para prevenir la acumulación de la placa dentaria en esas zonas vulnerables, que podrían llevar a una lesión cariosa. Aunque ahora mucho se ha publicado acerca de estos materiales, especialmente pruebas de laboratorio, los resultados clínicos publicados han sido limitados por la corta duración de las observaciones. Sin embargo, hay alguna evidencia de que si el material es aplicado correctamente, y si es efectivamente sellada la fisura sin filtraciones, entonces la reducción de la fisura cariosa se observa sobre el 1er. o 2do. año del periodo de prueba.

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

1. El uso de selladores de fisura no elimina la necesidad del uso de fluoruros tópicos.
2. El uso de selladores de fisura, aún si es efectivo, protege una superficie del diente principalmente (oclusal). Las otras cuatro superficies expuestas (mesial, distal,

- bucal y lingual) dependen del efecto del fluoruro y del control de la placa bacteriana por parte del paciente.
3. Muchos observadores experimentados en el uso de fluoruros tópicos durante un buen número de años, especialmente con el uso del fluoruro estano, no están de acuerdo con los defensores de los selladores, quienes alegan que los fluoruros son ineficaces o de pocos efectos en prevenir la fisura cariosa.
 4. Los selladores de fisuras deben aplicarse sólo a aquellas fisuras que están tan profundas que son potencialmente cariosas, pero no de hecho afectadas por caries. Hay un argumento acerca de que "sellando adentro" podría ser efectivo contra la caries -si el sellado fuera 100% efectivo, esto podría ser probablemente seguro, pero en la práctica no puede estar 100% seguro del sellado. La selección de cual de las fisuras por sellar puede involucrar un ejercicio considerable de juicio y algo de vaticinio o inclusive de conjetura, a expensas del enfermo.
 5. Por lo tanto, los selladores de fisura deben considerarse como aplicables donde sólo se usarán como preven-

tivos de caries primarias mientras que los fluoruros tópicos, especialmente del tipo estanoso, pueden ser efectivos para el control de la caries ya iniciadas y en la reversión de las lesiones pequeñas.

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

Sin embargo, el factor principal debe ser lo costoso en tiempo y el procedimiento al usar estos materiales en relación con los beneficios obtenidos, pueden no justificar para algunos los honorarios elevados.

Puede haber presión comercial para el uso de estos materiales a causa de lo costoso y, en consecuencia, son más lucrativos para el vendedor que los fluoruros tópicos.

Tipos de selladores.

Actualmente existe un número elevado de diferentes selladores en el comercio. La mayoría están basados en la resina BIS-GMA (que también es el ingrediente prin-

principal de la mayor parte de los nuevos materiales de obturaciones composite).

Hay diferencias en la forma en que los selladores son polimerizados o curados después de ser colocados en su lugar.

El material cuya evidencia clínica hasta la fecha ha mostrado tener mejor adhesividad y calidad selladora, es uno que no endurece hasta que es irradiado por un foco de luz ultravioleta o por una lámpara especial. Entonces polimeriza rápidamente. Los otros materiales endurecen por una reacción química, entre los componentes mezclados de la pasta aplicada. Parece que hay alguna duda concerniente a la seguridad de la lámpara ultravioleta no modificada.

La adhesión de todos estos materiales es obtenida en parte, descalcificando la superficie inmediata circundante del esmalte, por lo general mediante el ácido fosfórico a 50%. El ácido graba la superficie del esmalte, disolviendo algunos de los constituyentes minerales a una profundidad de 7 a 10 micrómetros y esto pone áspera la superficie, permitiendo al líquido sellador fluir dentro

de las irregularidades y al fraguarse ahí formará un enlace firme.

Si se decide a usar el sellador de fisuras, el dentista debe estudiar cuidadosamente las instrucciones para su uso, que son editadas por el fabricante del sellador particular elegido. Esta advertencia en relación con el método de aplicación, probablemente sea más certera que cualquier instrucción detallada en este capítulo, ya que todos los materiales diferentes tienen variaciones en su composición por leves que sean.

V. CONCLUSIONES

Debe repetirse que la reducción efectiva de la placa es un factor dominante en la prevención de la caries primaria. El método practicado más comúnmente y el más efectivo, por lo general, es el entrenamiento en el uso del cepillo dental. La eliminación de la placa debe ser parte de la prevención en todas las etapas, primaria, secundaria y terciaria.

Como la evidencia disponible indica que los carbohidratos dietéticos son agentes esenciales en la producción de caries, puede minimizarse o prevenirse ésta, gracias a terapéuticas dietéticas inteligentes.

Se ha establecido que los fluoruros se asocian con la inmunidad natural de las piezas a la caries. Se han desarrollado varias técnicas para empleo de fluoruro con objeto de limitar la caries: fluoración del agua, aplicaciones tópicas de fluoruro, tabletas de fluoruro, dentífricos y enjuagues bucales con fluoruro.

El empleo de fluoruro junto con procedimientos eficaces de higiene bucal es el medio disponible más eficaz para combatir la caries.

VI. BIBLIOGRAFIA

1. ARIAS CAYERON AGUSTIN
Hidratos de Carbono y Caries Dental
Revista de la A.D.M. Vol. XXXVII Núm. 2
Marzo-Abril 1980.
2. FINN SIDNEY B.
Odontología Pediátrica
Ed. Interamericana 1976.
3. FORREST O. JOHN
Odontología Preventiva
Ed. El Manual Moderno, S.A.
1a. Edición 1979.
4. KATZ SIMON
Odontología Preventiva en Acción
Ed. Médica Panamericana 1a. Ed. 1975.
5. LAZZARI P. EUGENE
Bioquímica Dental
Ed. Interamericana, S.A. 1970.
6. MC, DONALD RALPH E.
Odontología para el niño y el adolescente
Ed. Mundt Buenos Aires Argentina
1971 .
7. MORRIS ALVIN L.,
Las Especialidades Odontológicas en la
Práctica General
Ed. Labor, S.A. 2a, ed, 1976.

8. NOLTE A. WILIAM
Microbiología Odontológica
Ed. Interamericana, S.A.

9. ODONTOLOGIA CLINICA DE NORTEAMERICA
Caries Dental
Ed. Mundi Buenos Aires.

10. TRATADO DE ESTOMATOLOGIA.
Enfermedad de los dientes y
Caries Dentaria
Barcelona, Pubul.