



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

PERFIL DE CARIES, FLUOROSIS DENTAL Y ZONAS DE  
RIESGO EN MÉXICO. FO. UNAM.2012.

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N O   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

RAÚL CALLEJAS CASTILLO

TUTORA: C.D. MARÍA CONCEPCIÓN RAMÍREZ SOBERÓN

ASESORA: Mtra. ARCELIA FELÍCITAS MELÉNDEZ OCAMPO



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## Dedicatorias

A mis padres y hermano por su gran apoyo incondicional, por esos consejos y guías para ser mejor persona e hijo, por esas noches de desvelos que estuvieron conmigo, esos regaños que hicieron que aprendiera más, y por todo apoyo económico brindado ya que sin eso no hubiera podido realizar el sueño de titularme. Claro está, que mi mascota también se lo agradezco por ser parte de la familia y acompañarme siempre.

A todos los familiares que me apoyaron directa e indirectamente.

A mi novia que me a brindado toda su confianza y amor con el que me ha guiado en esta senda en la cual hemos vivido muchas experiencias hermosas, y que sin ella este camino no hubiera sido el mismo.

A mis amigos que con sus consejos y apoyo estuvieron conmigo a lo largo de la carrera en las buenas y en las malas.

A mis profesores que ayudaron a dar lo mejor de mí, uno de ellos el Dr. C. D. *Nicolás Pacheco* Guerrero que me brindó su amistad y sus consejos durante el tiempo en la carrera, al igual que sus compañeros.

A mi tutora C.D. María Concepción Ramírez Soberón por su tiempo y dedicación para cumplir con este trabajo de tesina.

A mi asesora Mtra. Arcelia Meléndez Ocampo que con su tiempo y sus desvelos me guió en el camino de mi último paso.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por su mágico espacio en el que me permitió estar viviendo la experiencia más fantástica de mi vida. “Por mi raza hablara el espíritu”

A la Facultad de Odontología por sus medios para que me formase como un profesional en la salud.

Gracias a todas las personas que me apoyaron a lo largo de esta gran aventura que es, el crecer y estar en sus vidas.

*“De chico acostado miraba las estrellas, ahora miro hacia el suelo,  
aquí quiero dejar mi huella”*

*NACH*

**ÍNDICE**

	Página
1. Introducción	5
2. Propósito	6
3. Objetivos	7

**PERFIL DE CARIES, FLUOROSIS DENTAL Y ZONAS DE RIESGO EN MÉXICO. FO. UNAM.2012.**

	Página
1. Antecedentes	8
2. Morbilidad bucal	52
3. Caries dental: aspectos clínicos	53
3.1 Epidemiología de la Caries dental	58
3.2 Prevalencia e incidencia en México	60
3.3 Indicadores de Salud para determinar caries dental	68
4. Fluorosis dental: aspectos clínicos	73
4.1 Epidemiología de la fluorosis dental	75
4.2 Prevalencia e incidencia en México	75
4.3 Grupos de alto riesgo	82
4.4 Prevalencia de fluorosis dental, zonas endémicas y porcentaje F- (Mex)	82
4.5 Índice de fluorosis dental	84
4. Conclusiones	86
5. Referencias bibliográficas	88

## 1. Introducción

Una de las enfermedades bucales de mayor prevalencia de acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), es la caries dental y de frecuencia variable, la fluorosis dental.<sup>1</sup>

Gran parte de la población la padece de forma innecesaria, debido sobre todo al estilo de vida (dieta e higiene bucal inadecuada), así como al acceso restringido a los servicios de salud odontológicos, la falta de cultura de la población en cuanto al cuidado de la boca y los altos costos de la atención odontológica.

La caries dental, se define como la enfermedad infecciosa de origen multifactorial caracterizada por el reblandecimiento del tejido duro del diente que evoluciona hasta formar una cavidad, o bien la pérdida de los dientes si ésta prosigue su evolución natural sin tratamiento.<sup>2</sup>

El uso de fluoruros contribuye a la reducción de la prevalencia y severidad de la caries dental, cuando se consume en pequeñas dosis y en forma continua, sin embargo, la ingesta en exceso (más comúnmente en el agua potable), puede causar fluorosis dental.<sup>3</sup>

Es importante señalar que la mayoría de las enfermedades bucales pueden ser controladas con actividades preventivas y de diagnóstico temprano.<sup>1</sup>

## **2. Propósito**

Presentar de manera articulada, la información generada a partir de estudios epidemiológicos realizados en nuestro país que permita construir un mapa epidemiológico de zonas de mayor prevalencia y en el caso de fluorosis dental, las zonas endémicas de fluorosis dental.

### **3. Objetivos**

1. Identificar y describir la prevalencia de caries dental y fluorosis en México
2. Identificar los factores de riesgo en la prevalencia de enfermedades orales de la población.
3. Analizar los alimentos que consume la población mexicana.

## **PERFIL DE CARIES, FLUOROSIS DENTAL Y ZONAS DE RIESGO EN MÉXICO. FO. UNAM.2012.**

### **1. ANTECEDENTES**

#### **Caries dental**

##### **Historia de la caries dental**

La creencia que un gusano dental causaba la caries fue mantenida con obstinación hasta el siglo XVIII. El primer documento al respecto proviene de Babilonia, en donde una de las tablillas de la biblioteca real expone el mito en forma poética. Galeno, medico que practicaba la odontología en Roma, creía que cuando ocurría un desarreglo en la cabeza se producía líquidos catarrales que al pasar por órganos como la boca provocaban lesiones.<sup>4</sup>

Durante la aparición del hombre civilizado hasta recién iniciado en el Siglo XVII, el conocimiento cariológico se reducía a la creencia que la caries dental era el producto de la acción destructiva de un gusano que atacaba y destruía los dientes: El gusano dentífago.



Fuente: [www.google.com](http://www.google.com)

Durante el resto del Siglo XVIII y casi todo el Siglo XIX, esta creencia fue sustituida debido al avance científico que empieza a experimentar la odontología con la introducción del concepto, que eran los productos de descomposición de los restos alimenticios atrapados entre los dientes los causantes de la lesión cariosa.<sup>5</sup>

Por otro lado Parmlyn en 1819, observó que la caries empezaba en los lugares en los que se producía estancamiento de los alimentos y que la lesión progresaba hacia el interior en dirección a la pulpa. Roberts, en 1835, formuló su teoría sobre la fermentación que era un proceso exclusivamente químico.<sup>4</sup>

Aun cuando el conocimiento científico formal sobre la etiología y patogenia de la caries dental, se inicia históricamente a partir de la publicación de los resultados de las investigaciones de Miller (1890), es realmente a partir de la década de los años cuarenta del presente siglo cuando empiezan a desarrollarse, de forma definida, las investigaciones que dan origen al conocimiento cariológico actual, esto ha hecho posible disminuir sensiblemente los índices de prevalencia e incidencia de la caries dental en el hombre, definiendo la forma de prevenirla permitiendo diseñar la estrategia para su control y futura erradicación.

La historia del conocimiento cariológico se inicia apoyado en dos hechos fundamentales: el aporte científico del microscopio de Van Leeuwenhoek en el siglo XVII, que, permite el nacimiento y posterior desarrollo de la bacteriología y postulación de la teoría química-bacteriana, la cual, descubre el origen infeccioso de la caries dental.<sup>5</sup>

## Definiciones de caries dental

El término “caries” proviene del latín, significa descomponerse o echarse a perder y *caries dental* se refiere a la destrucción progresiva y localizada de los dientes. Existen diversas definiciones de caries.

“Proceso infeccioso, continuo, lento e irreversible que mediante un mecanismo quimicobiológico desintegra a los tejidos del diente”. (UNAM)

Para Williams y Elliot, la caries es:

“...Una enfermedad de origen bacteriano que es principalmente una afección de los tejidos dentales duros y cuya etiología es multifactorial.”

Katz dice:

“...Es una enfermedad caracterizada por una serie de complejas reacciones químicas y microbiológicas que traen como resultado la destrucción final del diente si el proceso avanza sin restricción.”

López Jordi la define como:

“...un proceso biológico, dinámico, de desmineralización-rem mineralización debido a que en sus primeros estadios la progresión de la enfermedad se puede controlar e incluso hacerla reversible.”

Por otro lado, Piedrola y colaboradores definen la caries como:

“...una enfermedad de evolución crónica y etiología multifactorial (gérmenes, dieta, factores constitucionales), que afectan tejidos calcificados de los dientes y se inicia tras la erupción dental, provocando, por medio de los ácidos procedentes de las fermentaciones bacterianas de los hidratos de carbono, una disolución localizada de las estructuras inorgánicas en una determinada superficie dental, que evoluciona hasta lograr finalmente la

desintegración de la matriz orgánica, la formación de una cavidad y pérdida de la pieza, pudiendo ocasionar trastornos locales, generales y patología focal.”

Por último, la definición de caries dental de la Organización Mundial de la Salud (OMS):

“...Toda cavidad en una pieza dental, cuya existencia pueda diagnosticarse mediante un examen visual y táctil practicado con espejo y sonda fina.

En este concepto se excluyen las primeras fases microscópicas, así como las fases que pueden diagnosticarse por medio de radiografías aunque no de maneras táctil ni visual.”<sup>6</sup>

### **Teorías de la producción de la caries dental**

Para poder explicar la etiología de la caries dental a lo largo de la historia se han propuesto diferentes teorías:

- **Teoría quimioparasitaria:** Esta teoría se enunció a fines del siglo XIX, y Miller se ocupó de comprobarla. De acuerdo con ella, la caries dental es un proceso quimioparasitario; es decir, es causada por los ácidos que producen los microorganismos acidógenos (productores de ácido de la boca al degradar los alimentos, en especial los hidratos de carbono). Esto hace que disminuya el pH de la placa dentobacteriana, lo que a su vez, aumenta la proliferación de microorganismos y la actividad acidógena, y después se descalcifica la molécula del esmalte y se forman cavidades. De ese modo se explicaba el origen de la caries, y en el proceso se distinguen dos etapas:
  1. Descalcificación de los tejidos.
  2. Disolución del residuo descalcificado y los ácidos producidos por microorganismos.

Los microorganismos de la boca que pueden estimular fermentación ácida toman parte en la primera etapa; en cambio, los de acción peptonizante o digestiva sobre sustancias albuminosas intervienen en la segunda etapa. Esto se fundamenta en los aspectos siguientes:

1. El pH es ácido en la superficie del esmalte durante el inicio de la caries dental
2. Hay un complejo de bacterias en el sitio donde inicia la caries dental
3. Hay una relación directa entre la caries y las dietas ricas en hidratos de carbono, principalmente el azúcar, que se desintegra con facilidad.

Más tarde, Fosdik y Hutchinson sostuvieron que para el inicio y el progreso de una lesión de caries era necesaria la fermentación de azúcares en el tártaro dental, así como la producción de ácido láctico y otros ácidos débiles. Entonces, la caries se atribuyó a cambios en las propiedades físicas y químicas del esmalte y a la naturaleza semipermeable de éste.

- **Teoría proteolítica:** Gottlieb y colaboradores afirmaron que el proceso carioso se inicia por la actividad de la placa dentobacteriana, pero a diferencia de lo anterior, los microorganismos, es decir, causan lisis o desintegración de proteínas.

De acuerdo con esta teoría, la caries empieza en las laminillas del esmalte o vainas de prismas sin calcificar que carecen de cutícula protectora en la superficie, y después se extiende a lo largo de esos defectos estructurales conforme las enzimas liberadas por microorganismos destruyen las proteínas. Con el tiempo, se presenta la invasión bacteriana acidógena que desintegra la porción mineral.

- **Teoría de la proteólisis-quelación:** Schatz y colaboradores ampliaron la teoría proteolítica al agregar la quelación para explicar la destrucción del diente. Su causa se atribuye a dos reacciones interrelacionadas y simultáneas: la destrucción microbiana de los componentes orgánicos del esmalte y la pérdida de apatita por disolución.

Los productos de descomposición de la materia orgánica del esmalte son quelantes. La quelación es un fenómeno químico por el cual una molécula puede captar el calcio de otra molécula, lo cual produce su desequilibrio electrostático y desintegración. La molécula que capta calcio se denomina quelato y pueden funcionar como tal las aminas, los péptidos, los polifosfatos y los hidratos de carbono de los alimentos, la saliva y el material del tártaro o sarro dental.

- **Teoría endógena:** De Csernyei sostiene que la caries es resultado de un trastorno bioquímico, el cual comienza en la pulpa y se manifiesta clínicamente en el esmalte y la dentina. Según este autor, se alteran el metabolismo del flúor y del magnesio de los dientes. Al afectarse el equilibrio fisiológico entre activadores de la fosfatasa (magnesio) e inhibidores de la misma (flúor), la fosfatasa de la pulpa estimula la formación de ácido fosfórico y este a su vez disuelve los tejidos calcificados.

- **Teoría del glucógeno:** Egyedi sostiene que la sensibilidad a la caries se relaciona con alta ingestión de hidratos de carbono durante el desarrollo del diente, de lo que resulta un depósito excesivo del glucógeno y glucoproteínas en la estructura del diente. Estas dos sustancias quedan inmovilizadas en la apatita del esmalte y la dentina durante la maduración de la matriz y con ello aumenta la

susceptibilidad de los dientes al ataque bacteriano después de la erupción.

Los ácidos del cálculo dental convierten el glucógeno y las glucoproteínas en glucosa y glucosamina, respectivamente. La caries comienza cuando las bacterias del sarro invaden los tramos orgánicos del esmalte y degradan la glucosa y la glucosamina en ácidos desmineralizantes.

- **Teoría organotrópica de Leimgruber:** La caries dental, sostiene esta teoría, no es la destrucción local de los tejidos dentales, sino un complejo de tejidos duros, blandos y saliva.

Según esta teoría, los tejidos duros actúan como una membrana entre la sangre y la saliva. La dirección del intercambio entre ambas sustancias depende de las propiedades bioquímicas y biofísicas de los medios, así como de la función activa o pasiva de la membrana.

La saliva es el factor de equilibrio biodinámico, en el cual el mineral y la matriz del esmalte y la dentina están unidos por enlaces de valencia homopolares. Los agentes capaces de destruir esos enlaces también rompen el equilibrio y ocasionan la destrucción de los tejidos.

- **Teoría biofísica:** Newmann y Di Salvo se basaron en la respuesta de proteínas fibrosas frente al esfuerzo de compresión y así desarrollaron la teoría de la carga para la inmunidad a la caries. De ese modo, postularon que las altas cargas de la masticación producen un efecto esclerosante sobre los dientes debido a la pérdida continua del contenido de agua de ellos, combinada con una modificación en las cadenas de polipéptidos y el empaquetamiento de los pequeños cristales fibrilares. Estos cambios ocasionados por la compresión masticatoria modifican a la resistencia del diente ante los agentes destructivos.<sup>6</sup>

## **Etiología de la caries dental**

Existen numerosas evidencias que han permitido demostrar que la placa dental es un prerrequisito indispensable para la iniciación de la caries dental y la enfermedad periodontal.

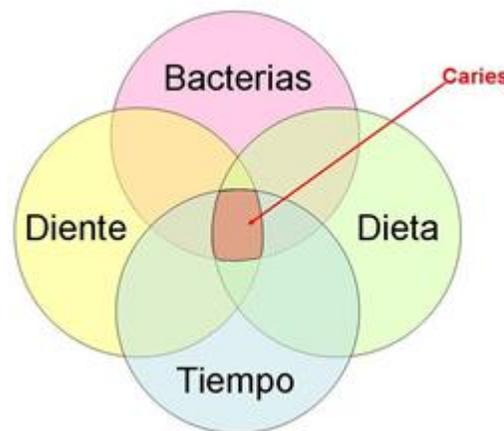
El grado de cariogenicidad de la placa dental es dependiente de una serie de factores que incluyen:

1. La localización de la masa de microorganismos en zonas específicas del diente como son las superficies lisas, fosas y fisuras y superficies radiculares.
2. El gran número de microorganismos concentrados en áreas no accesibles a la higiene bucal o a la autolimpieza.
3. La producción de una gran variedad de ácidos (ácido láctico, acético, propiónico, etc.) capaces de disolver las sales cálcicas del diente.
4. La naturaleza gelatinosa de la biopelícula favorece la retención de compuestos formados de ella y disminuye la difusión de elementos neutralizantes hacia su interior.

La caries dental es una enfermedad multifactorial asociada a la interrelación de varios factores, imprescindibles para que se inicie la lesión. Dichos factores son el huésped, las bacterias y la dieta. Posteriormente fue adicionado un nuevo factor: el tiempo, que permitió esclarecer de una forma mas precisa la formación de la caries dental.<sup>5</sup>

## **Elementos participantes en el proceso carioso**

La caries dental es un proceso multifactorial por lo cual es necesario tomar en cuenta la acción simultánea de varios factores: el sustrato oral, los microorganismos, la susceptibilidad del huésped y el tiempo.



Fuente: [www.google.com.mx](http://www.google.com.mx)

### Sustrato oral

La cantidad acostumbrada de comida y líquidos ingeridos al día por una persona, es decir, la dieta, puede favorecer o no la caries, ya que los alimentos pueden reaccionar con la superficie del esmalte o servir como sustrato para que los microorganismos cariogénicos formen placa bacteriana o ácidos.

Los hidratos de carbono son precursores de polímeros extracelulares bacterianos adhesivos y al parecer son importantes en la acumulación de ciertos microorganismos en la superficie de los dientes.

La formación de ácidos es el resultado del metabolismo bacteriano de los hidratos de carbono fermentables, sin embargo, deben considerarse los siguientes factores:

1. *Características físicas de los alimentos*, sobre todo adhesividad. Los alimentos pegajosos se mantienen en contacto con los dientes durante mayor tiempo y por ello son más cariogénicos. Los líquidos

tienen una adherencia mínima a los dientes y, en consecuencia, poseen menor actividad cariogénica.

2. La *composición química de los alimentos* puede favorecer la caries. Por ejemplo algunos alimentos contienen sacarosa y ésta es en particular cariogénica por su alta energía de hidrólisis que las bacterias pueden utilizar para sintetizar glucanos insolubles.
3. *Tiempo de ingestión.* la ingestión de alimentos con hidratos de carbono durante las comidas implica una cariogenicidad menor que la ingestión de esos alimentos entre comidas.
4. *Frecuencia de ingestión.* El consumo frecuente de un alimento cariogénico implica mayor riesgo que el consumo esporádico.<sup>6</sup>

## **Microorganismos**

*Streptococcus mutans* es el microorganismo de mayor potencial cariogénico, aunque también son importantes *S. salivarius*, *S. milleri*, *S. sanguis*, *S. mitis*, *S. intermedius*, *Lactobacillus acidophilus*, *L. casei*, *Actinomyces viscosus* y *A. neaesuslundii*, entre otros.

## **Sensibilidad del huésped (hospedero)**

Se ha observado que en la cavidad bucal, ciertos dientes se afectan y otros no lo hacen, y que algunas caras de los dientes son más susceptibles a la caries que otras, aun en el mismo diente.

## Características de los dientes

Las *zonas de retención* en la superficie oclusal dificultan la limpieza y la acumulación de bacterias. Las fisuras profundas o con defectos morfológicos aumentan la susceptibilidad.

La *edad* es un factor importante, pues el diente es mas susceptible a la caries mientras no alcance la maduración posteruptiva. Entre los prescolares es mas frecuente la caries de surcos y fisuras debido a las sinuosidades de las caras oclusales y a la inmadurez del esmalte.

Con el paso del tiempo, por la motricidad inmadura del niño, el cepillado puede dificultarse en los dientes posteriores de la arcada y así el diente mas afectado es el segundo molar. Con el paso del tiempo, los espacios se cierran y entonces aumenta la frecuencia de caries proximales. Como la papila es cóncava y más ancha, favorece el estancamiento de partículas alimentarias.

La frecuencia de la caries dental se reduce por medio de la exposición del huésped al flúor y a los selladores de fosetas y fisuras.

Otros factores que influyen en la formación de caries son: la disposición de los dientes en la arcad, algunas formas de maloclusión, la proximidad de los conductos salivales, la textura superficial y los aparatos fijos o removibles que dificultan la limpieza y favorecen la acumulación de placa dentobacteriana.

El efecto de los ácidos en el esmalte depende también de la capacidad de la saliva para remover el sustrato. La saliva realiza una autolimpieza porque ayuda a eliminar los restos de alimentos y microorganismos que no están

adheridos a la superficie de la boca. La disminución considerable de la secreción salival exacerba las caries. Por otra parte, la saliva tiene gran capacidad de amortiguación pues ayuda a neutralizar los ácidos producidos en la placa dentobacteriana; su alto contenido de calcio y fosfato ayuda a mantener la estructura del diente, así como a la remineralización de lesiones incipientes por la caries.

## **Tiempo**

La interacción de los factores mencionados requiere de tiempo para que se produzca la caries.<sup>6</sup>

## **Factores de riesgo**

Estos pueden ser locales o generales.

### **Locales**

- *Composición química del esmalte:* Las diferentes proporciones de los componentes del esmalte determinan la resistencia mayor o menor del esmalte y, por consiguiente, la velocidad mayor o menor en el avance de la caries.

Cuando los dientes hacen erupción, el esmalte aun no ha terminado de mineralizarse y, por lo tanto mayor predisposición a la caries dental. En estas condiciones, el diente permite un intercambio iónico en el cual desprende algunos minerales hacia la saliva y viceversa. Conforme ocurre la mineralización del diente, la solubilidad del esmalte disminuye y, por consiguiente, existe una mayor susceptibilidad a la caries dental.

- *Disposición de los prismas:* El esmalte puede presentar anomalías en su constitución, entre ellas penachos, agujas o hipoplasias, que permiten un doble mecanismo para la formación de caries dental. La disposición irregular de la materia orgánica propicia la acción de causas desencadenantes. Por otra parte, la vaina, la sustancia interprismática, así como la sustancia orgánica que une a los cristales de apatita son de naturaleza proteínica y en la cariogénesis (formación de la caries dental) ocurre un fenómeno proteolítico desarrollado por bacterias específicas.
  
- *Malformaciones anatómicas:* La caries dental puede desarrollarse en cualquier parte de las superficies del diente, pero es mayor en aquellas donde los surcos y fosetas son demasiado profundos porque se favorece la retención y acumulación de la placa bacteriana y restos de alimentos. Por ejemplo los primeros molares inferiores del adulto son más susceptibles a la caries por las siguientes razones: hacen erupción a edad muy temprana, tienen fosetas y fisuras muy profundas, y están más alejados de los conductos salivales en comparación con los superiores
  
- *Abrasión:* El desgaste afecta las superficies interproximales y las oclusales.  
El *desgaste proximal* excesivo propicia el inicio de caries dental porque favorece la acumulación de sustancias que hacen posible la fermentación bacteriana en el área de contacto interproximal. Por otra parte, la abrasión expone las capas más profundas del esmalte y dichas capas son menos resistentes que las superficiales.

El *desgaste oclusal* disminuye la frecuencia de la caries dental porque alisa el diente y elimina las fisuras del esmalte. La dentina expuesta queda protegida debido a que la superficie queda altamente pulida.

- *Malposición dental:* Cuando se presenta esta situación, los espacios interdetales que facilitan la limpieza espontanea desaparecen y los puntos de contacto pueden estar desplazados, con lo cual se favorece la retención de los residuos de alimentos.
- *Obturaciones mal adaptadas:* Estas, las reconstrucciones mal adaptadas y los dientes que han hecho erupción parcial también favorecen el inicio de la caries dental.
- *Higiene bucal deficiente:* La higiene defectuosa o ausente propicia la caries dental.
- *Composición de la saliva:* La saliva con pH bajo, sin sustancias antibacterianas y de poco volumen favorece el inicio de la caries dental.

## **Generales**

Cada individuo es una unidad biopsicosocial; por esto, es necesario tomar en consideración lo siguientes factores generales o sistémicos: nutrición, herencia biológica, funcionamiento endocrino, estrés, enfermedades intercurrentes y aspectos socioeconómicos y culturales.

- *Herencia biológica*
  - Amelogénesis imperfecta: Esta puede presentarse en forma de hipoplasia, hipomineralización del esmalte o ambas. En la

hipoplasia existe deficiencia en la cantidad de esmalte; en cambio, en la hipomineralización, el grosor del esmalte es normal.

En algunas personas, los ameloblastos forman un mosaico genético por lo que se producen algunos esmaltes normales y otros hipoplásicos; por esta razón, el diente puede mostrar depresiones profundas o estrías verticales superficiales e incluso un esmalte delgado y acanalado con baja mineralización

- **Dentinogénesis imperfecta:** El esmalte tiene estructura normal pero es muy delgado, esto proporciona al diente un aspecto transparente y opalescente, de color gris, azul o pardo y se desprende con facilidad de la dentina, la que con frecuencia está expuesta y pigmentada de color pardo oscuro.

➤ *Funcionamiento endocrino:* Las glándulas paratiroides regulan el metabolismo del calcio y del fósforo. La hormona paratiroidea actúa de la siguiente manera:

- a. Las glándulas paratiroides producen mayor cantidad de hormona cuando los fenómenos que componen el metabolismo mineral (absorción, almacenamiento, utilización, liberación y excreción) reducen la concentración sérica de calcio o aumentan la concentración de fósforo.
- b. Al disminuir los fosfatos inorgánicos en el suero y aumentar la actividad de la glándula paratiroides, existe mayor demanda de calcio en suero para mantener en equilibrio la relación entre calcio y fósforo.
- c. Cuando la dieta ingerida satisface la demanda de calcio, el depósito de éste en los tejidos se conserva.

- *Estrés*: El estrés disminuye la resistencia a las infecciones y la secreción de saliva.
  
- *Enfermedades intercurrentes*: El tratamiento de enfermedades intercurrentes disminuye el flujo salival cuando aquel incluye los medicamentos: anticolinérgicos (trastornos gastrointestinales); sedantes; antihistamínicos (afecciones alérgicas); neurolépticos (alteraciones neurológicas); antihipertensores y diuréticos.  
La radioterapia aumenta el riesgo de caries dental en el paciente.
  
- *Factores socioeconómicos*: Estos se refieren a la calidad de vida (vivienda, estabilidad laboral, ingresos, cobertura asistencial), esto se relaciona con el desarrollo de caries dental en cada persona.
  
- *Factores culturales*: La higiene bucal se vincula con la escolaridad, los hábitos, las creencias y costumbres e incluso con experiencias odontológicas previas.<sup>6</sup>

## **Biopelícula**

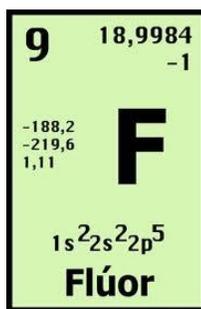
Es una estructura que coloniza una amplia variedad de superficies presentes tanto en el hombre como en la naturaleza. Está constituida por la fusión de microcolonias de células microbianas adherentes (15-20% de su volumen) y una matriz acelular (75-80%) la cual permite la entrada de agua y otros nutrientes.

En la cavidad oral, la biopelícula se define como un conjunto de microorganismos firmemente adheridos entre sí y a una superficie, embebidos entremezclados y rodeados de un material extracelular abiótico

de un triple origen: bacterias, saliva y dieta. La biopelícula aparece como un depósito blando de color blanco-amarillento y, al ser adherente, no es eliminada por la acción de la masticación o por el aire a presión. Esto la diferencia de la materia alba, que esta constituida por restos alimentarios, células descamadas, leucocitos y bacterias no adheridas que puede ser arrastrada, por ejemplo, por un chorro de agua. Existen dos tipos de placas dentales en relación con la encía. Las denominadas supragingivales o coronales, a su vez localizadas en las superficies lisas, sobre todo en las zonas de estancamiento, como el margen gingival (placa marginal); zonas de retención las áreas de contacto de los dientes o espacios interproximales (placa proximal) y otras zonas retentivas como las fosas, fisuras o surcos de las superficies oclusales (placa de fosas y fisuras). El segundo tipo de biopelícula asienta en el surco gingival y es conocida como placa subgingival.<sup>7</sup>

## FLÚOR Y FLUORUROS

La palabra flúor proviene del latín *fluere* que significa fluir. El flúor es un elemento químico perteneciente al grupo VII de la tabla periódica y esta constituida por halógenos, cuya característica es ser no metales en extremo activos. En estado puro, aislado en el laboratorio, es un gas de color amarillo claro, bastante tóxico y de olor irritante. Su número atómico es 9 y su peso atómico 19 (18.9984 uma).



Fuente: [www.google.com](http://www.google.com)

Los no metales pueden ganar o ceder electrones (es el mas electronegativo), pero el flúor solo los acepta y nunca lo cede. Es un elemento demasiado activo como receptor de electrones y casi no existe como elemento libre por que reacciona con todos lo elementos, excepto con los metales nobles. En la naturaleza representa alrededor de 0.0227% de los elementos que constituyen la corteza terrestre y por lo general se encuentra en forma de fluorita, fluoruro de calcio o espatoflúor. En la atmósfera existe en pequeñas cantidades; sin embargo, abunda en algunas industrias, como en la fundición de aluminio, la fabricación de ladrillo y en la explotación minera de rocas de fosfato. Su concentración es variable, dependiendo de las diversas regiones geográficas.

El fluoruro puede entrar en la atmósfera por acción volcánica o como resultado de procesos industriales. Retorna a la tierra al depositarse como polvo, lluvia, nieve, etc. Ingresa en la hidrósfera por filtración desde los suelos y minerales hacia el agua subterránea. A partir del suelo, el agua o el aire, se incorpora a la vegetación y desde ahí puede entrar en la cadena alimentaria.

Por regla general, las aguas superficiales contienen bajos porcentajes de fluoruros; en cambio, el agua subterránea puede adquirir concentraciones más altas.<sup>6</sup>

El fluoruro contenido en los alimentos tiene gran importancia, ya que al sumarse al aportado por el agua fluorada, las tabletas de flúor y los preparados tópicos (dentífricos, colutorios, geles) puede tener efectos tanto útiles como perjudiciales. En todo caso es un aporte de flúor sistémico que debe ser considerado a todos los efectos. La presencia del fluoruro en los vegetales esta en función, de las características del suelo, agua y aire,

determinando la presencia constante del flúor en los seres vivos, aunque sea en pequeñas cantidades.

Para el ser humano, la abundancia de este elemento en la naturaleza hace imposible elaborar una dieta exenta de él. Cada uno de nosotros consume diariamente una cantidad mínima de flúor que procede tanto de los alimentos (25%) como del agua y otras bebidas. Este oligoelemento ocupa en nuestro organismo del decimotercer lugar en orden de abundancia y, a pesar de su concentración ínfima, algunos autores afirman que el flúor debe ser considerado como elemento esencial para la vida.<sup>7</sup>

### **Antecedentes del efecto del flúor en los dientes**

En 1888, Kuhns realizó la primera observación del efecto del flúor en el esmalte dental al informar un defecto en el esmalte de los miembros de una familia que residía en Durango, México. Con el paso del tiempo, los informes relativos a defectos del esmalte continuaron presentándose.

En 1901, J.M. Eager informó acerca de deterioro dental entre emigrantes de Nápoles que se dirigían hacia Estados Unidos; el barrio de origen de esas personas era Chiaie, por lo cual denominó "*dientes de Chiaie*" al deterioro encontrado y señaló como causa de ellos el agua de consumo.

Frederick McKay notó la existencia de esmalte vetado pero más duro y a la vez menos caries, entre los habitantes de Colorado Springs, Estados Unidos. El buscar la causa junto con Green Verdiman Black, concluyeron que esas personas ingerían agua con las mismas características. Mackay y O.Martin comprobaron que el agua de consumo era la causa del esmalte vetado luego de realizar estudios en la población de Britton, Dakota del Sur.

Con base en estos estudios, el agua empezó a someterse a fluoruración. En México también se llevó a cabo ese procedimiento pero se suspendió mas tarde.

### Principales fuentes de flúor

- 1- *Agua de ríos o pozos.* La concentración de fluoruro varia de 0.01 hasta 10 o más ppm.
- 2- *Agua entubada fluorada.* Contiene de 0.8 a 1.4 ppm.
- 3- *Atmósfera.* El fluoruro se obtiene principalmente de procesos industriales como la fundición de aluminio (se utiliza criolita), la fabricación de ladrillos y la explotación minera de rocas de fosfato (en forma importante de fluorapatita).
- 4- *Alimento.* El pescado contiene de 0.1 a 20 ppm de fluoruro, principalmente en los huesos.
- 5- *Bebidas.* El té verde contiene de 100 a 300 ppm de fluoruro en la hoja seca.
- 6- *Profiláctica:*
  - a) Tabletas de fluoruro de sodio (0.25 a 1mg)
  - b) Sal de mesa con fluoruro de sodio
  - c) Dentífricos con fluoruro de estaño
  - d) Dentífricos con fluorofosfato
  - e) Enjuagues bucales con fluoruro de sodio
  - f) Solución de NaF de 1 a 2 %
  - g) Solución de SnF<sub>2</sub>
  - h) Solución de monofluorofosfato de sodio<sup>6</sup>

## Metabolismo del flúor

La incorporación de flúor a nuestro organismo, a partir de los diferentes compuestos, suele producirse por ingestión, dando lugar a su acumulación en el plasma sanguíneo, que se constituye en el comportamiento central a partir del cual se produce su distribución a los tejidos orgánicos como su eliminación.

- **Absorción:** La absorción de flúor es un proceso especialmente pasivo en el que no participa ningún mecanismo activo de transporte. Se realiza tanto en el estómago como en el intestino delgado y está relacionado con la acidez gástrica (presencia de iones H<sup>+</sup>). Cuando el flúor en forma iónica (F<sup>-</sup>) aparece en el estómago se combina rápidamente con los iones hidrógeno (H<sup>+</sup>) y se convierte en ácido fluorhídrico (FH), una molécula sin carga que atraviesa fácilmente las membranas biológicas, incluyendo la mucosa gástrica, incluyendo la mucosa gástrica.

La absorción de flúor a partir de formas solubles se produce de una forma bastante regular en condiciones normales. Tras la ingestión de fluoruro sódico en forma de tabletas o solución se produce una rápida absorción que se manifiesta a los pocos minutos en un aumento de las concentraciones plasmáticas. La concentración máxima de flúor en el plasma es proporcional a la dosis ingerida y al ritmo de absorción, aunque también está influida por el peso corporal del individuo.

- **Distribución:** El plasma sanguíneo es la pieza clave en la distribución de flúor en el organismo, ya que recibe el flúor absorbido e interviene tanto en su distribución a los tejidos orgánicos como en su eliminación por vía renal.

El flúor se distribuye en los órganos y tejidos blandos en función de la perfusión sanguínea que se produce en ellos.

Los tejidos calcificados (hueso y dientes) poseen el 99% del contenido total de flúor en el organismo, si bien la cantidad acumulada en estos depende de la cantidad ingerida, duración de la exposición, grado de mineralización de los tejidos duros y edad del individuo. El flúor en forma de fluorapatita o fluorhidroxiapatita, se incorpora rápidamente al tejido óseo en formación o remodelación, por lo que su captación es mayor en individuos jóvenes y su concentración dentro del hueso es más alta en las zonas de recambio como la metáfisis, periostio o superficies endosteicas. Los tejidos dentales también muestran su desarrollo una alta afinidad a la captación de fluoruros; sin embargo, la ausencia de remodelación y los escasos cambios metabólicos que se producen en su estructura después de la erupción no permiten considerar el intercambio con el plasma tal como se produce en el hueso.

- **Excreción:** El fluoruro se excreta por la orina, la piel descamada, el sudor y las heces. También se encuentran pequeñas cantidades de fluoruro en la leche, la saliva, el cabello y probablemente en las lágrimas. No obstante, su vía principal de excreción es la urinaria. Por vía renal se excreta aproximadamente el 50% del flúor ingerido. En el riñón el flúor se elimina, fundamentalmente, por filtración glomerular. Si el pH en la orina es ácido, la excreción de flúor disminuye. La eliminación de flúor en las heces supone un 10% de la cantidad ingerida diariamente.<sup>7</sup>

## Efectos del flúor

- *En los dientes:* La adición de flúor a los líquidos que rodean el esmalte aumenta la concentración de ese ion y produce la precipitación de sales de  $\text{CaF}_2$  o crecimiento de cristales de fluorapatita (FAP). En ambos procesos se consumen iones calcio y fosfato, con lo que disminuye la concentración de iones del medio y se produce disolución de la hidroxiapatita.

El flúor desplaza al ion hidroxilo de la molécula de apatita y ocupa su lugar. Como resultado, existe mayor riqueza del esmalte en cristales fluorados, ya que se han disuelto cristales de fluorapatita. También se forma fluorhidroxiapatita (FHAP).

El flúor actúa contra la desmineralización del esmalte a través de dos procesos: el esmalte con proporción alta de fluorapatita o fluorhidroxiapatita es menos soluble en ácido que cuando contiene solo hidroxiapatita; la concentración alta de flúor en los fluidos orales hace más difícil la disolución de las apatitas del esmalte. Pero, si a pesar de todo se produce desmineralización del esmalte por caída del pH en presencia de flúor, los iones que se difunden a partir de la disolución de hidroxiapatita se combinan con el flúor y forman una capa superficial mineralizada de fluorapatita o de fluorhidroxiapatita, con lo cual ocurre la mineralización.

La aplicación directa del flúor en el esmalte produce efectos diferentes según su dosificación, la que puede ser alta (aplicación profesional) o baja y continua (flúor en el agua de bebida, colutorios y dentífricos).

Las dosis altas de flúor ocasionan gran absorción de ese elemento en las zonas desmineralizadas por la gran afinidad de estas con el flúor, y la consiguiente precipitación acelerada capta gran cantidad de iones calcio y fosfato libres de interior con lo que se hace lenta la remineralización.

El flúor administrado en cantidades menores pero continuas se vuelve disponibles, lo mismo que los iones calcio y fosfato; así, puede difundirse hacia el interior y precipita en forma de fluorapatita y fluorhidroxiapatita.

- *En la biopelícula:* Parte del flúor de la placa se libera en forma ionizada (F-) y se combina con los iones H+ del medio formando FH, el que penetra a través de la membrana celular de las bacterias. El resultado final es la disminución de la actividad celular, la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, del descenso de la producción de ácido, por tanto, la disminución de la actividad cariogénica. El flúor disminuye la acidificación durante la fermentación de los azúcares con ello, el desarrollo de microorganismos.
- *En dentina y cemento:* El flúor se encuentra en altas concentraciones en la dentina; por lo tanto, si se aplica de manera tópica en ese sitio, se difunde a través de los túbulos dentinarios. En la raíz dental expuesta ayuda a formar una capa mineral de alta densidad.<sup>6</sup>

### **Limitaciones para el uso del flúor**

El flúor, tiene unos efectos que permanecen delimitados por la dosificación y posología con que es administrado. En función de estos parámetros se ha distinguido entre la toxicidad aguda y la toxicidad crónica.

### **Toxicidad aguda**

Los primeros antecedentes conocidos sobre la toxicidad del flúor son anteriores a la puesta en práctica de la fluoración de las aguas de consumo público y se refieren, principalmente a su utilización como insecticida.

En la intoxicación aguda por la ingestión de flúor se puede distinguir entre la sintomatología que acompaña a una ingestión en los límites de lo tolerable (dosis baja) y la que se produce ante una gran dosis (dosis alta).

La revisión minuciosa de los casos en los que ha existido muerte por ingestión de altas dosis de flúor ha puesto de manifiesto la dificultad para establecer exactamente cual es la dosis tóxica de esta sustancia para el organismo humano.

Hodge y Smith presentaron, en 1965, la cita más frecuentemente utilizada para fijar el rango de la dosis letal cierta, estableciendo que una dosis de 5-10 g de fluoruro sódico produciría la muerte de una persona de 70 kg. Como el fluoruro sódico contiene solo un 45.2% de ion flúor en peso, el rango de la dosis letal para adultos quedaría establecido en 32-64 mg F/kg.

Existe otro indicador de importancia llamado dosis tóxica probable (DTP), que se ha establecido en 5 mg F/kg, y representa la dosis a partir de la cual se impone la necesidad de instauración de un tratamiento de emergencia. En el caso de niños menores de 6 años esta DTP podría llegar a establecerse en 0.5 mg F/kg de peso corporal.

La fisiopatología de la intoxicación indica que tras la ingestión de flúor se forma rápidamente en el estómago ácido fluorhídrico (FH) con un efecto irritante y corrosivo sobre la mucosa gástrica que se manifiesta por la aparición precoz de náuseas y vómitos. El paso de FH al plasma produce una acidosis sistémica que lleva a convulsiones y arritmia cardíaca. Además el flúor reacciona con una gran parte del calcio plasmático, provocando una hipocalcemia aguda, que se acompaña de una alteración del sistema muscular, produciendo convulsiones, arritmias y parálisis. También se ha

asociado a la intoxicación aguda una hiperpotasemia que favorece la arritmia ventricular y, consiguientemente, el paro cardiaco.

### **Toxicidad crónica**

La intoxicación crónica se produce por la ingestión de flúor en cantidades excesivas y durante prolongados periodos de tiempo y se manifiesta, principalmente, bajo la forma de fluorosis dental. Suele observarse en niños que han vivido los primeros años de su vida en poblaciones con aguas potables cuya concentración de flúor supera las 2.5 ppm.

Cuando las concentraciones en el agua potable sobrepasan las 8-10 ppm, se presentan signos de fluorosis esquelética u osteofluorosis, caracterizada por una hipermineralización de los huesos, formación de exostosis y calcificación de los ligamentos y del cartílago que pueden llegar a causar deformidades óseas en los casos mas graves.

### **Fluorosis dental**

La fluorosis dental suele presentarse asociada a un consumo excesivo de flúor en el agua de bebida (mas de 2 ppm) producido de forma prolongada (varios años) y coincidiendo con el período de formación de los dientes. Fue descrita por Dean en 1933 y se manifiesta clínicamente como una hipocalcificación de los dientes, cuya intensidad depende de la concentración de flúor ingerida y de la duración de la exposición a la dosis tóxica, pudiendo presentarse desde manchas opacas blanquecinas distribuidas irregularmente sobre la superficie de los dientes, en el caso de dosis leves, hasta manchas de color marrón acompañadas de anomalías del esmalte en forma de estrías transversales, fisuras o pérdidas de esmalte similares a la abrasión y debidas a su fragilidad, para la exposición a mayores concentraciones. En todos los

casos existe una correspondencia entre las dosis recibidas y las alteraciones del esmalte, lo que ha dado lugar a la aparición de múltiples clasificaciones de la fluorosis, entre las que destacamos la presentada por Dean en 1934.<sup>7</sup>



Fuente: [www.google.com](http://www.google.com) "índice de Dean"

<b>Clasificación de lesiones de fluorosis dental, en relación con la concentración del flúor en el agua consumida durante el periodo de calcificación de los dientes.<sup>7</sup></b>	
Concentración de flúor en el agua de bebida	Lesiones dentales
0-1 ppm	1. Esmalte normal
1 ppm	2. Fluorosis casi indetectable: presencia de pequeñas manchas o puntos blanquecinos.
>1 ppm	3. Fluorosis muy ligera: presencia de pequeñas manchas blancas opacas repartidas irregularmente.
2 ppm	4. Fluorosis ligera: las manchas opacas recubren al menos la mitad de la superficie de los dientes.
3 ppm	5. Fluorosis moderada: todas las superficies del esmalte están afectadas y pueden observarse coloraciones marrones e incluso la formación de pequeñas fisuras.
4 ppm	6. Observación de fisuras más profundas sobre la mayoría de los dientes.
>5 ppm	7. Fluorosis grave: todas las superficies del esmalte se encuentran afectadas, las coloraciones marrones se extienden ampliamente sobre la superficie de los dientes y las lesiones pueden confundirse con abrasiones.

### ***Índice de fluorosis de Dean***

Durante años fue el más utilizado, y es más válido para encuestas poblacionales en zonas de bajo contenido de flúor en las aguas que para estudios sobre fluorosis, por su falta de sensibilidad en su distribución de categorías, sobre todo en los grados más graves. Este índice puntúa los 2 dientes mas afectados de la boca y lo hace en una escala del 0 (normal) al 5 (grave).<sup>7</sup>

<b>Índice de fluorosis de Dean<sup>7</sup></b>	
Valor	Criterio
0 Normal	El esmalte presenta su traslucidez normal.
1 Cuestionable	El esmalte presenta pequeñas manchas blanquecinas no claramente diferenciables, que no justifican el código 0.
2 Muy leve	Áreas blancas, opacas, que no ocupan más del 25% de la superficie del esmalte. Manchas blancas de 1-2 mm en los vértices de cúspides de premolares y segundos molares.
3 Leve	Opacidades mas extensas que no superan el 50% de la superficie del esmalte.
4 Moderada	Todo el esmalte aparece afectado; se observan manchas de desgaste en las zonas de atrición.
5 Grave	Toda la superficie del esmalte está afectada, comprometiendo incluso la forma anatómica; hay confluencia de hoyos y el diente tiene un aspecto de estar "corroído".

### **Tipo de fluoruros de uso más frecuente**

- *Fluoruro de sodio (NaF)*. Los primeros estudios de flúor tópico se realizaron con el fluoruro de sodio. Este contiene 54% de sodio y 45% de ion flúor. Es soluble en agua y reacciona con cualquier impureza, por lo cual resulta necesario disolverlo en un recipiente de plástico y con agua bidestilada. La solución se aplica cuatro veces consecutivas con un intervalo de una semana entre cada una; esta serie se realiza a los 7, 10 y 13 años de edad para coincidir con la erupción de grupos dentales.

- *Fluoruro de estaño (SnF<sub>2</sub>)*. Contiene 75% de estaño y 25% de ion flúor. Como es muy inestable, es necesario prepararla en un recipiente de vidrio o plástico, agitarla con un instrumento de madera o cristal y usarla de inmediato por que se inactiva a los 25 o 30 minutos. La solución se aplica en la superficie dental por medio de un hisopo sin metal, y solo una vez al año. Tiene la desventaja de ocasionar problemas estéticos cuando tiene contacto con el esmalte careado porque se forman fosfatos de estaño de color pardo.
- *Fluoruro acidulado (APF)*. El fluoruro de sodio acidificado con ácido fosfórico permite la adición de aromatizantes, no irrita, no tiene mal sabor y se conserva bien. Es posible administrarlo en solución o en gel y proporciona muy buenos resultados. Se aplica cada seis meses en una sola ocasión, ya sea en solución o en gel.
- *Diaminofluoruro de plata*. Es un compuesto de fluoruro de alta concentración que empezó a usarse en 1976 para tratar lesiones activas de caries de esmalte. Se encuentra en diferentes concentraciones (del 10 a 38 %). Ayuda a formar una película de fluoruro de calcio y fosfato de calcio en la superficie del esmalte para hacerlo insoluble y resistente al ataque ácido.
- *Barnices fluorados*. El primer barniz fluorurado salió al mercado en 1964 y contenía fluoruro de sodio a 5 o 2.26 % del ion fluoruro, en una base neutra de colofonio (Duraphat). En 1975 se elaboró otro, a base de poliuretano, con 0.7 % de fluoruro en forma de flúor silano, transparente u con saber ácido (Vivadent).

Los barnices permiten mayor tiempo de contacto entre el esmalte y el fluoruro e inhiben la desmineralización. Se les utiliza con éxito para favorecer la maduración después de la erupción dental. Puede aplicarse sin profilaxia previa ya que no se inactivan por la presencia de placa bacteriana.

### **Vías de administración de flúor.**

- *Aplicación tópica (local):* La aplicación tópica de flúor tiene por fundamento intervenir en el proceso de desmineralización y remineralización, así como propiciar la maduración del esmalte después de la erupción dental. Cuando el diente hace erupción, el esmalte capta flúor de la saliva, el agua y los alimentos, con lo cual continúa su proceso de maduración y se vuelve más resistente a la caries; por esta razón, en los primeros años de edad se indica la aplicación tópica de fluoruros en concentraciones más altas. Por otra parte, cuando existe lesión de caries inicial o mancha blanca, el esmalte se vuelve poroso y acumula mayor cantidad de flúor que el esmalte sano.

El flúor acidificado y adicionado con fosfatos tiene mejores resultados por que inhibe la pérdida de los mismos y la reacción se dirige hacia la formación de hidroxiapatita y fluorapatita. Asimismo, la administración constante de fluoruros en bajas concentraciones inhibe la producción de ácidos por los microorganismos de la placa dentobacteriana y promueve la remineralización de las manchas blancas; por tanto, se recomienda su uso rutinario en dentífricos y colutorios.

- Aplicación tópica profesional: Tiene la ventaja de incluir el examen periódico del paciente y así es posible diagnosticar las enfermedades de manera temprana. Se realiza en instituciones públicas de manera gratuita o en instituciones privadas y durante el procedimiento se utilizan soluciones, geles y barnices.
- Fluoruros de autoaplicación: Tienen baja concentración de fluoruro y son de uso frecuente, aunque en los niños requiere supervisión porque existe riesgo de ingestión o posibilidad de uso inadecuado.
- *Dentífricos fluorurados*, constituyen el vehículo de administración de fluoruros de mayor uso en el mundo. Su eficacia se debe a: facilidad en su uso, bajo costo y promoción de sus ventajas por los fabricantes a través de los medios de difusión.

Las fórmulas mas utilizadas para dentífricos contienen fluoruro de sodio o monofluorofosfato o ambos. El fluoruro de sodio es altamente ionizable y por ellos se vuelve activo tan pronto como se introduce en la boca; en cambio, el fluoruro del monofluorofosfato se libera por hidrólisis enzimática de la molécula durante el cepillado, al actuar las fosfatasas presentes en la placa bacteriana y la saliva.

- *Colutorios fluorados*. Existen colutorios con fluoruro de sodio a 0.05 % (225 ppm F-) para uso diario. Después del cepillado nocturno se realiza un enjuague bucal con 10 ml del colutorio (6 a 7 ml para niños) durante 30 a 60 segundos y luego se escupe. No deben deglutirse; por esta razón no se recomiendan en niños menores de seis años. De los 6 a los 12 años de edad, deben ser supervisados por un adulto.

- *Hilo dental fluorurado.* En los últimos años se ha promovido el uso de hilo dental impregnado con fluoruro, por su eficacia para disminuir *estreptococos mutans*.<sup>6</sup>

### **Fluoración del agua de consumo**

La fluoración es la adición de fluoruros a la dieta, con el objeto de disminuir la severidad e incidencia de la caries dental. A pesar que son conocidas varias formas de incorporación de fluoruros de la dieta, la fluoración ha sido asociada predominantemente con la adición del ion a los suministros de agua potable. La dosis óptima ha sido establecida en 1 mg por día. (1 ppm)

La fluoración del agua de consumo consiste en el ajuste controlado de la concentración de fluoruro en el agua comunal, a modo de lograr una máxima reducción de caries y un nivel insignificante de fluorosis. Para zonas templadas, este ajuste implicaría obtener una concentración de fluoruro de 1 ppm de partes de agua o un porcentaje de 0.0001%. Los productos químicos usados con mayor frecuencia son fluoruro de sodio, ácido hidrofúosilico, silicofluoruro de sodio y fluoruro de calcio. El compuesto elegido se agrega al agua como peso seco medio o volumen de líquido, por medio de un aparato especial. La concentración de fluoruro se monitorea constantemente.

La fluoración controlada del agua ha sido considerada económica, segura y eficaz por casi todas las organizaciones científicas y sanitarias del mundo, incluyendo la Organización Mundial de la Salud y la Federación Dental Internacional.

- *Sitios de acción:* Se comprobó que la protección que brinda el fluoruro es mayor para las superficies lisas. Las superficies vestibulolinguales están protegidas hasta en un 86%, las interproximales en un 73% y las oclusales en 37%. La ingestión de agua fluorada por periodos prolongados confiere protección a los dientes ya erupcionados, debido a su acción tópica.<sup>8</sup>
- *Fluoración de la sal:* En México, en 1981 se decreto la fluoruración de la sal y en 1985 se determino como acción prioritaria. Considerando que el consumo diario de sal por cada persona es de 8 g, se adicionan 250 partes de fluoruro de sodio por un millón de partes de sal.

En México, la Ley General de Salud establece en el títulos XVII, en el artículo 943, que para coadyuvar a la prevención de la caries dental, la sal refinada yodada para consumo domestico contendrá, 250 mg de flúor en la forma de fluoruro de sodio por kilogramo; permitiéndose, una tolerancia de 50 mg, ya sea de mas o de menos.<sup>7</sup>

### **Selladores de fosetas y fisuras**

El poder preventivo del flúor es una medida complementaria de los selladores, es sabido que este contiene mayor protección en superficies interproximales (75% de reducción de caries) frente al 30% de protección en superficies oclusales.

Aunque los selladores protegen de modo directo la superficie oclusal (allí donde son aplicados), se ha demostrado que en escolares se protegen

indirectamente también las superficies lisas. Esto es debido a que la mayoría de las lesiones, en la edad escolar, tienen un origen oclusal y, al progresar la lesión, pueden terminar afectando a superficies lisas. Existen determinados grupos poblacionales necesitados de esta medida: pacientes de alto riesgo a caries, pacientes minusválidos, población desfavorecida (nivel socioeconómico bajo), todos ellos con gran dificultad de acceso a los tratamientos restauradores y en los que la prevención de la patología se convierte en prioritaria.

Por lo tanto, los selladores de fosetas y fisuras son necesarios por que:

- La mayoría de las lesiones cariosas tienen asiento en la superficie oclusal.
- El flúor protege en menor proporción las superficies oclusales.
- Algunas lesiones oclusales evolucionan hacia proximal.
- Existen grupos poblacionales especialmente necesitados.
- Mas vale prevenir que tratar.<sup>7</sup>

### **Indicaciones convencionales**

La indicación específica para su aplicación es la existencia de surcos profundos no remineralizados en la pieza dentaria, sea primaria o permanente. Por ello, es imprescindible realizar un diagnóstico diferencial correcto entre surcos profundos, surcos remineralizados y caries de fosas y fisuras (Bordini, 1981).

Al analizar la evaluación de los surcos profundos oclusales se observa que pueden seguir dos caminos: a) evolucionar hacia la caries dental; b) remineralizar el contenido de la fisura, constituyendo un “sellador natural”. De allí que, en los adultos, los surcos profundos son de rara observación.

En general se observan caries oclusales u obturaciones, o bien remineralización del surco.

### **Indicaciones no convencionales**

- *Sellado sobre cavidades adamantinas:* Desde 1980 se recomienda su uso como restauración, luego de la eliminación del esmalte cariado, siempre que la lesión no exceda de 0.5 mm de diámetro y su profundidad no alcance la dentina.
- *Sellado sobre obturaciones de resinas compuestas:* Luego de la eliminación de la caries oclusal y de la pertinente obturación con resina compuesta, se aplica un sellador sobre la resina y a lo largo de toda la extensión del surco profundo sano no incluido en la preparación cavitaria (Simonsen, 1980)
- *Sellado sobre obturaciones de amalgama:* Simonsen ha comunicado éxitos clínicos al aplicar selladores que incluyen las restauraciones de amalgama sin extensión preventiva y las fisuras y surcos de riesgo. La obturación queda incluida debajo del sellador.
- *Sellado sobre caries incipientes:* Varios estudios reconocen la utilidad de emplearlos sobre caries incipientes. Investigadores del Eastman Dental Center de Rochester utilizaron este criterio desde 1983 y lo encontraron seguro y efectivo y con una mejor relación costo-efectividad que cuando se emplea sobre fisuras sanas.<sup>8</sup>

## **Medidas preventivas en odontología**

### ***Cepillado dental***

Permite lograr el control mecánico de la placa dentobacteriana y tiene como objetivos:

1. Eliminar y evitar la formación de placa dentobacteriana
2. Limpiar los dientes que tengan restos de alimentos
3. Estimular los tejidos gingivales
4. Aportar fluoruros al medio bucal por medio de la pasta dental

El cepillo dental consta de tres partes: mango, cabeza y cerdas. La cabeza es el segmento donde se fijan las cerdas agrupadas en penachos y se une al mango por medio de un talón. Las cerdas son de nylon. Miden de 10 a 12 mm de largo y sus partes libres o puntas tienen diferentes grados de grosor.

De acuerdo con el tamaño, los cepillos se clasifican en grandes, medianos y pequeños. Por su perfil, pueden ser planos, cóncavos y convexos. Y según la dureza de las cerdas se clasifican en suaves, medianos y duros; todas las cerdas se elaboran con fibra de la misma calidad, por lo cual su dureza está en función de diámetro.

Para ser eficaz el cepillo debe estar seco antes de usarse; esto significa que no debe mojarse antes de utilizarse. Además, es necesario reemplazarlo entre uno y tres meses, en cuanto las cerdas se deformen o fracturen.

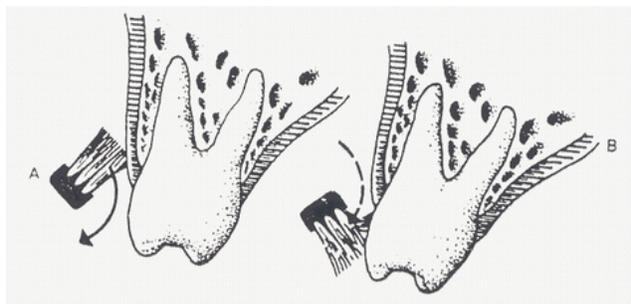
Las técnicas de cepillado son diversas y algunas reciben el nombre de su creador y otras el tipo de movimiento que realizan. Pueden combinarse, lo

importante es cepillar todas las estructuras de la boca entre ellas la lengua y paladar.

- **Técnica circular o rotacional:** Para mayor eficacia del cepillado, el dedo pulgar se apoya en la superficie del mango cerca de la cabeza del cepillo; las cerdas del cepillo se colocan en dirección apical con sus costados apoyados contra la encía. Así, el cepillo gira con lentitud, como si se barriera con una escoba. De ese modo, las cerdas pasan por la encía, siguen por la corona (en ese momento forman un ángulo recto con la superficie del esmalte) y se dirigen hacia la superficie oclusal, pero es necesario cuidar que pasen por los espacios interproximales.

En las superficies linguales de los dientes anteriores, el cepillo debe tomarse de manera vertical. Las superficies oclusales se cepillan con un movimiento de vaivén hacia atrás y hacia adelante o con golpeteo.

Si cada arcada se divide en seis zonas (dos posteriores, dos medias y dos anteriores) y cada una de estas tiene dos caras (lingual y vestibular o labial). Las zonas a cepillar son 24, ya que se recomienda realizar de 8 a 12 cepillada por zona, lo cual hace un total de 192 a 288 cepilladas.

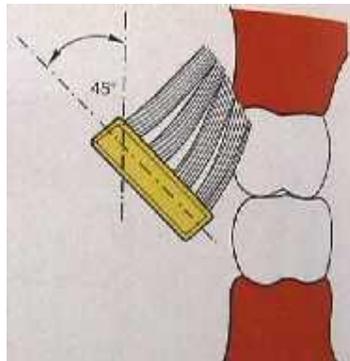


Fuente: [www.google.com](http://www.google.com)

- **Técnica de Bass:** Es de gran utilidad para pacientes con inflamación gingival y surcos periodontales profundos. El cepillo se

sujeta como si fuera un lápiz, y se coloca de tal manera que sus cerdas apunten hacia arriba en la maxila (maxilar superior) y hacia abajo en la mandíbula (maxilar inferior) formando un ángulo de 45 grados en relación con el eje longitudinal de los dientes para que las cerdas penetren con suavidad en el surco gingival. Así mismo, se presiona con delicadeza en el surco mientras se realizan pequeños movimientos vibratorios horizontales sin despegar el cepillo durante 10 a 15 segundos por área. Si al cabo de esos movimientos el cepillo se desliza en dirección oclusal para limpiar las caras (vestibulares o linguales) en los dientes, se denomina método de Bass modificado. El ruido por frotamiento. El ruido por frotamiento de las cerdas indica presión excesiva de la vibración o movimientos desmesurados.

El mango del cepillo se mantiene horizontal durante el aseo de las caras vestibulares de todos los dientes y las caras linguales de los premolares y molares; pero se sostiene en sentido vertical durante el cepillado de las caras linguales de los incisivos superiores e inferiores. Las caras oclusales se cepillan haciendo presión en surcos y fisuras y con movimientos cortos anteroposteriores.



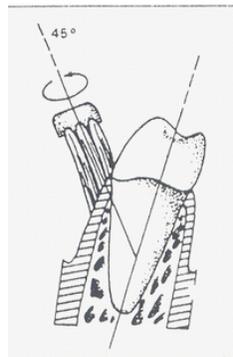
Fuente: [www.google.com](http://www.google.com)

- **Técnica de Charters:** El cepillado con esta técnica es de utilidad para limpiar las áreas interproximales. Las cerdas del cepillo se colocan en el borde gingival formando un ángulo de 45 grados y

apuntando hacia la superficie oclusal. De ese modo, se realizan movimientos vibratorios en los espacios interproximales.

Al cepillar las superficies oclusales, se presiona las cerdas en surcos y fisuras y se activa el cepillo con movimientos de rotación sin cambiar la posición de la punta de las cerdas.

El cepillo se coloca de manera vertical durante el aseo de la cara lingual de los dientes anteriores. Esta técnica también se utiliza alrededor de aparatos ortodónticos y cuando esta desapareciendo el tejido interproximal, pero no se recomienda cuando están presentes las papilas.



Fuente: [www.google.com](http://www.google.com)

- **Técnica de Stillman:** Las cerdas del cepillo se inclinan en un ángulo de 45 grados, dirigidas hacia el ápice del diente; al hacerlo debe cuidarse que una parte de ellas descansen en la encía y la otra en el diente. De ese modo. Se hace presión ligera y se realizan movimientos vibratorios.



**MÉTODO DE STILLMAN MODIFICADO**

Fuente: [www.google.com](http://www.google.com)

## Cepillado de la lengua

El cepillado de la lengua y el paladar permite disminuir los restos de alimentos, la placa bacteriana y el número de microorganismos. La técnica correcta para cepillar la lengua consiste en colocar el cepillo de lado tan atrás como sea posible, sin inducir náusea, y con las cerdas apuntando hacia la faringe. Se gira el mango y se hace un barrido hacia adelante, y el movimiento se repite de 6 a 8 veces en cada área. El uso del dentífrico lleva a obtener mejores resultados.<sup>6</sup>

## Medios auxiliares de la higiene bucal

- *Hilo dental:* El hilo dental es un invento antiguo. Los investigadores han hallado restos de hilo dental en dientes de humanos prehistóricos. Levi Spear Parmly, un dentista de Nueva Orleans está reconocido como el inventor del hilo dental tal y como lo conocemos actualmente. A través de su consulta comenzó a recomendar a sus pacientes que utilizaran para limpiarse los dientes con el hilo de seda desde 1815.<sup>9</sup> El cepillado de los dientes es insuficiente para limpiar los espacios interproximales, por lo cual es necesario utilizar hilo dental después del mismo. Es un hilo especial de seda formado por varios filamentos, los cuales se separan al entrar en contacto con la superficie del diente. Tiene diversas presentaciones, entre ellos hilo, cinta, con cera, sin cera, con flúor y con sabor a menta.<sup>6</sup>
  
- *Dentífricos:* De acuerdo con el diccionario Webster's el término dentífrico proviene de las palabras *dens* (diente) y *fricare* (frotar). Una definición contemporánea y sencilla de un dentífrico expresa

que es una mezcla utilizada sobre el diente junto con un cepillo dental. El efecto terapéutico real o presunto consiste en la disminución de la incidencia de caries, la gingivitis y la formación de cálculos.

Tienen eficacia para retirar las manchas extrínsecas, estas manchas en ocasiones constituyen los productos finales del metabolismo tienen un color que varia de verde amarillo o negro. No retiran las manchas intrínsecas, las cuales resultan de modificaciones en la amelogénesis, como los cambios de color, de blanco a oscura, observados en la fluorosis o la apariencia gris azulada del esmalte subsiguiente a la administración de la tetraciclina.

<b>Constituyentes de la pasta dental<sup>10</sup></b>	
Ingredientes	Porcentajes
Abrasivos	20 a 40
Agua	20 a 40
Humectantes	20 a 40
Espumante (jabón o detergente)	1 a 2
Fijador, hasta	2
Saborizante, hasta	2
Edulcorante, hasta	2
Agente terapéutico, hasta	5
Colorante o conservador, menos de	1

- *Abrasivos de la pasta dental:* Los abrasivos por lo general no dañan el esmalte, pero pueden opacar el lustre dental, para compensar esto, se agregan pulidores a la formulación del dentífrico. Estos

pulidores a menudo consisten en partículas pequeñas de compuestos de aluminio, calcio, estaño, magnesio o circonio. es común que el fabricante mezcle los abrasivos y los pulidores. Las partículas más pequeñas ( $1\mu\text{m}$ ) ejercen acción pulidora y las partículas más grandes ( $20\mu\text{m}$ ) una acción abrasiva

Anteriormente, los abrasivos de uso más común fueron el carbonato de calcio y los fosfatos de calcio. Estos agentes con frecuencia reaccionaban de manera adversa con los fluoruros. En la actualidad, se utilizan óxidos de silicio, óxidos de aluminio, bicarbonato y pizarra.

A medida que se incrementa el grado de abrasividad, debe tenerse mayor cuidado para perfeccionar las técnicas de cepillado y evitar que se produzcan lesiones autoinflingidas a los dientes o a los tejidos blandos.<sup>10</sup>

- *Enjuagues bucales:* La corrección de la halitosis ha sido el propósito tradicional de los enjuagues bucales. Los ingredientes activos de la mayor parte de los enjuagues bucales incluyen los compuestos cuaternarios de amoníaco, los ácidos bórico y benzoico, así como los compuestos fenólicos. El enjuague dental al igual que las pastas dentales dan una sensación placentera después de su utilización, esta sensación se fortalece mediante la adición de astringentes. Los astringentes de uso común son: alumbre, estearato de cinc, citrato de cinc y ácido acético o cítrico. A los enjuagues bucales se le ha adicionado el sulfato de cinc como ingrediente presuntamente antiplaca.<sup>10</sup>
  
- *Clorhexidina:* Este es uno de los agentes químicos más eficaces para combatir la biopelícula. Se une a las bacterias de dicha placa, al esmalte de diente y a la película adquirida, alterando el citoplasma bacteriano. Su ventaja, en relación con otros

antisépticos consiste en fijarse a la mucosa oral debido a su fuerte carga positiva y liberarse poco a poco en el transcurso de las siguientes 8 a 12 horas; esta propiedad se denomina sustantividad.

El digluconato de clorhexidina en solución alcohólica a 0.12% se utiliza cada 12 horas en colutorio o enjuagatorio durante 30 a 60 segundos, inmediatamente después de la limpieza bucal.

El paciente no debe deglutir la solución ni consumir líquidos o alimentos durante los 30 minutos siguientes para lograr máxima eficacia.

Los efectos colaterales de la solución mencionada son: irritación de mucosas, incluso con descamación; cambios en el sentido del gusto y tinción de los dientes y lengua, sobre todo en personas fumadoras o que ingieren té, café o vino tinto o todos. Solo debe indicarse a pacientes con enfermedad periodontal, irradiados en cara o cuello, con tratamiento ortodóntico, con antecedentes recientes de tratamiento quirúrgico bucal o incapacitados para seguir una higiene bucal adecuada.<sup>6</sup>

## 2. MORBILIDAD BUCAL

En México solamente contamos con información limitada sobre la magnitud de los principales problemas bucales.

Diversos estudios epidemiológicos realizados recientemente indican que la prevalencia de caries en niños de México se encuentra entre 70% y 85% en la dentición permanente a los 12 años, y de 50% en la dentición temporal de los niños de 6 años, dependiendo de la población de que se trate (42-60).

Según resultados parciales de la Primera Encuesta Nacional de Caries y Fluorosis Dental 1996-2000, la prevalencia de caries en niños de 6 años es 61.8% y el promedio de CPOD a los doce años es 2.23. En ambos casos se observa un alto porcentaje de lesiones cariosas no tratadas.<sup>11</sup>

### 3. CARIES DENTAL: ASPECTOS CLÍNICOS

El termino caries dental indica destrucción de tejido orgánico, de ahí que sea necesario definir la destrucción del diente como caries dental.<sup>12</sup>

La caries dental es un proceso patológico localizado, de origen bacteriano, que determina la desmineralización del tejido duro del diente y finalmente su cavitación. La caries dental se inicia como una lesión microscópica, que alcanza finalmente las dimensiones de una cavidad macroscópica. Desde el punto de vista diagnóstico, hay que diferenciar entre:

- La *caries del esmalte*, que es una lesión inicial limitada al esmalte, alcanzar la fase de cavitación.
- La *caries de la dentina*, que es una lesión clínica secundaria a la progresión de la caries del esmalte y se caracteriza por cavitación del esmalte y lesión de la dentina.<sup>12</sup>



Caries de esmalte  
Fuente: [www.google.com.mx](http://www.google.com.mx)



Caries de dentina  
Fuente: [www.google.com.mx](http://www.google.com.mx)

- Caries incipiente (lesión del esmalte): La lesión del esmalte esta clasificada en cinco zonas, siempre de acuerdo con sus propiedades histopatológicas al microscopio óptico.

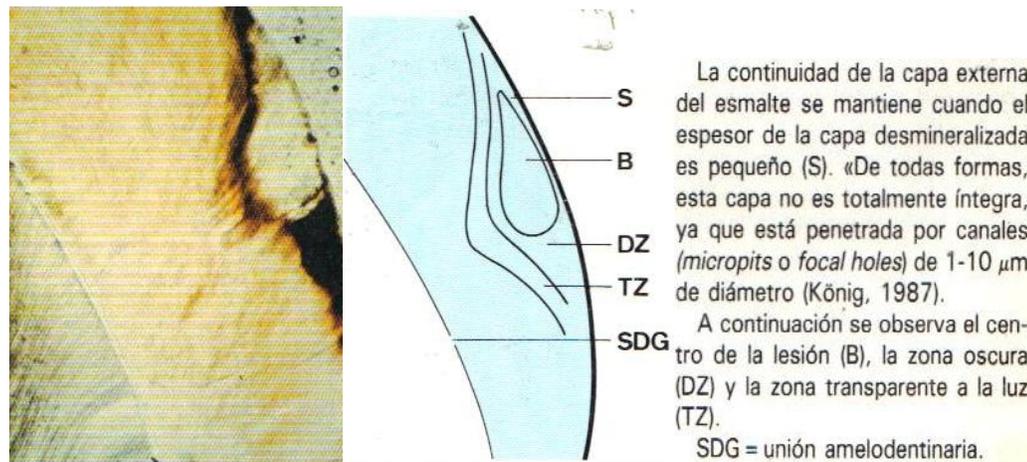
**Zona I** (transparente a la luz): Zona desestructurada, transparente.

**Zona II** (oscura): Zona oscura a trasluz y clara con la luz de reflexión; esta zona contiene microporos (disolución de cristales).

**Zona III** (centro de la lesión): Es la zona de mayor desmineralización y destrucción cristalina, que suele apreciarse clínicamente y es radiotransparente.

**Zona IV** (capa superficial intacta): Capa aproximadamente en 30  $\mu\text{m}$  de espesor, relativamente intacta cuando se produce una pérdida mineral de 10% y radiopaca.

**Zona V** (defecto cavitario): La extensión en grosor y profundidad produce cavitación del esmalte; en esta fase, los microorganismos invaden el esmalte y la dentina.



Lesión en esmalte. Clasificación <sup>12</sup>

### **Lesión del esmalte**

Aparece como una mancha opaca de aspecto brillante o mate.

La lesión de “mancha blanca” se transforma en una mancha “marrón” como consecuencia de la absorción de sustancias exógenas.<sup>12</sup>

### **Caries clínica (lesión en dentina)**

Este tipo de caries se caracteriza por la cavidad del esmalte, por lo que suele ser diagnosticada en la clínica (de forma visual o por palpación) y también tras el estudio radiográfico. La desmineralización progresiva determina una transición de la descalcificación parcial del esmalte a la total, que se acompaña de pérdida de la continuidad de la superficie, invasión bacteriana, multiplicación de los microorganismos y penetración y excavación de la unión amelodentinaria. Por último, se produce la desmineralización y destrucción hística de la dentina.



Aspectos clínicos de Caries radicular.  
Fuente: [www.ooodle.com.mx](http://www.ooodle.com.mx)



Aspectos clínicos de Caries en niños.  
Fuente: [www.google.com.mx](http://www.google.com.mx)

Los microorganismos se dirigen desde la unión amelodentinaria hasta la pulpa a lo largo de los canalículos de dentina. La cuña de caries dentaria se extiende de forma progresiva; cuando el proceso llega hasta la pulpa, se denomina *caries profunda*, término difícil de definir, que implica la pérdida de vitalidad de la pulpa si no se adoptan las oportunas medidas.

Las alteraciones estructurales de la caries dentinaria progresiva puede describirse por zonas, partiendo de la pulpa:

**Zona I** (dentina terciaria): La dentina terciaria (dentina secundaria irregular, dentina irritada) se origina como reacción de defensa ante la infección cariosa de la dentina.

**Zona II** (dentina normal): Por fuera de la dentina terciaria se observa una zona de dentina normal, si la caries es moderada.

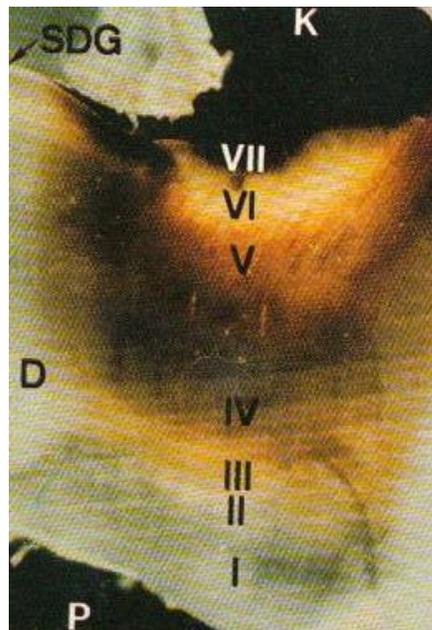
**Zona III** (dentina esclerótica): La antigua “zona transparente” de la preparación de esmerilado se observa clara al trasluz (traslúcida) y oscura a la luz incidente. Clínicamente, esta zona es relativamente dura y su preparación es indolora; suele tener una estructura fina e irregular. Estos hallazgos son aplicables sobre todo a la caries aguda (de evolución rápida, con mínima reacción de defensa y coloración amarillo clara); en cambio, la zona de coloración amarilla marrón oscura es más amplia en la caries crónica (latente). La preparación en estos casos es más delicada.

**Zona IV** (tracto muerto): La zona de reflexión lumínica se reduce y desaparece paulatinamente como consecuencia de la progresiva invasión bacteriana.

**Zona V** (de desmineralización): En el antiguo tracto muerto y sin solución de continuidad aparece la zona de desmineralización o antigua “zona de desaparición de la transparencia”. La dentina normal y/o esclerótica de esta región se descalcifican por los ácidos microbianos. Los microorganismos que producen el ataque son fundamentalmente lactobacilos acidogénicos y sus ácidos difunden mas allá del frente de penetración, desmineralizando la dentina.

**Zona VI** (de penetración): Fuera de la zona de desmineralización se observa una zona muy infectada (antigua “zona de las bacterias del frente de penetración”) que permanece relativamente intacta desde el punto de vista estructural. Los microorganismos penetran a través de los canalículos dentinarios y sus ramas laterales a distinta velocidad. La elevación de la presión intratubular de lugar a una expansión de los canalículos con distintas alteraciones patológicas (formación de ampollas y estructuras en rosario, cavernas o hendiduras).

**Zona VII** (de necrosis): Porción de dentina totalmente destruida, con cavitación clínica (lesión) y material residual reblandecido.<sup>12</sup>



Zonas identificadas en dentina<sup>12</sup>

### **3.1. Epidemiología de la Caries dental**

Enfermedad infecciosa a nivel bucal que por su magnitud está considerada como un grave problema de salud pública y por su severidad una de las más prevalentes y mutilantes a nivel bucal.

Aparece desde los primeros años de vida, afecta con mayor severidad a los grupos etáreos de 5 a 14 años y a las personas de mayor edad. Se estima que más del 90% de la población a nivel mundial la padece, o la ha padecido y solo 1 de cada 10 personas conserva la totalidad de sus dientes funcionales y sanos.

Los grupos más vulnerables son los niños en edades tempranas, las personas de la tercera edad y embarazadas son considerados como los grupos más vulnerables.

En la dentición temporal de los niños puede desarrollarse un tipo de caries particularmente extensa, que afecta prácticamente a todos los incisivos y que suele presentarse en niños alimentados durante largo tiempo con biberón o bien por el uso de chupetes mojados en miel o azúcar y se denomina caries por alimentación infantil.<sup>13</sup>

Existen algunos factores comunes entre caries de biberón y caries precoz en la infancia y la de los ancianos, que tienen más riesgo de caries radicular. Los padres en caso de los niños, y los cuidadores, en los anciano que no pueden valerse por sí mismos, son los que deciden sus alimentos, dieta y cuidados de higiene oral.<sup>7</sup>

A lo largo de la vida de una persona hay grupos etáreos que son de mayor riesgo, coinciden con los periodos de recambio en la infancia, y en adultos a partir de 55-60 años aumenta el riesgo de caries radicular.<sup>7</sup>

El primer molar es el primero que aparece en la boca (aproximadamente entre los 5 y 6 años de edad), es más susceptible a la caries dental.<sup>14</sup>

Edades 5-8 años de edad (1er periodo de recambio)

10-13 años (segundo periodo de recambio)

>55-65 (caries de raíz).<sup>7</sup>

Entre los factores de riesgo de mayor peso se encuentran:

- Factores socioeconómicos
- Escolaridad de padres
- Numero de hijos
- Higiene oral deficiente
- Edad: a mayor edad mayor riesgo de caries
- Inaccessibilidad a servicios de salud
- Azucares: Galletas, contiene gran cantidad de carbohidratos
- Refrescos, altos niveles de edulcorantes y dulces

El sexo más comúnmente afectado es el femenino y las personas de más de 55 años tienen más riesgo de presentar caries radicular.<sup>15</sup>

### 3.2. Prevalencia e incidencia en México

Los estudios epidemiológicos realizados en México han demostrado que la enfermedad siempre presenta un considerable número casos aun teniendo medidas preventivas al alcance, autores como Maupomé y col. reportaron características bucodentales en pacientes localizados en zonas rurales y peri-urbanas marginadas de Aguascalientes (Aguascalientes), Tapachula (Chiapas), Huetano, Ciudad Hidalgo y Morelia (Michoacán), San Diego (Puebla), Querétaro (Querétaro), Mocorito, Badiraguato, Los Mochis y Guasave (Sinaloa), Tlaxiaco y Huautla de Juárez (Oaxaca) y reportaron 7.7 dientes cariados, 0.44 dientes obturados y 1.62 perdidos en promedio, el CPO fue de 9.21 dientes en promedio con experiencia de caries, las mujeres en todos estos estados fueron las que presentaron promedios más altos de dientes cariados, obturados y perdidos y también presentaron valores más altos por índice.<sup>16</sup>

En el Estado de Campeche Pérez y col estudiaron el grado de caries dental los primeros molares para analizar la severidad de daño causado, la magnitud y distribución del problema en un grupo de escolares y encontraron una prevalencia de Caries del 80.3% de los cuales el 30.05% son de dientes permanentes. Niños de entre 6-9 años tuvieron un 68.37% de dientes sin lesiones y los niños de entre 10-13 años de edad 40.37%. La frecuencia de las lesiones mas severas fue de 17.37%. Se reportaron 103 niños que han perdido por lo menos uno de sus primeros molares.<sup>17</sup>

En los estudios realizados en Delegaciones Políticas del Distrito Federal se demostró la experiencia de caries dental en los primeros molares permanentes en escolares de 11 años de edad de la delegación Tláhuac. El 58.6% de la población estudiada presentó caries dental, observando que el mayor porcentaje lo tuvo el sexo femenino 31% y el masculino 29.7%. Los molares inferiores son los mas dientes dañados presentándose en 59.6%, resultando que el primer molar inferior derecho es el más dañado con un 31.9%.<sup>18</sup>

Los estudios longitudinales de prevalencia de caries dental permiten realizar comparaciones así, Velázquez y col. compararon la prevalencia y gravedad de la caries dental en México según ambas encuestas (1987– 1988 y 1997– 1998), específicamente en los estados de Tabasco y Nuevo León y en el Distrito Federal (D.F.). Resultando una prevalencia de Caries de 1997–1998 en el estado de Tabasco el índice CPOD fue 2.67, en Nuevo León el CPOD 1.72 y en el DF fue 3.11 su CPOD.<sup>19</sup>

Aunque en varios estados ya se han implementado medidas de prevención de caries dental, existen zonas indígenas en las que estas medidas no han sido suficientes, la proporción de escolares con caries dental e higiene bucal deficiente de escolares en una comunidad indígena del estado de Oaxaca notándose la presencia de caries dental en ambas dentaduras en 96%, de los cuales, la dentición primaria presenta 88% y la secundaria 71%. El sexo masculino presentó el mayor porcentaje en la primera y segunda dentición con 89.3% y

72.7% respectivamente, mientras que el sexo femenino 85.3% y 67.6%.<sup>20</sup>

Se han utilizado herramientas para tener un control sobre la población en sentido de la salud bucal y así proporcionar un mayor control acerca de esta, Zamudio ha reportado el comportamiento de la prevalencia de caries en una población infantil de la frontera Norte de México asociado a la instauración de la Cartilla de Salud Bucal, con el objetivo de determinar si es que esta herramienta tiene algún impacto, a corto plazo, sobre prevalencia de caries dental. De los 964 alumnos estudiados; la prevalencia de caries dental fue 53.39% niños; 47.61%, siendo significativa en 6 jardines de niños  $S = 0.037$ . Siendo al segundo molar inferior izquierdo temporal más afectado.<sup>21</sup>

La caries dental en niveles avanzados necesita una mayor atención ya sea en cualquiera de las dos denticiones por eso Villalobos, determina la experiencia, prevalencia y gravedad de la caries dental en la dentición temporal y permanente; establece igualmente el índice de caries dental significativa (SiC por sus siglas en ingles), en escolares de Navolato, Sinaloa, México así como las necesidades de tratamiento. Los resultados mostraron que en la dentición temporal, el índice ceod: fue de  $4.68 \pm 3.21$  mostrando una prevalencia de caries 90.2% ( $ceod > 3 = 60.8\%$ ). El índice significativo de caries dental fue de 10.52 para los niños de 6 años de edad. Las lesiones no cavitadas de la dentición temporal representaron 37.1 del componente "cariados". En la dentición permanente el índice CPOD  $3.24 \pm 2.72$  con prevalencia de caries dental de 82% ( $CPOD > 3 = 47.8\%$ ). El índice de caries dental significativa

fue de 10.87 para los niños de 12 años. Las lesiones no cavitadas representaron 63.4% del componente “cariados”.<sup>22</sup>

En la dentición infantil la caries dental es un problema grave cuando no se toma el cuidado necesario ya que este puede traer consecuencias en la dentición siguiente, así Segovia, identificó a los sujetos afectados por lesiones de caries dental severas, por medio del tamaño de la lesión, y determinó los factores asociados. Se encontró el índice ceod $>4$ , presentaban las lesiones cariosas de mayor severidad (71,4 % vs 6,7 % con una prevalencia  $<0.001$ ). Las variables asociadas a la severidad de caries fueron: la edad del niño, la importancia de la madre en la salud bucal de su hijo, la higiene bucal, una interacción entre nivel socioeconómico y la presencia de defectos estructurales del esmalte.<sup>23</sup>

Los programas preventivos de salud bucal son de gran importancia para reducir los índices de lesiones ya sea en niños o en adultos por esto; Rodríguez y col. determinaron la prevalencia de caries y el conocimiento en materia salud-enfermedad bucal así como contar con una línea basal para el seguimiento e implementación de un programa preventivo. En este estudio se hallaron 634 alumnos en un rango de edad de 3-12 años, 319 sexo femenino representando 50.3% y 315 de sexo masculino con 49.7%. La prevalencia de caries dental encontrada fue 74% el índice CPO(D) en dentición temporal en los dos sexos fueron en masculino 7.64 y 7.38 en el sexo femenino, no se determinaron diferencias estadísticamente significativas por género.<sup>24</sup>

En los estudios se ha observado que la educación y posición económica repercuten en los casos de salud bucal, por eso, Caudillo y col. Identificaron la prevalencia de caries dental en la población escolar de seis a doce años de ocho escuelas primarias ubicadas en diferentes Delegaciones Políticas del Distrito Federal y la relación que existe con la ocupación, instrucción e ingresos de los padres. Se encontró un promedio de caries dental global, en la delegación Benito Juárez de 1.5, Cuauhtémoc de 1.6, Miguel Hidalgo de 2.2, Iztapalapa de 3.0, Milpa Alta de 3.6, Tláhuac de 3.3, Xochimilco 3.2 y Álvaro Obregón de 2.8. Con un índice CPOD de las 8 escuelas primarias. (F=2.717, p=0.000).<sup>25</sup>

Para la prevención de la caries dental el gobierno implementó en algunas zonas del país la introducción de fluoruros en distintos medios y productos de uso diario, por lo que Irigoyen presento las estimaciones de la prevalencia y la severidad de caries dental, así como las necesidades de tratamiento de la población escolar del Distrito Federal examinada en la encuesta de caries dental que se llevó a cabo en 1988 con la finalidad de obtener datos basales sobre caries dental en los escolares al inicio del Programa Nacional de Fluoruración de la Sal en México. Se encuestaron 4475 escolares de 5 a 12 años de edad, la prevalencia de caries fue de 90.5%. Los escolares de 12 años presentaron un índice CPOD igual a 4.42 y un índice CPOS de 6.53.<sup>26</sup>

Las instituciones de salud del gobierno son una parte esencial en el control de enfermedades bucales, promoviendo campañas de salud buco-dentales. Cuéllar y col. identificaron

la prevalencia de caries, índices ceo-d y ceo-s, así como relación con factores asociados, en niños de estancias infantiles del IMSS de la Delegación 3 Suroeste. La prevalencia de caries encontrado fue 22.1% un 79.9% restante de los niños se vieron libres de caries. El índice cpo-d para toda la población fue de 0.7. Observándose en el sexo femenino un mayor numero con 3.42 y en el masculino 2.98. La media de dicho índice para toda la población fue de 3.17 dientes con experiencia de caries.<sup>27</sup>

Las escuelas cumplen un papel primordial en la educación acerca de la higiene, el nivel socioeconómico esta relacionado directamente con esta, por lo tanto no todos los escolares tienen el mismo nivel en conocimiento. Moreno da a conocer la prevalencia de caries en dientes primarios y permanentes en los escolares de 6 y 7 años de edad de escuelas oficiales de la Ciudad de México, e identificar algunos factores asociados, relacionados con la higiene bucal, la escolaridad de los padres, el ingreso familiar y el lugar de residencia. Los resultados encontrados de los dientes deciduos fue una prevalencia de caries 95.9%. Con un índice CPOD resultante de 7. En los dientes permanentes la prevalencia resulto de 33.7%, y el índice CPOD de 0.8.<sup>28</sup>

Montero ha determinado que existe asociación entre la caries dental de la infancia temprana con el nivel socioeconómico familiar en niños que asistieron a consulta por primera vez a la Clínica de Odontopediatría de la DEPeI (UNAM) durante el periodo escolar 2006-2007. Encontrándose una Prevalencia de Caries: 59.5%. Se encontró diferencia estadística significativa

por género y edad en el total de niños. El promedio de dientes afectados por caries en la población infantil examinada fue mayor ( $2.8 \pm 1.75$ ) cuando el padre tenía estudios técnicos o profesionales y también cuando la madre tenía estudios de secundaria y preparatoria. Cuando los niños consumieron 3 o más refrescos diarios, se incrementó el promedio de dientes con necesidad de extracción. Al consumir 2 o más golosinas diarias también se incrementó el número de extracciones.<sup>29</sup>

Los estudios comparativos son utilizados con el fin de observar el cambio de la población estudiada en caso de que este exista y así implementar o reforzar el cuidado de la higiene bucal, por esto, Irigoyen y col. Describieron los cambios en la prevalencia y severidad de caries dental en escolares de educación primaria, a través de la comparación de dos encuestas, la primera realizada en el año de 1984 y la segunda en 1992, resultando de esto el índice ceod igual a 5.65 en el año de 1984 y en 1992 se observó una disminución del índice ceod a 4.89. El CPOD resultó 0.48. y las diferencias en los índices de caries entre las dos encuestas fueron significativas únicamente para dentición primaria en el grupo de niños de seis años, índice de caries 95 % (0.36, 2.15).<sup>30</sup>

Los estudios epidemiológicos realizados en los institutos de salud públicos revelan numerosos e importantes resultados, esto sirve para tomar medidas al respecto. Pérez y col, Identificaron la prevalencia de caries dental en los niños y adolescentes derechohabientes del Instituto Mexicano del Seguro Social. El grupo de estudio lo conformaron 1012 niños y 533 adolescentes, para un total de 1545 encuestados de

género masculino y femenino. La prevalencia de caries encontrada fue 66.9 %, observándose mayor prevalencia en la dentición temprana  $p < 3.07$ . los índices resultaron cpod: 3.57 CPOD: 1.97. Siendo mayor en la dentición primaria con 2.49 y permanente 1.56.<sup>31</sup>

El adulto mayor ha sido objeto de estudio al igual que otros grupos etáreos ya que también necesita atención odontológica, los cambios en la cavidad oral de éste son varios y estos son factores que pueden aumentar la probabilidad de desarrollar enfermedades como lo demostró Taboada quien valoró la presencia de caries coronal y radicular de un grupo de ancianos del municipio de los Reyes La Paz en el Estado de México, para que con bases firmes sea posible diseñar programas de promoción de salud oral geriátrica tendientes a lograr una mejor calidad de vida en los pacientes de la tercera edad. En toda la población se encontró un índice CPOD de 18.3. El menor promedio de caries coronal se presentó en los ancianos de 66 a 70 años con 15.9. A los 81 y más años de edad el CPOD fue de 23.0. La distribución porcentual de caries radicular señala un RCI de 34.4%.<sup>32</sup>

En los estudiantes de odontología se esperaría que presentaran índices más bajos de enfermedades bucodentales ya que sus estudios son encaminados a reducir estas, por lo tanto Jiménez y col. compararon los cambios en los índices CPOD de cinco generación de alumnos de la FES Iztacala. Se encontró que los sujetos estudiados fueron 2972. De estos dos tercios eran del sexo masculino con una edad promedio de 19 años de edad. El

índice obtenido de CPOD 9.88±5.33 con una prevalencia de caries de 94%.<sup>33</sup>

Diversos autores mencionan que la caries dental es un problema de salud pública en virtud a su elevada prevalencia, en nuestro país se ha documentado que la prevalencia de caries dental se encuentra entre 70 y 85% en dentición secundaria a la edad de 12 años. De la Fuente y col dan a conocer la prevalencia de caries y pérdida dental para calcular las necesidades terapéuticas en estudiantes de educación media superior que ingresan a la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), fueron 77191 estudiantes los encuestados, se obtuvo una tasa de no respuesta de 4.7%, la edad promedio fue 16 años 2 meses representando al 48% de hombres y 52% de mujeres, obteniendo una prevalencia de caries 48% y la pérdida dental de 23.8 %, el promedio del índice CPOD fue de 5, para los tres ciclos escolares.<sup>34</sup>

### **3.3. Indicadores de Salud para determinar caries dental**

Para determinar caries dental a nivel poblacional se utilizan los índices CPO para dientes permanente y ceo para dientes temporales, estos índices miden la experiencia presente y pasada de caries dental por unidad diente (D) (d) o por unidad superficie (S) (s)

El índice fue CPO (dentición permanente) fue diseñado por Klein, Palmer y Knutson en 1935 para el registro en dentición temporal se utiliza el índice ceo que fue diseñado por Gruebbel en 1944.

La Organización Mundial de la Salud ha indicado la utilización de los códigos y criterios de los índices para registrar el estado de la dentición para ser utilizados en estudios epidemiológicos, los criterios son:

Cuadro tal. Códigos y criterios de registro de CPO y ceo.		
Dentición permanente	Situación	Dentición temporal
0	Satisfactoria (sano)	A
1	Cariado	B
2	Obturado, con caries	C
3	Obturado, sin caries	D
4	Perdido, como resultado de la caries	E
5	Perdido, por cualquier otro motivo	-
6	Fisura obturada	F
7	Soporte de puente, corona especial o funda/implante	G
8	Diente sin erupcionar (corona) o raíz cubierta	-
9	No registrado	-
10	Traumatismo	-

**(0) Diente sano.** Un diente es considerado sano si no muestra evidencia de caries clínica tratada o sin tratar. Las etapas de caries que preceden a la cavitación, así como otras condiciones similares a las primeras etapas de caries se excluyen porque no pueden diagnosticarse con precisión.

Los dientes con los siguientes defectos, en ausencia de otros criterios positivos, deben ser codificados como sanos:

- Manchas blancas o blanquecinas;
- Decoloración o manchas rugosas;

- Cavidades pigmentados o / surcos y fisuras del esmalte, pero no presentan una base reblandecida perceptible, esmalte socavado, o reblandecimiento de las paredes;
- Áreas oscuras, brillantes, duras y fisuras del esmalte de un diente con fluorosis moderada a severa.

En caso de lesiones dudosas se registrará el diente como sano

**(1) Diente cariado.** Se considera que la caries está presente cuando una lesión en un surco, o fisura o sobre una superficie lisa (vestibular, lingual) presenta tejido reblandecido perceptible en la base, esmalte socavado o una pared reblandecida. También deben ser incluidos en esta categoría los dientes con restauración temporal. En las caries proximales el examinador debe asegurarse de que la sonda penetre en la lesión. Cuando exista alguna duda, no debe registrarse la caries como presente.

**(2) Diente obturado con caries.** Un diente es catalogado como obturado con caries cuando contiene una o más restauraciones permanentes y una o más áreas cariadas.

No se hace distinción alguna entre caries primaria y secundaria, (esto es, aunque una lesión cariosa esté o no asociada físicamente con la(s) restauración (es)

**(3) Diente obturado sin caries.** Los dientes son considerados como obturados sin caries cuando están presentes una o más restauraciones definitivas y cuando no hay caries secundarias (recurrentes) u otras áreas del diente con caries primaria. Se

consideran también en esta categoría los dientes con corona colocada debido a caries previa. Un diente al cual se le ha colocado una corona por otras razones, no relacionadas a caries, por ejemplo, por trauma o por soporte de prótesis, se codifica como soporte de prótesis o corona especial, con el número 7

**(4) Diente perdido debido a caries.** Esta categoría es usada tanto para dientes temporales como permanentes, extraídos por caries. Para la dentición temporal este código debe ser aplicado sólo en sujetos, que están en una edad en la que la exfoliación normal no explica su ausencia.

En algunos grupos de edad, puede ser difícil distinguir entre dientes no erupcionados (código 8) y dientes extraídos. Se debe enfatizar que el código 4 no deber ser usado para los dientes considerados ausentes por cualquier otra razón que no sea caries.

**(5) Diente permanente perdido por otras razones.** Este código se usa para dientes permanentes considerados como ausentes por razones congénitas o extraídos por razones ortodónticas, o debido a un trauma, etc. Esta clasificación también se usa para dientes permanentes considerados como extraídos debido a enfermedad periodontal.

**(6) Fisura obturada.** Se usa este código para dientes en los que un sellador de fisura ha sido colocado en la superficie oclusal, o para dientes en los que la fisura oclusal ha sido preparada para resina. Si un diente con sellador está cariado, debe ser codificado con el código 1 (cariado).

**(7) Soporte de puente o corona especial.** Se usa este código para indicar que un diente forma parte de una prótesis fija, es decir es un soporte de prótesis. Este código también puede usarse para coronas colocadas por otras razones que no sean caries. Los dientes faltantes sustituidos por un puente se codifican con los códigos 4 ó 5, como otros dientes perdidos.

**(8) Diente no erupcionado.** Esta clasificación se restringe a dientes permanentes y se usa sólo para un espacio dental con un diente permanente no erupcionado pero sin presencia del diente temporal. Desde luego, los dientes clasificados como no erupcionados se excluyen de todas las estadísticas relacionadas con caries.

**(9) Dientes no registrados.** Se usa este código para cualquier diente que no pueda ser examinado.<sup>35</sup>

#### 4. Fluorosis dental: aspectos clínicos

Se caracteriza por manchas en la superficie de los dientes, esto se ocasiona al consumir un nivel tóxico de fluoruro, estas manchas van desde un color blanquecino hasta un café oscuro y en casos severos la pérdida del esmalte dental.

Los niveles altos de fluoruro pueden alterar el buen funcionamiento de las células que forman el esmalte (odontoblastos) y por lo tanto impiden que el esmalte madure normalmente. La fluorosis puede presentarse en diagnósticos como muy leve, leve, moderada y severa dependiendo del tiempo de exposición y la concentración de flúor (ppm) ingerida durante el periodo de desarrollo de los dientes. La fluorosis dental se caracteriza por ser una hipomineralización del esmalte por ingesta excesiva de flúor durante la odontogénesis y su prevalencia y severidad dependen de la cantidad de fluoruro ingerido y de la duración de la exposición durante la fase pre-eruptiva de la mineralización. Las características clínicas relacionadas con la exposición varían con la dosis de fluoruro: en baja concentración, en el periodo formativo del esmalte, producen en él cierto grado de porosidad. Cuando la exposición es moderada la porosidad se encuentra solamente en la capa más externa del esmalte, aunque podría estar involucrada la superficie completa. A medida que aumenta la exposición el grado de porosidad y el esmalte involucrado aumentan en severidad y profundidad. En casos severos la fluorosis afecta la función dental al producirse fosas que se unen entre sí formando zonas susceptibles a fracturas.<sup>36</sup>

La clasificación utilizada para estudios epidemiológicos es la diseñada por Trendel Dean quien en 1942 diseñó los códigos y criterios que se utilizan hasta estos días avalados por la OMS:

<b>Tabla 1. Índice de fluorosis de Dean. (1942)</b>		
<b>Aspecto clínico<sup>35</sup></b>	<b>Grado</b>	<b>Criterio<sup>37</sup></b>
	0	Esmalte liso, brillante de color blanco cremoso.
	1	Leves cambios de translucidez del esmalte normal, que pueden variar desde especie de flecos hasta manchas ocasionales.
	2	Áreas muy leves de color blanco papel, opaco, dispersas en la superficie del esmalte, pero en menos del 25% de la superficie vestibular.
	3	Opacidad del esmalte similar al grado 2, más extensa, pero comprometiendo menos del 50% de la superficie.
	4	El esmalte presenta marcado desgaste y tinción parda.
	5	El esmalte está muy afectado, el diente puede tener hasta cambio en su forma, con fositas y tinción parda en amplias zonas de la superficie vestibular, con aspecto de diente corroído.

#### **4.1. Epidemiología de la fluorosis dental**

La fluorosis dental se presenta en dientes erupcionados, desde la vida intrauterina el fluoruro que consume la madre es incorporado a los dientes en formación, cuando los niveles de flúor son muy altos se asocia a alteraciones en la calcificación

Los grupos más vulnerables son aquellos donde la maduración dentaria esta en sus primeras etapas de formación ya que radica en la alteración de adamantina causada por una alteración de los ameloblastos.

El período de mayor riesgo en el que se puede presentar fluorosis en los dientes anteriores, es entre el año y medio y los 3 años de edad.<sup>38</sup>

Se agrega fluoruro al agua potable como elemento reductor de la caries dental. En los años 30, detectaron que personas que tomaban agua naturalmente fluorurada presentaban un número de caries menor que las personas que vivían en zonas de agua no fluorurada

De igual forma, las poblaciones que consumen aguas con concentraciones arriba de 0.6mg/l tienen mayor riesgo de presentar cambios cromáticos en el esmalte dentario.

#### **4.2. Prevalencia e incidencia en México**

El fluoruro es implementado en varios productos y en bebidas se encuentra en distintas porciones por bebida así, Pozos y col,

evaluaron las concentraciones de flúor en jugos de frutas que se consumen en la ciudad de San Luis Potosí encontrándose que la concentración de flúor de los productos de las diferentes compañías tuvieron un rango de 0.16 a 2.33 ppm. Al comparar los resultados de las concentraciones de flúor entre los productos de las diferentes compañías mostraron diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ). 33% de los productos analizados mostraron niveles de flúor por arriba de la norma mexicana (0.7 ppm).<sup>39</sup>

En ciertos estados de la republica Mexicana el nivel de flúor en el agua es mayor y razón por la que es necesario estudiar los efectos que causan como Loyola quien determinó la prevalencia de fluorosis dental en la población infantil de la ciudad de San Luis Potosí, y su asociación con la concentración de flúor en agua de consumo y de orina. Se reporto que la prevalencia de flúor en la dentición Temporal es de 78%, observando que los dientes posteriores eran los más afectados por ambos lados. Se encontró una correlación ( $r=0.93$ ) entre la concentración de flúor en esmalte de dientes temporales y el índice de fluorosis para dentición temporal (IFDDT).

Se encontraron asociaciones entre la concentración de flúor en el agua de consumo y orina con el grado de fluorosis dental ( $p=0.00001$ ) y entre el área de riesgo y el grado de fluorosis ( $p=0.00001$ ).<sup>40</sup>

El agua potable de algunos estados provienen de pozos acuíferos estos provienen de diferentes fuentes al analizar algunos de estos, Hurtado y col, Estimaron la exposición a

fluoruros y riesgos potenciales a la salud humana en Los Altos de Jalisco, México. Se concluyó que la concentración de fluoruros en las muestras de agua varió entre 0.1 y 17.7 mg/l. El 45% de las muestras excede el límite permitido por la normatividad (1.5 mg/l). La ingestión total y dosis de exposición a fluoruros estimados están en los rangos de 0.5-18.4 mg/d y 0.04-1.8 mg/kg/d, respectivamente.<sup>41</sup>

El consumo de flúor afecta primordialmente a los infantes por su mayor fijación a los tejidos por lo tanto Pérez y col, Determinaron la prevalencia de fluorosis dental en los niños de 6 a 12 años y su relación con la concentración de flúor en agua para consumo humano de Mexxicacán, Jalisco. Se encontró que 94.3% de los niños examinados padece fluorosis, 5% con daño severo grado 5 y 62% con grados 4 y 3.50% de las 24 muestras de agua analizadas rebasaron la norma correspondiente.<sup>42</sup>

La fluorosis dental se aprecia en varios niños sin que los padres tengan conocimiento de esto, autores como Azpeitia determinó la prevalencia y el grado de severidad con que se presenta la fluorosis dental en una población escolar de 6 a 15 años de edad. Se encontró a 270 niños (59.2 %) con fluorosis. Siendo los más afectados los de ocho a 12 años, de primero a quinto de primaria. La severidad fue leve y muy leve en 90 % de los casos<sup>43</sup>. Se identificaron factores de riesgo para fluorosis dental en escolares de seis a 15 años de edad reportándose una prevalencia de fluorosis de 52.6 %, de estos, muy leve 45.5 %, leve 40.0 %, moderada 11.8 % y severa 2.6 %. Las variables significativamente diferentes fueron la edad, con mayor fluorosis de ocho a 14 años, el consumo de té, de jugos y bebidas

gaseosas embotelladas, la aplicación periódica de flúor y el área de residencia. Todas con  $p < 0.05$ .<sup>44</sup>

La cantidad de flúor hallada en los estudios epidemiológicos muestra un aumento en los pozos de algunas zonas endémicas así Trejo y col, Determinaron el contenido de fluoruros en todos los pozos de suministro de agua potable de la ciudad de Aguascalientes para establecer el grado de exposición de la población. Encontrando un error medio de los análisis fue del 3,9%. 73 pozos presentaron una concentración  $\leq 1,5$  mg/L, valor máximo permisible establecido por las normas mexicanas vigentes.<sup>45</sup>

El estado de Aguascalientes es una de los estados en el cual se encuentra gran prevalencia de fluorosis y fluoruro elevado en su concentración en el agua potable, se han determinado prevalencias de fluorosis y caries dental en la población infantil de 9 – 11 años que residía en diferentes zonas de exposición a fluoruros del estado de Aguascalientes encontrándose una prevalencia de fluorosis dental cercana al 100 % en que aquellas regiones donde las dosis de exposición a fluoruros superaron los 0.25 mg/Kg/día. Inclusive en las zonas donde el agua para consumo humano presentaba concentraciones de fluoruros inferiores a 1.5 mg/L, las prevalencias de fluorosis dental fueron superiores al 50 %.<sup>46</sup>

Algunas bebidas y productos contienen fluoruro el cual depende del consumo el daño que este podría ocasionar, por lo tanto Galicia y col, dan a conocer la prevalencia de fluorosis dental en escolares del municipio de Nezahualcóyotl, ubicado en la zona

conurbana al oriente de la ciudad, así como su asociación con la ingesta de productos con fluoruros. Se hallaron con el 73.4 % de los escolares presentando fluorosis dental, con mayor frecuencia en las categorías muy leve y leve. El índice comunitario de fluorosis fue de  $1.18 \pm 0.80$ . Los escolares del municipio de Nezahualcóyotl con ingesta mayor de 0.71 ppm de flúor a través de bebidas embotelladas con fluoruros presentaron un mayor riesgo a fluorosis dental ( $p < 0.05$ ,  $RM = 1.554$ ,  $IC\ 95\ \% = 1.016-2.378$ ).<sup>47</sup>

En Ecatepec Palacios y col determinaron la prevalencia de fluorosis en niños de dos escuelas primarias observando una prevalencia general de 5-12 Años 8%, con una discreta mayoría en el género femenino. Por edad, el grupo de 9 a 12 años fue el más afectado, con el 13%. De acuerdo al grado escolar, los alumnos de cuarto y sexto presentaron frecuencias más altas con respecto al resto de los grados. Conforme a los criterios para clasificación y diagnóstico de Dean modificado, el 100% de los estudiantes con diagnóstico de fluorosis presentaron la forma muy leve.<sup>48</sup>

La exposición duradera a los fluoruro aumenta el nivel de intoxicación por este ocasionando fluorosis dental por eso Galicia y col, dan a conocer la procedencia y determinaron las concentraciones de fluoruro en agua potable de la delegación con el fin de evitar la sobre exposición a fluoruros en la población y prevenir el desarrollo de fluorosis dental. Se encontró que la concentración de fluoruros en las muestras de agua varió entre 0.44 a 1.28 ppm, con una concentración promedio de  $0.86 \pm 0.19$  ppm.<sup>49</sup>

En algunos lugares la concentración del fluoruro está controlado pero aún así la intoxicación por este puede estar presente, así Molina y col, dan a conocer la prevalencia y severidad de la fluorosis dental en niños de escuelas públicas de una delegación política en donde la concentración de flúor en agua es inferior a 0.3 ppm. Los resultados demostraron que la prevalencia de fluorosis fue de 34.3%, distribuida en: muy leve 42 (19.4%), leve 24 (11.1%) y moderado 8 (3.7%). No se encontró ningún caso severo. Por lo tanto el ICF fue de 0.53.<sup>50</sup>

Así mismo en otro estudio Molina y col, determinaron el incremento en la prevalencia y severidad de fluorosis dental en escolares del sur de la ciudad de México. Se encontró que la fluorosis dental hallada en la presente investigación fue de 31.3%, distribuida en muy leve 20.86%, leve 8.59% y moderada 1.85%. El ICF mostró un valor de 0.43. Se compararon las proporciones de la prevalencia y severidad de la fluorosis dental. Se estudiaron muestras de la población en el tiempo y se compararon los resultados obtenidos en el 2006 con los de una investigación del 2001; se encontró un incremento de la prevalencia y severidad de la fluorosis dental.<sup>51</sup>

El control de los medios fluorados es importante para evitar los defectos en la cavidad bucal que estos pueden ocasionar. Bulnes y col, Determinaron la fluorosis dental y el nivel de flúor en orina en un grupo de alumnos universitarios como un indicador de sobre exposición a fluoruros. Los resultados permitirán evaluar los niveles de flúor como parámetro para el cálculo de la ingesta y servir de herramienta para el control del

uso adecuado de productos fluorados en la población tabasqueña. Con esto se logró observar fluorosis dental en el 65% de la población estudiantil. El grado de fluorosis más frecuentes fue el leve (32.5%), muy leve (25%), asociado a una alta prevalencia de caries dental (97.5%). El promedio de la concentración de flúor en orina de 24 h fue de 1.069 mg/24 h.<sup>52</sup>

Las zonas endémicas de consumo de fluoruro en altas cantidades también tienen relación con la altura del lugar como lo ha afirmado Frechero y menciona la presencia clínica fluorosis dental en escolares del estado de Hidalgo que se abastecen de agua con una concentración de flúor de 0.7 ppm. La prevalencia de fluorosis dental en el grupo total de 70.1%; por su severidad, en 51.9% fue muy leve; leve en 24.8%; moderada en 12.6% y severa en 10.7%. El ICF fue de 1.28 para población total; leve (< 1.0) en los niños de 6 a 9 años de edad, en un nivel medio (1.82) los de 10 años y con un puntaje alto (2.14) en los de 11 años. Al comparar los índices de escolares de 6 a 9 años con los de 10 y 11 años se determinó que las diferencias si eran significativas ( $p < 0.0001$ ).<sup>53</sup>

Beltrán y col, evaluaron fuentes adicionales de exposición a fluoruro como factores de riesgo a fluorosis dental en escolares de seis a nueve años de edad en la ciudad de Campeche y los resultados mostraron que la prevalencia de fluorosis fue 56.3%, siendo 45% muy leve, 10% leve y 1.3% severa. El ICF fue de 0.7.<sup>54</sup>

### 4.3. Grupos de alto riesgo

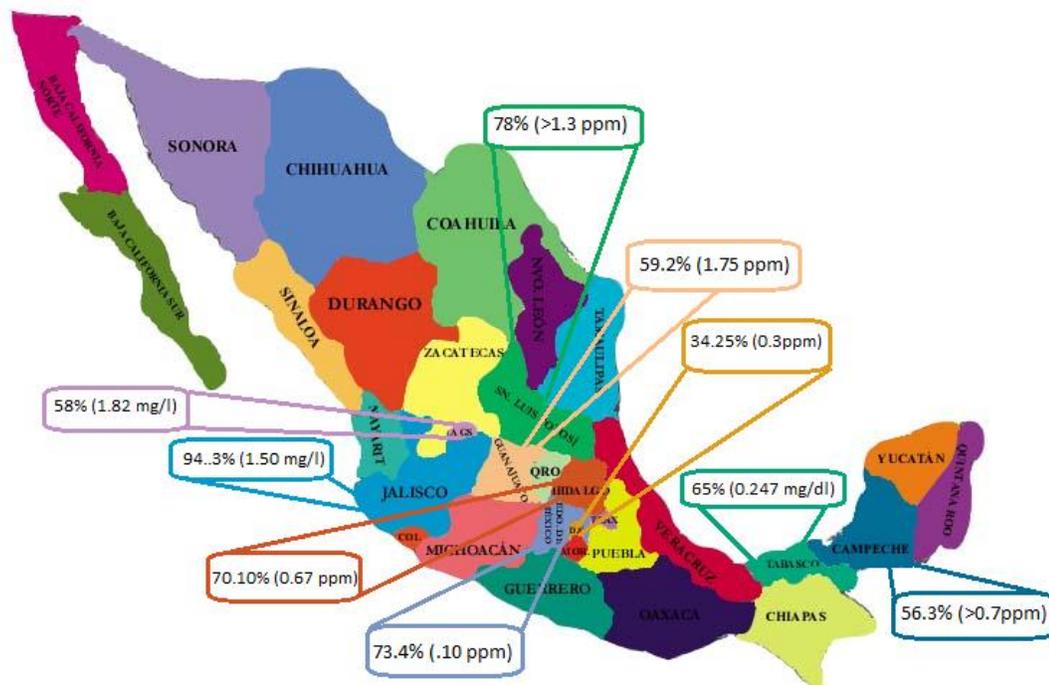
**Niños de 5- 13 años** mayor prevalencia

Adolescentes de 17 años

Adultos de 19 a 21 años

Los niveles de fluorosis dental en adultos que se encontraron en los estudios reportan que ya tenían la enfermedad desde pequeños. La fluorosis de los adultos se demuestra más en la fluorosis esquelética.

### 4.4. Prevalencia de fluorosis dental, zonas endémicas y porcentaje F- (Mex)



## Estados más afectados por la fluorosis y su prevalencia

Estado de México:

-Nezahualcóyotl 73.4%, bebidas carbonatadas .10 ppm, jugo envasado 0.9 ppm, agua embotellada 0.30 ppm, té 1.16

-Planta de jugos compañía A: todos los sabores de jugos de 250 ml >0.7 ppm, 200 ml <0.7 ppm. Compañía B: 250 ml 0.68 ppm y 200 ml 1.93 ppm.

-Ecatepec: 8%

Tabasco 65%, agua potable 0.247 mg/dl, pozo 0.206 mg/dl, embotellada 0.211 mg/dl.

Hidalgo, Pachuca: 70.10% concentración en agua 0.67 ppm agua.

Altitud y temperatura ambiental

Jalisco:

-Los Altos 49%, pozos en promedio 2.5 mg/l

-Mexitacán: pozos 94.3%, 0.83 y 13.25 mg/l máximo permitido 1.50 mg/l, aguas comerciales entre 0.55 y 1.63 mg/l.

DF:

-Tláhuac: media 0.86 ppm, agua potable

-Coyoacán: 34.25%, concentración en agua 0.3 ppm

-Xochimilco: 31.3%, < 0.3 ppm, alimentos, sustancias con flúor

Aguascalientes: pozos 58%, 1.82 mg/l

San Luis Potosí: agua potable, 78% DT , 56.7 % de la población expuesta a niveles >1.3 ppm, solo 43.3% niveles permitidas 0.7-1-2 ppm

Guanajuato, León: 59.2% pozos >0.7 ppm, agua embotellada promedio de 1.75 ppm, agua de la llave, hervidas de filtro jugos té.

Campeche: 56.3% sal de mesa, aplicación por dentistas, gotas, uso de pasta dental.

#### **4.5. Índice de fluorosis dental**

Se recomienda usar el índice de Dean. El registro se hace con base a los dos dientes más afectados. Se usan los siguientes códigos:

0. Normal. La superficie del esmalte es lisa, brillante y normalmente con un color blanco-cremoso.
1. Dudosa. El esmalte presenta leves alteraciones en su translucidez, las cuales están en un rango de pocos puntos; de vez en cuando manchas. Esta clasificación se usa cuando no se justifica la normal.
2. Muy leve. Pequeñas áreas opacas de color blanco, esparcidas irregularmente en el diente, las cuales involucran menos del 25% de la superficie del diente.

3. Leve. Las opacidades blancas en el esmalte son más extensas que en la categoría anterior, pero cubren menos del 50% de la superficie del diente.
4. Moderada. La superficie del diente muestra un marcado desgaste; mancha café, frecuentemente deformado.
5. Severa. La superficie del esmalte está muy afectada y la hipoplasia aparece marcada de tal manera que la forma del diente está afectada. Existen áreas socavadas, desgastadas y manchas color café, las que están esparcidas; a menudo el diente tiene una apariencia corroída.

Las lesiones de fluorosis que son el resultado de ingestión excesiva de fluoruro, especialmente en categorías de dudoso y leve, normalmente tienen una simetría bilateral y además muestra estrías horizontales que cruzan el diente. Algunas formas de fluorosis son difíciles de distinguir de las opacidades idiopáticas.<sup>35</sup>

#### **4. Conclusiones**

La caries dental es una enfermedad de alta prevalencia y México no es la excepción pese a los esfuerzos realizados para reducir su incidencia.

Gracias a los medios de comunicación en los últimos años la educación para la salud ha cobrado gran relevancia sin embargo, la población en general no hace uso de esta información, lo que dificulta la disminución de las enfermedades orales, es imposible dejar a un lado los factores socioeconómicos y educativos.

Se han realizado campañas de salud involucrando diversas Secretarías de Estado (Salud y Educación) e instituciones públicas de salud (ISSSTE, IMSS y UNAM) para tratar de erradicar o disminuir en lo posible la caries dental en nuestro país.

Existen métodos preventivos entre los que se encuentra el fluoruro administrado por diferentes vehículos y formas, sin embargo se debe ser muy cuidadoso con el uso indiscriminado de este, ya que puede causar fluorosis tanto dental como esquelética. En nuestro país se puede encontrar el flúor en el agua, en la sal, pastillas, gotas etc., pero también en grandes cantidades de forma oculta.

Pero lo más importante es concientizar a la población de la importancia de mantener una buena salud oral ya que esta íntimamente ligada a la salud integral y no se podría lograr la una sin la otra.

Así mismo es vital que la población entienda que siempre será más fácil prevenir que tratar cualquier enfermedad oral; por lo tanto es básico implementar la cultura de la prevención evitando gasto económico, social y

de cualquier índole y sobre todo poder gozar del mayor estado de salud posible.

## 5. Referencias Bibliográficas

1. Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994, Para la prevención y control de enfermedades bucales, para quedar como Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2006, Para la prevención y control de enfermedades bucales.
2. Caries y pérdida dental en estudiantes preuniversitarios mexicanos De la Fuente-Hernández J, González de Cossío M, Ortega-Maldonado M, Sifuentes-Valenzuela MC, Salud Pública Mex 2008; 50:235-240
3. Hallado en: SINAVE/DGE/SALUD/Perfil epidemiológico de la salud bucal en México 2010 Pp. 55
4. Barrancos Mooney "Operatoria Dental Integración Clínica". Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, cuarta edición, 1998. pp298
5. Tomás Seif R. Cariología prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental 1ª edi 1997 actualidades medico odontológicas, Latinoamérica. C.A.pp 18,19, 44, 45
6. Higashida B, odontología preventiva, Mc Grawhill interamericana 1ª edi 2000 pp117-127,141-145,148-149, 178-181,183-187
7. Cuenca Sala E, Baca García P. "Odontología preventiva y comunitaria, principio, métodos y aplicaciones" edit masson 3ª edición 2005 Barcelona España pp30,32-33, 51, 107-116, 124-128,164,194, 357-358,
8. Bordoni N. Squassi A. PRECONC programa de educación continua odontológica no convencional. Módulos 1-3,Organización panamericana de la salud 1992
9. Hallado en: [http://es.wikipedia.org/wiki/Hilo\\_dental](http://es.wikipedia.org/wiki/Hilo_dental)
10. Harris NO, García GF. Odontología preventiva prima, Edit el manual moderno, México DF, 2001 5ª edición pp 86-88, 93
11. Medina-Solis CE, Maupomé G, Avila-Burgos L, Pérez-Núñez R, Pelcastre-Villafuerte B, Pontigo-Loyola AP. Políticas de salud bucal en

- México: Disminuir las principales enfermedades. Una descripción. Rev Biomed 2006; 17:269-286.
12. Rieth P, "Atlas de profilaxis de la caries y tratamiento conservador", Salvat editores, 1ª edición, Barcelona 1990 Pp 69, 71, 73, 75
  13. Hallado en: <http://www.aepap.org/familia/caries.htm#tres>
  14. Hallado en: [www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/587/828](http://www.medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/587/828)
  15. Flores J. Revista de la Facultad de SP. Universidad de Antioquia 1979.
  16. Maupomé-Cervantes G, Borges-Yáñez SA, Ledesma-Montes C, Herrera Echauri R, Leyva-Huerta ER, Navarro-Alvarez A, Prevalencia de caries en zonas rurales y peri-urbanas marginadas. (7 edos), Salud Publica Mex 1993; 35: 357-367
  17. Pérez Olivares SA, Gutiérrez Salazar MP, Soto Cantero L, Vallejos Sánchez A, Casanova Rosado J, Caries dental en primeros molares permanentes y factores socioeconómicos en escolares de Campeche, México, Rev Cubana Estomatol v.39 n.3 Ciudad de La Habana sep-dic 2002
  18. Oropeza-Oropeza A, Molina-Frechero N, Castañeda-Castaneira E, Zaragoza-Rosado Y, Cruz Leyva D. Caries dental en primeros molares permanentes de escolares de la delegación Tláhuac, Revista ADM Marzo-Abril 2012 Vol.LXIX No.2 pp 63-8
  19. Velázquez Monroy O, Vera Hermosillo H, Irigoyen Camacho ME, Mejía González A y Sánchez Pérez TL, Cambios en la prevalencia de la caries dental en escolares de tres regiones de México: encuestas de 1987–1988 y de 1997–1998, Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health 13(5) 2003
  20. Zelocuatecatl Aguilar A, Sosa Anau N, Ortega Maldonado M, De la Fuente , Experiencia de caries dental e higiene bucal en escolares

- de una comunidad indígena del estado de Oaxaca, Revista Odontológica Mexicana Vol. 14, Núm. 1 Marzo 2010 pp 32-37
21. Zamudio-Gómez MA, Gaitán-Cepeda LA, Bravo-Pérez M, Gómez-Llanos H, Impacto a corto plazo de la cartilla de salud bucal sobre la prevalencia de caries en niños de Tijuana, Baja California, México, Revista Odontológica Mexicana Vol. 9, Núm. 3 Septiembre 2005 pp 137-140
  22. Villalobos Rodelo JJ, Medina Solís CE, Molina Frechero N, Vallejos Sánchez AA, Pontigo Loyola AP, Espinoza Beltrán JL, Caries dental en escolares de 6 a 12 años de edad en Navolato, Sinaloa, México: experiencia, prevalencia, gravedad y necesidades de tratamiento, Biomédica 2006; 26: 224-33
  23. Segovia-VillanuevaA, Estrella Rodríguez R, Medina-Solís CE y Maupomé G, Severidad de Caries y Factores Asociados en Preescolares de 3-6 Años de Edad en Campeche, México, Rev, Salud Pública Vol. 7 (1) Marzo 2005
  24. Rodríguez Vilchis LE, Contreras Bulnes R, Arjona Serrano J, Soto Mendieta MR, Alanís Tavira J, Prevalencia de caries y conocimientos sobre salud-enfermedad bucal de niños (3 a 12 años) en el Estado de México, Revista ADM Vol.LXII No.5 Septiembre-Octubre 2006 pp170-175.
  25. Caudillo Joya T, Adriano Anaya MP, Gurrola Martínez B, Caudillo Adriano PA, Perfil epidemiológico de caries dental en ocho delegaciones políticas del Distrito Federal, México, Rev. Costarric. Salud Publica Vol. 19 No. 2 San José Dic 2010
  26. Irigoyen-Camacho ME, Caries dental en escolares del Distrito Federal, Salud Pública de México Vol.39 No.2 Marzo-Abril de 1997 pp133-136.
  27. Cuéllar-González MA, Hernández-Gallardo I, Mondragón-Mojica M, Martínez-Herrera E, Rodríguez-López A, Prevalencia de caries y

- factores asociados en niños de estancias infantiles, Gac Méd Méx Vol.136 No.4, 2000
28. Moreno-Altamirano A, Carreón-García J, Alvear-Galindo G, López-Moreno S, Vega-Franco L, Riesgo de caries en escolares de escuelas oficiales de la ciudad de México, Revista Mexicana de Pediatría Vol.68, Num.6 Nov-Dic. 2001 pp 228-233
29. Montero Canseco D, López Morales P, Castrejón Pérez RC, Prevalencia de caries de la infancia temprana y nivel socioeconómico familiar, Revista Odontológica Mexicana Vol.15 Núm. 2 Abril-Junio 2011 pp 96-102
30. Irigoyen Camacho M E; Molina Feichero N; Villanueva Arriaga R; García López S, Cambios en los índices de caries dental en escolares de la zona de Xochimilco, México: 1984-1992, Salud Pública Mex 1995;37: 430-436
31. Pérez-Domínguez J, González-García A, Niebla-Fuentes MR, Ascencio-Montie IJ, Encuesta de prevalencia de caries en niños y adolescentes, Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2010; 48(1):25-29
32. Taboada Aranza O, Mendoza Núñez VM, Hernández Palacios RD, Martínez Zambrano IA, Prevalencia de caries dental en un grupo de pacientes de la tercera edad, Revista ADM Vol. LVII, No. 5 Septiembre-Octubre 2000 pp 188-192
33. Jiménez Férez J. Esquivel Hernández RI, Estudio comparativo de caries dental en cinco generaciones de la Facultad de Estudios Superiores (FES) Iztacala, Revista ADM Marzo-Abril 2011. LXVIII. No.2 pp.67-72
34. De la Fuente-Hernández J, González de Cossío M, Ortega-Maldonado M, Sifuentes-Valenzuela MC, Caries y pérdida dental en estudiantes preuniversitarios mexicanos, Salud Pública Mex 2008; 50:235-240
35. Investigación de salud oral, Métodos básicos, OMS, Trillas, Pp 52-55, 58-59, 61

36. Medina Y, Agreda M, Simanca Pereira Y, Salas C ME, PREVALENCIA DE FLUOROSIS DENTAL, OPACIDADES E HIPOPLASIA DEL ESMALTE EN NIÑOS EN EDAD ESCOLAR Acta Odontológica Venezolana - VOLUMEN 48 N° 3 / 2010
37. Hallado en: <http://patoral.umayor.cl/malfdien/malfdien.html>
38. Hallado en:  
[www.paraqueestebien.com/hombre/cabeza/boca/boca39.htm](http://www.paraqueestebien.com/hombre/cabeza/boca/boca39.htm)
39. Pozos Guillen AJ, Retana Álvarez OA, Concentración de flúor en jugos de frutas como factor de riesgo adicional a fluorosis dental, Revista ADM Vol. LXII No. 2 Marzo-Abril 2005 pp 70-72
40. Loyola-Rodríguez JP, Pozos-Guillén AJ, Hernández-Guerrero JC, Hernández-Sierra JF, Fluorosis en dentición temporal en un área con hidrofluorosis endémica, Salud Publica de México / Vol.42.No.3 Mayo-Junio de 2000
41. Hurtado Jiménez R, Gardea Torresdey J, Estimación de la exposición a fluoruros en Los Altos de Jalisco, México, Salud Publica Méx 2005; Vol. 47(1): 58-63
42. Pérez Patiño TJ, Scherman Leaña RL, Hernández Gutiérrez RJ, Rizo Curiel G, Hernández Guerrero MP, Fluorosis dental en niños y flúor en el agua de consumo humano. Mexticacán, Jalisco, México, Investigación en Salud Vol. IX Núm. 3 Dic 2007
43. Azpeitia Valadez ML, Rodríguez Frausto M, Sánchez Hernández MA, Factores de riesgo para fluorosis dental en escolares de 6 a 15 años de edad, Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2008; 46(1): 67-72
44. Azpeitia Valadez ML, Rodríguez Frausto M, Sánchez Hernández MA, Factores de riesgo para fluorosis dental en escolares de 6 a 15 años de edad, Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2009; 47(3) 265-270
45. Trejo Vázquez R, Bonilla Petriciolet A, Exposición a fluoruros del agua potable en la ciudad de Aguascalientes, México, Rev Panam Salud Publica /Pan Am J Public Health 10(2),2001

46. Bonilla Petriciolet A, Trejo-Vázquez R, Márquez-Algara C, Hernández-Montoya V, Bueno-López JI, Sánchez-Ruelas AM, Fluoruros y su relación con la fluorosis y caries dental en el estado de Aguascalientes, México, XXVIII Congreso Interamericano de Ingeniería Sanitaria y Ambiental Cancún México 27-31 de octubre 2002
47. Galicia Chacón LF , Juárez López MLA, Molina Frechero N, Prevalencia de fluorosis dental y consumo de fluoruros ocultos en escolares del municipio de Nezahualcóyotl, Gac Méd Méx Vol. 145 No. 4,2009
48. Palacios Rodríguez RG, Cabrera Gaytán DA, Hernández Aguilar JC, Fluorosis en niños de dos escuelas primarias del municipio de Ecatepec en el Estado de México, Arch Inv Mat Inf Vol. IV, No, 1 Enero-Abril 2012 pp39-42
49. Galicia Chacón L, Molina Frechero N, Oropeza Oropeza A, Gaona E, Juárez López L, Análisis de la concentración de fluoruro en agua potable de la delegación Tláhuac, Ciudad de México, Rev Int Contam Ambie 27(4) 283-289, 2011
50. Molina Frechero N, Castañeda Castaneira RE, Hernández Guerrero JC, Robles Pinto G, Prevalencia de fluorosis dental en escolares de una delegación política de la Ciudad de México, Revista Mexicana de Pediatría Vol. 72 Núm. 1 Ene-Feb 2005 pp13-16
51. Molina Frechero N, Castañeda Castaneira E, Sánchez Flores A, Robles Pinto G, Incremento en la prevalencia y severidad de fluorosis dental en escolares de la delegación Xochimilco en México DF, Acta Pediatr Mex 2007;28(4):149-53
52. Bulnes López RM, Ramón Frías T, Bermúdez Ocaña D, Juárez Rojop I, Borbolla-Sala ME, Piña Gutiérrez OE, Identificación de fluorosis dental en una población estudiantil universitaria en el Estado de

Tabasco, México, SALUD EN TABASCO Vol.14 No.3 Septiembre-Diciembre 2008

53. Molina Frechero N, Castañeda Castaneira E, Bologna Molina R, Hernández Guerrero JC, Juárez López LA, Fluorosis endémica en una población asentada a la altitud de 2,100 m, Revista Mexicana de Pediatría Vol. 73 Núm. 5 Sep-Oct 2006 pp220-224
54. Beltrán Valladares PR, Cocom Tun H, Casanova Rosado JF, Vallejos Sánchez AA, Medina Solís CE, Maupomé G, Prevalencia de fluorosis dental y fuentes adicionales de exposición de fluoruro como factores de riesgos a fluorosis dental en escolares de Campeche, México, Revista de Investigación Clínica Vol. 57, Núm. 4 Julio-Agosto, 2005 pp532-539