

CAPITULO I

INTRODUCCION

CAPITULO 1.-

INTRODUCCION.-

La introducción del flúor en odontología preventiva, desarrollada ya en forma importante a partir de la década de los años 40, ha modificado de forma considerable tanto las tasas de presentación de la enfermedad de las caries como sus patrones de evolución. Aunque a principios del presente siglo el descubrimiento de las acciones del fluor sobre los dientes partiera de la observación de uno de sus efectos nocivos : la fluorosis, podemos afirmar que la utilización de los fluoruros en cualquiera de sus formas, ha sido el factor principal del descenso de la prevalencia de las caries en los países industrializados, desde la década de los 70 hasta la actualidad.

El flúor, cuyo simbolo es "F" fue aislado por Moison en 1888 y es un elemento del grupo de los halógenos. Ocupa el número 9 en la tabla periódica de los elementos, su peso atómico es 19 y se caracteriza por su gran electronegatividad. En estado puro tiene el aspecto de un gas debilmente amarillo, con una gran tendencia a las combinaciones con otros elementos. Su solubilidad con el agua es muy alta y su combinación natural más importante es el fluoruro cálcico, denominado espato flúor o fluorita.

Es un elemento abundante en la naturaleza, entre los minerales, las rocas que contienen fluoruros son muy comunes en la corteza terrestre, en el agua es posible también encontrar fluor sobre todo en la

que discurre por los suelos ricos de dicho ión, como las rocas volcánicas. La presencia de fluoruros en el reino vegetal está en función de las características del suelo, agua y aire determinando la constante presencia de flúor en los seres vivos aunque sea en pequeñas cantidades. Los pescados como la sardina o el salmón son ricos en flúor; sin embargo el comercio de estos no permite un aporte suficiente de flúor para el hombre, sobre todo por que la mayor cantidad de flúor está concentrada en la piel y los cartilagos del pescado que raramente son consumidos.

Para el ser humano la abundancia de este elemento en la naturaleza hace imposible elaborar una dieta exenta de él. Cada uno de nosotros consúme diariamente una cantidad mínima de flúor que no depende tanto del contenido en los alimentos como de la concentración en el agua utilizada como bebida o para cocinar.

En la corona de los dientes la concentración de flúor es muy alta en la superficie del esmalte, disminuyendo progresivamente conforme nos acercamos a la unión amelodentinaria. Con la edad la dentina de la corona más cercana a la pulpa muestra un marcado aumento en su concentración de flúor; mientras que el resto no presenta cambio alguno. En la raíz dental la cantidad de fluoruro en el cemento es alta, disminuye en un mínimo en la mitad del espesor de la dentina radicular y aumenta de nuevo cerca de la pulpa hasta un nivel que se iguala con el del cemento.

La aplicación tópica de fluoruros en todas sus formas eleva el tenor del flúor en el esmalte superficial y es ya un procedimiento de rutina en el tratamiento de manchas blancas en el esmalte, en la remineralización intensional de las lesiones incipientes evitando así por medio del tratamiento químico, el fresado y la obturación.

Es importante saber que el tenor de flúor de las capas superficiales del esmalte es superior al de las capas medias y profundas y esa concentración en las capas superficiales aumenta cuanto más viejo es el diente. En una capa de esmalte de 25 micrónes de espesor, por ejm. se puede constatar una concentración de flúor de casi 800 ppm y solo 25 ppm de una capa de 30 micrónes y para obtener una protección contra la caries se debería lograr de 1000ppm o 0,01 de flúor en una capa de 30 micrónes de espesor.



Fig. 1.

CAPITULO II
FORMACION DE LOS
TEJIDOS DENTARIOS

CAPITULO 2.-

FORMACION DE LOS TEJIDOS DENTARIOS .-

El primer signo de desarrollo dentario aparece tarde, en la tercera semana embrionaria cuando el recubrimiento epitelial de la cavidad bucal comienza a aumentar de espesor en amplias zonas. Este engrosamiento es originado desde la profundidad dentro del tejido conectivo especializado, debajo del recubrimiento bucal por una combinación de contactos y movimientos de proteínas transmisibles entre células citoplasmáticas. Los espesamientos epiteliales ocurren en los bordes inferolaterales de los arcos superiores y en los bordes superolaterales de los arcos mandibulares donde los dos se unen para formar los bordes laterales de la boca.

Hacia la sexta semana, aparecen más hacia adelante dos tejidos odontogénicos maxilares adicionales. A las seis semanas, las cuatro zonas odontogénicas se unen para formar una lámina dental continua, y las dos zonas odontogénicas mandibulares se fusionan en la línea media. Estos campos dentales superiores e inferiores son ahora arcos epiteliales en forma de C.

Los dientes comienzan con la invaginación de la lámina dental en el mesénquima subyacente, en ubicaciones específicas a lo largo del borde libre de cada arco.

Los cambios morfológicos en la lámina dental comienza al rededor de las seis semanas en el útero y continúa más allá del nacimiento hasta el cuarto o quinto año. Esto ocurre en tres fases principales:

A.- Iniciación de toda la dentición primaria durante el segundo mes en el útero.

B.- Iniciación de los dientes permanentes que serán los sucesores de los primarios por crecimiento en los tejidos conectivos que los rodean del extremo distal libre de la lámina dental, dando origen a la lámina sucesional. El crecimiento continuado, por lingual, del órgano del esmalte de cada diente primario, ocurre desde el quinto mes en útero. (dos premolares).

C.- La lámina dental se elonga por distal del segundo molar primario y da origen a los gérmenes de los molares permanentes. La época de iniciación del primer molar permanente, es aproximadamente a los cuatro meses en útero; para el segundo molar permanente un año, y para el tercer molar de cuatro a cinco años.

1.- ESTADIO DE BROTE.- Poco después de la formación de la lámina dental un pliegue vestibular divide los carrillos y los labios de los arcos dentarios. Subsiguientemente, la lámina dental muestra sitios específicos de aumentada actividad mitótica que produce brotes dentarios en forma de botón correspondientes a los diez dientes primarios de cada maxilar. Los primeros brotes son los dientes

anteriores. Para la octava semana todos los brotes de los dientes primarios superiores e inferiores están presentes.

ESTADIO DE CASQUETE.- La velocidad de crecimiento del germen no es uniforme, es más activa periféricamente.

Hacia el final de la octava semana aparece una concavidad en la parte profunda del brote. El diente está ahora en su estadio de casquete. A medida que el epitelio del órgano dentario en forma de casquete se agranda y prolifera en los tejidos conectivos especializados más profundos hay una mayor actividad en las células contiguas con el brote dentario ectodérmico, zonas de densidad celular incrementada originan eventualmente a las porciones no adamantinas del diente y su matriz periodontal. En esta época las partes esenciales del diente, órgano del esmalte, papila dental y folículo dental son identificables. Colectivamente son llamados germen dentario.

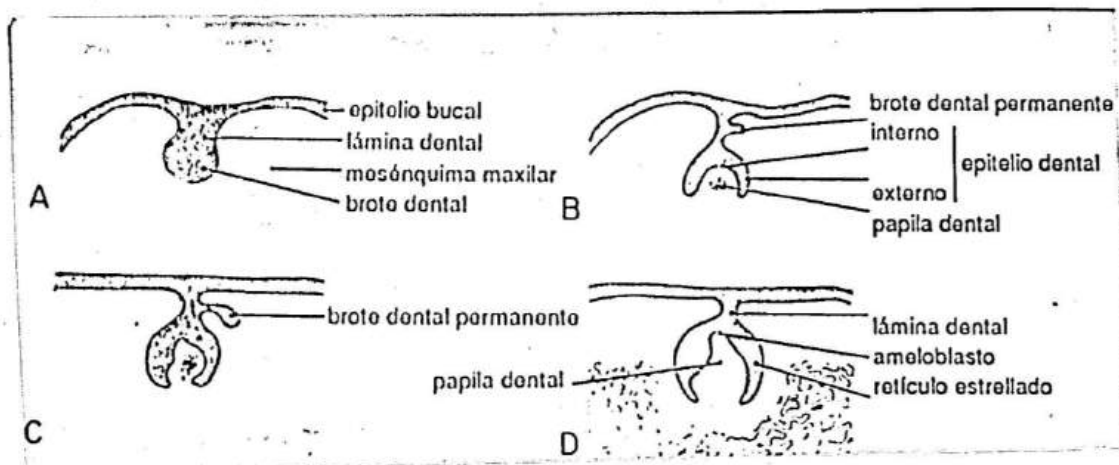
ESTADIO DE CAMPANA.- Representa el agrandamiento de tamaño total del germen dentario y la profundización de su superficie. Las células en el centro segregan un mucopolisacárido, ácido en el espacio extracelular entre las células epiteliales que cubren al germen, lo que resulta de una atracción del agua y un agrandamiento del germen. Una zona de células estriadas pero interconectadas, el retículo estrellado se produce en el centro del germen. Las células epiteliales próximas a la papila se desarrollan en una capa de células productoras de esmalte, el

epitelio dentario interno; las células epiteliales a lo largo del fino conducto del germen forman el epitelio dentario externo, que eventualmente da origen a la cutícula dental.

La zona de transmisión entre los epitelios externos e internos forma la curva cervical, en esta zona, las células vecinas de los dos epitelios se constriñen progresivamente alrededor de la papila dental para dejar solo una pequeña abertura que se convertirá en el foramen apical.

En esta época la dentina que forma la raíz dentaria es depositada por primera vez. El germen pierde su conexión con el epitelio bucal y el epitelio adamantino interno comienza a plegarse, haciendo posible reconocer la forma coronaria de las clases morfológicas específicas.

Fig. 2. a). 10 semanas b). 11 semanas
c). 12 semanas d). 4 meses



epitelio dentario interno; las células epiteliales a lo largo del fino conducto del germen forman el epitelio dentario externo, que eventualmente da origen a la cutícula dental.

La zona de transmisión entre los epitelios externos e internos forma la curva cervical, en esta zona, las células vecinas de los dos epitelios se constriñen progresivamente alrededor de la papila dental para dejar solo una pequeña abertura que se convertirá en el foramen apical.

En esta época la dentina que forma la raíz dentaria es depositada por primera vez. El germen pierde su conexión con el epitelio bucal y el epitelio adamantino interno comienza a plegarse, haciendo posible reconocer la forma coronaria de las clases morfológicas específicas:

Fig. 2. a). 10 semanas b). 11 semanas
c). 12 semanas d). 4 meses

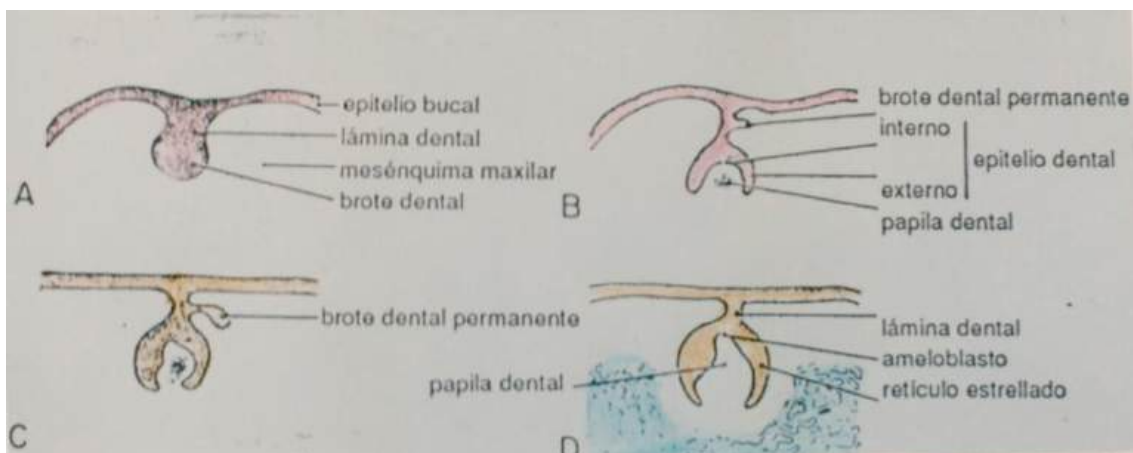


Fig. 3. e). 6 meses

f). 8 meses

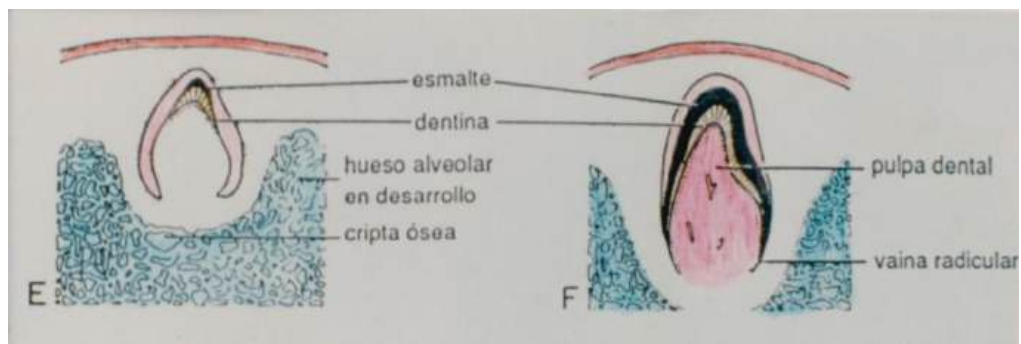
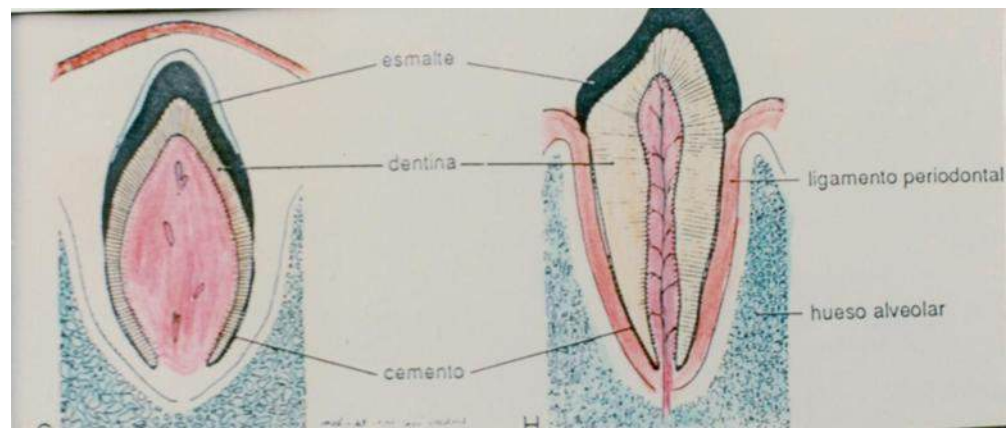


Fig. 4. Períodos de Erupción Pos natal



2. 1.-DENTINA.- La dentina constituye la parte o masa principal del diente; es una sustancia calcificada de origen conjuntivo. Las células que intervienen en la dentinogénesis que son los odontoblastos, quedan sin embargo fuera de la sustancia dentinaria, la que está solamente recorrida por prolongaciones citoplasmáticas de esos odontoblastos, las fibrillas de Tomes.

Presenta la misma forma del diente y su espesor varía entre 1,5 a 3mm, su superficie interna está en relación con la pulpa dentaria y especialmente con los odontoblastos. Su superficie externa está cubierta por el esmalte a la altura de la corona y por el cemento en la porción radicular.

Es de color blanco amarillento y menos dura que el esmalte. En su composición química la dentina tiene un 25% de materia orgánica, 10% de agua y 63% de sustancias minerales. Como el cemento, la dentina tiene una matriz colágena calcificada. Las fibrillas que constituyen la trama de esa matriz están enmascaradas por la sustancia orgánica y la precipitación de sales minerales. La matriz de la dentina está atravesada por tubos, los canalículos dentinarios, que se extienden desde la superficie interna o pulpar hasta la superficie externa. Los canalículos dentinarios se encuentran ocupados por prolongaciones periféricas de los odontoblastos, las fibrillas de Tomes y revestidos interiormente por la vaina de Neumann.

La dirección de los canalículos en un corte longitudinal es perpendicular a la superficie interna y externa de la dentina. Los situados a nivel del borde cortante y a nivel de las cúspides son casi verticales; luego se hacen oblicuos en la parte media del diente y horizontales en el tercio apical.

El calibre de los canalículos se va reduciendo desde su extremidad interna a la externa.

En la vecindad con la pulpa tienen un diámetro aproximado de 4 micras, en su extremidad externa pueden disminuir el calibre hasta una micra. Las fibrillas de Tomes ocupan la cavidad del canalículo dentinario, del cual siguen su recorrido y sus ramificaciones. Se originan en el odontoblasto, célula situada en la pulpa, y es el prolongamiento periférico o externo del citoplasma de ese elemento celular. La vaina de Neuman tapiza interiormente el canalículo dentinario. Se la considera habitualmente como formando parte de la propia matriz y de la cual representaría una zona menos calcificada.

La calcificación de la dentina y la del esmalte, se realiza por la aposición de capas o estratos. La línea de Owen correspondería a una etapa de incompleta actividad en la formación y calcificación de los estratos. En los cortes horizontales a nivel del cuello y la raíz, las líneas de Owen aparecen como anillos concéntricos en las superficies internas y externas de la dentina.

Se puede observar en la dentina de dientes secos, espacios irregulares limitados por segmentos de esfera y designados con el nombre de espacios interglobulares de Zermak que se localizan en el límite amelodentinario, aunque pueden encontrarse en la dentina radicular; su número y su tamaño es variable. La dentina se forma rápidamente como respuesta a un estímulo energético, es una dentina con sus elementos estructurales alterados en su disposición y número, es la dentina irregular. El depósito más normal y regular hecho en toda la extensión de la cavidad pulpar produce una dentina que se acerca por sus caracteres estructurales a la dentina primaria, es la dentina secundaria. Tanto la dentina como el cemento y la pulpa provienen del mesénquima.

Fig. 5. Canaliculos de dentina y prolongaciones odontoblasticas

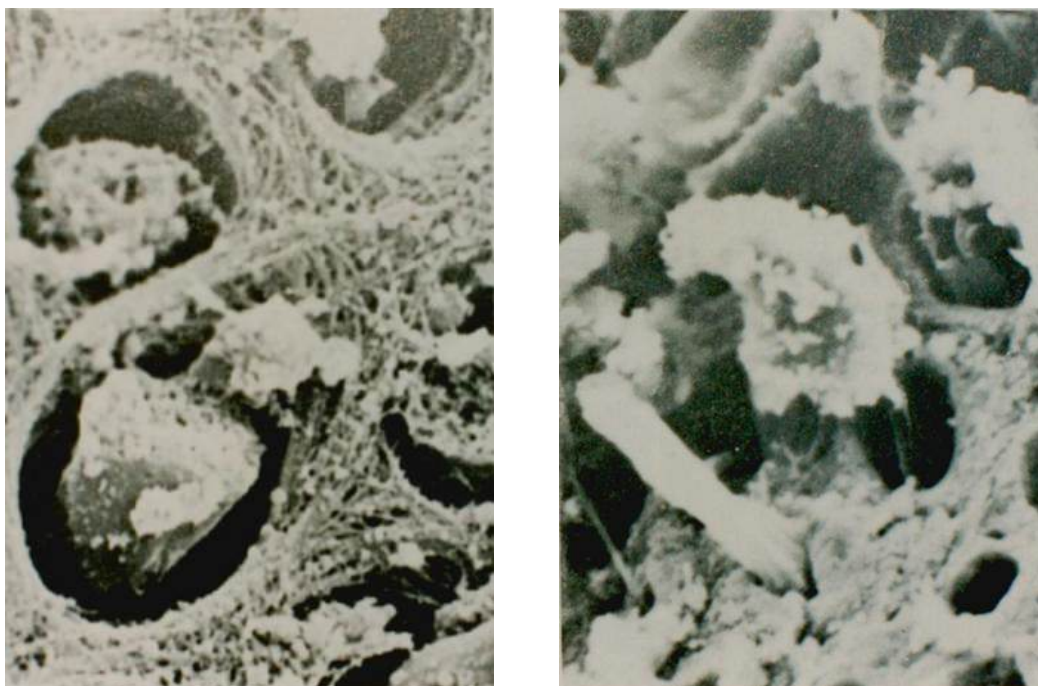


Fig. 6. Bifurcación de un canalículo dentinario.



2.2. ESMALTE.- Es de origen ectodérmico, formado por la secreción o transformación de los ameloblastos o adamantoblastos, células del órgano del esmalte. Se dispone como un capuchón en la parte coronaria del diente. En el cuello es donde el esmalte presenta el menor espesor y se va engrosando hasta el borde cortante de los incisivos y caninos. En los premolares y molares, el máximo de espesor se encuentra en las cúspides y decrece gradualmente hacia el cuello y un poco hacia el surco intercuspídeo . El espesor máximo ha sido evaluado de 2 a 2,5 mm.

Su superficie externa es lisa y brillante, pero puede comprobarse en muchos casos, principalmente con una lupa, estriaciones transversales, más frecuente en la zona próxima al cuello, que son ligeras depresiones en forma de surcos alargados y en ellas terminan las líneas o estrías de Retzius, y la pequeña elevación que queda entre dos surcos es llamada periquimatia, para algunos autores sería un aspecto normal del esmalte y para otros una forma atenuada de erosión.

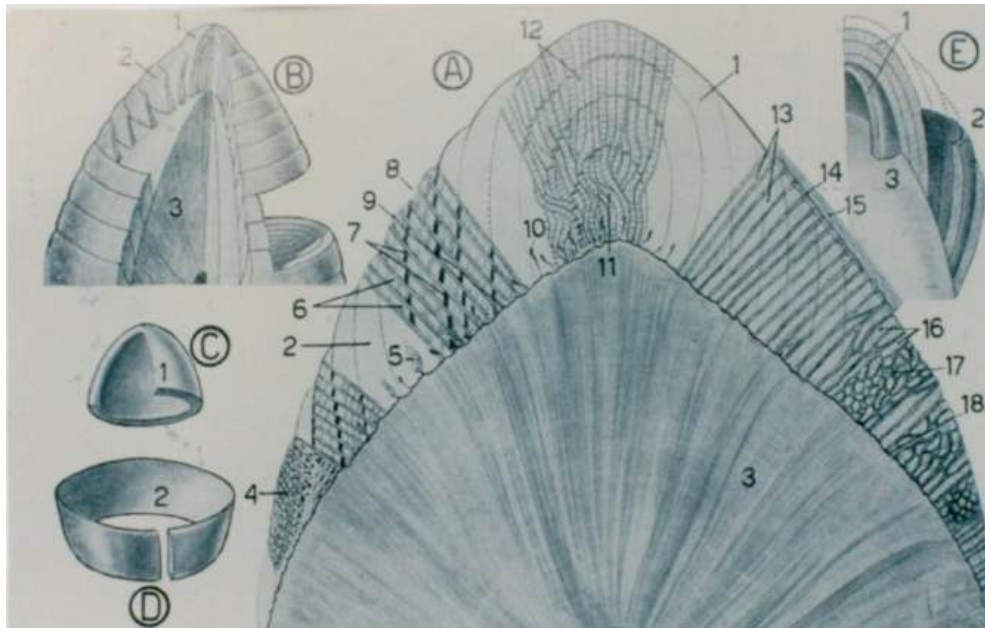
El color de esmalte es de color blanco amarillento en los dientes permanentes y de color blanco lechoso en los dientes temporarios. El esmalte tiene la dureza de la apatita, pero es quebradizo.

Es la sustancia más dura del organismo, es más radiopaco que la dentina y el cemento. En su composición química el esmalte tiene una proporción de 96 a 98 % de sales inorgánicas y el 2 a 4 % de materia orgánica y agua.

Desde el punto de vista histológico, el esmalte está formado por un conjunto de varillas o prismas, cada prisma rodeado por una vaina y se unen entre sí por la sustancia interprismática. Los prismas en un corte longitudinal se extienden desde el límite amelodentinario hasta la superficie externa del esmalte, y en corte transversal se parecen a un mosaico. En los incisivos y caninos los prismas tienen una dirección horizontal a nivel del cuello, luego se hacen oblicuos y llevan verticales en el borde cortante; en los premolares y molares tienen la misma

orientación hasta el vértice de las cúspides, desde el vértice hasta el surco intercuspideo se hacen nuevamente oblicuos.

Fig. 7. Representación esquemática de la continuación del esmalte.



Rodeando el prisma se describe una envoltura denominada vaina, pero cuya existencia no es aceptada en forma unánime, la vaina representaría la zona de menor calcificación del esmalte y se observa que presenta un tono más oscuro que los otros componentes.

Los prismas se encuentran unidos por una substancia que es la interprismática cuyo espesor es de una micra. Su grado de calcificación es algo menor que el del prisma y presenta como éste una apariencia hialina.

Fig. 8. Visión de una capa de prismas



La aposición del esmalte se realiza de una manera rítmica en forma de capas o estratos. Si todos los estratos tienen una composición de calidad excelente, el aspecto del conjunto es homogéneo; pero si la calcificación es defectuosa, aparecen las estrías de Retzius, que se forman por la agregación en grandes extensiones del esmalte. La estrías de Retzius marcan etapas en el rítmico incremento del esmalte de actividad más reducida. Cuando el esmalte tiene un perfecto y uniforme grado de calcificación el número de estrías es muy escaso o aún no existe; si al contrario la calcificación es perturbada en su ritmo o intensidad, aparecen las estrías que pueden exagerarse cuando la

hipocalcificación es acentuada y ser verdaderas bandas , no se encuentran estrías de Retzius ni periquimatas en los dientes temporarios; otros autores dicen que los dientes temporarios tienen pocas estrías paralelas.

CAPITULO III
CARIES DENTAL

CAPITULO 3.-

CARIES DENTAL -

La caries dental es la causa de alrededor del 40 a 45 % del total de las extracciones dentarias. Otro 40 a 45 % se debe a las enfermedades periodontales y el resto a razones estéticas, protéticas y ortodónticas. Lo más alarmante respecto a la caries no es, sin embargo, el número total de extracciones que ella origina, sino el hecho de que el ataque carioso comienza muy temprano en la vida y no perdona prácticamente a nadie. En un estudio reciente en el cual se incluyeron 915 niños entre 18 y 39 meses de vida, se encontró que el 8,3% de los niños de 18 a 23 meses tenía caries, y que este porcentaje aumentaba a 57,2% en casos de niños cuyas edades oscilan entre los 36 y 39 meses. El promedio de piezas dentarias afectadas era en este último grupo 4,65% por niño. El ataque de caries se encuentra a medida que los niños crecen y se estima que a los 6 años un 80% de los niños están afectados, se sabe también que la caries es responsable de la mayor parte del dolor y sufrimiento, asociado con el descuido de los dientes.

Existen tres teorías respecto al mecanismo de la caries. La teoría de la proteólisis que mereció atención con la identificación de proteínas en el esmalte humano, aun cuando hay quienes no apoyan esta teoría, admitieron que posiblemente la proteólisis desempeñe un papel en el proceso de la caries.

La teoría de la proteólisis quelación, postula que las bacterias bucales atacan los componentes orgánicos del esmalte y que los productos de descomposición tienen capacidad quelante y así disuelven los minerales dentarios.

La tercera teoría, es la químico parasitaria o acidógena, fue propuesta por Miller, es la más popular y la más aceptada hoy. La evidencia en apoyo de la descalcificación como mecanismo del ataque de caries es mayor que la evidencia de las dos teorías anteriores. En general se está de acuerdo que la caries dental es causada por un ácido resultante de la acción de los microorganismos sobre los hidratos de carbono, se caracteriza por la descalcificación de la porción inorgánica que va acompañada por una desintegración de la sustancia orgánica del diente.

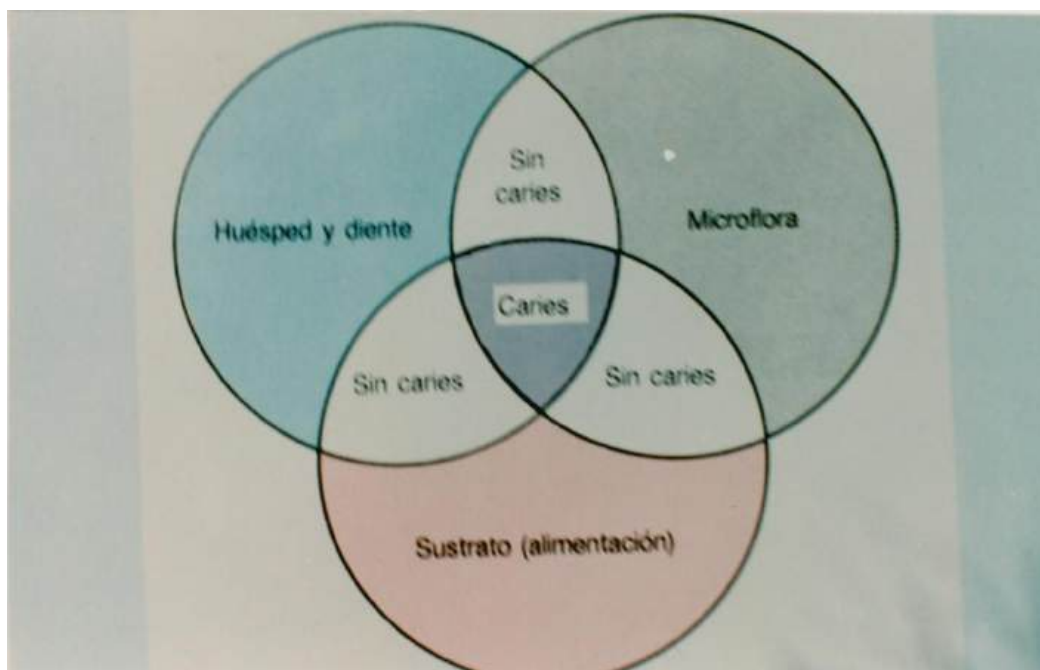
La caries dental depende de la presencia de la placa con microorganismos acidógenos. Los microorganismos proveen con facilidad de las enzimas necesarias para actuar sobre el material alimentario para producir un ácido que, si es suficientemente potente y se mantiene en contacto con el tejido dental el tiempo adecuado iniciará el desarrollo de las caries.

3. 1. ETIOLOGIA.- La caries dental es una enfermedad infecciosa, caracterizada por una serie de reacciones químicas

complejas que resultan en primer lugar, de la destrucción del esmalte dentario, y posteriormente si no se la detiene, en la del todo el diente.

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

Fig. 9. Etiología de la caries, condiciones indispensables.



3. 2. DIENTES SUSEPTIBLES.- Una vez que se han formado los ácidos en la placa o para ser más precisos cuando los ácidos se hacen presentes en la interfase esmalte-placa, la consecuencia es la desmineralización de los dientes susceptibles, hay que tener en cuenta que en una boca dada, determinados dientes se carían y otros no; más aún en un mismo diente ciertas superficies son más susceptibles que otras, y es más probable que la superficie de un diente o superficie dentaria determinada frente a la caries se debe más a la facilidad con que dichos dientes o superficies dentarias acumulan placa que a ningún factor intrínseco de los mismos, la acumulación de la placa está ligada a factores como el alineamiento de los dientes en los arcos dentarios, la proximidad de los conductos salivales, la textura de la superficie dentaria expuestas y la anatomía de ciertas superficies dentarias, etc. con esto no se quiere decir que la resistencia del esmalte a la disolución no puede ser aumentada, por el contrario los métodos de prevención basados en este enfoque son hasta el presente los más exitosos.

Los efectos de los ácidos sobre el esmalte están gobernados por varios mecanismos reguladores, a saber:

- 1.- La capacidad buffer de la saliva.
- 2.- La concentración del calcio y fósforo en la placa.
- 3.- La capacidad buffer de la saliva que contribuye a la placa.
- 4.- La facilidad con que la saliva elimina los residuos alimenticios depositados sobre los dientes.

Los efectos de los factores reguladores mencionados pueden influir en la susceptibilidad total de un individuo frente al ataque a la caries y por ello a veces son usados como parámetros en pruebas designadas para medir dichas susceptibilidades.

En resumen el proceso de la caries puede ser presentado de la siguiente manera:

SOBRE LOS DIENTES:

Microorganismos + substratos— Síntesis de polisacáridos extracelulares.

Polisacáridos extracelulares + microorganismos + saliva + células epiteliales y sanguíneas + restos alimenticios— placas.

DENTRO DE LA PLACA.-

Substratos + gérmenes acidógenos—ácidos.

EN LA INTERFACE PLACA-ESMALTE

ácidos + dientes susceptibles —caries.

3. 3. **CARIES RAMPANTE.**- La expresión caries rampante define aquellos casos de caries extremadamente agudas, fulminantes, que afecta dientes y superficies dentarias que por lo general no son susceptibles a ataques cariosos. Esta lesión progresa a tal velocidad que por lo común no da tiempo para que la pulpa dentaria reaccione y forme dentina secundaria, las lesiones son blandas y su color va del amarillo al pardo, se observa más frecuentemente en los niños, aunque se han comprobado casos en todas las edades. Existen dos tipos de

incidencia máxima: El primero entre los cuatro y ocho años afecta a la dentición primaria, y el segundo entre los once y diecinueve años afecta a los dientes permanentes recién erupcionados, no existe razón para que los factores etiológicos de las caries rampante sean diferentes de la intensidad de los descritos previamente para el proceso general de las caries, algunos autores consideran que ciertos factores hereditarios desempeñan un papel importante en la génesis de las caries rampante y afirman que niños cuyos padres y hermanos tienen un gran predominio a las caries, sufren esta afección con más frecuencia que aquellos que pertenecen a familias relativamente carente de ella.

La mejor conducta a seguir con la caries rampante sería sin lugar a dudas la prevención de su aparición, esto a su vez requeriría el desarrollo de métodos para predecir con suficiente anticipación y exactitud, cuándo la caries rampante va a atacar, de modo que el odontólogo pudiera tomar las medidas necesarias para motivar a los pacientes y a sus padres hacia las más estrictas observación de las prácticas preventivas indispensables para la conducta clínica a seguir por ejemplo:

- 1.- Remoción de los tejidos cariados y obturación temporaria con óxido de cinc eugenol, esto frenará el progreso de la lesión, protegerá los tejidos pulpares aún sanos y reducirá la condición séptica de la boca, sobre todo la flora acidogénica.

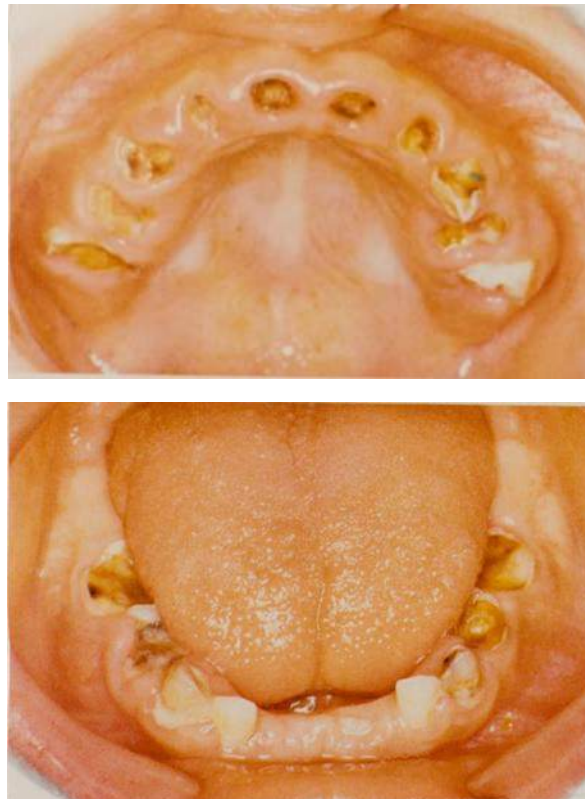
- 2.- Aplicación tópica de fluoruros para aumentar la resistencia de los tejidos dentarios a las caries.

3.- Institución de un programa dietético estricto, basado en la restricción drástica de hidratos de carbono por unas pocas semanas y la eliminación de bocados fuera de las comidas.

4.- Instrucción de higiene bucal e institución de un programa adecuado de cuidado doméstico. Esto requiere tanto la motivación del paciente como la de los padres.

5.- Todo programa de restauración definitiva debe ser propuesto hasta que los factores que produjeron la condición rampante sean puestos bajo control, pues de lo contrario las obturaciones no van a durar.

Fig. 10. Múltiples destrucciones por caries en un niño de 5 años.



3. 4. CARIES POR BIBERON.- Otro tipo de caries dental sumamente severo es el denominado caries por biberón, que se presenta en niños que se han acostumbrado a requerir un biberón con leche u otro líquido azucarado para irse a dormir, ataca principalmente a los incisivos primarios superiores, los primeros molares primarios tanto superiores como inferiores y los caninos primarios inferiores; las lesiones van de severas en los incisivos superiores a moderados en los caninos inferiores y su gravedad tiende a aumentar con la edad de los niños. Los dientes gravemente atacados son los incisivos primarios superiores que presentan por lo comun lesiones profundas en sus caras labiales y palatinas, cuando las superficies mesiales y distales están también cariados, el proceso es circular y rodea todo el diente. Los molares presentan lesiones oclusales profundas y son menos acentuadas en las caras vestibulares y menos aún en las palatinas.

Se acepta que este tipo de caries se debe el uso prolongado del biberón. Por recientes estudios se sabe que todos los niños que padecían de caries por biberón eran acostados o inducidos a dormir durante la noche o la siesta mediante un biberón. Este tipo de caries se va a producir porque el niño se encuentra en una posición horizontal, con el biberón en la boca y las tetillas descansando contra el paladar, mientras la lengua en combinación con los carrillos fuerzan el contenido del biberon hacia la boca. En el curso de esta acción la lengua se extiende hacia afuera y entra en contacto con los labios cubriendo al mismo tiempo los incisivos temporarios inferiores.

Al comienzo la succión es vigorosa, la secreción y flujo salival intenso y la deglución continua y rítmica; a medida que el niño se adormece, la deglución se hace lenta, la salivación disminuye y la leche empieza a estancarse alrededor de los dientes cuando, la fisiología bucal está en su mínimo nivel. En estas condiciones la leche de por sí sin otros agregados parece ser perfectamente capaz de producir caries; la adición de miel u otros carbohidratos fermentables con el objeto de aumentar la aceptación de los niños, incrementa acentuadamente el potencial cariogénico del biberón.

CAPITULO IV
MICROBIOLOGIA DE LA
CARIES

CAPITULO 4.-

MICROBIOLOGIA DE LA CARIES.-

Uno de los puntos que ha llamado la atención de los investigadores en el campo de la caries bucal es el concerniente al origen microbiano de la caries dental. En el año 1882, Miller describe el proceso de la caries como una descalcificación del esmalte producido por los ácidos, debido a la fermentación de los hidratos de carbono contiguos a las superficies de los dientes y producidos por microorganismos, de los que consigue aislar 10 diferentes tipos, creyendo así que los responsables de las caries no sería una especie específica, sino un grupo de especies.

En 1903 Goadby estudiando la microbiología de las caries dentarias encuentra en las capas superficiales gran cantidad de especies que no se encuentran en las capas profundas donde puntualiza la presencia del estreptococo *Brevicae*, el estafilococo *Albus* y un bacilo que llama *microdentales*, le asigna un rol importante a la descalcificación del esmalte y la dentina.

El polimorfismo de las especies bacterianas va en aumento hasta los 11 días de gérmenes que indudablemente son llevados por el aire como ser las sarcinas, los cocos del aire, el bacilo *subtilis*, el *mesentericos*. Otros son provistos por la madre al amamantar, estos serían los estreptococos, estafilococos, bacilo láctico aerógenes, bacilo

coli, y el bacilo bífidus. Otros serían dados por el ambiente hospitalario como el neumococo y el estreptococo piógeno.

Resumiendo se puede decir que los microorganismos de la boca del niño se componen casi exclusivamente de gérmenes aerobios que predominan las formas cocáceas que se mantienen con pequeñas variaciones más o menos hasta el año de vida o hasta la aparición de los primeros dientes y que nunca se encuentran ni leptotrix, ni bacilos fusiformes ni espiroquetas.

La cavidad bucal constituye un hábitat para las muchas especies microbianas: Existe una cantidad suficiente de sustancias nutritivas, temperaturas óptimas y reacción debilmente alcalina.

La cavidad bucal cuenta aproximadamente con 160 especies de microorganismos.

Esta alberga entre los habitantes naturales: *Lactobasillus acidophilus*, *treponemas*, *macrodentium*, *diplococcus*, *estreptococos*, *micrococos*, *entamoeba gingivalis* y muchos más.

Además aquí se descubren microorganismos extraños o causales que llegan del medio exterior junto con los alimentos, el agua y el aire.

En la mucosa bucal se encuentran especies patógenas o condicionalmente patógenas (*estreptococos*, *estafilococos*, *bacteroides*,

corynebacterias diptéricas, dipteroides, borrelias, fusobacterias actinomicetos, amebas y triconomas.

4. 1. DESCRIPCION DE LAS ESPECIES MICROBIANAS DE LAS CARIES:

Las colonias de diferentes especies de microorganismos que componen la masa principal del cálculo dentario se encierran en una matriz orgánica constituida por glicoproteidos de la saliva, proteínas y en parte por los polisacaridos extracelulares de los microorganismos. Las bacterias del cálculo y la saliva estreptococos lactobacillus y actinomicetas, sintetizan a partir de la sacarosa que ingresa en la boca con el alimento, los biopolímeros de la fructuosa y glucosa.

* *La variante mutada del estreptococo salivarius.* Habitante normal de la cavidad bucal produce un biopolímero insoluble en el agua compuesto de glucosa de dextran, los poliasacaridos extracelulares de las bacterias influyen sobre la microflora del cálculo dentario y aumenta su medio ácido aumentando la solubilidad del esmalte.

* *El estreptococo Mitis.* Habita primordialmente en las fisuras entre encia y la superficie del diente así como otras zonas de la cavidad bucal.

Este microorganismo produce inflamación de la pulpa y en las operaciones estomatológicas (extracciones dentarias) y pueden provocar endocarditis subagudas y otras complicaciones.

* *El estreptococo Salivarius*. Habitante de la saliva y el dorso de la lengua , produce gran cantidad de dextran y levan. Es también integrante del cálculo, junto con las bacterias y los productos de desintegración adheridos a la superficie del diente, provoca caries en la raíz del diente.

* *El estreptococo Sanguis*. Habita en el cálculo dentario produce dextran y algunas de sus capas provocan caries dentales.

* *El estreptococo Faecalis*. Se encuentra en los surcos de la encia y se descubre con bastante frecuencia en la infección del canal de la raíz del diente, siendo resistente a la penicilina.

* *Los peptostreptococo*. También son habitantes de la boca hallandose en su mayor parte en los surcos de las encias. Se deben a él las diversas enfermedades de la cavidad bucal.

* *El lactobacillus*. Se aísla de los focos de caries. Su propiedad es producir caries está relacionado con la formación de ácidos que desmineralizan al esmalte.

* *Bacterias*. Del género Neillonella; se parecen en su morfología a las Neisserias y se concideran agentes patógenos, puestos que juntos con los actinomicetos provocan la formación del cálculo.

* *Los actinomicetos*. Están en los cálculos viejos. estos microorganismos favorecen el desarrollo del estroma del cálculo y los calculos dentales a causa de la mineralización de la sustancia celular propia desintegran los H de C formando ácidos.

* *El actinomiceto Neiscosus*. Penetra en el cemento y la dentina del diente, siendo agente etiológico de las caries de la superficie dentaria y de la periodontitis.

Entre los habitantes normales de la boca se incluyen los fusobacterias (*fusobacterium Plauti*) y treponemas (*treponema macrodentium*, *treponema denticola*, *treponema vincenti* y *treponemabucalis*) presentes la mayoría de las veces en la bolsa de la encía y cuya asociación provoca gingivitis aguda necrotizante y angina de Vincent.

CAPITULO V

FLUORUROS

CAPITULO V

FLUORUROS.-

5. 1. **Papel de los fluoruros:** El efecto reductor de la caries por medio de los fluoruros puede basarse en varios mecanismos. Estos incluyen por un lado, mecanismos que crean un diente más resistente y, por otro lado, mecanismos que disminuyen la cariogenidad de la placa, afectando adversamente su formación o el metabolismo o la viabilidad de los microorganismos de la placa. Si ambos mecanismos están operando es evidente que la acción del fluoruro sobre el diente o más específicamente sobre el esmalte es de fundamental importancia.

Fig. 11. Fluoruro solución y gel.



Fisiológicamente el fluoruro es un buscador del tejido duro debido a su afinidad con el mineral del hueso y del diente. Por lo tanto, aparece en concentraciones relativamente altas en el esmalte y, sobre todo en el esmalte superficial. En los tejidos blandos solo hay vestigios de fluoruro y no se lo ha detectado en la materia orgánica del esmalte y la dentina. De las dos fases del proceso carioso (desmineralización y lisis de la materia orgánica), el fluoruro afecta solamente a la primera. Como la desmineralización precede a la proteólisis en la caries del esmalte y la dentina, la interferencia con este proceso impedirá o detendrá la destrucción del tejido.

La ingestión del fluoruro durante los primeros estadios de la formación del esmalte debe ser cuidadosamente controlada para evitar la fluorosis adamantina. En el fluoruro ingerido durante este periodo puede afectar también la morfología de la corona y producir fosas y fisuras oclusales abiertas, que retienen menos los alimentos y son susceptibles a las caries.

La placa dental puede tener cantidades significativas de fluoruros que provienen de la saliva y de fuentes externas y no del esmalte, el fluoruro en la placa bien puede jugar un papel para contrarrestar la disolución del esmalte asociado con el proceso carioso.

5. 2. **Clasificación de los fluoruros:** Se conocen en general dos tipos de fluoruros:

Los orgánicos: Fluoroacetatos, fluorofosfato y fluorcarbonos) y los inorgánicos. Los fluoracetatos que se encuentran en todos los jugos celulares de algunas plantas, como los fluorofosfatos son acentuadamente tóxicos. Los fluorcarbonos, por el contrario son muy inherentes y por lo tanto, tienen baja toxicidad, cuyos ejemplos típicos son el freón, usado en refrigeración y el teflón, utilizado como revestimiento antiadhesivo. Ninguno de los fluoruros orgánicos se emplea en fluoración.

5. 3. **Clases de fluoruros:** El primer fluoruro empleado en gran escala para aplicaciones tópicas fue el fluoruro de sodio, seguido a los pocos años por el de estaño. Estos compuestos se adquirían en su forma sólida o cristalina y se los disolvía antes de utilizarlos para obtener soluciones frescas.

Los esfuerzos para preparar soluciones estables de fluoruro de estaño con su gusto enmascarado con distintos sabores, han dado como resultado la aparición de un producto con tales características en el mercado norteamericano. Los fluoruros más usados frecuentemente son:

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

b).- Fluoruro estañoso: (Sn F₂) Este producto se consigue en forma cristalina, sea en fracos o en cápsulas preparadas. Se utiliza al 8 y al 10% en niños y adultos respectivamente. Las soluciones acuosas de fluoruro de estaño no son estables debido a su formación de hidróxido estañoso seguida por la del óxido estánnico, los cuales se pueden observar como un precipitado blanco lechoso, deben ser preparadas inmediatamente antes de usarlas. El empleo de glicerina y sorbitol ha permitido la preparación de soluciones estables de fluoruro de estaño, en estas soluciones se utilizan además, esencias de diversas clases y edulcorantes para disminuir el sabor metálico, amargo y desagradable del fluoruro estañoso.

c).- Soluciones aciduladas (fosfatadas) de fluoruro: (APF) Este producto puede ser obtenido en forma de soluciones o geles; ambas formas son estables y listas para usar, y contienen 1,23% de iones fluoruros, los cuales se forman por lo general mediante el empleo de 2,0% de fluoruro de sodio y 0,34% de ácido fluorhídrico. A esto se añade 0,98% de ácido fosfórico y el Ph final se ajusta al rededor de 3,0. Los geles contienen además agentes gelificantes, esencias y colorantes.

d).- Amino fluoruro: Se usan como agentes tópicos en Suiza y están siendo estudiados en los Estados Unidos de América. Son Hidrofluoruros de aminas alifáticas de cadena larga y fueron adoptados como agentes tópicos porque se descubrió que reducen la solubilidad a

los ácidos de esmalte más eficazmente que el fluoruro estañoso. El aminofluoruro deposita grandes cantidades de fluoruro de calcio en la superficie del esmalte. Los grupos aminos son superficies activas y pueden agregar al efecto reductor de la solubilidad del fluoruro de calcio absorbiendo en la superficie del esmalte. Además, los aminofluoruros en un enjuagatorio bucal inhiben la glucólisis de la placa más eficazmente que el fluoruro de sodio.

c).- **Monofluorfosfato**: Es diferente a los otros agentes tópicos en que el flúor está ligado covalentemente más que en forma iónica. Sin embargo, cuando es introducido en la boca libera fluoruro por hidrólisis y el fluoruro liberado tiende a formar fluorapatita. El mecanismo cariostático del monofluorfosfato parece ser el mismo que el del fluoruro. NO se forma fluoruro de calcio cuando el esmalte es expuesto a este agente. El monofluorfosfato es único entre los agentes tópicos en el sentido en que la fluorapatita parece ser el único producto de la reacción. Es interesante anotar que los dentífricos que contiene monofluorfosfato son tan eficaces contra las caries como los que tienen fluoruro estañoso y fluoruro de sodio.

5. 4. **Problemas y desventajas**: El fluoruro de estaño presenta algunos problemas que contraindican su empleo en ciertos casos. La reacción de los iones de estaño con el esmalte ligeramente cariado da lugar a la formación de fluorfosfato de estaño que son frecuentemente coloreados y producen una pigmentación parda o amarillenta en el

esmalte. Esto, por supuesto, crea un problema estético, que adquiere máxima magnitud cuando en la región de la boca existen márgenes defectuosos o lesiones que no se van a restaurar. Las soluciones de fluoruros de estaño tienden también a colorear las restauraciones de silicatos y, en consecuencia, no deben usarse en pacientes que tengan este tipo de restauración, pero las restauraciones de composite que son ya comunes no son pigmentadas con este fluoruro.

Otro problema del fluoruro de estaño, que adquiere un carácter negativo, particularmente en los niños, es su sabor acentuadamente metálico, amargo y desagradable. En los Estados Unidos ha aparecido recientemente una solución estable de fluoruro estañoso, que contienen esencias que disminuyen, aunque no eliminan el problema del sabor.

5. 5. **Fluoruro adquirido naturalmente:** Una de las características del fluoruro es que se acumula en los tejidos esqueléticos en aquellas ubicaciones próximas a los líquidos circulantes. Así las concentraciones son más elevadas en los tejidos periósticos, que en el hueso subyacente, en la dentina adyacente a la pulpa que en las porciones periféricas y en las superficies del esmalte que en las capas más profundas. Las estructuras superficiales están bañadas constantemente en líquidos tisulares, los cuales proveen el fluoruro, mientras que las estructuras subyacentes tienen como resultado de su limitada permeabilidad una circulación líquida.. En el esmalte la acumulación de fluoruro es un fenómeno preeruptivo

estrictamente asociado con la desmineralización. La masa del esmalte mineraliza en un tiempo relativamente corto y por lo tanto incorpora bajos niveles de fluoruros. Después que la corona está formada, y antes de la erupción, el esmalte superficial continúa mineralizándose, y es durante este período de maduración preeruptiva que se acumula el fluoruro. La longitud del periodo varía en los diferentes tipos dentarios. Es más corto para los dientes primarios que para los permanentes. Este período crítico para la impregnación del esmalte con fluoruro se extiende desde las primeras semanas después del nacimiento hasta la edad de aproximadamente dos años y medio para la dentición primaria, y desde los tres años hasta más o menos los 12 para la dentición permanente. Las concentraciones de fluoruros depositadas en el esmalte están estrechamente desarrolladas con las cantidades ingeridas o con el nivel del fluoruro en el agua de bebida, ya que el agua es la fuente principal de fluoruro en la dieta humana.

CAPITULO VI
MECANISMO DE ACCION
DE LOS FLUORUROS

CAPITULO 6.

MECANISMO DE ACCION DE LOS FLORUROS:

Investigaciones recientes tienen comprobado que los mecanismos de acción del fluor, tanto en la aplicación por vía sistémica como cuando es aplicado por vía tópica, es bastante complejo y está claro que su efecto benéfico se extiende por largo tiempo.

En las lesiones cariosas iniciales la desmineralización progresa más rápido en el esmalte subsuperficial que en el superficial y como resultado producen manchas blancas en la superficie aparentemente intacta. El fluoruro juega un papel importante para prevenir o retardar la desmineralización del esmalte superficial. El mecanismo involucra la presencia de elevadas concentraciones de fluor apatita comparada con la hidroxiapatita, y el fluoruro presente en los líquidos de la placa y en la saliva.

La mayor parte de lo que se sabe sobre el fluoruro en el esmalte ha sido aprendido de los análisis de los dientes extraídos. Con los micrómetros recientemente desarrollados ha sido posible determinar fluoruro en el esmalte superficial de dientes in situ.

Varios investigadores han demostrado que el esmalte superficial es menos soluble a los ácidos que el esmalte subyacente y que la menor solubilidad se relaciona con las elevadas concentraciones de fluoruro

en el esmalte superficial. Es importante notar que solamente vestigios de fluoruro se disuelven durante la disolución del esmalte.

El fluoruro vuelve a precipitarse como fluorapatita y el esmalte superficial aumentado en fluoruro se hace más resistente a la disolución.

Antiguamente se creía que el fluor usado en tópicaciones formaba por proceso de absorción una capa de fluoruro de calcio, sin embargo reconociendo la validez de tales mecanismos, estudios recientes indican que parte de su acción en la formación de los dientes, contribuye para la disminución de la solubilidad del esmalte y parece tener una acción antibacteriana.

Se ha propuesto un segundo mecanismo cariostático del fluoruro del esmalte, el cual se basa en la comprobación, de que la hidroxiapatita fluorada tiende a absorber cantidades más pequeñas de proteínas salivales que la hidroxiapatita pura.

Debido a esta diferencia en la capacidad absorbida se especula que podría formarse un tipo diferente de película en la superficie del esmalte rico en fluoruro y que la colonización bacteriana y la formación de placa podrían también alterarse. Hasta ahora hay poca evidencia sobre este concepto. Se ha manifestado en la literatura que los dientes fluorados tienden a ser desusadamente limpios, pero un estudio clínico no mostró diferencias en la higiene bucal entre una comunidad fluorada

y otra no fluorada. Debe sacarse en conclusión, que el mecanismo cariostático principal del fluoruro involucra elevadas concentraciones de fluorapatita en la parte más externa del esmalte, y junto con esto una disminución asociada en la solubilidad de los ácidos.

SILVERSTONE, aunque considera complejo el mecanismo de acción del fluor, menciona siete puntos básicos para poder esquematizar tal mecanismo.

* El fluoruro torna al diente más resistente a la disolución del ácido a través de la formación de cristales grandes y con pocas imperfecciones, una menor cantidad de carbonato en la recristalización de fosfato de calcio precipitados en forma de apatita.

* El flúor inhibe los sistemas enzimáticos bacterianos que en la placa convierten azúcares en ácidos. Así la bacteria en presencia del flúor, consume un periodo mayor de tiempo para formar ácidos ya que la disminución del Ph de la placa es menor.

* El flúor inhibe el almacenamiento de polisacáridos intracelulares, evitando el acúmulo de hidratos de carbono dentro de las células, las cuales podrían ser usadas por las bacterias para formar ácidos entre las comidas.

* El flúor inhibe el crecimiento bacteriano. Altas concentraciones de flúor aplicadas tópicamente pueden eliminar ciertas especies de bacterias durante cortos periodos de tiempos.

* El flúor reduce la tendencia del esmalte en absorber proteínas, algunos estudios realizados in vitro indican que la placa no se forma con facilidad sobre las superficies tratadas con flúor, clínicamente no se ha conseguido demostrar ningún efecto reductor de placa.

* Influye en la modificación en el tamaño y en la forma de los dientes, Forrest en 1956 comprobó dientes con cúspides más redondeadas y fisuras más lisas en pacientes provenientes de áreas con alto número de flúor.

* Interviene en la remineralización. Actualmente este mecanismo de acción es el que viene mereciendo los principales estudios, Silverston en los experimentos sobre remineralización del esmalte humano cariado in vitro comprobó que bajas concentraciones de flúor son capaces de favorecer la precipitación de iones minerales sobre el esmalte cariado.

Con relación a la utilización de flúor en los adultos, parece ser la remineralización el punto clave que justifica su aplicación en la clínica.

La consecuencia del uso de soluciones concentradas es que, en lugar de una reacción de sustitución en la cual el flúor reemplaza parcialmente los oxhidrilos de la apatita, lo que se produce es una reacción en que el cristal de apatita se descompone, y el flúor reacciona con los iones de calcio, formando básicamente una capa de fluoruro de calcio sobre la superficie del diente tratado, este tipo de reacción es común en todas las aplicaciones tópicas, sea que se use fluoruro de sodio, fluoruro de estaño, soluciones aciduladas y aminofluoruros.

Algunos autores han sugerido que parte del fluoruro de calcio, formado reacciona a su vez, muy lentamente, con los cristales de apatita circundantes lo cual resultaría finalmente en la sustitución de oxhidrilos por fluoruros. Cuando el agente tópico es fluoruro estannoso, los iones flúor y estaño reaccionan con los fosfatos del esmalte y forman un fluorfosfato de estaño que es sumamente adherente e insoluble. Aunque no existen pruebas al respecto, algunos autores han postulado que la reacción de soluciones aciduladas de fosfato - fluoruro con esmalte provoca la formación de apatitas - flúor sustituidas en lugar de fluoruro de calcio.

6. 1. METABOLISMO:

A pesar de que el flúor puede acceder a nuestro organismo por vía inhalatoria con la aspiración del polvo o gases procedentes de erupciones volcánicas o desechos industriales, esta vía de absorción pulmonar es muy poco frecuente y de escasa importancia, la principal vía de incorporación del flúor al organismo humano es la digestiva.. Los fluoruros se absorben en la mucosa digestiva del intestino delgado y del estómago , por un simple fenómeno de difusión que puede verse entorpecido por la presencia de alimentos con cierto contenido de calcio, aluminio o magnesio.

El flúor presente en el plasma se difunde rápidamente y se distribuye en el fluido extracelular accediendo a todos los tejidos y fijándose específicamente en los tejidos calcificados por los que tiene mayor afinidad. Casi la totalidad del flúor que queda retenido en el organismo lo hace en el hueso o en el diente, si bien la cantidad del flúor acumulados en éstos depende de la cantidad ingerida, la duración de la exposición, el grado de mineralización de los tejidos duros y la edad del individuo. Esta capacidad del flúor para fijar el calcio en el tejido solo ha sido aprobada en su uso como tratamiento de la osteoporosis en personas de edad avanzada. En la leche materna las concentraciones de flúor son muy poco importantes (0,2 ppm) incluso aunque la madre ingiera compuestos fluorados.

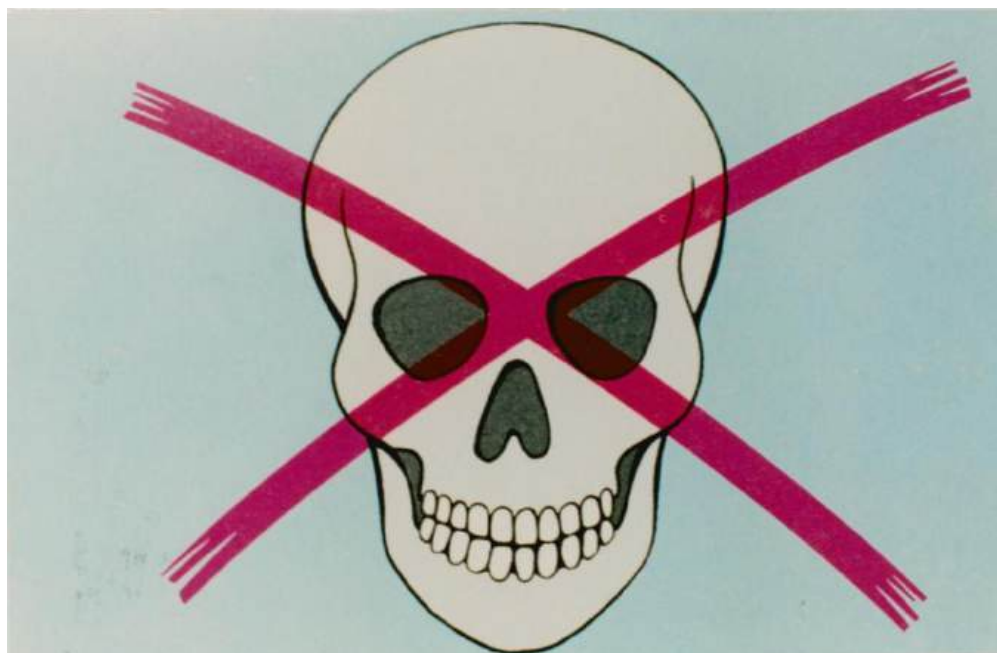
La placenta ha sido considerada en algunos estudios como una barrera que impide el paso del flúor al feto, mientras que otras veces se le ha atribuido el papel de una membrana reguladora de las concentraciones fetales de este ión. En la actualidad es posible afirmar que las concentraciones de flúor en la sangre del cordón umbilical corresponde al 75% de las concentraciones en la sangre materna; el flúor que pasa al feto es rápidamente captado por los huesos y dientes en proceso de calcificación.

El flúor que no se fija al esqueleto, los dientes o los tejidos blandos es reemplazado por la orina, y de forma menos importante por la materia fecal, incluso en menores cantidades por el sudor y la saliva. La excreción renal se realiza de una forma rápida ya que la tercera parte del flúor absorbido se encuentra en la orina a las 3 - 4 Hrs, eliminándose casi completamente a las 12 Hrs.

6. 2. TOXICIDAD:

Los efectos tóxicos del flúor se han clasificado en función de la dosis ingerida y del tiempo durante el cual el individuo la ha ingerido, distinguiéndose entre la sintomatología producida por la intoxicación aguda con el síndrome característico que acompaña a la toma de altas dosis de fluoruro y la presentación de una serie de alteraciones dentales y esqueléticas que se conocen como las manifestaciones de la intoxicación crónica.

Fig. 12.



* ***Toxicidad Aguda:*** Los casos de toxicidad aguda más recientes se deben a intentos de suicidio o ingestiones accidentales, este último caso por lo común se presenta con frecuencia en los niños.

La formas de presentación del flúor para uso odontológico carecen de cualquier tipo de efecto indeseable si se utilizan en las concentraciones y cantidades recomendadas para la edad; sin embargo, la ingestión de ciertas cantidades de cualquiera de estos preparados provocan una sintomatología característica que comienza por náuseas, vómitos e hipersalivación, pudiendo agravarse el cuadro con convulsiones, arritmia cardíaca y muerte por parálisis respiratoria.

La revisión minuciosa de los casos en los que se ha producido muerte por la ingestión de altas dosis de flúor ha puesto en evidencia la dificultad para establecer, exactamente, cuál es la dosis tóxica de esta sustancia para el organismo humano. La descripción de casos de intoxicación mortal con flúor con sólo 5mg por Kgr. de peso frente a otros en los que el individuo se recuperó tras ingestiones superiores a 50mg por Kgr. de peso, revela la existencia de múltiples factores implicados en este fenómeno. La facilidad del individuo para producir el vómito, la ingestión anterior de alimentos que neutralicen la absorción del flúor, la naturaleza de los compuestos fluorados ingeridos y la capacidad de respuesta individual del metabolismo de cada persona, son elementos que pueden ayudar a comprender en cuanto a la realidad de las dosis ingeridas.

En casos de intoxicación se debe precisar la cantidad y la forma de la preparación ingerida y provocar el vómito lo más pronto posible. También puede ayudar la administración de leche o antiácidos para retardar la absorción, aunque en el caso de que se haya sobrepasado la DTP (dosis toxica probable) el paciente debe ser remitido a un centro hospitalario para realizar un lavado de estómago y la perfusión intravenosa de gluconato cálcico.

Las medidas preventivas más eficaces para evitar este tipo de accidente se basan, fundamentalmente, en una correcta educación sanitaria de los padres para que controlen la utilización de los

compuestos fluorados y no dejen cualquier tipo de preparación al alcance de los niños menores de 6 años.

* **Toxicidad crónica:** Se produce en la ingestión del flúor en cantidades excesivas y durante un periodo prolongado y se manifiesta principalmente en forma de fluorosis dental. Las manifestaciones patológicas que acompañan esta intoxicación se atribuyen a la alteración de los ameloblastos que participan en la formación y maduración del esmalte de la corona de los dientes.. Cuando las concentraciones en el agua potable sobrepasan la 8 - 10 ppm, además de las alteraciones dentales, se presentan signos de fluorosis esquelética, caracterizada por 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 más graves.

La fluorosis dental suele presentarse asociada a un consumo excesivo de flúor en el agua de bebida (más de 2ppm) de forma prolongada y coincidiendo con el período de formación de los dientes . Se manifiesta clínicamente como una hipoplasia, con hipocalcificación de los dientes, cuya intensidad depende de la concentración de flúor ingerida y de la duración de la exposición a la dosis tóxica, así, pueden aparecer desde manchas opacas blanquecinas distribuidas irregularmente sobre la superficie de los dientes; en los casos de dosis leves, hasta manchas de color café acompañadas con anomalías del

esmalte en forma de estrías transversales , fisúras o pérdidas de esmalte similares causadas por abrasión.

La presentación de fluorosis dental severa en nuestro días es excepcionalmente rara. Como la calcificación de los incisivos permanentes se produce desde el nacimiento hasta los 5 años de edad, desde el punto de vista práctico en este periodo en el que se debe prestar especial atención para que los pacientes no reciban flúor sistémico por encima del nivel terapéutico. Incluso se ha podido llegar a establecer, que entre los dos y tres años de edad, se encuentra el periodo de mayor susceptibilidad del órgano del esmalte a ser afectado por la fluorosis. La utilización de compuestos fluorados tópicos no pueden ocasionar fluorosis cuando actúan sobre dientes erupcionados; sin embargo, en niños menores de cinco años que reciben dosis terapéuticas de flúor en el agua o a partir de los suplementos dietéticos, debe vigilarse la posible ingestión de dentífricos o colutorios para prevenir la aparición de fluorosis.

6. 3 EMBARAZO Y FLUOR:

Muchos odontopediatras en el seguimiento de más de 1000 niños, desde el periodo prenatal hasta más allá de los 20 años, obtienen una reducción de caries del 99% al 98% que nunca tuvieron caries y menos del 5% con necesidad de selladores. Tales resultados los obtienen con una rigurosa aplicación de fluoruros, en especial con la utilización de suplementos fluorados, aun en zonas de aguas fluoradas

en 1ppm. Basándose en los trabajos clásicos sobre administración prenatal de fluoruros y en los resultados de numerosísimos trabajos sobre fluorosis dental y sobre reducción de caries, los autores concluyen que la dosis de fluor prenatal debe ser incrementada con respecto a la aceptada de 1ppm de fluor (1mg x K de peso) para que los tejidos dentarios del feto reciban la cantidad de fluor óptimo. Durante el embarazo 4mg por litro sería la dosis máxima por debajo de la cual no se produce fluorosis.

Muchos autores recomiendan para las embarazadas una dosis dentaria de 2mg de fluor, pudiendose en pacientes de alto peso, alta prevalencia familiar de caries o residentes de zonas no fluoradas, llevarla 3ppm, con amplio margen de seguridad.

La ingesta debe comenzar entre la 10 - 12 semanas de embarazo, y los comprimidos deben ser tomados con el estómago vacío, no debiendo comer durante la media hora siguiente, ni tomar calcio por una hora.

6. 4. FLUOROSIS DENTAL:

La excesiva ingestión de flúor, ya sea en el agua o los alimentos, entre el tercer mes de gestación y los ocho años producen alteraciones del esmalte que le dan el nombre de esmalte vetado; que presentan como principal característica manchas irregulares alargadas con tendencia horizontal.

Estas manchas de color blanco cretáceo (con la característica de ser opaca si el diente está húmedo y brillante si está seco), puede variar en blanco grisáceo, pardo negrusco, dependiendo del grado de fluorosis.

Según la coloración y la extensión de la mancha, el grado de fluorosis dental se clasifica en:

* *Leve*: Mancha blanca cretacea.

* *Moderada*: Con mancha parda con modificación de la superficie del diente, (pequeñas depresiones).

* *Grave*: Las manchas o vetas son de color pardo negrusco intenso, pudiendo abarcar toda la cara labial, presentando fosas que en ocasiones son semejantes a las de la erosión.

CAPITULO VII
FORMAS DE APLICACION

CAPITULO 7.-

FORMAS DE APLICACION:

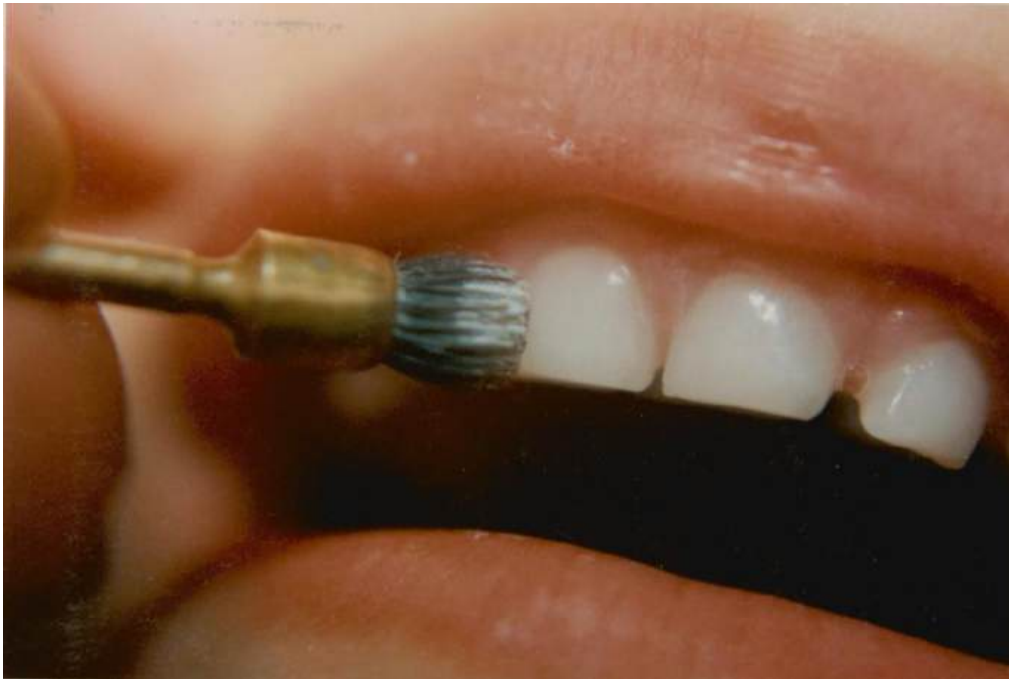
Existen dos métodos principales para la aplicación tópica de fluoruros: el uso de soluciones y el uso de geles.

fig. 13.



Independientemente del sistema que se utilice, el procedimiento debe ser precedido de una limpieza escrupulosa (como pómes u otro abrasivo adecuado) de las superficies de los dientes con el objeto de remover depósitos superficiales y dejar una capa de esmalte reactiva al fluoruro.

Fig. 14.



Los elementos necesarios para la aplicación tópica de fluoruro incluyen rollos de algodón y sostenedores para estos, y, por supuesto la solución tópica. Después de la limpieza y pulido de los dientes, Fig.15, se colocan los rollos de algodón, se secan los dientes con aire comprimido, Fig. 16. y la solución de flúor se aplica con hisopos de algodón, cuidando de mantener las superficies húmedas con el flúor mediante repetidos toques con el hisopo, durante todo el tiempo que dura la aplicación Fig.17. Al final de este lapso se retiran los sostenedores y rollos de algodón, se permite al paciente expectorar y se repite el proceso al otro lado de la boca. Cuando se ha terminado la aplicación se aconseja al paciente que no coma, beba ni se enjuague la boca durante 30 minutos. Este tipo de aplicación tópica se realiza con fluoruro de estaño, el cual debe ser aplicado durante cuatro minutos, pero existe una formación recién aparecida que afirma que de un periodo de aplicación de 15 a 30 segundos, produce los mismos resultados que los 4 minutos.

Fig.15.



Fig.16.



Fig.17.



Para la aplicación tópica del fluoruro de sodio al 2%, el procedimiento más comúnmente empleado consiste en series de cuatro aplicaciones de 3 a 5 minutos (promedio de cuatro minutos) cada una con un intervalo entre una y otra alrededor de 4 a 5 días. Sólo la primera aplicación se precede con la limpieza de rigor (pues las siguientes removerían el flúor hasta entonces). Con fines de sistematización, y cuando las aplicaciones de fluoruro son parte de un programa de salud pública, suele recomendarse que las series de aplicaciones se proporcionen a los 3,7,10 y 13 años de vida para cubrir la dentición primaria, los primeros molares e incisivos permanentes, los premolares y finalmente, la totalidad de la dentición permanente, excepto a los terceros molares. Este procedimiento para programas de salud pública, no lo es para los consultorios privados, en donde es preferible aplicar los fluoruros en intervalos más frecuentes, coincidiendo con las visitas más regulares de los pacientes al consultorio.

Para la aplicación de las soluciones aciduladas de fosfato-fluoruro la recomendación más frecuente es la aplicación de estos fluoruros durante cuatro minutos en intervalos de seis meses. En algunos estudios clínicos se han utilizado aplicaciones de 1 a 3 minutos en intervalos anuales, la información derivada a estos no es totalmente conclusiva, por lo cual no se sugiere reducir la duración de las aplicaciones ni disminuir su frecuencia.

Por el contrario, aplicaciones más asiduas pueden ser necesarias en pacientes con excesiva actividad cariogénica.

La técnica para aplicar las geles aciduladas de fosfatos-fluoruro es algo diferente e incluye el uso de cubeta plástica donde se coloca el gel Fig.18.. Una vez efectuada la limpieza y el pulido de los dientes se invita al paciente a enjuagarse la boca y luego se secan los dientes con aire comprimido Fig.19.. Al mismo tiempo se carga la cubeta con gel y se inserta sobre la totalidad de la arcada, manteniéndola durante cuatro minutos de la aplicación Fig. 20- 21. El proceso se repite con la arcada opuesta. Algunos tipos de cubetas son blandas y pueden ser ajustadas sobre los dientes para asegurar que el gel alcance todas las superficies a tratar. Otras contienen un trozo de esponja en su interior, cuando se utilizan las de este tipo se le pide al paciente que presione la cubeta con la arcada opuesta para escurrir el gel sobre los dientes.

La frecuencia recomendada para la aplicación de geles es cada seis meses, frecuencias mayores pueden ser necesarias para ciertos pacientes .

Fig. 18.



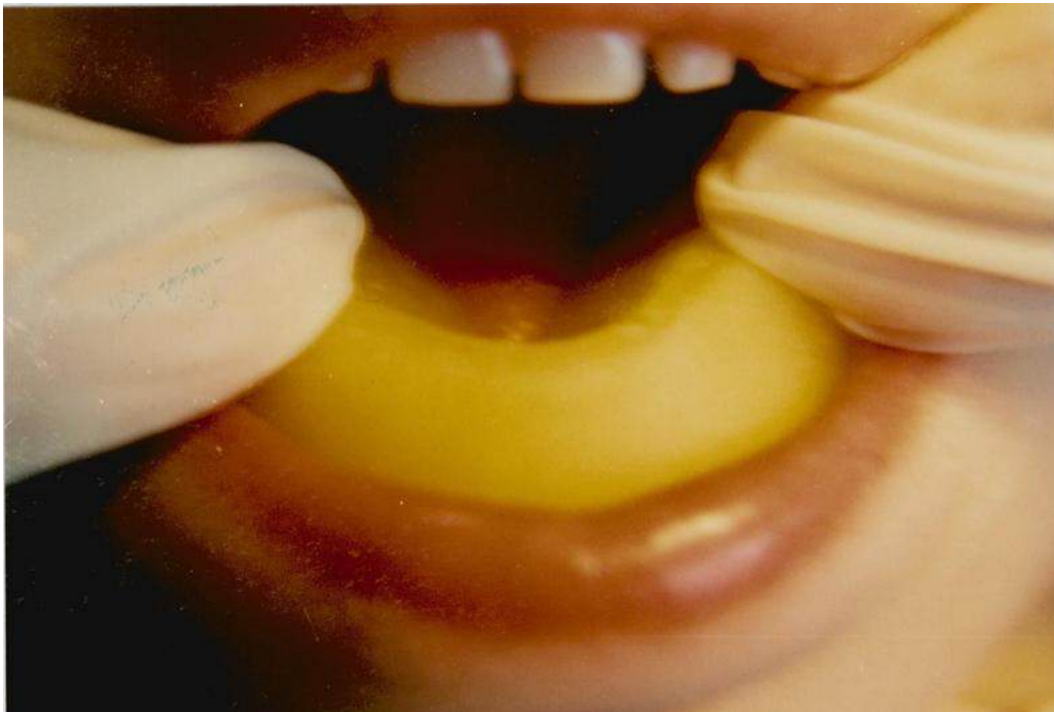
Fig.19.



Fig. 20.



Fig. 21.



7. 1. FIJACION POSTRATAMIENTO DEL FLUORURO:

Después del tratamiento hay una pérdida gradual del fluoruro que no ha reaccionado y de los productos de reacción solubles. La desaparición parcial del fluoruro ha sido observada después del tratamiento con flúor fosfato acidulado, fluoruro estañoso y amino fluoruro. Una indicación de la velocidad inicial de la pérdida puede obtenerse midiendo las concentraciones de fluoruro en la saliva después de diferentes tratamientos tópicos. Los altos niveles observados inmediatamente después de la exposición del fluoruro disminuye rápidamente en el comienzo y a una velocidad lenta a medida que se aproximan concentraciones normales. El tiempo requerido para la vuelta al nivel normal de fluoruro salival es aproximadamente una semana, para el tratamiento tópico con fluorfosfato acidulado conteniendo 1.2% de fluoruro, 4 a 6 días con fluorfosfato acidulado conteniendo 0,5 de fluoruro y más o menos un día para un enjuagatorio con fluoruro de sodio al 0,2%. El despeje lento fue atribuido a la pérdida de fluoruro de los dientes y en menor medida la unión del fluoruro a la placa y cubiertas mucosas. La rápida pérdida inicial representa indudablemente fluoruro que no ha reaccionado, mientras que la pérdida más lenta, de larga duración representa la disolución del fluoruro de calcio con precipitados superficiales que se disuelven más rápidamente que los depósitos dentro del esmalte.

Es incierto por cuánto tiempo el fluoruro de calcio puede ser retenido en el esmalte.

Las biopsias de esmalte tomadas una semana y ocho semanas después de la aplicación tópica de fluoruro de sodio al 2% mostraron concentraciones de fluoruro casi idénticas, indicando que el fluoruro retenido después de una semana estaba firmemente unido . Una filtración más prolongada es probable despues de tratamientos con soluciones con floururo acidulado que producen mayores cantidades de fluoruro.

El fluoruro retenido habitualmente se ubica en los pocos micrones más externos del esmalte más que en las capas profundas, esto es comprensible porque el esmalte superficial está expuesto durante el periodo de tratamiento y durante la filtración del fluoruro desde las capas más profundas y el lapso de exposición es un factor importante con respecto a la fijación del fluoruro. Se cree que el fluoruro retenido permanentemente está presente como fluorapatita ya que ningún otro compuesto fluorado formado en el esmalte se conoce como estable en la boca.

7.2. PASTAS DE PULIR:

Desde el comienzo de la profesión, los odontólogos han usado distintos tipos de mezclas abrasivas, por lo general sobre la base de pómez , para remover depósitos y pigmentaciones de las superficies dentarias.

Las funciones de las pastas de limpiezas son:

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

Para recompensar cualquier pérdida de resistencia, algunos autores recomiendan el uso de pastas de limpiezas fluoradas, en la esperanza de que estas restituyan al esmalte por lo menos la cantidad de flúor que se pierde durante la abrasión. Por supuesto que el ideal sería una pasta que produjera una ganancia neta de fluoruro y aumentara la resistencia del esmalte a la desmineralización.

Dentro de la composición de las pastas de limpieza la mayoría tienen la composición genérica siguiente:

Abrasivos	50 a 60 %
Agua	10 a 20 %
Humectante	10 a 20 %
Ligadires	0,1 a 1,5 %
Miscelaneos	2,3 %
Agentes activos (flúor)	0 a 10 %

Fig. 22.

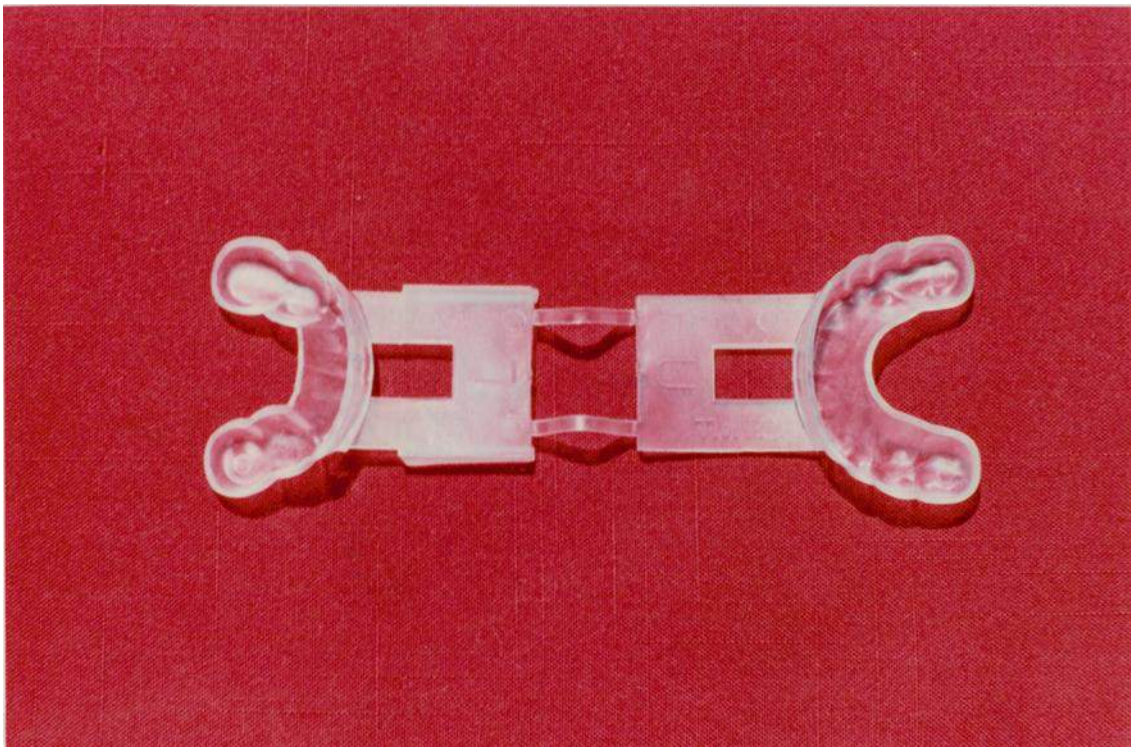


7. 3. CUBETAS: Las cubetas que se utilizan para la aplicación tópica de fluoruros son de dos tipos: Unas de cera que se las utiliza para cada arcada y las otras son un tipo de cubetas de plástico que son las cubetas dobles superiores-inferiores; con este tipo de cubeta ahorramos tiempo porque nos permite tratar la boca de una sola vez.

Fig. 23. Cubeta de Cera



Fig. 24. Cubeta Plástica



**EFFECTIVIDAD DE LAS
TOPICACIONES DE
FLUOR**

***EFFECTIVIDAD DE LAS TOPICACIONES
DE FLUOR***

1).- NOMBRE: K.M
EDAD : 5 Años
SEXO : F
ULTIMA TOPICACION SEPTIEMBRE 93
NO PRESENTO CARIES.

Maxilar Superior.



Maxilar Inferior.

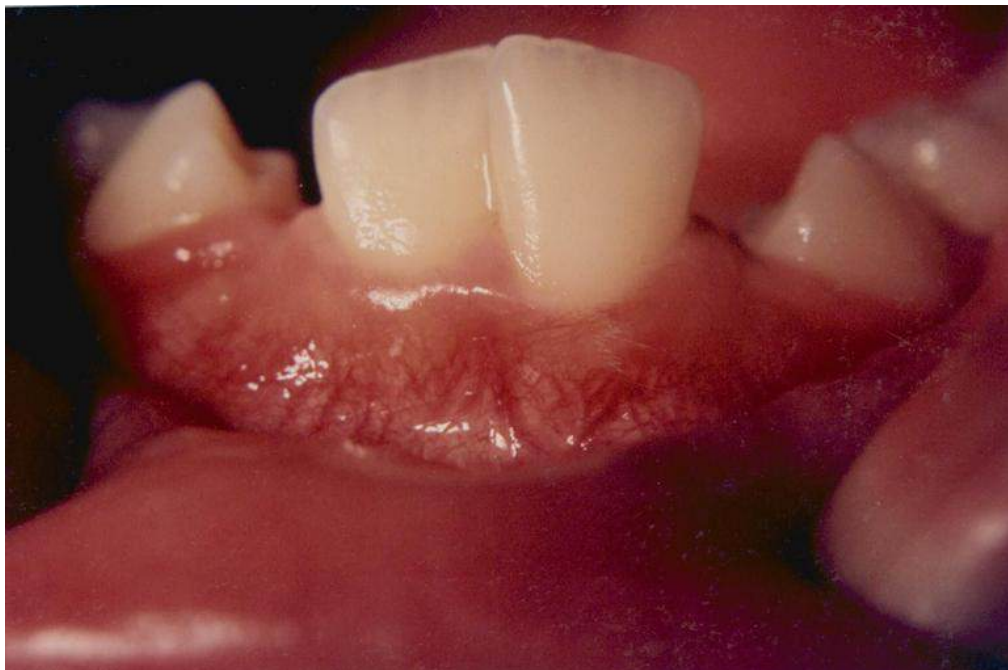


2).- NOMBRE: R.R
EDAD : 11 Años
SEXO : M
ULTIMA TOPICACION JUNIO 94
NO PRESENTO CARIES.

Maxilar Superior.



Maxilar Inferior.



3).- NOMBRE: C.E
EDAD : 11 Años
SEXO : M
ULTIMA TOPICACION JUNIO 94
NO PRESENTO CARIES

Maxilar Superior.



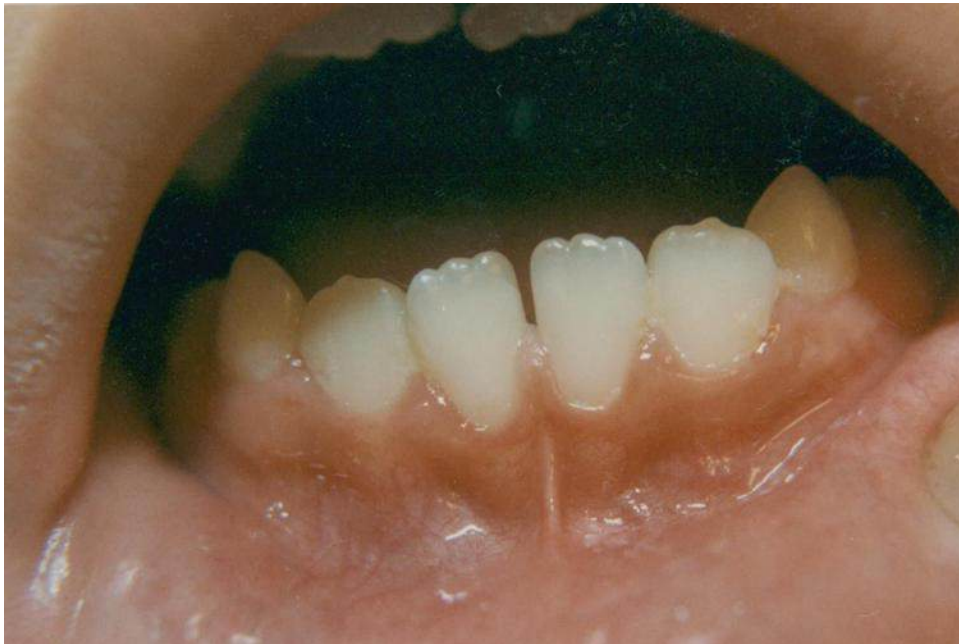
Maxilar Inferior.



4).- NOMBRE : C.R
EDAD : 11 Años.
SEXO : F
ULTIMA TOPICACION JULIO 94
NO PRESENTO CARIES.
Maxilar Superior.



Maxilar Inferior.

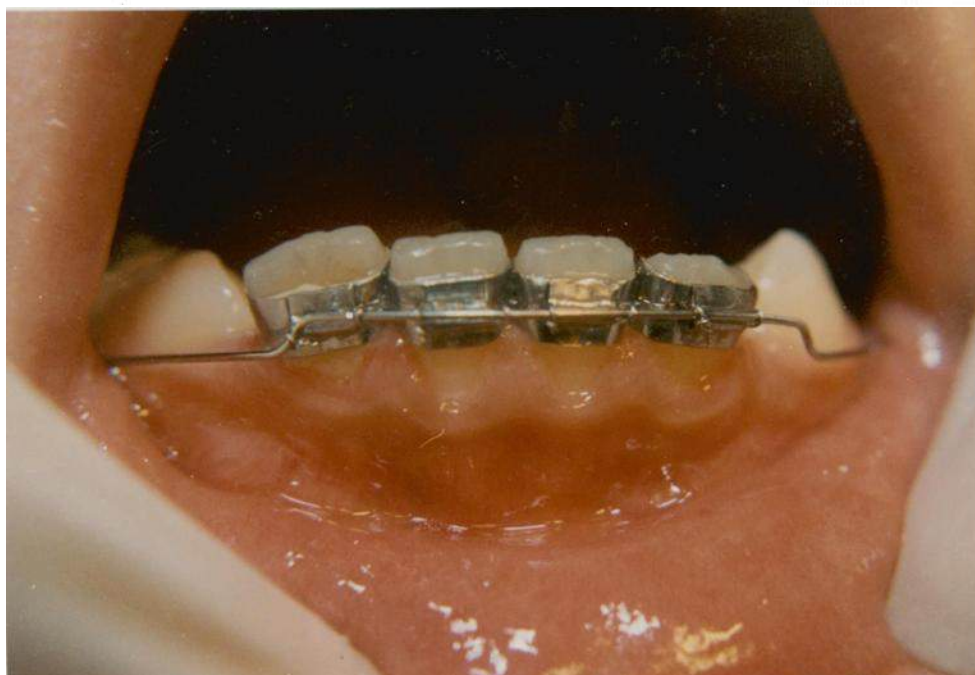


5).- NOMBRE: M.S
EDAD : 10 Años
SEXO : F
ULTIMA TOPICACION DICIEMBRE 94
NO PRESENTO CARIES.

Maxilar Superior.



Maxilar Inferior.



6).- NOMBRE : C.Z.
EDAD : 12 Años
SEXO : F
ULTIMA TOPICACION FEBRERO 95
NO PRESENTO CARIES.
Maxilar Superior.



Maxilar Inferior.



7).- NOMBRE: M. O
EDAD : 6 Años
SEXO : F
ULTIMA TOPICACION JULIO 93
NO PRESENTO CARIES.
Maxilar Superior.



Maxilar Inferior.



8).- NOMBRE: I.B
EDAD : 5 Años
SEXO : F
ULTIMA TOPICACION OCTUBRE 94
NO PRESENTO CARIES.
Maxilar Superior.



Maxilar Inferior.



Para un conocimiento más profundo de procedimiento ejercido en la totalidad de la casuística, manifiesto que los dos casos fueron realizados con gel de flúor acidulado para uso tópico que contiene iones fluoruros a 1,23%.

CAPITULO VIII - IX
CONCLUSIONES
Y RECOMENDACIONES

CAPITULO 8 - 9

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

La finalidad principal de este trabajo de investigación, es para recomendar a los profesionales que se inclinen más por la odontología preventiva principalmente en los niños, para poder brindar la máxima protección al mayor número de personas posibles.

1.- Se ha demostrado que la resistencia a las caries producida por el fluoruro está relacionada con el depósito de fluoruro como fluorapatita en la superficie del esmalte. El fluoruro es adquirido en esta forma antes de la erupción del diente, durante el período preruptivo de maduración, y también pero en menor medida en el primer estadio después de la erupción, durante el período de maduración poseruptiva. El uso del agua fluorada, o de suplementos fluorados desde la infancia brindará los beneficios pre y poseruptivos para los dientes primarios y permanentes y es una forma muy eficaz de administrar fluoruros.

2.- Los beneficios de la suplementación cuando se inicia en niños mayores depende del estadio de desarrollo dentario. La suplementación a partir de los seis años beneficiará principalmente a los dientes permanentes y brindará beneficios totales a caninos, premolares y segundos molares, y beneficio parcial a los incisivos y primeros molares. La suplementación con solución enjuagatoria parece dar

beneficios pos eruptivos relativamente marcados, y puede ser la forma preferible para administrar fluoruro suplementario en niños mayores.

En casos de caries irrestrictas se recomienda los tratamientos por topicación combinados con enjuagatorios.

3.- Las aplicaciones repetidas con fluoruros por topicación son más eficaces contra las caries que las aplicaciones aisladas. Esto se debe probablemente a que la fluorapatita se forma lentamente del fluoruro por topicación y su formación es favorecida por las exposiciones múltiples al fluoruro.

4.- La limpieza con pastas abrasivas debe hacerse con cautela, porque puede eliminarse cantidades significativas de la superficie adamantina rica en fluoruro y el fluoruro perdido no es reemplazado por la incorporación de la saliva y el agua de bebida. Se recomienda la limpieza con pastas fluoradas, ya que tiende a reemplazar el fluoruro perdido por la acción abrasiva.

- Y mejor sería utilizar como pasta de limpieza, preferentemente la piedra pómez y agua ya que las pastas tienen componentes que impiden la penetración del flúor al esmalte.

Dos desarrollos recientes vinculados con la creciente fijación en el esmalte del fluoruro aplicado tópicamente parecen ser prometedores.

Esos procedimientos involucran (1) leve grabado del esmalte antes del tratamiento y (2) uso de un sellante que sirve para retener el fluoruro aplicado y prolongar el tiempo de exposición. Con el primer enfoque el esmalte es grabado durante un minuto con ácido fosfórico al 0,5 % despues de lo cual se aplica la solución tópica en la forma habitual.

Esos tipos de tratamiento estan en vías de desarrollo y no pueden recomendarse todavía para la práctica odontológica.