

# PRECONC

Programa de Educación Continua Odontológica No Convencional

CURSO



**Odontología preventiva**

MÓDULO



**Medidas preventivas**

Nueva edición actualizada

**PALTEX**

PROGRAMA AMPLIADO DE LIBROS DE TEXTO Y MATERIALES DE INSTRUCCION

# PRECONC

.....  
Programa de Educación Continua Odontológica No Convencional

CURSO



**Odontología preventiva**

MÓDULO



**Medidas preventivas**

Dirección general del PRECONC: Noemí Bordoni

**PRECONC**

Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires

M. T. de Alvear 2142 5° B

Buenos Aires (1115)

Argentina

Fax: (541) 4508 3958

Correo electrónico: nbordoni@preven.odon.uba.ar

**© Organización Panamericana de la Salud 1999**

**ISBN Obra Completa: 950-710-061-X**

**ISBN Volumen 2: 950-710-063-6**

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida o transmitida en ninguna forma y por ningún medio electrónico, mecánico, de fotocopia, grabación u otros, sin permiso previo o escrito de la Organización Panamericana de la Salud.

Las opiniones que se expresan en este libro son las de los autores y no necesariamente las de la Organización Panamericana de la Salud.

Este libro está especialmente destinado a los estudiantes de América Latina y se publica dentro del Programa Ampliado de Libros de Texto y Materiales de Instrucción (PALTEX) de la Organización Panamericana de la Salud, organismo internacional constituido por los países de las Américas para la promoción de la salud de sus habitantes. Se deja constancia de que este programa está siendo ejecutado con la cooperación Financiera del Banco Interamericano de Desarrollo.

Publicación de la  
**ORGANIZACIÓN PANAMERICANA DE LA SALUD**  
Oficina Sanitaria Panamericana, Oficina Regional de la  
**ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD**

1999

# CONTENIDO

---

Submódulo	△ <sub>1</sub>	Control de la infección y de la reinfección, <i>por Noemí Bordoni</i>	7
Submódulo	△ <sub>2</sub>	Fluoruros en la cariogénesis, <i>por Noemí Bordoni y Aldo Squassi</i>	51
Submódulo	△ <sub>3</sub>	Racionalización del consumo de hidratos de carbono <i>por Noemí Bordoni</i>	101
Submódulo	△ <sub>4</sub>	Control de los surcos profundos, <i>por Noemí Bordoni</i>	123

## Autores

### **Noemí Bordoni:**

Profesora titular regular de la Cátedra de Odontología Preventiva y Comunitaria, Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.  
Coordinadora ejecutiva de la Maestría en Salud Pública de la Universidad de Buenos Aires.

### **Aldo Squassi:**

Profesor adjunto regular de la Cátedra de Odontología Preventiva y Comunitaria, Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.



SUBMÓDULO

# **Control de la infección y de la reinfección**

**Noemí Bordoni**



**Curso ① Odontología preventiva**  
**Contenido**

Módulo ① Diagnóstico de enfermedades por placa bacteriana

Submódulo

①

Diagnóstico e interpretación diagnóstica de caries dental

Submódulo

②

Diagnóstico de enfermedades gingivales

Módulo ② Medidas preventivas

Submódulo

①

Control de la infección y de la reinfección

Submódulo

②

Fluoruros en la cariogénesis

Submódulo

③

Racionalización del consumo de hidratos de carbono

Submódulo

④

Control de los surcos profundos

Módulo ③ Programas preventivos

Submódulo

①

Programas preventivos individuales

Submódulo

②

Programas preventivos comunitarios

Submódulo

③

Educación para la salud

**Objetivo del curso** (1)

Diseñar, aplicar y evaluar el componente preventivo de la atención integral de la salud bucal adoptando el enfoque de riesgo biológico referido a las enfermedades prevalentes.

**Objetivo del módulo** 2

Seleccionar y evaluar el uso de medidas preventivas basadas en la evidencia científica.

**Objetivos del submódulo** (1)

**Objetivo general:**

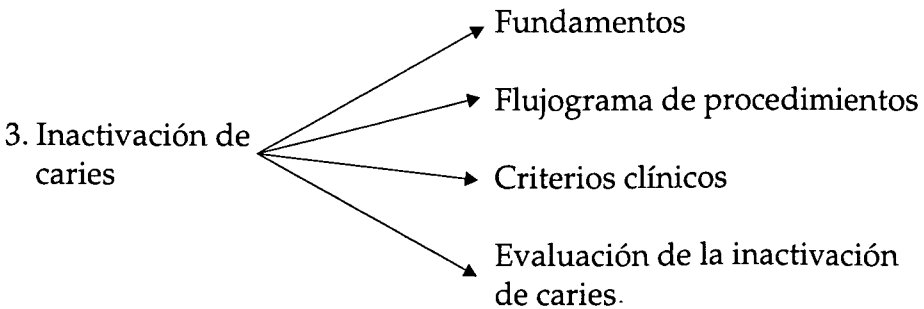
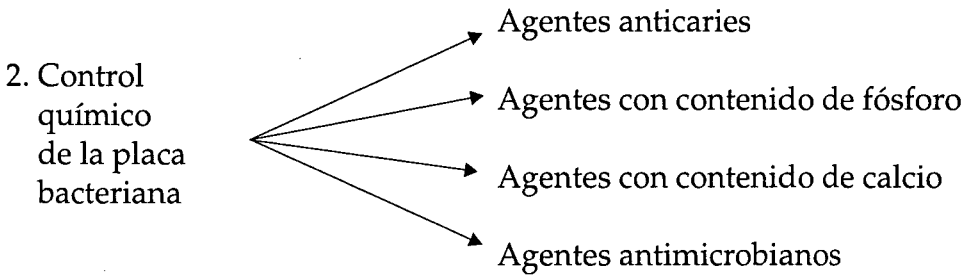
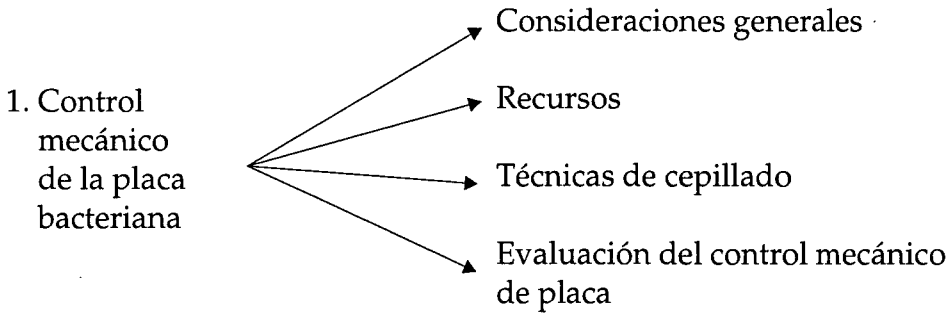
Fundamentar e indicar recursos tecnológicos y técnicas adecuadas para el control de la infección y de la reinfección.

**Objetivos específicos:**

1. Fundamentar e indicar recursos tecnológicos y técnicas adecuados para el control mecánico de placa bacteriana
2. Fundamentar, indicar y evaluar recursos y protocolos eficaces para el control mecánico de la placa bacteriana.
3. Evaluar el control mecánico de placa bacteriana.
4. Fundamentar, indicar y evaluar recursos y protocolos eficaces para el control químico de la placa bacteriana.
5. Fundamentar, indicar y evaluar recursos para el control de la reinfección bacteriana mediante la inactivación de caries.

# DIAGRAMA DEL CONTENIDO

---





# 1. CONTROL MECÁNICO DE LA PLACA BACTERIANA

---

Objetivo específico N° 1. Fundamentar e indicar recursos tecnológicos y técnicas adecuadas para el control mecánico de placa bacteriana.

## 1.1 Consideraciones generales

El cepillado de dientes es el método de higiene oral más ampliamente difundido y cuenta con un alto grado de aceptabilidad social. En los países desarrollados, entre 80 y 90% de la población se cepilla los dientes una o dos veces por día. Sin embargo, los procedimientos de higiene bucal rutinarios tal como son practicados por la mayoría de estas personas no logran el propósito de controlar la placa bacteriana. La gente se cepilla los dientes por varias razones, pero en pocas ocasiones con el propósito específico de prevenir la enfermedad.

La efectividad del cepillado dental depende de un conjunto de factores tales como: el diseño de los cepillos, el tipo de dentífrico utilizado, el método y la frecuencia de cepillado. La adopción del cepillado dental sumada a la incorporación de pastas dentales con fluoruros parece ser la causa del cambio del perfil epidemiológico de la caries en algunos países europeos.

De los diferentes métodos con que se puede controlar la placa, el más efectivo en la actualidad es la remoción por medio del cepillo dental, del hilo y de otros auxiliares. Además, se ha verificado la eficacia de determinados tipos de cepillos especiales en su remoción mecánica.

## 1.2 Recursos para el control mecánico de placa bacteriana

### 1.2.1 Cepillos dentales convencionales

En la fabricación y el diseño de los cepillos dentales intervienen numerosas variantes como:

- el material de las cerdas
- el largo, el diámetro y el número total de fibras
- el largo de la parte activa
- el número y la disposición de las cerdas
- la angulación de la parte activa
- el diseño del mango.

La elección del cepillo dental debe determinarse en función de la salud bucal del paciente, de su destreza manual, de sus preferencias personales y de la adhesión que demuestre al cumplimiento de los procedimientos indicados. Los cepillos manuales y eléctricos pueden ser utilizados con igual efectividad para la remoción y la prevención de la formación de placa bacteriana.

Los cepillos de dientes disponibles en la actualidad presentan las siguientes características:

- parte activa relativamente pequeña (alrededor de 30 mm de largo por 10 mm de ancho);
- mango largo, que permite la aprehensión palmar;
- cerdas de nylon blandas, con un diámetro aproximado de 0,2 mm, un largo de 10 mm y extremos redondeados;
- cabeza con penachos múltiples y de forma recta.

Recientemente, se han desarrollado nuevos tipos de cepillos eléctricos. Los modelos básicos predominantes en cuanto a la colocación de los penachos son:

- convexo
- cóncavo
- recto, terminando con un penacho
- recto dentado
- multipenacho.

Este último tipo es el más popular y se encuentra en el comercio con varios largos de cabeza.

Las consideraciones para la elección adecuada de un cepillo dental son las siguientes:

- el tamaño de la cabeza debe ser suficientemente pequeño como para permitir buena maniobrabilidad en la cavidad bucal
- el largo de la superficie activa debe cubrir dos dientes vecinos
- el número de hileras de penachos está sujeto al ancho de la cabeza, y debe permitir tres o cuatro hileras con suficiente espacio entre ellas para garantizar la buena flexibilidad de las fibras y el fácil secado.

Véanse las ilustraciones en la página 17.

#### **Material de las cerdas**

El nylon es el material más utilizado en la actualidad. Las características diferenciales entre las cerdas naturales y las de nylon se resumen en el recuadro siguiente.

### Características diferenciales de las cerdas naturales y de nylon

Las cerdas naturales:

- poseen mayor absorción de agua, lo que disminuye su dureza;
- tienen mayor velocidad de desgaste;
- poseen una depresión central que puede causar que el extremo de la fibra se abra y retenga microorganismos;
- sus propiedades físicas son de difícil estandarización.

Como consecuencia del desarrollo de las terminaciones redondeadas, la mejora en el control de las características del nylon y la correcta selección de las fibras en su diámetro y longitud, los cepillos dentales abarcaron gran variedad de formas y modelos. La mayoría de ellos son eficaces en la remoción de la placa bacteriana. Los cepillos de dientes disponibles son ayudas satisfactorias para las prácticas de higiene bucal, cuando las personas que los utilizan están apropiadamente motivadas e instruidas.

Las características que garantizan una calidad superior de los filamentos de nylon son:

- la capacidad de absorción de agua
- la resistencia a la abrasión
- la recuperación de la flexibilidad.

Las fibras de nylon del cepillo dental son de un copolímero estirado. El proceso de fabricación es técnicamente exigente y requiere exacto control de temperatura, viscosidad, alimentación constante, enfriamiento, estiramiento, lubricación, etc., atributos conseguidos mediante procedimientos de elaboración muy complejos.

Se ha investigado el potencial de daño tisular relacionado con los cepillos dentales. Las lesiones registradas pueden ser agudas (erosiones, ulceraciones) o crónicas (retracción gingival). La severidad de las lesiones puede relacionarse con la frecuencia y la duración del cepillado, la fuerza aplicada y la dureza de las cerdas, la forma de terminación de las cerdas y la posición de los penachos. Los filamentos de cerda natural son más irregulares que los de nylon, pero ambos muestran alisamiento y redondeo asociados al uso.

Las fibras de terminación redondeada se logran mediante un procedimiento de pulido para eliminar las pequeñas irregularidades creadas durante la preparación del material.

#### Textura de las fibras

La textura de un cepillo de dientes está determinada por:

- el diámetro de las fibras;
- el largo expuesto de las fibras;
- el tamaño del hueco en el que está insertado el penacho del cual forma parte la fibra;
- el número de penachos en un espacio determinado;
- el número de fibras de cada penacho.

La elección de la textura del cepillo depende de la especificación del fabricante o de la sensación táctil de la persona que lo elige. La elección por la sensación táctil no es recomendable ya que se considera que la mejor calidad de nylon pierde más del 27% de su dureza cuando está saturado de agua. Por lo tanto, cuando el cepillo está húmedo es más blando que cuando está seco.

Normalmente, los cepillos están formados por fibras de nylon y tienen entre 20 y 36 penachos. Para niños menores de 5 años se recomienda que los penachos sean más separados y más suaves.

### Diseño del cepillo

El diseño del cepillo dental ha sido a veces arbitrario y pocos estudios clínicos evaluaron la efectividad en la remoción de la placa bacteriana de un diseño en particular.

Bass, en 1948, encontró que son más eficaces los cepillos dentales con cabeza recta, angosta y fibras de nylon que terminan en un solo plano (no dentada), lo que les permite abrirse en abanico y penetrar en las áreas interproximales.

Los cepillos multipenachos blandos y con terminación plana pueden alcanzar más zonas con placa que las cerdas duras de diferentes formas y alturas (Barnes *et al.*, 1976).

Diferentes estudios han establecido que la duración de los cepillos oscila entre 3 y 8,2 meses (Murtoma, 1977). En estudios realizados sobre los cepillos empleados por la población este autor encontró que el 45% estaban gastados, dañados o contaminados, y requerían reemplazo, mientras que otro 15 a 20% debían ser cambiados inmediatamente.

## 1.2.2 Cepillos dentales especiales

### Cepillos eléctricos

Los cepillos de dientes eléctricos muestran en general cuatro tipos básicos de movimientos:

- horizontal
- rotatorio en arco de 60°
- combinados con oscilaciones rotatorias y de atrás-adelante
- con penachos de cerdas de rotación independiente.

### Para pacientes portadores de aparatos de ortodoncia

La presencia de aparatos de ortodoncia en la boca incrementa la retención de placa bacteriana. Los brackets y alambres son retentivos de placa bacteriana y de restos de alimentos. Se han diseñado gran variedad de cepillos para solucionar el problema de la higiene bucal de pacientes portadores de ortodoncia.

Algunos de ellos tienen un corte en V a lo largo del eje mayor de las fibras para permitir su posición adecuada con la aparatología instalada. Otro cepillo eficaz, por su tamaño pequeño, es el llamado crevicular que tiene solo dos filas de penachos (Katz *et al.*, 1982). El cepillo unipenacho, o la adecuación de un cepillo al que solo se le dejaron algunos penachos en su extremo, permite llegar a espacios más estrechos o de difícil acceso. Gjermo (1970) diseñó un cepillo interproximal especial para espacios abiertos por extracciones, tramos de puentes o puentes de contacto abiertos.

Otro elemento para la higiene son los palillos dentarios de madera blanda y de forma triangular que se adaptan al espacio interdentario. Se han desarrollado también palillos interdentarios de plástico, con eficacia similar y diferentes grados de aceptabilidad por parte de los pacientes (Bellagamba, Gjermo, *et al.*, 1995).

Véanse las ilustraciones de la página 18.

### 1.2.3 Hilo dental

La técnica de higiene bucal incluye el pasaje de hilo dental sin cera entre los espacios interproximales. La fabricación del hilo dental de nylon es altamente especializada. Las propiedades químicas del nylon, la uniformidad, la resistencia a la tensión y a la abrasión y la elasticidad, así como su bajo costo, hacen que sea la fibra de elección para el hilo dental (Bass, 1948), en especial si es tejido.

El hilo está constituido por filamentos continuos individuales de 2 a 3 *denier* de espesor. El hilo dental puede variar su espesor entre 4 a 18 terminaciones (fibras formadas por filamentos). Cuando las terminaciones disminuyen o aumentan en número, aumenta o disminuye respectivamente el riesgo de que se deshilache. El encerado del hilo se realiza para reducir el riesgo de deshilachado.

### 1.2.4 Irrigadores

Los irrigadores que emplean agua o soluciones antisépticas han sido recomendados como coadyuvantes útiles en la higiene oral, pero no la reemplazan. Contribuyen a remover la comida, los restos y otros depósitos adheridos a la superficie de los dientes. Son particularmente útiles en los pacientes que tienen puentes, tratamientos de ortodoncia o dientes con malposición ya que estos pueden dificultar el uso correcto del hilo y del cepillo. El agua empleada debe tener una

---

dirección perpendicular al eje mayor de los dientes para evitar daños en el tejido gingival.

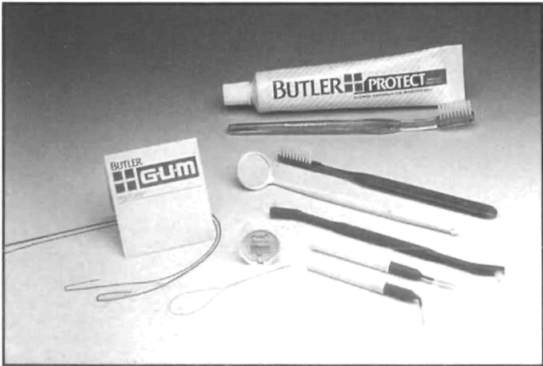
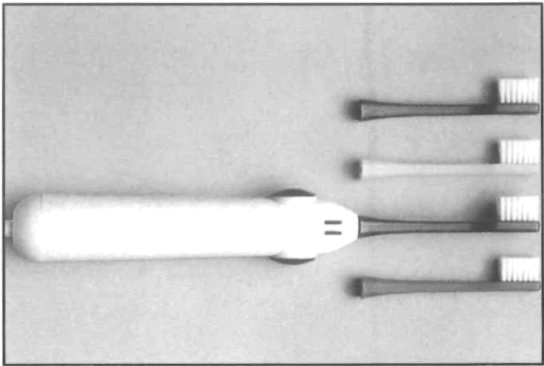
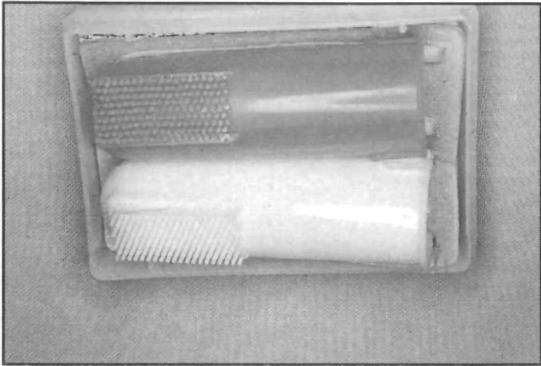
### 1.2.5 Recursos combinados

El cepillado manual combinado con el pasaje de hilo dental demostró ser el método más efectivo para limpiar las superficies interproximales.

El hilo dental y los palillos triangulares son más efectivos en las superficies proximales (Keller, 1969). No se encontró diferencias en la disminución de gingivitis cuando se usaba hilo con o sin cera (Finkelshtein, 1979).

Wright (1979) observó una reducción de la incidencia de caries en niños cuando se realizó pasaje de hilo por parte de odontólogos; sin embargo, este hallazgo no fue corroborado cuando el pasaje de hilo fue realizado por los mismos niños (Granath, 1979).

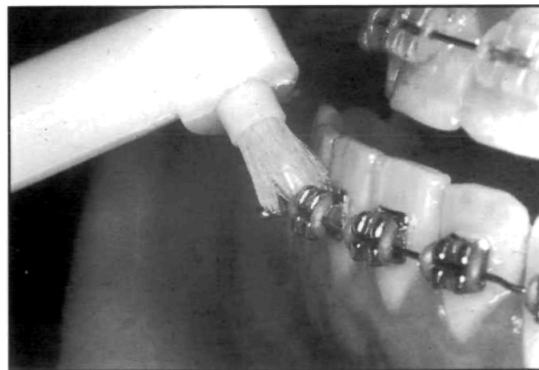
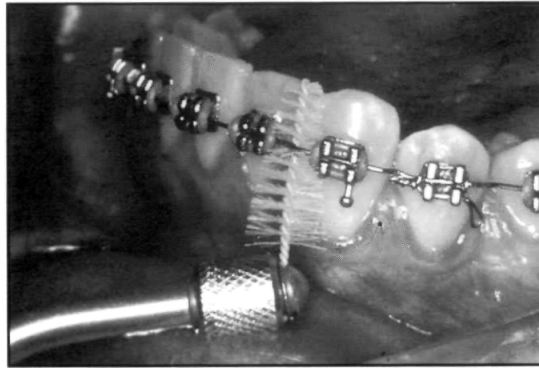
Diferentes tipos de cepillo



## Enseñanza de la higiene bucal



## Higiene bucal en pacientes con aparatología ortodóncica





## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

- Aguirre-Zero O, Zero DT, Proskin HM. 1993. Effect of chewing gum on salivary flow rate and the acidogenic potential of dental plaque. *Caries Res* 27: 55-59.
- Assev S, Waler SM, Rolla G. 1983. Further studies on the growth inhibition of some oral bacteria by xylitol. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand (B)* 91: 261-265.
- Assev S, Rolla G. 1986. Sorbitol increases the growth inhibition of xylitol on *Strep. mutans* OMZ 176. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand (B)* 94: 231-237.
- Assev S, Scheie A. 1986. Xylitol metabolism in xylitol-sensitive and xylitol-resistant strains of streptococci. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand (B)* 94: 239-243.
- Banoczy J, Scheinin A, Wos R, *et al.* 1985. Collaborative WHO xylitol field studies in Hungary II. *Acta Odont Scand* 43: 349-357.
- Barnes D, Barnaud J, Khambonanda S, *et al.* 1985. Field trials of preventive regimen in Thailand and French Polynesia. *Int Dent J* 35: 66-72.
- Bibby BB. 1983. *Changing perspectives on dental caries. Diet and dental caries changing perspectives.* Storey E (ed.), Melbourne, University of Melbourne.
- Birkhed D. 1984. Sugar content, acidity and effect on plaque pH of fruit juices, fruit drinks, carbonated beverages and soft drinks. *Caries Res* 18: 120-127.
- Bordoni N. 1982. *Diagnóstico etiológico en la clínica preventiva.* Buenos Aires, FOUBA.
- Bowen WH, *et al.* 1983. Effects of varying intervals between meals on dental caries in rats. *Caries Res* 17: 466-471.
- Bowen WH. 1984. *Role of sugar and other sweeteners in dental caries. Aspartame: physiology and biochemistry.* Nueva York, Stegnik and Filger, pp. 262-272.
- Bradshaw DJ, Marsh PD. 1994. Effect of sugar alcohols on the composition and metabolism of a mixed culture of oral bacteria grown in a chemostat. *Caries Res* 28: 251-256.
- Burgess RC. 1988. Diet and dental health. En: *Preventive dental services.* Department of National Health and Welfare. Canada (Cat NQ H 39-4/i/1988 E).

- Burt BA, *et al.* 1983. Diet and dental health, a study relationships. National Center for Health Statistics, II, No. 225, Washington, DC. United States Government Printing Office.
- Burt BA, Ismail AI. 1986. Diet, nutrition and food cariogenicity. *J Dent Res* 65 (Sp Iss): 1475-1484.
- Burt BA, Szpunar SM. 1994: The Michigan study; the relationship between sugars intake and dental caries over three years. *Int Dent J* 44 (3): 230-240.
- Curzon MEJ, Ten Cate JM. 1990. Diet, nutrition and dental caries. Proceedings of the 2nd European Congress on Diet, Nutrition and Dental Caries. *Caries Res* 24 (supp 1): i-80.
- Downer MC. 1984. Changing patterns of disease in the Western World. *Cariology today*. Basilea, Karger, pp. 1-12.
- Firestone AR, Schmid R, Mühlemann HR. 1984. Effect of the length and number of intervals between meals on caries in rats. *Caries Res* 18: 128-133.
- Galiullin AN. 1981. Evaluation of the caries preventive action of xylitol. *Kszan Med Zh* 67: 16-18.
- Harris R. 1963. Biology of the children of Hopewood House (Australia) IV. Observations of dental caries experience extending over five years (1957-1961). *J Dent Res* 42: 1387-1398.
- Havenaar R, *et al.* 1984. Potential cariogenicity Lycasin 80/50 in comparison to starch, sucrose, xylitol, sorbitol and L-sorbose in rats. *Caries Res* 18: 375-384.
- Holst K, Köhler L. 1975. Preventing dental caries in children: Report of a Swedish program. *Develop Med Child Neuroi* 17: 602-604.
- Isokangas P, Alanen P, Tiekso J, *et al.* 1988. Xylitol chewing gum in caries prevention. A field study in children. *J Am Dent Assoc* 117: 315-322.
- Isokangas P, Tiekso J, Alanen P, *et al.* 1989. Long term effect of xylitol chewing gum on dental caries. *Commun Dent Oral Epidem* 17: 200-203.
- Isokangas P, Tiekso J, Alanen P, *et al.* 1993. Long term effect of xylitol chewing gum in the prevention of dental caries: A follow-up 5 years after termination of a prevention program. *Caries Res* 27: 495-498.
- Jenkins GN. 1982a. *Foods and dental caries. Diet and dental caries*. Storey E (ed.). Melbourne, pp. 42-46.
- Jenkins GN. 1982b. *Review of food cariogenicity testing. Diet and dental caries*. Storey E (ed.). Melbourne, pp. 47-56.

- Kandelnan D, Gagnon G. 1987. Clinical results after 12 months from a study of the incidence and progression of dental caries in relation to consumption of chewing-gum containing xylitol in school preventive programs. *J Dent Res* 66: 1407-1411.
- Koulourides T, Bodden R, Keller S, *et al.* 1976. Cariogenicity of nine sugars tested with an intraoral device in man. *Caries Res* 10: 427-441.
- Kuramitsu HK. 1993. Virulence factors of mutans streptococci. Role of molecular genetics. *Crit Rev Oral Biol Med* 4: 159-176.
- Makinen KK, Bennett CA, Isokangas P, *et al.* 1993. Caries preventive effect of polyol containing chewing gums. *J Dent Res* 72 (Spec Iss): 346.
- Makinen KK, Makinen PL, Pape HR, *et al.* 1995. Stabilization of rampant caries: polyol gums and arrest of dentine caries in two long-term cohort studies in young subjects. *Int Dent J* 45 (suppl 1): 93-107.
- Makinen KK, Makinen PL, Pape HR, *et al.* 1996. Conclusion and review of the Michigan Xylitol Programa (1986-1995) for the prevention of dental caries. *Int Dent J* 46: 22-34.
- Makinen KK, Scheinin A. 1975. Turku sugar studies. VII. Principal biochemical findings on whole saliva and plaque. *Acta Odont Scand* 33 (suppl 70): 129-171.
- Margolis HC, Moreno EC. 1990. Physicochemical perspectives on the cariostatic mechanisms of systemic and topical fluorides. *J Dent Res* 69 (Spec Iss): 606-613.
- Newbrun E. 1983. *Cariology* (2a. ed.). Baltimore, Williams and Wikins.
- Rekola MA. 1982. A comparison of the effects of xylitol and sorbitol chewing gums on dental plaque. *Proc Finn Dent Soc* 78: 128-133.
- Rolla G, Oppermann RV, Waler SM, *et al.* 1981. Effect of aqueous solutions of sorbito-xylitol on plaque metabolism and on growth of *Streptococcus mutans*. *Scand J Dent Res* 89: 247-250.
- Scheinin A, Makinen KK. 1975. Turku sugar studies I-V. *Acta Odont Scand* 33(suppl 70): 5-104.
- Scheinin A, *et al.* 1975. Turku sugar studies. XVIII. Incidence of dental caries in relation to one-year consumption of xylitol chewing gum. *Acta Odont Scand* 33 (suppl 70): 307-316.
- Scheinin A, Banoczy J, Szoke J, *et al.* 1985. Collaborative WHO xylitol field studies in Hungary I. *Acta Odont Scand* 43: 327-347.

- Scheinin A, Scheinin U, Glass RL, *et al.* 1993. Xylitol induced changes of enamel microhardness in the human mouth. *Acta Odont Scand* 51: 241-246.
- Screenby LM. 1982. Sugar and human dental caries. *World Rev Nutr Diet* 40: 19-65.
- Soderling E, Alaraisaben L, Scheinin A, *et al.* 1987. Effect of xylitol and sorbitol on polysaccharide production by and adhesive properties of *St. mutans*. *Caries Res* 21: 109-116.
- Stecksen-Blicks C, Arvidsson S, Holm AK. 1985. Dental health, dental care and dietary habits in children in different parts of Sweden. *Acta Odont Scand* 43: 59-67.
- Tanzer JM. 1995. Xylitol chewing and dental caries. *Int Dent J* 45 (Sp 1): 65-76.
- Tao L, Sutcliffe IC, Russell RRB, *et al.* 1993. Cloning and expression of the multiple sugar metabolism (msm) operon of *Streptococcus mutans* in heterologous streptococcal hosts. *Infect Immun* 61: 1121-1125.
- Trahan AJ. 1995. Xylitol: a review of its actions on mutans streptococci and dental plaque. Its clinical significance. *Int Dent J* 45: 77-92.
- Trahan L, Mouton C, *et al.* 1987. Selection for *Streptococcus mutans* with an altered xylitol transport capacity in chronic xylitol consumers. *J Dent Res* 66: 982-988.
- Trahan L, Neron S, Bareil M. 1991. Intracellular xylitol-phosphate hydrolysis and efflux of xylitol in *Streptococcus sobrinus*. *Oral Micro Immunol* 6: 41-50.
- Vandeboncoeur C, Trahan L, Mouton C, *et al.* 1983. Effect of xylitol on the growth and glycolysis of acidogenic oral bacteria. *J Dent Res* 62: 882-884.
- Weigand RG. 1978. Practical considerations for synthetic sweeteners: past, present and future. Shaw and Roussos (eds.). *Feeding, Weight and Obesity Abstracts* (Sp supp.), pp. 263-267.



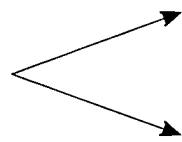
# **Control de los surcos profundos**

**Noemí Bordoni**



Curso ① Odontología preventiva  
Contenido

Módulo ① Diagnóstico de enfermedades por placa bacteriana



Submódulo

①

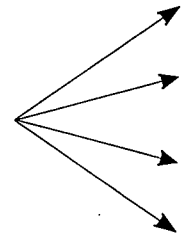
Diagnóstico e interpretación diagnóstica de caries dental

Submódulo

②

Diagnóstico de enfermedades gingivales

Módulo ② Medidas preventivas



Submódulo

①

Control de la infección y de la reinfección

Submódulo

②

Fluoruros en la cariogénesis

Submódulo

③

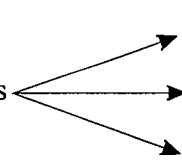
Racionalización del consumo de hidratos de carbono

Submódulo

④

Control de los surcos profundos

Módulo ③ Programas preventivos



Submódulo

①

Programas preventivos individuales

Submódulo

②

Programas preventivos comunitarios

Submódulo

③

Educación para la salud

**Objetivo del curso** ①

Diseñar, aplicar y evaluar el componente preventivo de la atención integral de la salud bucal adoptando el enfoque de riesgo biológico referido a las enfermedades prevalentes.

**Objetivo del módulo** ②

Seleccionar y evaluar el uso de medidas preventivas basadas en la evidencia científica.

**Objetivos del submódulo** △④

**Objetivo general:**

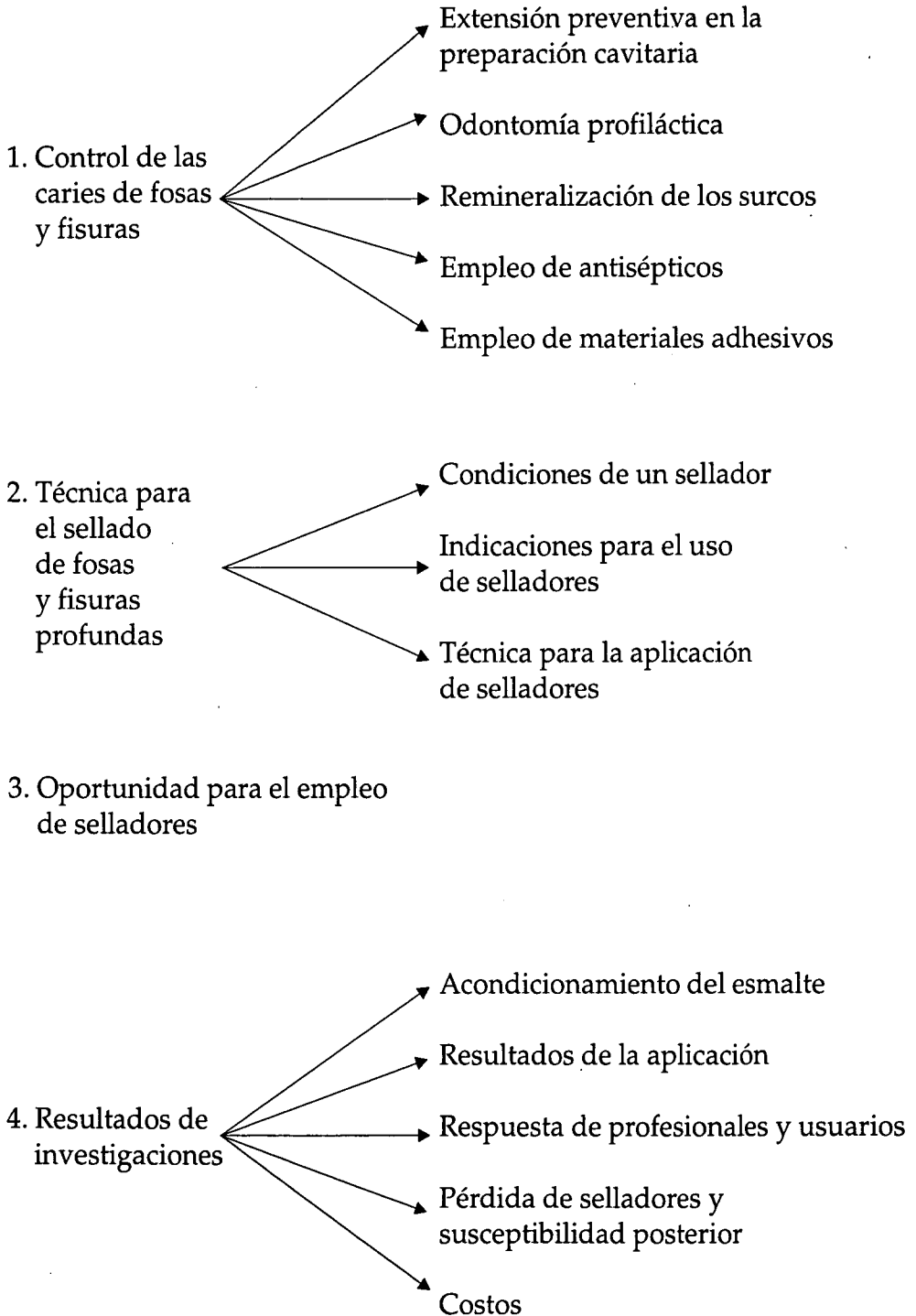
Fundamentar e indicar recursos tecnológicos y técnicas adecuadas para el control de los nichos de acantonamiento bacteriano en surcos y fisuras profundos.

**Objetivos específicos:**

1. Identificar las diferentes técnicas empleadas para controlar el riesgo de caries en surcos y fosas profundos.
2. Describir la técnica para el sellado de fosas y fisuras profundas.
3. Indicar, fundamentando la decisión tomada, el empleo de selladores de fosas y fisuras en diferentes situaciones clínicas.
4. Describir los resultados obtenidos al aplicar diferentes técnicas para el control del riesgo de caries en surcos y fosas profundos.

# DIAGRAMA DEL CONTENIDO

---





# 1. CONTROL DE LAS CARIES DE FOSAS Y FISURAS PROFUNDAS

Objetivo específico N° 1. Identificar las diferentes técnicas empleadas para controlar el riesgo de caries en surcos y fosas profundos.

Las superficies oclusales de los dientes posteriores constituyen la localización más frecuente de caries dental, ya que ofrecen un nicho ecológico propicio para la acumulación de microorganismos. Estudios epidemiológicos revelan que las caries de fosas y fisuras afectan al 42% de los primeros molares permanentes al cabo del primer año de vida posteruptiva.

En el Programa Nacional de Demostración de Odontología Preventiva, en los Estados Unidos, se observó que los niños de 13 años presentaban entre 58 y 76% de los primeros molares afectados (NIDR, 1981). El mismo informe señala que, a los 7 años, la media del CPOD (sumatoria de dientes permanentes cariados, perdidos y obturados) en las fosas de los primeros molares permanentes fue de 1,73, y que al cabo de tres años se había elevado a 2,61.

Vistas en un corte, las fisuras oclusales presentan diferentes formas: en V, en U, o en "gota". Las cerdas de un cepillo dental no pueden penetrar más de 0,25 mm en las fisuras estrechas, de tal manera que en ella se "retienen" placa bacteriana, células y restos alimentarios (Gwinnett y Matsui, 1967). Este hecho condujo al desarrollo de dos grandes líneas de investigación y a su posterior transferencia a la clínica:

- Diagnóstico de surcos o fosas cuyas características morfológicas se asociaran a la presencia de caries.
- Desarrollo de técnicas para controlar el riesgo que representan esas áreas.

Es importante destacar que la presencia de surcos profundos guarda una significativa asociación con la futura aparición de caries en esa zona (Squassi, 1990).

Históricamente, se ensayaron diferentes acciones para prevenir la aparición de caries de fosas y fisuras. Se incorporaron sucesivamente las siguientes estrategias:

- extensión preventiva en la preparación cavitaria
- odontotomía profiláctica
- remineralización de los surcos por medio de soluciones o barnices
- empleo de antisépticos para controlar la flora bacteriana del surco
- aplicación de materiales adhesivos.

## 1.1 Extensión preventiva en la preparación cavitaria

Constituye una característica del diseño cavitario que se emplea para el tratamiento quirúrgico de la caries dental y su restauración posterior. Se fundamenta en la necesidad de llevar el borde cavosuperficial a zonas de autolimpieza, aun cuando ello signifique la eliminación de tejido dentario sano.

## 1.2 Odontotomía profiláctica

Esta técnica proponía la eliminación quirúrgica de la fisura por medio de instrumental rotatorio (Hyatt, 1923). En la actualidad, se ha desarrollado una variación de esta técnica tendiente a la transformación de la fisura profunda en una superficie plana seguida por una posterior remineralización con fluoruros (Barrancos y Mooney, 1998). García Godoy y Araujo (1995) comprobaron que la ameloplastía seguida de sellado mostraba una mayor penetración y retención del sellador que cuando se aplicaba la técnica convencional de sellado.

## 1.3 Remineralización de los surcos

Se han desarrollado dos modalidades diferenciadas tendentes a la detención del proceso de caries por efecto de la remineralización:

1. empleo de soluciones remineralizantes
2. empleo de barnices.

### 1.3.1 Empleo de soluciones remineralizantes

Consiste en la aplicación de soluciones remineralizantes en el trayecto de la fisura. Las soluciones de nitrato de plata amoniaco fueron las más empleadas en la década del treinta, y luego se abandonó su uso (Klein y Knutson, 1942). En los últimos años, la escuela japonesa introdujo el uso del fluoruro diamínico de plata (con un contenido de ion fluoruro de 38% en peso seco) como remineralizante con posibilidades de éxito en las fisuras con caries.

Bordoni, Navia, *et. al.* (1999) encontraron que el empleo del fluoruro diamínico de plata presentó una relación costo-efectividad de \$ 1,08 por superficie oclusal remineralizada.

### 1.3.2 Empleo de barnices

Además de la acción remineralizante en áreas proximales y superficies lisas se ha demostrado la presencia de más del 50% de los surcos

remineralizados cuando se emplearon barnices de fluoruro de sodio al 2,26 % (Duraphat®) (Petterson y Weterberg, 1994).

Bordoni *et al.* (1993) y Bellagamba *et al.* (1994) demostraron que la aplicación anual de un barniz con bifluoruro de amonio con 2,26 % de ion fluoruro sobre oclusal de los primeros molares permanentes, en niños de 6 años, determinó la remineralización de surcos en porcentajes que oscilaron entre 57 y 62,5%, al cabo de 2 y 3 años respectivamente.

Selwitz *et al.* (1995) evaluaron el resultado de dos medidas preventivas combinadas –fluoruros y selladores– y encontraron que los selladores de fosas y fisuras otorgan un beneficio preventivo adicional a la terapia con fluoruros.

#### 1.4 Empleo de antisépticos para reducir la flora bacteriana del surco

La clorhexidina en altas concentraciones ha sido empleada para reducir la cantidad de flora cariogénica de los surcos y fisuras profundos.

Bratthall *et al.* (1995) analizaron la eficacia de un barniz con clorhexidina al 1% (Cervitec®) para reducir el desarrollo de caries de fosas y fisuras. Los resultados mostraron que:

- el barniz reduce significativamente el desarrollo de caries de fosas y fisuras;
- el nivel de *S. del grupo mutans* en saliva está relacionado con el estado dentario en el diagnóstico inicial y con el incremento después de dos años;
- el desarrollo de caries tuvo relación con el nivel de *S. del grupo mutans* en el mismo sitio;
- tres meses después de la última aplicación del barniz todavía se observaba una reducción de la cantidad de *S. del grupo mutans* en la placa;
- en relación con el tamaño de las lesiones, las de mayor tamaño se encontraron en los dientes no tratados.

#### 1.5 Empleo de materiales adhesivos

Con el desarrollo de nuevos materiales variaron los criterios de prevención de caries de fosas y fisuras (Brauer y Huget, 1972). En la búsqueda de soluciones cada vez más perfeccionadas, se emplearon diversos materiales con capacidad para introducirse en las fisuras, modificar la morfología del surco y permanecer en su sitio mediante mecanismos de microadhesión. Se utilizaron sucesivamente (Buonocore, 1975):

- cianoacrilatos
- poliuretanos
- dimetacrilatos
- ionómeros vítreos
- polialkenatos vítreos.

### 1.5.1 Resinas compuestas

La primera generación de selladores de fosas y fisuras fueron los cianoacrilatos y los poliuretanos.

Los sistemas basados en el empleo de metilmetacrilatos para sellar fisuras se consideraron satisfactorios. Bowen desarrolló el bisfenol-A-meta-crilato de glicidilo (BISGMA) proponiendo una hipotética doble unión con intercambio iónico entre tejidos dentarios y resina reforzada (Bowen, 1962). Las diferentes resinas de BISGMA pueden categorizarse según el tipo de polimerización que emplean: autopolimerizable, con luz ultravioleta o con luz visible.

Algunas marcas comerciales introducen tinciones u opacificadores al sellador para facilitar su identificación y control. Actualmente, se han desarrollado estas resinas con el agregado de fluoruros. A pesar de que emplean la misma base (BISGMA), existen diferencias entre los diversos productos comerciales, traducibles en distinciones de sus propiedades. Por ejemplo, las diferencias en el tipo y cantidad del diluyente (Nuva Seal: metilmetacrilato; Kerr Pit and Fissure Sealant: trietilene glicol metacrilato; Delton: con los dos diluyentes) afectan a la viscosidad del material.

En la Conferencia para el Desarrollo de Consenso del Instituto Nacional de la Salud en Estados Unidos (National Institutes of Health, 1984) se concluyó que los selladores constituían un tratamiento efectivo y aceptable para la eliminación de caries en las superficies oclusales. Blichhorn *et al.* informaron en 1996 que la prevalencia de caries en niños ingleses con edades entre 14 y 15 años durante 1995 era significativamente menor que la registrada en 1989 y que este hecho se asociaba a la presencia de una mayor proporción con molares sellados.

En el tercer Estudio Nacional de Salud y Diagnóstico (Selwitz *et al.*, 1996) se determinó la prevalencia de selladores en niños, adolescentes y adultos, mediante métodos visuales y táctiles. Se encontró que:

- 18,5% de los niños entre 5 y 17 años tenían uno o más dientes permanentes sellados,
- los grupos de niños pertenecientes a minorías presentaban una proporción significativamente menor que los niños blancos no hispánicos,
- los molares resultaron los dientes más frecuentemente sellados,
- la prevalencia de los dientes sellados disminuía con el aumento de la edad.

Riordan (1995) analizó el perfil de atención de los escolares australianos y encontró que la aplicación de selladores se incrementó hasta 1988, y a partir de entonces comenzó a registrarse una reducción de la necesidad de tratamiento de caries.

### 1.5.2 Ionómeros vítreos

A partir de la década de 1980 se incorporaron los cementos de ionómeros vítreos en la odontología. Estudios posteriores demostraron la viabilidad clínica de los ionómeros vítreos (Mc Lean *et al.*, 1988). Los resultados de su aplicación como selladores revelan que aún no alcanzan una permanencia comparable a la de las resinas compuestas.

Sus ventajas son:

- Se unen químicamente al esmalte con mínima formación de calor o contracción durante el endurecimiento.
- El coeficiente de expansión térmica es similar al de la estructura dentaria y es biocompatible.
- El ion fluoruro es liberado hacia la estructura dentaria circundante sin afectar a la integridad de la masa de ionómero vítreo.
- El material es de fácil aplicación.
- Puede ser activado por luz visible.

Las desventajas son:

- La masa de ionómero endurecido tiene pobre resistencia a la fractura.
- El material es extremadamente sensible al humedecimiento durante el proceso de aplicación y a la deshidratación durante la reacción de endurecimiento.
- La masa de ionómero endurecido tiene poca resistencia al desgaste.

Winkler *et al.* (1996) compararon la retención y el rendimiento clínico de un sellador de resina de fotopolimerización y de uno de ionómero vítreo modificado con resina. Al cabo de un año, se observó que el último presentaba una retención significativamente menor y mayor desgaste, pero menor discrepancia marginal. Sin embargo, no se apreciaron diferencias en el desarrollo de caries marginales ni en la decoloración marginal.

Rock *et al.* (1996) realizaron un estudio comparativo entre selladores de ionómero vítreo (Baseline) y resinas compuestas liberadoras de fluoruro (Fluorshield). Ambos tipos de material poseen la propiedad de liberar ion fluoruro. Luego de tres años, el Fluorshield estaba intacto en el 70% de las piezas, mientras que el Baseline se perdió en la casi totalidad de los dientes al cabo de seis meses. Además, hubo

diferencias significativas en la prevalencia de caries entre ambos materiales. Los estudios de laboratorio determinaron que la liberación de fluoruro por parte del Fluorshield duplicó la del ionómero.

Aranda y García Godoy (1995) realizaron una evaluación clínica de la retención y del desgaste de un sellador de ionómero vítreo de fotopolimerización, y observaron que a los seis meses el 100% de los selladores se encontraban presentes, pero al cabo de 12 meses solo permanecían en el 20% de las piezas.

Walsh (1996) realizó un trabajo comparativo, sobre la retención de selladores de acuerdo con la técnica de condicionamiento, entre el grabado con ácido y la aplicación de láser de dióxido de carbono. No se encontraron diferencias significativas pese a que la tasa de retención, luego del condicionamiento con láser, fue ligeramente superior.

En otro estudio, Brown y Barkmeier (1996) compararon seis procedimientos de pretratamiento del esmalte: ácido fosfórico al 37%, aire abrasivo con partículas de bicarbonato de sodio de 45 micrones, aire abrasivo con partículas de óxido de aluminio de 50 micrones, ácido nítrico al 2,5%, aire abrasivo con partículas de bicarbonato de sodio de 45 micrones y grabado con ácido fosfórico al 37%, y aire abrasivo con partículas de óxido de aluminio de 50 micrones y grabado con ácido fosfórico al 37%. Como resultado, se observó que el grabado con ácido fosfórico al 37%, el aire abrasivo con partículas de bicarbonato de sodio de 45 micrones y grabado con ácido fosfórico al 37%, y el aire abrasivo con partículas de óxido de aluminio de 50 micrones y grabado con ácido fosfórico al 37% proveyeron fuerzas de retención significativamente superiores.

Loyola y García Godoy (1996) encontraron que los selladores liberadores de fluoruro poseían actividad antibacteriana *in vitro* contra *Streptococcus mutans* y *sobrinus*.

## 2. TÉCNICA PARA EL SELLADO DE FOSAS Y FISURAS PROFUNDAS

Objetivo específico N° 2. Describir la técnica para el sellado de fosas y fisuras profundas.

El sellado de fosas y fisuras es una técnica que tiene por objetivo provocar la modificación morfológica del huésped en áreas de riesgo cariogénico (surcos profundos) por medio de la introducción y de la permanencia de una resina adhesiva en las fosas y fisuras oclusales profundas de los dientes.

### 2.1 Condiciones de un sellador

Las condiciones requeridas para un sellador son (Cueto y Buonocore, 1976; Dennison y Powers, 1979; Simonsen, 1984): a) buena biocompatibilidad; b) fácil manipulación, incluido un tiempo de fraguado que permita su manipulación y no exceda los 40 segundos; c) capacidad de retención sin realizar manipulaciones irreversibles en el esmalte; d) buena penetración en el surco, garantizada por su baja viscosidad y su baja tensión superficial; e) dureza suficiente para resistir la abrasión; f) estabilidad dimensional y química; g) acción cariostática.

Un resumen de los criterios para la toma de decisiones clínicas frente a fosas y fisuras se incluye en las Figuras 1 y 2.

Figura 1. Criterios clínicos frente a fosas y fisuras. Niño y adulto joven

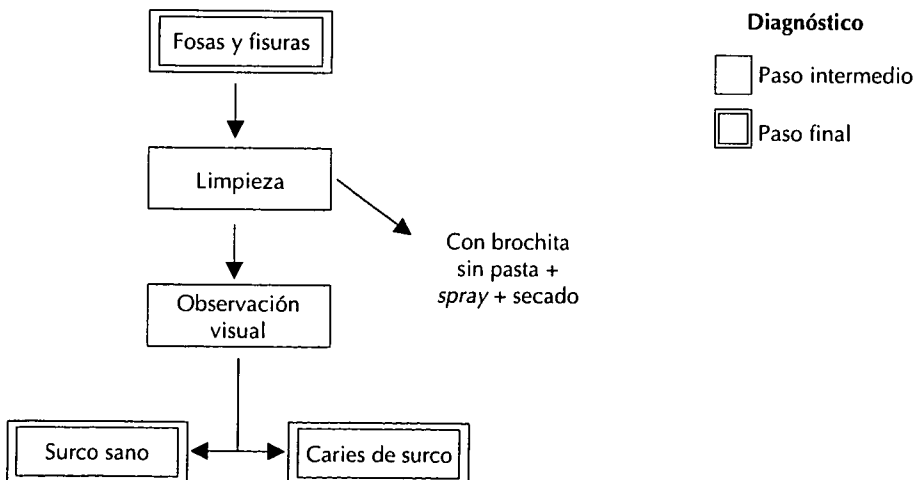
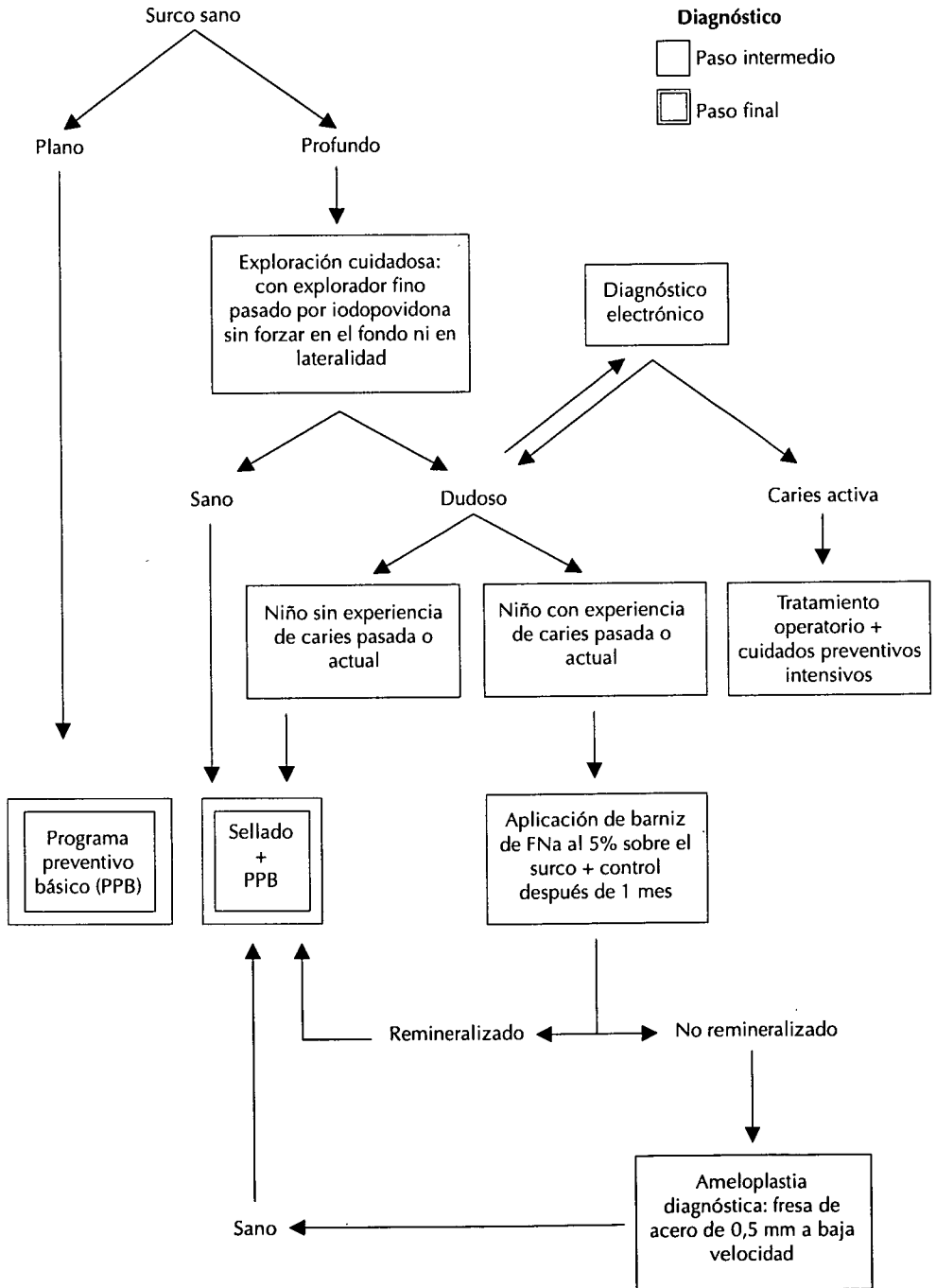


Figura 2. Criterios clínicos frente a fosas y fisuras oclusales. Niño y adulto joven





Para la aplicación de la clorhexidina de alta concentración es necesario establecer un sistema para la categorización de los pacientes, ya que están indicados diferentes algoritmos según el riesgo diagnosticado (Cuadro 1).

Actualmente, existe la oferta de concentraciones de productos para topiaciones de clorhexidina al 10% o bien al 1%, en timol.

Los criterios para la administración de clorhexidina tópica de alta concentración se resumen en el Cuadro 2.

Los resultados revelaron su efectividad para el control de la flora bacteriana cariogénica y para reducir la incidencia de caries.

La integración de esta medida preventiva en los planes de tratamiento será descrita en el Módulo 3, *Programas preventivos*, Submódulo 1, *Programas individuales*.

**Cuadro 1. Criterios para la categorización del paciente según el riesgo cariogénico**

Indicador	Categorización del paciente		
	Riesgo bajo	Riesgo mediano	Riesgo alto
Probabilidad de infecciones cruzadas	Mínima	Poca	Altos niveles de <i>S. mutans</i> en la familia
Experiencia de caries	Mínima	Poca	Frecuente
Flujo salival	Normal	Normal	A veces escaso
Recuento de <i>S. mutans</i>	Menos de 250.000 UFC de <i>S. mutans</i>	Entre 250.000 y 500.000 UFC de <i>S. mutans</i>	Más de 500.000 UFC de <i>S. mutans</i>
Riesgo médico	Ausente	Presente	Presente
Medicación	No aparente	No aparente	Asociada con xerostomía
Patrón de atención clínica	Control regular	Infrecuente	Infrecuente
Higiene bucal	Buena	Mediana	Pobre
Sitios de retención de placa	Pocos	Moderados	Numerosos

**Cuadro 2. Criterios para la administración de clorhexidina tópica**

Personas de riesgo bajo	Personas de riesgo mediano	Personas de riesgo alto
Se realiza una única aplicación si el recuento de <i>S. mutans</i> es superior a 250.000 UFC.	Se realiza una aplicación posterior a la ejecución de la inactivación de caries, del pulido de obturaciones desbordantes, de la aplicación de selladores de fosas y fisuras en surcos profundos y en otras áreas de retención de placa, y de la aplicación de fluoruros tópicos de alta concentración. Se repite semestralmente luego de la aplicación de fluoruros tópicos de alta concentración durante 18 meses. Luego se suspende la aplicación si el recuento de <i>S. mutans</i> es inferior a 250.000 UFC.	Se realiza una aplicación posterior a la ejecución de la inactivación de caries, del pulido de obturaciones desbordantes, de la aplicación de selladores de fosas y fisuras en surcos profundos y en otras áreas de retención de placa, y de la aplicación de fluoruros tópicos de alta concentración. Se repite semanalmente por 3 semanas. Se repite trimestralmente luego de la aplicación de fluoruros tópicos de alta concentración durante 24 meses. Luego se suspende la aplicación si el recuento de <i>S. mutans</i> es inferior a 250.000 UFC.

### 2.4.3 Antibióticos

Los estudios en humanos sobre el efecto de la penicilina en el control de placa se realizaron sobre pacientes medicados por afecciones no odontológicas.

Para analizar el efecto específico sobre los *S.* del grupo *mutans* fueron probados, entre otros, la vancomicina, el furadroxyll y la kanamicina.

Los resultados con el uso local de vancomicina en pasta o gel revelaron:

- reducción significativa del incremento de caries cuando es usada en forma permanente y baja concentración (criterio preventivo);
- supresión de los microorganismos si es usada con el mismo criterio;
- disminución transitoria (que llega a varias semanas) del porcentaje de *S. mutans* cuando se aplica concentrada y en plazo corto (criterio curativo) en pacientes con gran cantidad de *S. mutans* pero sin actividad clínica.

El furadroxyll es un nitrofurano presentado en 1951 en forma de goma de mascar con resultados clínicos satisfactorios

La kanamicina fue aplicada como gel al 5 % en niños con caries rampante o irrestricta. Asociada a la inactivación de caries reduce la proporción de *S.* del grupo *mutans*. Asimismo redujo un 45% el incremento de caries comparado con un placebo, en el control a distancia. Los resultados iniciales indican la existencia de reservorios de este microorganismo no accesibles a los antibióticos. Estos reservorios podrían ubicarse en fisuras adamantinas o en manchas blancas.

# AUTOEVALUACIÓN SIN CLAVE DE CORRECCIÓN

---

## Ejercicio I. Resuelva el siguiente problema:

Indique el régimen de clorhexidina que Ud. recomendaría en las siguientes situaciones clínicas:

- CASO 1: Niña de 12 años con gingivitis crónica persistente, sin caries dental. Come azúcar 4 veces por día.
- CASO 2: Adulto de 38 años con un recuento de *S. del grupo mutans* mayor de 250.000 UFC. Come exageradamente dulces y golosinas.
- CASO 3: Joven de 17 años con alto consumo de hidratos de carbono y 6 cavidades amelodentinarias abiertas.

Este ejercicio puede formar parte de la tutoría.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

### Control mecánico y químico de la placa bacteriana

- Albander JM, Gjermo P, Prews HR. 1994. Chlorhexidine use after two decades of over the counter availability. *J Periodontology* 65: 109-112.
- Axelsson P, *et al.* 1976. The effect of various plaque control measures on gingivitis and caries in school children. *Community Dent Oral Epidemiol* 4: 332-439.
- Badersten A, *et al.* 1975. Effect of monthly profilaxis on caries and gingivitis in school children. *Community Dent Oral Epidemiol* 3: 1-4.
- Barnes G, *et al.* 1976. Clinical effects of varying the numbers and distribution patterns of toothbrush bristle tufts on plaque removal. *J Prev Dent* 3: 12-16.
- Bass CC. 1948a. The optimum characteristics of toothbrushes for personal oral hygiene. *Dent Items Int* 70: 696-718.
- Bass CC. 1948b. The optimum characteristics of toothbrushes for personal oral hygiene. *Dent Items Int* 70: 100-112.
- Bass CC. 1954. An effective method of personal hygiene. *J LA State Med Soc* 106: 100-112.
- Bellagamba S, Gjermo D, Bordoni N, *et al.* 1995. Preference and compliance on the use of interproximal cleaning aids between argentinian and norwegian young adults. *J Dent Res* 74: 742 (Res).
- Charters WJ. 1932. Eliminating mouth infections with the toothbrush and other stimulating instruments. *Dent Digest* 38: 130-136.
- Doño R, *et al.* 1980. Efectividad de la educación para la salud en las condiciones actuales. *Salud Bucal* VII: 14-26. Anuario.
- Duke SA, Reading JP, Jackson RS. 1988. Effect of orthophosphates and citrates in fluoride toothpaste on plaque. *Caries Res* 22: 350-352.
- Duke SA, Rees DA, Forward GC. 1979. Increased plaque calcium and phosphorus concentrations after using a calcium carbonate toothpaste containing calcium glycerophosphate and sodium monofluorophosphate. *Caries Res* 13: 57-59.
- Finkelstein P, Grossman E. 1979. The effectiveness of dental floss in reducing gingival inflammation. *J Dent Res* 58: 1034-1039.

- Finn SB, Frew RA, Leibowitz L, *et al.* 1978. Effect of sodium trimetaphosphate (TMP) as a chewing gum additive in caries increment in children. *JADA* 96: 651-655.
- Giertsen E, Scheie AA. 1995. Effect of mouthrinses with chlorhexidine and zinc ions combined with fluoride on the viability and glycolytic activity of dental plaque. *Eur J Oral Sci* 103: 306-312.
- Gjerme P, Flotra L. 1970. The effect of different methods of interdental cleaning. *J Periodontol Res* 5: 230-236.
- Granath LE, Martinsson T, Matsson L, *et al.* 1979. Intrabucal effect of daily supervised flossing on caries in school children. *Community Dent Oral Epidemiol* 7: 147-150.
- Greene JC, Vermillion B. 1964. The simplified oral hygiene index. *JADA* 68: 7-14.
- Huizinga DE, Arends J. 1991b. The effect of an antimicrobial releasing varnish on root demineralisation *in situ*. *J Biol Buccale* 70: 1401-1407.
- Huizinga DE, Ruben JL, Arends J. 1991a. Chlorhexidine and thymol release from a varnish system. *J Biol Buccale* 19: 343-348.
- Kabara JJ. 1986. Dietary lipids as anticarcinogenic agents. *J Environ Pathol Toxicol Oncol* 6: 87-113.
- Katz S, *et al.* 1982. *Odontología preventiva en acción*. Buenos Aires, Panamericana, 3<sup>a</sup> ed.
- Keller SE, Manson-Hing LR. 1969. Clearance studies of proximal tooth surfaces II. In vivo removal of interproximal plaque. *Ala J Med Sci* 6: 266-274.
- Kimmelman BB. 1966. Research in design of children's toothbrushes. *J Dent Children* 27: 60-64.
- Lindhe J, Axelsson P. 1973. The effect of controlled oral hygiene and topical fluoride application on caries and gingivitis in Swedish school children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1: 9-16.
- Löe H, Silness C. 1967. Gingival index, the plaque index and the retention index system. *J Periodont* 38: 610-618.
- Löe H. 1970. A review of the prevention and control of plaque. En: *Dental plaque*. Dundee, The University of Dundee.
- Loesche WJ. 1976. Chemotherapy of dental plaque infections. *Oral Science Reviews* 9: 63-107.
- Luoma H. 1992. Chlorhexidine solutions, gels and varnishes in caries prevention. *Proc Finn Dent Soc* 88: 147-153.

- Matsuzawa S. 1975. Toothbrushing force, the number of brushing strokes and plaque removal effect with manual toothbrushes with reference to the length of brushing time. *J Dent Health (Tokio)* 24: 112-137.
- Mc Clure DB. 1966. A comparison of toothbrushing technics for the preschool children. *J Dent Child* 33: 205-210.
- Murtoma H. 1977. Age and conditions of toothbrushes in Finland. *Proc Finn Dent Soc* 73: 133-137.
- O'Leary T, et al. 1971. The incidence of recession in young males. A further study. *J Periodontology* 42: 264-271.
- Poulsen S, et al. 1976. The effect of professional tooth cleansing on gingivitis and caries dental in children after 1 year. *Community Dent Oral Epidemiol* 4: 195-199.
- Quigley C, Hein JW. 1962. Comparative cleansing efficiency of normal and power brushing. *J Am Dent Assoc* 65: 26-29.
- Reynolds EC. 1987. The prevention of subsurface demineralization of bovin enamel and change in plaque composition by casein in an intraoral model. *J Dent Res* 66: 1120-1127.
- Reynolds MA, Lavigne CK, Minach GE, et al. 1992. Clinical effects of simultaneous ultrasonic scaling and subgingival irrigation with chlorhexidine. *J Clin Periodontol* 19: 595-600.
- Rolla G, Scheie AA, Ciardi J. 1985. Role of sucrose in plaque formation. *Scand J Dent Res* 93: 105-111.
- Rugg-Gunn AJ, Mac Gregor ID. 1978. A survey of toothbrushing behavior in children and young adults. *J Periodontol Res* 13: 382-389.
- Sandham HJ, Brown J, Chan KL, et al. 1991. Clinical trial in adults of an antimicrobial varnish for reducing *mutans streptococci*. *J Dent Res* 70: 1401-1407.
- Sandham HJ, Nadeau L, Phillips H. 1992. The effect of chlorhexidine varnish treatment in salivary *mutans streptococcal* levels in child orthodontic patients. *J Dent Res* 71: 32-35.
- Shaeken MJ, Van der Hoeven JS, Saxton CA, et al. 1996. The effect of mouthrinses containing zinc and triclosan on plaque accumulation, development of gingivitis and formation of calculus in a 28 week clinical test. *J Clin Periodontol* 23: 465-470.
- Shern RJ, Little WA, Kennedy JB, et al. 1987. Effects of octenidine on dental plaque and gingivitis in monkeys. *J Periodontology* 58: 628-633.
- Shern RJ. 1988. Effects of various organic compounds and fluoride on dental plaque and caries in rats. *Caries Res* 22: 181-186.

- 
- Sidi AD. 1991. Fluoride, calcium and inorganic phosphorus concentrations in approximal plaque from young adults 1 and 24 hs after toothbrushing with fluoride paste. *Caries Res* 25: 330-334.
- Starkey PE, 1978. Toothbrushing flossing and oral hygiene instructions. En: Mc Donald RE, Every DR (eds.), *Dentistry for the child and adolescents*, 3<sup>a</sup> ed., S. Louis.
- Toth A, Beck FM, Beck EX, *et al.* 1986. Effect of antimicrobial agents on root surface caries, alveolar bone loss and microflora in rice rats. *J Dent Res* 65: 695-697.
- Van der Hoeven JS. 1985. Effect of l calcium lactate and calcium lactophosphate on caries activity in programme-fed rats. *Caries Res* 19: 368-371.
- Wright G, Bantry DW, Feasby W. 1977. Effect of intradental flossing on the incidence of proximal caries in children. *J Den Res* 56: 574-578.

### **3. CONTROL DE LA REINFECCIÓN MEDIANTE LA INACTIVACIÓN DE CARIES**

---

Objetivo específico N° 5: Fundamentar, indicar y evaluar recursos para el control de la reinfección bacteriana mediante la inactivación de caries

El control de la reinfección mediante la inactivación de caries activa incluye los procedimientos destinados a reducir la flora bacteriana cariogénica que se encuentra en la boca, generalmente acantonada en cavidades abiertas u otros nichos ecológicos (surcos profundos, obturaciones desbordantes). Esta flora bacteriana tiene capacidad de reinfección de nuevas superficies dentarias.

Técnicamente, consiste en la eliminación de las capas superficiales de la caries dentinaria de las cavidades de caries de toda la boca y la restauración con un material intermedio o con ionómero vítreo, de acuerdo con la pieza dentaria inactivada y con el tiempo de permanencia del diente en boca.

#### **3.1 Fundamentos de la inactivación de caries**

El aporte de químicos, físicos, microbiólogos, epidemiólogos y clínicos ha definido una nueva odontología. La aplicación de los nuevos conocimientos a la atención cotidiana ha permitido generar nuevas acciones odontológicas y jerarquizar otras, capaces de mejorar la salud bucal. La inactivación de caries dentales es un recurso para disminuir la infección de la boca a niveles aceptables y, por lo tanto, es aplicable en todos los pacientes, especialmente en los que tienen alto riesgo o actividad de la enfermedad.

Es necesario reconocer a la inactivación de caries como una acción odontológica en sí misma y no como un paso intermedio de las restauraciones individuales, ya que, cuando está correctamente fundamentada y eficazmente ejecutada, cumple objetivos específicos y diferentes.

Por otro lado, un moderno cuidado restaurativo de las caries se basa en la mínima intervención y la rápida intercepción del proceso carioso mediante la prevención y/o estabilización de las lesiones.

Desde la perspectiva anatomopatológica, cabe señalar que luego de la formación de la lesión no cavitada de esmalte, el avance de la lesión está guiada por los elementos estructurales que constituyen un



cono de base externa en las superficies lisas y uno de base interna en las fisuras. Al llegar al límite amelodentinario se extiende rápidamente y se produce flora acidogénica y acidúrica (*Streptococcus* y *Lactobacillus*), así como flora proteolítica, que afecta a los componentes orgánicos de la dentina.

En la lesión dentinaria se identifican cuatro zonas (Fusayama, 1980). Desde el límite amelodentinario hacia la profundidad son las siguientes:

- a) zona de dentina desorganizada
- b) zona de dentina infectada
- c) zona de dentina desmineralizada
- d) zona de dentina esclerótica.

Además del frente de avance que constituye la invasión bacteriana a través de los túbulos dentinarios, existe una modificación de la coloración de la dentina como producto del metabolismo bacteriano y de las reacciones defensivas. Como consecuencia de la acción de las bacterias acidógenas, existe la zona desmineralizada. La acción de los microorganismos acidogénicos y de la incorporación de bacterias productoras de enzimas proteolíticas e hidrolíticas produce la desmineralización de la dentina y la posterior digestión de la matriz colágena. Las zonas necrótica e infectada son insensibles y no remineralizables, y han perdido la estructura colágena. La zona de dentina desmineralizada es potencialmente remineralizable. La zona de dentina esclerótica presenta cristales en la luz de los túbulos, que no están infectados y mantienen su estructura colágena.

Clínicamente, pueden identificarse las zonas necrótica e infectada porque se tiñen de rojo con una solución de rojo ácido en propilenglicol al 1%.

Los estudios sobre control de la infección han demostrado que si se eliminan las capas externas y se realiza un sellado adecuado de los márgenes cavitarios para prevenir la filtración, la zona desmineralizada sufre un fenómeno de remineralización en la dentina intertubular y peritubular y aumenta la esclerosis dentinaria.

Es conveniente recordar que las cavidades amelodentinarias son reservorios de una flora con capacidad de repoblar superficies adamantinas a las pocas horas de haber realizado la eliminación de la placa. Sobre esa superficie colonizada comienzan a desarrollarse nuevas zonas de caries si no se aplican medidas que interfieran en el proceso. Esta situación justifica la inactivación de caries amelodentinarias abiertas, a fin de controlar la reinfección de la superficie dentaria.

La inactivación de caries amelodentinarias abiertas debe incorporarse al paquete de medidas que, en una secuencia adecuada, conducen al logro y mantenimiento de los objetivos fijados para la atención odontológica (véanse los protocolos en el Submódulo 1, *Programas individuales*, del Módulo 3, *Programas preventivos*).

Es interesante destacar que cuando una noxa ataca la dentina, compromete también a la pulpa; como consecuencia, esta desencadena diferentes mecanismos de respuesta. Ellos son:

- **Elaboración de dentina reparativa:** este mecanismo se produce como respuesta a la injuria sufrida por la dentina más superficial. Es decir que esta dentina de reparación se produce por debajo de la dentina normal subyacente a los túbulos involucrados, al mineralizarse la capa de predentina que existe entre el cuerpo del odontoblasto y el frente de mineralización. Los odontoblastos producen más cantidad de predentina que queda como interfase. Participan en esta función odontoblastos que han permanecido viables luego de la desorganización de la empalizada o bien fibroblastos que se han diferenciado.
- **Desarrollo de una respuesta inflamatoria de tipo inmunitario:** Trowbridge (1981) ha señalado que: (a) la pulpa puede reaccionar precozmente; (b) la permeabilidad dentinaria es uno de los factores determinantes del tipo y del grado de respuesta pulpar; y (c) existen varias sustancias con capacidad para desencadenar la respuesta inflamatoria (enzimas bacterianas, endotoxinas, polisacáridos, antígenos, anticuerpos, complejos inmunes, proteínas del complemento, ácidos orgánicos, quimiotaxígenos y quimiotaxinas, productos metabólicos de lisis dentinaria, etcétera). (Véase el Submódulo 1, Módulo 2, Curso 2.)

### 3.2 Flujograma de procedimientos para la inactivación de caries

Objetivos	Tarea	Paso técnico
Programar la inactivación de caries en toda la boca.	Preparación de la mesa y el equipo, y recepción del paciente.	Preparar la mesa de trabajo con los elementos necesarios: instrumental de inspección, excavadores para dentina, torundas y rollos de algodón estériles, losetas y espátula para preparar el material de restauración, ionómero vítreo, guantes, barbijo, anteojos, insumos de bioseguridad.
Motivar al paciente.	Información y reaseguro para obtener la adhesión del paciente al tratamiento.	Informar al paciente qué se le va a realizar, por qué y cómo, y explicarle qué va a sentir. ↓ Ofrecer el espejo de mano para que el paciente vea las acciones a realizar.

## Flujograma de procedimientos para la inactivación de caries (continuación)

Objetivos	Tarea	Paso técnico
Preparar el trabajo a realizar.	Cumplimiento de los requisitos de higiene y bioseguridad.	Lavarse las manos. Colocarse el barbijo, los anteojos y los guantes. ↓ Colocar las protecciones correspondientes en el equipo empleado.
Seleccionar el cuadrante a inactivar.	Diagnóstico.	Identificar el cuadrante con mayor actividad de caries. ↓ Colocar el eyector. ↓ Aislar con rollos de algodón estéril. ↓ Secar las cavidades con torundas de algodón estéril.
Bajar el nivel de infección.	Eliminación de tejido infectado no remineralizable de las cavidades amelodentinarias abiertas. <i>Esta tarea se puede realizar empleando una sesión por cuadrante o bien, si se usa material intermedio, inactivando la boca en una sola sesión.</i>	Eliminar la dentina desorganizada e infectada del fondo y las paredes de la cavidad de caries del diente seleccionado con un excavador para dentina. ↓ Controlar la eliminación de las capas externas de la dentina con un revelador de caries. ↓ Realizar la misma maniobra en todas las caries cavitadas de cada cuadrante.
Restaurar los dientes tratados con ionómero vítreo.	Restauración. <i>Esta tarea se puede realizar empleando una sesión por cuadrante o bien, si se usa material intermedio, inactivando la boca en una sola sesión.</i>	Preparar el material de restauración seleccionado (ionómero vítreo o material intermedio). ↓ Restaurar cada pieza. ↓ Controlar la oclusión. ↓ Dar indicaciones al paciente.
Mantener las condiciones de bioseguridad.	Decontaminación, eliminación del material descartable y esterilización del instrumental.	Decontaminar. ↓ Eliminar el material descartable. ↓ Lavar y secar el material decontaminado. ↓ Acondicionar y esterilizar el instrumental.

### 3.3 Criterios clínicos

La inactivación de caries amelodentinarias abiertas debe ejecutarse en una secuencia que permita que se alcancen y mantengan los objetivos fijados para la atención odontológica. De tal manera resulta recomendable optar por la secuencia siguiente:

- *Control de la infección y de la reinfección:* ejecutar la inactivación de todas las cavidades de caries amelodentinarias para evitar la repoblación bacteriana de las superficies dentarias y el consecuente mantenimiento de condiciones de vulnerabilidad cariogénica, para permitir el control mecánico y químico de placa.
- *Control del medio condicionante:* realizar la racionalización de la ingesta de hidratos de carbono de acuerdo con el grado de vulnerabilidad a las caries.
- *Refuerzo o modificación del huésped:* favorecer la remineralización de las superficies dentarias y eliminar los nichos de acantonamiento microbiano.
- *Rehabilitación.*
- *Mantenimiento del nivel de salud alcanzado.*

Esta secuencia se modifica en ciertas circunstancias:

1. Si hay una situación de urgencia, esta es *siempre* prioritaria;
2. Si hay lesiones periodontales que condicionan el programa preventivo o lesiones pulpares/periapicales que se tratan previamente a la rehabilitación;
3. Si hay lesiones de mucosa bucal cuyo tratamiento, si no es urgente, igualmente debe ser previo a la rehabilitación.

### 3.4 Evaluación de la inactivación de caries

Para evaluar el proceso de ejecución, el método adecuado es la observación directa de las cavidades obturadas ya que la permanencia de las restauraciones garantiza el control de los nichos ecológicos.

El resultado de la inactivación de las lesiones se puede verificar por medio de una toma de placa supragingival, por el cultivo y el recuento de colonias de *Streptococcus totales* y *mutans*, o por la aplicación de pruebas que indican la cantidad de *S. mutans* en la saliva. Este método permite la evaluación inmediata y mediata.

# AUTOEVALUACIÓN SIN CLAVE DE CORRECCIÓN

---

## Ejercicio I. Resuelva el siguiente problema:

Una mujer de 25 años es referida por un colega, quien informa que:

- a) la paciente ha recibido anteriormente tratamiento de rehabilitación, endodoncia, etcétera;
- b) no consigue persuadirla de que coopere con un adecuado autocuidado;
- c) presenta 30 lesiones de caries;
- d) no puede manejar el grado de actividad de caries.

La historia realizada revela que ella se considera sana. El examen clínico muestra:

- a) grandes lesiones de caries;
- b) gran cantidad de placa;
- c) restauraciones definitivas y temporarias.

La historia de dieta revela un alto consumo de sacarosa y de pastillas para el "dolor de garganta".

Los exámenes de laboratorio revelan 1.100.000 col/ml de saliva.

¿Qué tratamiento inmediato indicaría?

¿Qué controles aconsejaría?

¿Qué tratamiento definitivo indicaría y cuándo?

## Ejercicio II. Realice la siguiente actividad:

Seleccione tres pacientes de su servicio/consultorio con alta actividad de caries.

Recoja los datos diagnósticos según se ha indicado en el Submódulo 1, del Módulo 1. Si es posible, realice la iconografía de la boca.

Realice la inactivación y el resto del programa preventivo.

Monitoree los indicadores de riesgo hasta controlarlos.

Registre estos datos.

## Ejercicio III. Realice la siguiente actividad:

Elija tres trabajos de la bibliografía recomendada (p. 48) y elabore los resúmenes respectivos.

## BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

---

### Inactivación de caries

- Anderson M, Molvar MP, Powell LV. 1991. Treating dental caries as an infectious disease. *Operative Dentistry* 16: 21-28.
- Bordoni N, Squassi A. 1996. Prevención y tratamiento de caries dental. Protocolos clínicos. *Rev Asoc Odont Arg* 25: 3-8.
- Bordoni N. 1983. Programas preventivos a nivel individual. *Rev Asoc Odont Arg* 60: 311-323.
- Brännström M, Nordenvall KJ. 1978. Bacterial penetration, pulpal reaction and inner surfaces of concise filling on etched and unetched cavities. *J Dent Res* 57: 3-7.
- Fisher FJ. 1972. The effect of calcium hidroxide-water paste on microorganisms in carious dentin. *Br Dent J* 133: 19-28.
- Frencken J, Songpaisan Y, Phantumvanit P, Pilot P. 1994. An atraumatic restorative treatment technique. *Int Dent J* 44: 464.
- Fusayama TV. 1980. *New concepts in operative dentistry*. Chicago, Quintessence.
- King JB, Crawford JJ, Lindahl RL. 1965. Indirect pulp capping: a bacteriological study of deep carious dentine in human teeth. *Oral Surg* 20: 663-669.
- Loesche W. 1982. *Dental caries: a treatable infection*. Springfield CG, Thomas.
- Mac Donald C, Sheiham A. 1994. A clinical comparison of non traumatic methods of treatment dental caries. *Int Dent J* 44: 465-470.
- Mejare J, Brännström M. 1985. Deep bacterial penetration of early proximal caries lesions in young human premolars. *J Dent Children* 12: 103-107.
- Mergenhausen S, Rosan B. 1984. *Molecular basis of oral microbial adhesion*. Washington, A Soc Microbiol.
- Nishino N, Massler M. 1972. Immunization of caries-susceptible pits and fissures with diammine silver fluoride solution. *Jap J Pedodontics* 10: 6-13.
- Tanzer JM. 1995. Dental caries is a transmissible infectious disease: the Keyes and Fitzgerald revolution. *J Dent Res* 74: 1536-1542.

Trowbridge HO. 1981. Pathogenesis of pulpitis resulting from dental caries. *J Endod* 7: 52-60.

Zieckert I. 1982. Prevention of dental caries: studies on the effect of some methods. Tesis. University of Goteborg.



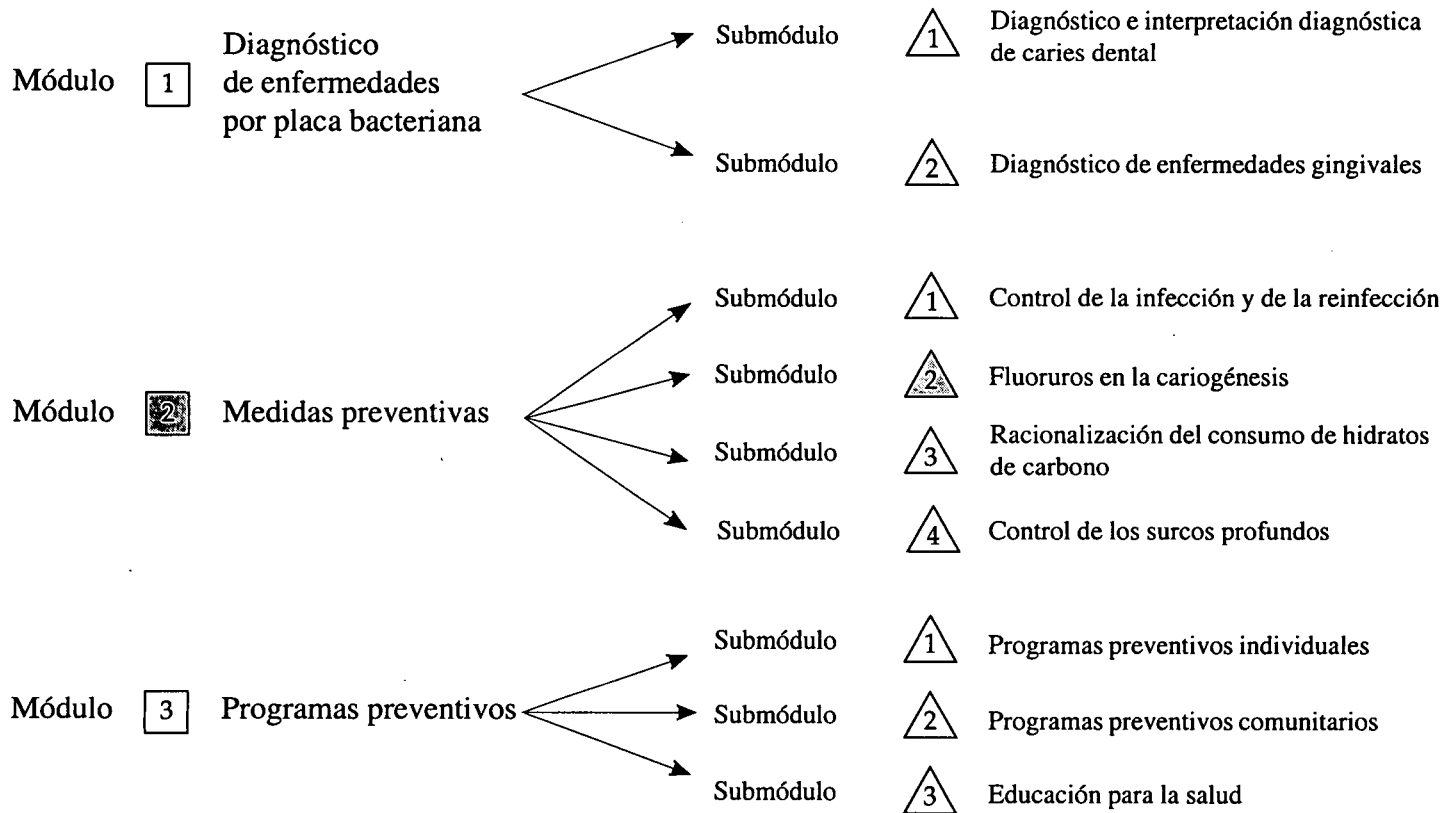
# Fluoruros en la cariogénesis

Noemí Bordoni  
Aldo Squassi





**Curso ① Odontología preventiva**  
**Contenido**



**Objetivo del curso** ①

Diseñar, aplicar y evaluar el componente preventivo de la atención integral de la salud bucal adoptando el enfoque de riesgo biológico referido a las enfermedades prevalentes.

**Objetivo del módulo** ②

Seleccionar y evaluar el uso de medidas preventivas basadas en la evidencia científica.

**Objetivos del submódulo** △④

**Objetivo general:**

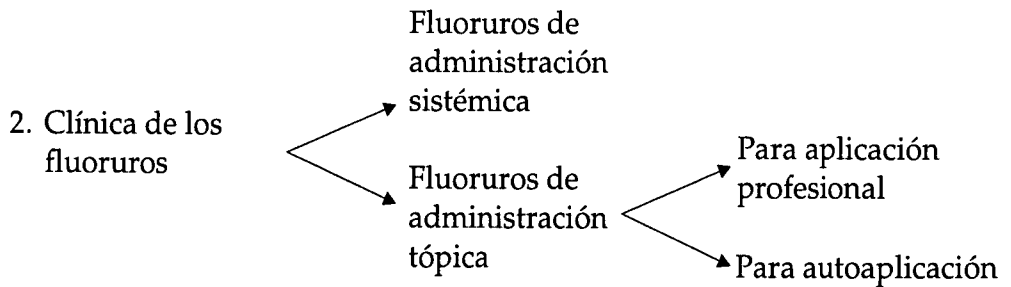
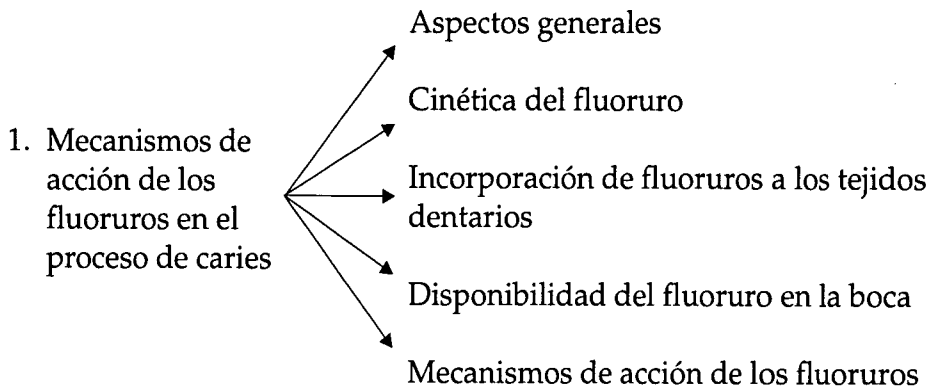
Fundamentar la toma de decisiones referida a la administración de fluoruros en diferentes momentos y por diversas vías con el propósito de prevenir el proceso de la cariogénesis.

**Objetivos específicos:**

1. Fundamentar la ingesta de fluoruros y sus indicaciones y contraindicaciones basándose en la comprensión de la cinética de los fluoruros.
2. Reconocer las diferentes formas de incorporación de los fluoruros a las localizaciones vinculadas con el proceso de caries.
3. Describir los mecanismos de acción de los fluoruros disponibles durante el proceso de caries.
4. Indicar y fundamentar el adecuado régimen terapéutico de fluoruros destinado a la prevención y al tratamiento de lesiones cariosas en personas de diferente riesgo cariogénico.

# DIAGRAMA DEL CONTENIDO

---



3. Tendencias y perspectivas en el uso de fluoruros

# 1. MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS FLUORUROS EN EL PROCESO DE CARIES

---

## 1.1 Aspectos generales

El descubrimiento realizado por Dean, en 1942, acerca de que el agua fluorada estaba asociada con una reducción de la experiencia de caries condujo a dos innovaciones importantes en la odontología: la primera, en 1945, tuvo lugar cuando se comenzó a practicar la fluoración artificial de las aguas de consumo, medida que se ha extendido hasta cubrir en la actualidad 300 millones de personas en todo el mundo; la segunda consistió en la investigación y en el desarrollo de los agentes fluorados tópicos, aplicables directamente sobre la superficie del diente.

Químicamente, el flúor es un no metal, clasificado dentro de la categoría de los halógenos, que, a temperatura ambiente, se encuentra en estado gaseoso. Debido a que tiene la propiedad de ser el *elemento más electronegativo de los conocidos actualmente*, en la naturaleza siempre se encuentra asociado con otras sustancias formando diferentes tipos de compuestos. Las formas inorgánicas de fluoruro son muy frecuentes en la naturaleza. Estas combinaciones con diferentes metales son consecuencia de uniones iónicas, es decir, con intercambio de electrones orbitales que forman distintas sales, como el fluoruro de sodio, el de calcio, etcétera.

La comprensión de este proceso iónico es fundamental para analizar el empleo de fluoruros. Cuando el átomo elemental de flúor se combina con otros elementos y forma una sal, se encuentra con su estructura modificada y sus propiedades alteradas. Cuando estas sales son disueltas en agua, la molécula se disocia como resultado de procesos de hidratación y/o hidrólisis, las partículas mantienen su forma ionizada y presentan así propiedades diferentes a las que poseían anteriormente.

Generalmente, el flúor se encuentra bajo la forma de ion fluoruro ( $F^-$ ). Sin embargo, puede adoptar la forma de  $F_2H$  o  $FH$  no disociado, por la influencia de la concentración iónica y del pH de la solución. En las soluciones diluidas a pH neutro, prácticamente todo el flúor se encuentra en forma de ion fluoruro. A medida que disminuye el pH de la solución, los iones fluoruro desaparecen progresivamente y son reemplazados por iones  $F_2H$  o  $FH$  no disociados.

---

La fuente más importante de fluoruro en la dieta es el agua para beber; aunque también existe en otros alimentos. Las aguas superficiales contienen bajos porcentajes de fluoruros (sus niveles menores a 1 ppm [parte por millón]); mientras que el agua subterránea, que frecuentemente está en contacto con minerales, puede adquirir concentraciones mucho más elevadas.

## 1.2 Cinética del fluoruro

Objetivo específico N° 1: Fundamentar la ingesta de fluoruros y sus indicaciones y contraindicaciones basándose en la comprensión de la cinética de los fluoruros.

La principal ruta de absorción del fluoruro es a través del tracto gastrointestinal. La absorción de los fluoruros presentes en la dieta depende, en primer lugar, de la solubilidad del compuesto ingerido y de la presencia de otros elementos en la dieta con los que puede formar complejos. Cuando se bebe un líquido que contiene fluoruro en solución, una pequeña cantidad es detenida por los fluidos orales y puede ser incorporada a la estructura dentaria por acción tópica, pero la mayor parte del fluoruro es absorbida rápidamente por difusión simple a través de las paredes del tracto gastrointestinal. La tasa de absorción gástrica también está influida por la acidez gástrica.

La concentración plasmática máxima es alcanzada en menos de una hora. Una vez en el plasma, es distribuido por todo el organismo. Las concentraciones de fluoruro plasmáticas no están controladas homeostáticamente, sino que aumentan o disminuyen de acuerdo con los patrones de ingesta de fluoruro. El nivel de fluoruro plasmático en un individuo sano en ayunas que ha residido durante un período prolongado en una comunidad con aguas de consumo fluoradas es, aproximadamente, de 1 micromolar (0,019 ppm). Además, los niveles de fluoruro plasmático están influidos por la tasa de reabsorción ósea y por la excreción renal. Debido a que los niveles de fluoruro en hueso tienden a aumentar con la edad, también hay una relación directa entre la concentración plasmática y la edad del individuo. La absorción, la distribución por tejidos blandos y calcificados y la excreción renal son todos procesos simultáneos. Las diferentes tasas para cada uno de estos procesos influirán sobre la concentración plasmática.

El fluoruro es distribuido desde el plasma hacia tejidos y órganos. Esta distribución está determinada por el flujo sanguíneo a los tejidos en cuestión. Por lo tanto, las concentraciones de fluoruro estables se alcanzan más rápidamente entre el plasma y los tejidos bien irrigados. En ausencia de calcificaciones ectópicas, como en la aorta o en la placenta, los tejidos blandos no acumulan fluoruro. Aproximadamente, 99% del fluoruro presente en el organismo se encuentra en los tejidos calcificados. La afinidad selectiva del fluoruro por los tejidos mineralizados es debida, en el corto plazo, a los procesos de intercambio isoiónico y heteroiónico en los cristales.

Se ha comprobado que la placenta no actúa como barrera para la distribución de fluoruro hacia el feto, de modo que existe una relación directa entre la concentración sérica de fluoruro de la madre y la

del feto, que alcanza un 75% del valor materno. Desde la sangre fetal, el fluoruro es rápidamente incorporado a los huesos y dientes en calcificación.

La excreción renal es la ruta principal para la remoción de fluoruro. Debido a que el fluoruro iónico no está unido a proteínas, su concentración en el glomérulo renal es la misma que en el plasma. Después de entrar en el túbulo renal, una cantidad variable del ion será reabsorbida y retornada a la circulación sistémica, y el resto será excretado en orina.

El contenido de fluoruro en la leche humana representa un punto de referencia para la ingesta de fluoruros durante los primeros 6 meses de vida. La concentración de fluoruro es de 0,4 micromolar. Hay solo una pequeña diferencia en la concentración de fluoruro de la leche entre las madres que toman agua con un contenido de 1 ppm y de 0,2 ppm, pese a una mayor variación en la concentración plasmática. La ingesta diaria de fluoruro para un niño que consume un litro de leche por día será menor a 0,01 mg.

El fluoruro está presente en la saliva en concentraciones que oscilan entre valores indetectables y 20 ppm, de acuerdo con la ingesta y la existencia de fuentes de fluoruro en la boca. Los niveles normales oscilan entre 0,01 y 0,05 ppm.

## 1.3 Mecanismos de incorporación de fluoruros a los tejidos dentarios

Objetivo específico N° 2. Reconocer las diferentes formas de incorporación de los fluoruros a las localizaciones vinculadas con el proceso de caries.

El esmalte es un tejido altamente poroso, constituido por cristales minerales tipo apatita, rodeados por agua y compuestos orgánicos. Además, la fase mineral del diente contiene una gran cantidad de oligoelementos, entre ellos, el fluoruro. Cuando el diente erupciona en la cavidad bucal se encuentra en completo estado de mineralización. Sin embargo, esa superficie adamantina es altamente porosa, lo que se debe a la presencia de periquematías, espacios interprismáticos, fisuras y fosas. Estos espacios son ocupados por proteínas, lípidos y agua. La superficie adamantina se encuentra en constante modificación por el contacto con el medio bucal. Inmediatamente después de la erupción, la superficie adamantina es cubierta por depósitos microbianos, cuyos productos metabólicos ocasionarán fenómenos de desmineralización, seguidos por períodos de reposición mineral, cuando el pH de la interfase entre microorganismos y diente retorna a la neutralidad. Por lo tanto, la superficie del esmalte debe considerarse como una estructura dinámica.

La administración de fluoruros puede realizarse por dos vías: a) sistémica y b) tópica. Los mecanismos de incorporación del fluoruro pueden ocurrir durante el período de mineralización, el período pre-eruptivo y el período posteruptivo.

### 1.3.1 Período de mineralización

En esta etapa del desarrollo dentario, el crecimiento de los cristales del esmalte está controlado por una fracción proteica de la matriz orgánica, denominada enamulina. Estas enamelinas se unen a la apatita e inhiben el crecimiento cristalino. Cuando se separan, el cristal retoma el crecimiento. En su condición de inhibidor enzimático el fluoruro deprime a la enzima responsable de la separación entre la enamulina y la apatita. Como consecuencia, disminuye la velocidad de crecimiento de los cristales y alarga la maduración del esmalte. Esta disminución de la velocidad de crecimiento de los cristales trae como consecuencia un mayor tamaño final de cada uno de los cristales y una mayor cantidad de fluoruro incorporado a los mismos. Este proceso se conoce como fenómeno de "adición".



### 1.3.2 Período preeruptivo

Una vez completado el período de mineralización, el fluoruro entraría en la apatita gracias a un proceso de intercambio iónico que consta de tres estadios. En la primera etapa, los iones provenientes de la sangre y la saliva entrarían en la capa de hidratación que rodea los cristales de apatita. En la segunda etapa, se produciría un intercambio entre el fluoruro de la capa de hidratación y los iones cargados negativamente ubicados en la capa más externa de la superficie cristalina. Estos iones negativos son  $\text{OH}^-$ ,  $\text{CO}_3^{2-}$ ,  $\text{CO}_2^-$ , con los cuales se produce un intercambio heteroiónico. En la tercera fase, una fracción del fluoruro superficial migraría hacia el interior del cristal. Esta migración es escasa y se realiza mediante un proceso lento

### 1.3.2 Período posteruptivo

#### **Introducción de fluoruro en los tejidos dentarios erupcionados**

La adquisición del fluoruro por la superficie adamantina, luego de la erupción dentaria, puede continuar en una tasa apreciable hasta tanto el esmalte se mantenga poroso. El fluoruro influye sobre el proceso de maduración posteruptiva, prolongando el tiempo durante el cual el esmalte es poroso y, por lo tanto, el tiempo de incorporación del propio ion fluoruro. Una vez completa la maduración, la penetración del elemento es muy lenta. Es necesario crear poros o "destruir" parcialmente la trama apatítica para poder incrementar la incorporación de fluoruro. Esto ocurre cuando son aplicadas soluciones de alta concentración y bajo pH sobre la superficie dentaria. Así se produce un aumento de la entrada de fluoruro a expensas de esta ruptura de la integridad mineral (fenómeno de disolución-recristalización). De esta forma, el cristal se reorganiza incorporando fluoruro en el interior de su trama.

#### **Precipitado de fluoruros sobre la superficie dentaria**

La formación de depósitos intrabucuales de fluoruros capaces de suministrar iones por un período prolongado es crucial para el éxito de los tratamientos tópicos. Estos depósitos pueden ser de fluoruro de calcio (sobre la superficie del diente) o fluoruros asociados a los componentes orgánicos de la placa (Rolla y Ellinger, 1994; Rolla y Ellingsen, 1990; Duckworth y Morgan, 1991; Duckworth y Stewart, 1994; Zero *et al.*, 1992; Rolla y Saxegaard, 1990; Edgar *et al.*, 1981).

Se ha demostrado que el fluoruro de calcio es un producto resultante de las altas concentraciones de fluoruro a las que se somete al esmalte con las aplicaciones tópicas. El proceso de precipitación ha sido analizado mediante simulación computada. En este sistema, el fluoruro de calcio precipitó cuando se aplicó la solución de fluoruro sobre la hidroxiapatita y fue seguido por la precipitación de fluorapa-

tita y la redisolución del fluoruro de calcio previamente precipitado, cuando se alcanzaba un pH crítico en el cual el producto de la actividad del ion excedía el producto de solubilidad de la fluorapatita (Miura *et al.*, 1993).

Este precipitado de  $F_2Ca$  es registrable por microscopía electrónica de barrido (MEB) como estructuras esferoidales o espiculares de 0,1 a 0,5 micrones que se presentan aisladas o aglomeradas y modifican la micromorfología superficial del tejido (Argentieri, 1982), sea este sano o hipomineralizado (Argentieri *et al.*, 1996; Wen *et al.*, 1995). Estudios realizados que combinaron la MEB con un espectrógrafo micro-Raman permitieron distinguir depósitos de  $F_2Ca$  puro o "símil"  $F_2Ca$  o de  $GF_2Ca$  desordenado (Tsuda *et al.*, 1993) (véanse ilustraciones X y XI, p. 86).

Estos depósitos representan reservorios de fluoruros altamente resistentes y pueden tener significación clínica (Cruz y Rolla, 1994). Presenta una solubilidad limitada en la saliva, y se ha registrado su presencia hasta 25 semanas luego de la topicación. Estudios realizados por Hogar (1990) revelaron que la disolución parece ser mucho más lenta que lo que se pensaba durante décadas pasadas y que esto era debido a una cubierta de fosfatos y moléculas proteicas sobre su superficie.

Estudios recientes asignan a los iones fosfato adsorbidos sobre su superficie la estabilidad relativa. Este precipitado podría servir como un reservorio de iones fluoruro y calcio, los cuales serían movilizados al producirse los cambios cariogénicos, cuando el pH desciende por debajo de 5,0. La liberación del ion fluoruro se produce al reducirse la concentración de los iones fosfatos adsorbidos por los valores ácidos. Es decir que la última fase de la acción producida por los agentes tópicos tiene lugar cuando se produce la caída del pH y no durante la aplicación tópica. El  $F_2Ca$  cumple la función de reservorio de fluoruro pH-dependiente y es el más importante surtidor de iones fluoruros durante el cambio cariogénico (Rolla, 1988; Fisher *et al.*, 1995).

Por otro lado, el proceso de caries incluye una serie de reacciones complejas que incluyen iones calcio, fosfato, hidrógeno y fluoruro. Christoffersen *et al.* (1995) sugirieron que la precipitación de cristales de fluoruro de calcio con fosfatos puede causar una severa reducción de la concentración del ion calcio y la liberación de iones hidrógeno a partir del fosfato precipitado.

Rolla y Saxegaard (1990) reconocen que el 90% se fija como  $F_2Ca$  y solo el 10% como una unión firme. Se han realizado estudios acerca de las modificaciones micromorfológicas del esmalte por depósito del fluoruro de calcio (Argentieri *et al.*, 1988).

Cuando el fluoruro tópico empleado es estañoso se han reconocido dos productos de reacción precipitados sobre la superficie: un tipo globular, probablemente fluoruro de calcio, y un tipo de glóbulos más pequeños, probablemente de fosfato de estaño, sobre una película adquirida con fuerte contenido de aminoácidos.

Debido a que el cemento radicular expuesto configura una situación de riesgo cariogénico, se han desarrollado durante las últimas décadas estudios del efecto de aplicaciones tópicas sobre este tejido (Argentieri *et al.*, 1988; Rolla *et al.*, 1993). Los estudios revelaron la presencia de precipitados minerales que variaron con la existencia de pretratamiento del cemento, con el lavado y con el tipo de fluoruro empleado. Rolla identifica al  $F_2Ca$  como el único producto que se deposita sobre esmalte, dentina o cemento a partir de las diferentes formas tópicas de fluoruros, inclusive con pastas dentales.

Al analizar los perfiles de la composición de la capa más externa de la superficie de esmalte luego de la aplicación de soluciones neutras o ligeramente ácidas de fluoruro de amonio ( $NH_4F$ ), Caslavaska y Duschner (1991) encontraron el cation amonio sobre la superficie de esmalte. Este cation parece jugar un papel importante en las interacciones fluoruro-esmalte.

#### **Fluoruros adsorbidos no específicamente**

Estudios más recientes (White *et al.*, 1994), que emplearon resonancia magnética nuclear, han revelado nuevos productos de reacción de las interacciones fluoruro-esmalte denominados fluoruros adsorbidos no específicamente (FANE).

## **1.4 Disponibilidad del fluoruro en la boca**

El fluoruro está presente en la *saliva* en concentraciones que oscilan entre valores indetectables y 20 ppm, de acuerdo con la ingesta y la existencia de fuentes de fluoruro en la boca. Los niveles normales oscilan entre 0,01 y 0,05 ppm. Sin embargo, la saliva no está en contacto directo con los dientes, y el fluoruro debe pasar primero por la *placa*, en donde se concentra.

Zero *et al.* (1992) evaluaron los niveles de fluoruro en la saliva ductal, entera y de una mezcla con placa, luego de una aplicación de agentes tópicos de uso hogareño. Los resultados revelaron que en todos los casos los niveles de fluoruro siguieron el siguiente patrón de concentración: el mayor fue el gel de fluoruro al 1,1%, seguido por el enjuagatorio fluorado al 0,05 %, por el dentífrico fluorado al 0,24 % de FNa y por el placebo. Asimismo, este estudio reveló que el método de administración de fluoruro, la concentración del agente, el momento de aplicación (día o noche) son factores importantes que influyen sobre los niveles de fluoruros en la boca.

Adair *et al.* (1994) analizaron *in vitro* la salida de fluoruro de un dispositivo de liberación controlada y su efecto en la concentración de calcio salival, y encontraron una relación entre ambos valores.

Estudios recientes indican que la distribución del fluoruro dentro de la cavidad bucal es bastante compleja. Durante la mayor parte del

día, solo existe una capa de saliva sobre los dientes. El fluoruro existente en placa puede establecer un intercambio con el fluoruro de estas pequeñas cantidades de saliva. Por lo tanto, la placa actúa como una fuente de fluoruro, al mismo tiempo que produce ácidos como consecuencia de su metabolismo. Esta producción de ácidos ocasionará que el fluoruro forme ácido fluorhídrico, que difundirá más rápidamente dentro del esmalte. Las concentraciones de fluoruro en placa oscilan entre 5 y 60 ppm.

Un reservorio importante de fluoruro es el *esmalte superficial*, desde el cual el fluoruro es liberado durante la fase de desmineralización. Asimismo, los *depósitos de fluoruro de calcio* sobre el esmalte representan una importante fuente de fluoruro. Los iones fluoruros también son liberados por la placa cuando disminuye el pH, lo que puede contribuir con la remineralización posterior.

Tatevossian (1977), Featherstone y Ten Cate (1988), Bowen (1988), Ekstrand *et al.* (1988), Pearce *et al.* (1988) y Hamilton y Bowden (1988) han analizado la forma de retención de fluoruro en placa y los efectos cariostáticos a bajas concentraciones, y encontraron que acumula e inhibe los microorganismos *in vivo*, reduce el transporte de agua y la glicólisis, así como la tolerancia ácida de los microorganismos gram-positivos.

#### En resumen:

El fluoruro puede provenir del cristal en disolución, del fluido intercrystalino, de la placa, de la saliva o del precipitado de fluoruro de calcio ubicado sobre la superficie adamantina. La administración de fluoruro por vía sistémica o tópica tiene como objetivo acumular el ion en estos sitios para que se encuentre siempre disponible en caso de ataque ácido.

## 1.5 Mecanismos de acción de los fluoruros

Objetivo específico N° 3. Describir los mecanismos de acción de los fluoruros disponibles durante el proceso de caries.

Durante muchos años se sostuvo que la incorporación de fluoruro dentro del cristal de apatita constituía el mecanismo de acción cariostática más importante y que esta incorporación aumentaba la resistencia ante el ataque ácido, luego de la erupción del diente. Durante los últimos años, la comprensión de los mecanismos cariostáticos ha cambiado de modo fundamental. Sobre la base de esos nuevos hallazgos, actualmente se cree que la formación de fluorapatita o fluorhidroxiapatita no es el principal factor en el mecanismo cariostático de los fluoruros. Se comprobó que los mecanismos cariostáticos principales son:

- la inhibición de la pérdida mineral en las superficies cristalinas y
- el aumento de la reconstrucción de los cristales de calcio y fosfato, o sea una modulación de los procesos de desmineralización-rem mineralización, soportado por la precipitación de  $F_2Ca$ .

Sería más importante la reacción de recristalización que ocurre cuando los componentes del esmalte desmineralizado son inmovilizados por los iones fluoruros, en vez de perderse en la fase líquida circundante. En este caso la fluorapatita o fluorhidroxiapatita sería el resultado de la inhibición de caries y no su causa. Por lo tanto, el principal efecto de los fluoruros, sea cual fuere la vía de administración, es su habilidad para intervenir en el proceso de desmineralización y remineralización del diente durante el proceso de caries y, por lo tanto, debe estar presente en concentraciones óptimas en el momento del ataque ácido al diente (White *et al.*, 1988; Ten Cate, 1990). Ogaard (1990) encontró que las soluciones neutras de fluoruros inhiben el desarrollo de caries en el esmalte, pero no detienen completamente el desarrollo de la lesión. Las soluciones de fluoruros a bajo pH han resultado más efectivas que los agentes neutros, debido a su capacidad de formar grandes depósitos de  $F_2Ca$ .

Algunos estudios han demostrado que el ion fluoruro tiene efecto limitado sobre el desarrollo de la lesión y un mecanismo mayor de efecto cariostático sobre la reformación de apatita (recristalización). Este razonamiento ubica al *fluoruro con efecto terapéutico* sobre la caries dental.

El fluoruro adsorbido no específicamente (FANE), conjuntamente con la fluorapatita, la fluorhidroxiapatita y el fluoruro de calcio contribuyen a beneficiar el proceso de desmineralización-rem mineralización.

El pH cíclico y los estudios *in situ* permiten una aproximación cuantitativa para estimar los beneficios del fluoruro en promover la remineralización e inhibir la desmineralización. Estos estudios sostienen la hipótesis de Koulorides sobre la *resistencia ácida adquirida*, concepto que describe el efecto preventivo de caries del fluoruro (White *et al.*, 1994)

Los mecanismos de acción de los fluoruros sobre la cariogénesis, cualquiera haya sido la vía de administración, han sido estudiados a efectos de conocer los factores que gobiernan la eficacia de las aplicaciones tópicas. El fluoruro reduce la desmineralización por varias vías:

1. reducción de la producción ácida bacteriana y del tiempo de contacto con el diente;
2. disminución del equilibrio de solubilidad de la apatita;
3. fluoración de la superficie del cristal de apatita que disminuye el índice de disolución haya o no reducido la solubilidad del cuerpo mineral, es decir que se trata de un proceso de desmineralización-remineralización en favor de esta última.

#### 1.5.1 Reducción de la producción ácida bacteriana

Los efectos antimicrobianos del fluoruro desempeñan un papel importante en la prevención de caries. El ion actuaría al alterar la adherencia, el crecimiento y el metabolismo de las bacterias y, por lo tanto, al disminuir la cantidad de ácido presente en el medio. La acción del fluoruro sobre la célula bacteriana está influida por el pH ambiental y por la concentración del ion. Las acciones que produce sobre el microorganismo son las siguientes:

##### **Inhibición del crecimiento bacteriano**

Este mecanismo de acción está relacionado con la inhibición del metabolismo energético celular y con la alteración de reacciones de biosíntesis.

##### **Modificación del metabolismo de carbohidratos**

Una de las macromoléculas afectadas por el fluoruro es la enzima enolasa, que convierte el 2-fosfoglicerato en fosfoenolpiruvato, en la vía glicolítica. Por lo tanto, la producción ácida final del metabolismo bacteriano disminuye.

Se han desarrollado modernas técnicas de investigación (modelo de glicolisis de la placa y redesarrollo; estudios específicos de resonancia magnética nuclear) para estudiar los modos de acción de los fluoruros tópicos. El modelo de glicolisis de la placa *in vivo* demostró que la aplicación tópica, en los niveles convencionales encontrados en los dentífricos, tiene un modesto efecto sobre la actividad metabólica de la placa dental.

Desde la perspectiva de las nuevas combinaciones con otros agentes, se ha estudiado el efecto de combinaciones con clorhexidina. La inhibición de la acidogenicidad de la placa por medio de un enjuagatorio con clorhexidina y por iones de zinc ha sido atribuida a una prolongada bacteriostasis debida a las propiedades de sustantividad de los agentes. Giertsen y Scheie, en 1995, estudiaron el efecto de enjuagatorios con clorhexidina y zinc combinados con fluoruros sobre la viabilidad de la actividad glicolítica sobre la placa dental a fin de establecer si el efecto era bacteriostático o bactericida. Los resultados revelaron que la combinación fluoruros-clorhexidina reduce las unidades formadoras de colonias (UFC) en forma equivalente a la reducción del consumo de glucosa, lo que indica que la inhibición de la acidogenicidad de la placa se debía a un poder bactericida más que a un efecto bacteriostático. El F<sup>-</sup> y el FZn no reducen las unidades formadoras de colonias, de tal manera que deprimen el metabolismo de la glucosa sin afectar a la viabilidad de la placa. El F-CHX-Zn reduce ambos: las UFC y el metabolismo de la glucosa de los microorganismos sobrevivientes.

#### **Detención de la síntesis de macromoléculas**

La síntesis de glucógeno es detenida completamente luego de la incorporación de niveles bajos de fluoruro. Esta reacción se debe a la disminución del sustrato primario para la reacción: la glucosa 6-fosfato.

#### **Inhibición de la adherencia bacteriana**

El fluoruro actúa interfiriendo la adherencia bacteriana en sus primeras etapas, por medio de dos mecanismos:

1. modificación de las cargas electrostáticas de la superficie adamantina, con la consiguiente modificación de la adsorción de los aminoácidos salivales, y, por lo tanto, alterando la estructura de la película salival;
2. competencia con el ácido lipoteicoico de la pared celular de los microorganismos, uniéndose al calcio que actúa entre los mismos y la película salival.

Ha sido demostrado que las bacterias pueden adaptarse y crecer en niveles de fluoruro a los cuales fueron sensibles previamente. Una explicación posible sería que existen cambios en la permeabilidad de las membranas celulares, lo que dificulta la entrada de fluoruro. Otra explicación más probable sería que el metabolismo bacteriano sufre una modificación que disminuiría su potencial cariogénico (Schuster *et al.*, 1981).

### 1.5.2 Disminución de la solubilidad de los cristales

La inclusión de cualquier elemento heterogéneo en una trama cristalina altera la reactividad de la misma. El fluoruro ocasiona cambios radicales en la trama de la hidroxiapatita. Situado en una posición normalmente ocupada por un ion oxhidrilo, la inclusión de fluoruro aumenta el grado de ligaduras de hidrógeno y electrostáticas dentro del cristal, formando una trama de apatita termodinámicamente más estable, y por lo tanto, menos soluble en ácidos.

### 1.5.3 Inhibición de la pérdida mineral y aumento de la recristalización

La placa bacteriana metaboliza carbohidratos fermentables, lo que produce ácidos orgánicos, tales como láctico, acético y propiónico. Estos ácidos pueden difundir a través de la placa hacia el esmalte disolviendo sus componentes minerales (calcio, fosfatos, fluoruros). Si estos minerales difunden hacia el medio bucal, fuera del diente, ocurre un fenómeno de desmineralización. Si se revierte el proceso y los minerales vuelven al diente, reestructurando los cristales dañados, se desarrolla un fenómeno de remineralización. El fluoruro actúa al inhibir la pérdida mineral en la superficie cristalina y al favorecer la remineralización. El efecto depende de la presencia de una concentración de fluoruro disuelto suficientemente alta como para mantener la fluoración superficial (Shellis y Duckworth, 1994). La provisión de fluoruro disuelto es la clave de un tratamiento exitoso, especialmente en el caso de los tratamientos tópicos. El fluoruro también promueve la remineralización en bajas concentraciones, alargando o previniendo la pérdida mineral. La formación de reservorios de fluoruros intrabucuales capaces de suministrar iones durante períodos prolongados de tiempo es crucial para el éxito de los tratamientos tópicos.

Cuando el fluoruro se agrega a las lesiones incipientes de caries pueden observarse dos fenómenos:

1. disminución de la velocidad de formación de la lesión
2. modificación de la apariencia histológica de la misma.

El proceso de remineralización comienza a ocurrir en los estadios más incipientes de la caries, como después del primer descenso del pH. A medida que este vuelve a ascender, se forman nuevos cristales a partir de los iones liberados previamente. Estos cristales incorporan fluoruro en su interior. Cuando el fluoruro se encuentra presente en un estadio posterior de la formación de caries (mancha blanca), este ion penetra a través de la capa superficial de la lesión produciendo una remineralización total de la misma y disminuyendo el tamaño del



cuerpo de la lesión. El proceso de caries es dinámico, con períodos de desmineralización cuando desciende el pH, alternados con períodos de remineralización a medida que el pH aumenta. La presencia de fluoruro es crítica si el proceso ha de ser dirigido en dirección a la remineralización. Un factor importante a tener en cuenta es que no son necesarias altas concentraciones de fluoruro para producir remineralización: si está presente en forma continua, a bajas concentraciones (enjuagatorios, dentífricos), puede difundir hacia el interior de la lesión y precipitar como fluorapatita o fluorhidroxiapatita. No obstante, Bruun y Givskov (1993) encontraron que el depósito de fluoruros en los microporos de las lesiones tempranas puede ser un mecanismo producido luego de los enjuagatorios fluorados; probablemente, se registre con los dentífricos con FNa pero rara vez se observa con los dentífricos con monofluorofosfato.

#### 1.5.4 Modificación de la morfología dentaria

El tamaño y la forma de los dientes puede ser influido por la ingesta de fluoruro. Las profundidades de los surcos son más pequeñas si el fluoruro está presente durante el desarrollo dentario.

# AUTOEVALUACIÓN CON CLAVE DE CORRECCIÓN

---

## Ejercicio I. Identifique la respuesta correcta:

¿Cuáles de las siguientes variables influyen en la concentración plasmática de fluoruro?

1. Edad dentaria
2. Tasa de reabsorción ósea
3. Excreción renal
4. Edad del individuo
5. Absorción gastrointestinal
6. Concentración plasmática previa.

## Ejercicio II. Identifique la respuesta correcta:

¿En qué casos se debe controlar la ingesta complementaria de fluoruros en niveles terapéuticos?

1. Cuando existen aguas de consumo fluoradas
2. Cuando existe insuficiencia renal
3. En los niños
4. En el embarazo
5. En la menopausia
6. En la osteoporosis.

## Ejercicio III. Identifique la respuesta correcta:

¿Qué mecanismos de incorporación justifican que Ud. administre fluoruros por ingesta durante el período de mineralización de los dientes?

1. Intercambio iónico con los iones electronegativos tales como  $\text{OH}^-$ ,  $\text{CO}_3^{2-}$ , etc., ubicados en la matriz.
2. Precipitado de  $\text{F}_2\text{Ca}$  sobre el cristal en formación y posterior intercambio heteroiónico.
3. Retardo en la velocidad de crecimiento cristalino, aumento del tamaño del cristal y mayor incorporación de fluoruro.
4. Introducción de fluoruro en los tejidos dentarios erupcionados previa destrucción de la trama apatítica.
5. Precipitado de fluoruros sobre la superficie dentaria en forma de  $\text{F}_2\text{Ca}$ .

**Ejercicio IV. Identifique las respuestas correctas:**

¿Qué mecanismos de incorporación justifican que Ud. administre fluoruros tópicos sobre los dientes erupcionados?

1. Intercambio iónico con los iones electronegativos tales como  $\text{OH}^-$ ,  $\text{CO}_3^{2-}$ , etc., ubicados en la matriz.
2. Precipitado de  $\text{F}_2\text{Ca}$  sobre el cristal en formación y posterior intercambio heteroiónico en el esmalte en cristalización.
3. Retardo en la velocidad de crecimiento cristalino, aumento del tamaño del cristal y mayor cantidad de fluoruro.
4. Introducción de fluoruro en los tejidos dentarios erupcionados previa destrucción de la trama apatítica.
5. Precipitado de fluoruros sobre la superficie dentaria en forma de  $\text{F}_2\text{Ca}$ .

**Ejercicio V. Identifique la respuesta correcta:**

¿Cuándo es principalmente necesaria la presencia de fluoruro durante el proceso de caries y de dónde proviene?

1. En el momento del ataque ácido y proviene exclusivamente del esmalte disuelto.
2. En el momento del ataque ácido y proviene exclusivamente del suministro directo de las fuentes externas.
3. En el momento del ataque ácido y proviene del precipitado de  $\text{F}_2\text{CA}$  disuelto, del esmalte fluorado disuelto, de la saliva o de la placa.
4. Antes del ataque ácido y proviene del esmalte fluorado que no se disuelve, de la saliva o de la placa.
5. Antes del ataque ácido y proviene del esmalte fluorado exclusivamente que resiste la disolución
6. Antes del ataque ácido y proviene exclusivamente de la placa bacteriana donde se concentra en más de 500 ppm.

**Ejercicio VI. Realice la siguiente actividad:**

Describa en menos de 50 palabras el mecanismo de acción del fluoruro sobre el proceso de caries cuando Ud. lo aplica en forma tópica concentrada:

---

---

---

---

---

**Ejercicio VII. Realice la siguiente actividad:**

Describa en menos de 50 palabras el concepto de resistencia ácida adquirida:

---

---

---

---

---

**Ejercicio VIII. Realice la siguiente actividad:**

Describa en menos de 50 palabras el concepto de recristalización y cómo y por qué lo consigue Ud. con los fluoruros tópicos:

---

---

---

---

---

**Ejercicio IX. Señale la respuesta correcta:**

Identifique cuál es el mecanismo antibacteriano que produce el agua de consumo fluorada:

1. Inhibición del crecimiento bacteriano
2. Modificación del metabolismo de carbohidratos
3. Detención de la síntesis de macromoléculas
4. Inhibición de la adherencia bacteriana.

**Ejercicio X. Identifique la respuesta correcta:**

La disminución de la solubilidad de los cristales causada por el fluoruro es un fenómeno posible porque:

1. la inclusión del fluoruro cambia la trama apatítica a una forma más termoestable.
2. la inclusión del fluoruro cambia la trama apatítica a una forma más amorfa y por lo tanto menos soluble en ácidos.
3. el fluoruro retiene carbonatos.
4. el fluoruro expulsa carbonatos.
5. la inclusión de fluoruros retiene carbonatos y retarda la disolución.

**Clave de corrección**

Solo se incluyen las respuestas cerradas. Las respuestas abiertas pueden ser incluidas en la consulta de tutoría.

Ejercicio I.

2-3-4

Ejercicio II.

1-2

Ejercicio III.

3

Ejercicio IV.

4-5

Ejercicio V.

3

Ejercicio VI.

Sin clave de corrección.

Ejercicio VII.

Sin clave de corrección.

Ejercicio VIII.

Sin clave de corrección.

Ejercicio IX.

4

Ejercicio X.

1

## 2. CLÍNICA DE LOS FLUORUROS

Objetivo específico N° 4. Indicar y fundamentar el adecuado régimen terapéutico de fluoruros destinado a la prevención y al tratamiento de lesiones cariosas en personas de diferente riesgo cariogénico.

### 2.1 Fluoruros de administración sistémica

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

Las formas masivas para la administración de fluoruros (agua de consumo fluorada, la sal común fluorada, la leche adicionada con fluoruros o el azúcar fluorada) serán tratadas en el Submódulo 2, *Programas preventivos comunitarios*, del Módulo 3, *Programas preventivos*.

#### 2.1.1 Suplementos fluorados sistémicos

Cuando la fluoración de aguas de bebida o las formas alternativas de administración masiva no se encuentran implementadas existen recursos para la autoadministración individual, con indicación de médicos, odontólogos o auxiliares adecuadamente preparados.

El uso diario de suplementos con fluoruro, desde el nacimiento, determinó una reducción de caries que, según algunos estudios, llegó hasta 80%. Estos suplementos fluorados están indicados en niños de hasta 14 años y en embarazadas. Es de destacar que en este último caso no existe acuerdo acerca del significado de las diferencias en la reducción de caries registradas entre los grupos de niños que habían tomado la dosis adecuada de fluoruro desde el nacimiento y los que habían iniciado la suplementación por vía transplacentaria y manteniendo la administración a partir del nacimiento (Wei *et al.*, 1985).

Para indicar suplementos fluorados es necesario:

- 1º) conocer la edad del paciente
- 2º) determinar el contenido de fluoruro del agua que bebe

- 3°) determinar la dosis apropiada según la edad y el contenido de flúor en el agua  
 4°) realizar la elección del suplemento: tabletas o gotas.

De esta forma, para niños que no ingieren agua o sal con un contenido adecuado de fluoruro, deben indicarse las siguientes dosis (Niki-foruk, 1986):

**Cuadro 1. Dosis de fluoruro según la edad**

Edad	Dosis
entre 6 meses y 3 años	0,25 mg
entre 3 y 6 años	0,50 mg
entre 6 y 15 años	1,00 mg

En el caso de que la concentración en el agua oscile entre 0,3 y 0,7 ppm de ion fluoruro, las dosis indicadas se reducen a la mitad. Los suplementos no son recomendados a ninguna edad en los lugares en donde el contenido de fluoruro en el agua es mayor a 0,7 ppm.

El modo de administración también variará de acuerdo con la edad. La mayoría de las tabletas disponibles comercialmente tienen 1 mg, 0,5 mg o 0,25 mg de fluoruro (2,2 mg, 1,1 mg o 0,55 mg de FNa respectivamente).

Las soluciones fluoradas (gotas) son indicadas en niños menores de 2 años. En cualquiera de las formas de administración es conveniente no recetar más de 100 mg de fluoruro en una sola vez, para que, aun en el caso de ingerirse toda esa cantidad, no exista riesgo de intoxicación.

Los suplementos fluorados son medios muy eficaces para prevenir la caries, pero, debido a la necesidad de un alto grado de cooperación por parte de los padres durante un tiempo prolongado, carecen de la practicidad de los programas de fluoración de las aguas.

## 2.2 Fluoruros de administración tópica

El efecto cariostático de los fluoruros tópicos fue estudiado a partir de la década de 1940 y, desde entonces, los estudios realizados han sugerido que la caries puede ser casi completamente inhibida por la aplicación de los mismos (Clarkson, 1988; Bowen, 1995). Debe tenerse en cuenta que el fluoruro no es considerado solamente como un agente preventivo, sino que es un medio terapéutico para lesiones activas, como afirman las líneas actuales de investigación más importantes.

Desde el punto de vista de los mecanismos de acción, las aplicaciones frecuentes de fluoruros a bajas concentraciones inhibirían la

desmineralización y aumentarían la remineralización, gracias a la presencia de niveles del ion suficientes en cada momento de descenso del pH. Los fluoruros tópicos de alta concentración proveerán un almacenaje de fluoruro, el cual será liberado durante un tiempo prolongado, de modo tal que también estaría disponible en caso de variaciones del pH.

### 2.2.1 Fluoruros tópicos de aplicación profesional

#### **Fluoruro de sodio en soluciones o geles**

El fluoruro de sodio fue la primera solución tópica probada eficazmente, en una concentración del 2%, aplicada sobre los dientes previamente limpiados y secados. Esta técnica produjo una reducción de hasta 40%; pero la dificultad del procedimiento y la aparición del fluoruro de sodio acidulado con ácido fosfórico al 1,23% de ion  $F^-$  (FFA) ocasionaron una disminución en su uso.

El fluorfosfato de sodio acidulado al 1,23%  $F^-$  y 0,1 molar de ácido ortofosfórico, que da como resultado un pH de 3,2, provee altas concentraciones de fluoruro en un medio ácido y, por lo tanto, aumenta la incorporación de fluoruro. Los estudios clínicos que utilizan soluciones de FFA son en general, muy favorables y logran una reducción de caries de 20 a 40% (Wei *et al.*, 1985; Ekstrand *et al.*, 1993).

Este compuesto produce una desmineralización de la superficie del esmalte y provee iones  $Ca^{++}$ , los cuales, junto con el  $F^-$ , darán lugar a un precipitado de  $F_2Ca$ , que actuará como reservorio de fluoruros. Además, los iones  $H^+$  presentes en el medio se unirán al  $F^-$ , formando FH (ácido fluorhídrico), el cual puede difundir rápidamente hacia el interior del esmalte. Por último, luego de esta disolución superficial, se producen fenómenos de recristalización en forma de hidroxiapatita pero con la incorporación de fluoruro dentro de su trama cristalina.

La oferta tecnológica se ha ampliado significativamente para la presentación en forma de geles con diferentes sabores.

Los pasos básicos de la técnica de aplicación se enuncian a continuación, pero deben adecuarse a las características de la presentación del gel empleado (Cuadro 2).

#### **Fluoruro de sodio en forma de barniz**

El desarrollo de los barnices fluorados es consecuencia de la búsqueda de vehículos que permitan un mayor tiempo de exposición del fluoruro al esmalte aumentando la incorporación del ion. El objetivo de los barnices es evitar la acción de arrastre debida a la saliva, luego de una aplicación tópica (Primosch, 1987; Seppa, 1991).

El primer agente utilizado fue una laca resinosa con un contenido de 2,26% de FNa al 5%, en una base de colofonio neutra (DURAPHAT®), que endurece sobre el diente aun en presencia de humedad y forman



**Cuadro 2. Pasos para la aplicación tópica con fluoruro de sodio acidulado en gel**

1. Motivación del paciente.
2. Preparación de la mesa y del profesional y auxiliar de acuerdo con las normas de bioseguridad.
3. Eliminación de la placa bacteriana de todas las superficies dentarias mediante el empleo de cepillo brochita montado en torno convencional (o sustitutos adecuados) y con pasta abrasiva sin fluoruro.
4. Enjuague.
5. Desoperculización del esmalte empleando una tacita de goma montada en torno convencional, empleando la misma pasta.\*
6. Enjuague.\*
7. Preparación de la cubeta para la aplicación, colocando la cantidad de fluoruro indicada en las especificaciones del fabricante.
8. Secado de las superficies dentarias.
9. Colocación de la cubeta en la boca.
10. Espera de cuatro minutos.
11. Retiro de la cubeta.
12. Indicación al paciente acerca de las consignas correspondientes (no comer ni enjuagarse durante media hora).
13. Eliminación del material descartable y procesamiento del instrumental de acuerdo con las normas de bioseguridad.

\* El paso 5 puede omitirse en la técnica, en cuyo caso se omite el lavado posterior (paso 6).

una película marrón amarillenta, que dura aproximadamente 12 horas, durante las cuales el fluoruro es continuamente liberado.

Estudios *in vitro* realizados con MEB sobre dientes extraídos revelaron que el precipitado y la película depositados sobre el esmalte dentario; luego de la aplicación de barniz de FNa al 5%, no eran arrasados al realizarse un lavado posterior con agua destilada durante 1 minuto (Cantón y Bordoni, 1996).

La técnica de aplicación del barniz de FNa al 5% se resume en el Cuadro 3.

Véanse las ilustraciones I a IX, pp. 83-85.

**Fluoruro de estaño**

El fluoruro estañoso al 8 o al 10% fue incorporado en la década de 1950, a partir de los estudios de Mulher en la Universidad de Indiana. Los estudios clínicos han demostrado una reducción del CPOS de 20 a 40%. Sin embargo, estas soluciones no son muy utilizadas en la actualidad debido a la inestabilidad de los preparados, al sabor metálico, a la producción de pigmentaciones dentarias y a las irritaciones gingivales.

**Cuadro 3. Pasos para la aplicación tópica con barniz de fluoruro de sodio al 5%, con empleo de cartucho dispensador y jeringa carpule con aguja descartable**

1. Motivación del paciente.
2. Preparación de la mesa y del profesional y auxiliar de acuerdo con las normas de bioseguridad.
3. Eliminación de la placa bacteriana de todas las superficies dentarias mediante el empleo de cepillo brochita montado en torno convencional (o sustitutos adecuados) y con pasta abrasiva sin fluoruro.
4. Enjuague.
5. Desoperculización del esmalte empleando una tacita de goma montada en torno convencional, y con la misma pasta.\*
6. Enjuague.\*
7. Preparación de la jeringa con aguja despuntada descartable para la aplicación del barniz.
8. Secado de las superficies dentarias.
9. Aplicación del barniz alrededor del cuello de los dientes, sobre superficies oclusales y en espacios interdentarios.
10. Cerrar la boca para permitir el desplazamiento del barniz sobre toda la superficie dentaria.
11. Indicar al paciente que salive. Eventualmente puede realizar un enjuagatorio suave sin inconveniente para la calidad del tratamiento.
12. Indicar al paciente las consignas correspondientes:
  - no comer ni enjuagarse durante las dos horas siguientes a la aplicación
  - comer comida blanda durante el día de la aplicación
  - no cepillarse hasta el día siguiente.
13. Eliminación del material descartable y procesamiento del instrumental de acuerdo con las normas de bioseguridad.

\* El paso 5 puede omitirse en la técnica, en cuyo caso se omite el enjuague posterior (paso 6).

El fluoruro estañoso al 8%, con un pH 2,1, es un excelente agente cariostático, debido a la formación de precipitados insolubles de fosfato de estaño, fluoruro de calcio y flúor-fosfato-estaño, sobre la superficie adamantina. Además, el  $F_2Sn$  disminuye la tensión superficial del esmalte y, por consiguiente, reduce la formación de placa. La reacción de las soluciones de  $F_2Sn$  con el esmalte es rápida, por lo que se recomiendan dos minutos de tratamiento. El empleo de soluciones precalentadas permite reducir el tiempo de exposición al fluoruro a un minuto.

Actualmente, se han desarrollado investigaciones *in vitro* en las que se evalúa su efecto en combinación con fluoruro de plata (AgF), revelando un efecto cariostático sobre el avance de lesiones iniciales de caries en dientes sometidos a un medio cariogénico.

### Aminofluoruros

Los aminofluoruros son fluoruros orgánicos que han sido desarrollados por la escuela suiza; en la actualidad existe una amplia gama de oferta comercializada.

La forma desarrollada para la aplicación profesional es una laca de poliuretano que contiene 0,7% de F-, como difluorosilano al 5%. Presenta como características un pH menor, menos contenido de fluoruro y color transparente (FLUORPROTECTOR ®).

### Nuevas alternativas en compuestos

#### *Bifluoruro de amonio*

Se presenta en forma de barniz con una concentración del 2,26 % de ion fluoruro (Bellagamba *et al.*, 1995). Los resultados obtenidos revelan:

- permanencia dentro de los surcos oclusales de molares permanentes en 71% de los casos;
- eficacia en la reducción de la prevalencia de caries en niños comparada con la prevalencia de grupos sin cobertura preventiva.

#### *Tetrafluoruro de titanio*

Este compuesto ha demostrado que, en concentraciones de 1%, disminuye la solubilidad del esmalte, probablemente debido a una aceptable incorporación de fluoruros a la estructura adamantina y a la formación de una capa en la superficie del esmalte resistente al ataque ácido. También se han logrado resultados positivos al exponer cemento a este compuesto fluorado.

Clínicamente, se comprobó que la aplicación de  $F_4Ti$  al 1% durante 1 minuto, una vez por año, ofrece mayor protección que la lograda con aplicaciones de FFA, durante 4 minutos (Skartveit y Tveit, 1991).

#### *Diamino fluoruro de plata o fluoruro de plata*

El diaminofluoruro de plata ha sido incorporado por la escuela japonesa como solución para el tratamiento de caries de avance rápido en dientes primarios, sobre la base de las investigaciones realizadas con nitrato de plata amoniacal (Hyde, 1973; Mercer y Mulher, 1965; Nishino, 1969; Nishino y Massler, 1972).

Si bien la propuesta de un tratamiento no invasivo de la caries dental ha despertado el interés de investigadores, aún no se ha demostrado suficientemente su efectividad. A partir de la vigencia de estos planteos se iniciaron estudios para evaluar la inhibición química del proceso de caries por medio de diferentes recursos (Mc Donald, 1983; Frencken *et al.*, 1994; Mc Donald y Sheiham, 1994).

Recientemente, se han desarrollado investigaciones *in vitro* en las que se evalúa el efecto del diaminofluoruro de plata sobre el avance de caries iniciales, y han revelado un efecto cariostático en dientes

sometidos a un medio cariogénico. Se encontró que una sola aplicación determinó un retardo del avance del 38% después de 24 días (Burton *et al.*, 1998).

El Eatsman Dental Institute con el auspicio de la OMS convocó a los grupos académicos para:

- revisar y redefinir la extensión de la caries dental en las comunidades desprotegidas en el mundo;
- considerar la aptitud de las medidas disponibles actualmente para el manejo y el control de la caries en estas poblaciones;
- examinar la evidencia disponible y la potencial utilidad para la detención del proceso de caries por parte del fluoruro de plata o del diaminofluoruro de plata;
- recomendar el desarrollo de las investigaciones necesarias para garantizar la seguridad, la efectividad y la conveniencia del tratamiento para la detención de caries dental en comunidades desprotegidas.

Las indicaciones para el empleo de soluciones de diaminofluoruro de plata al 38% son las siguientes:

- dientes primarios posteriores con caries iniciales
- dientes primarios posteriores con surcos profundos.

En caso de caries de mediana profundidad debe emplearse en una dilución al 50%.

Navia *et al.*, 1999, en un trabajo comparativo sobre la capacidad remineralizante o estabilizadora de las caries de esmalte del diaminofluoruro de plata, del fluoruro de sodio en barniz y del bifluoruro de amonio en barniz, encontraron que se lograba la mayor efectividad con el primero de los compuestos y que el costo de la medida era de U\$S 1,08 por superficie prevenida.

### **Fluoruros combinados**

#### *Fluoruros adicionados con zinc y xilitol*

- *Fluoruro de amonio cuaternario*: ha sido estudiado para la inhibición de caries de dentina.
- *Fluoruro adicionado con nitrato de lantano*: ha demostrado una disminución de la disolución ácida a la vez que una interferencia en la adherencia bacteriana.

### **Otros recursos de aplicación profesional**

Entre los otros recursos administrables bajo control profesional se encuentran:

- *Hilo dental fluorado*: algunas investigaciones probaron que este vehículo aumentaría el depósito de fluoruro en los espacios interproximales. Sin embargo, no se comprobó clínicamente una reducción de caries.
- *Goma de mascar fluorada*: se comprobó en un estudio que la combinación fluoruro-xilitol presente en la goma de mascar fue más efectiva que los enjuagatorios quincenales de fluoruro de sodio al 0,2%.
- *Dispositivos intraorales de liberación lenta*: la observación acerca de que los efectos cariostáticos óptimos se obtienen con altos niveles de fluoruro en la saliva y en la placa, sugirió que la liberación sostenida de fluoruro por un dispositivo intrabucal podría ser una forma de controlar la caries. Se ha desarrollado un dispositivo que consiste en un depósito central de fluoruro de sodio, mezclado con un copolímero plástico y rodeado por una membrana que controla la velocidad de liberación. El fluoruro difunde por el espesor de la membrana y llega a la saliva, en donde alcanza niveles elevados.
- *Selladores de fosas y fisuras (resinas de intercambio iónico)*: se ha desarrollado una resina que libera fluoruro por intercambio iónico. Este proceso deja la estructura del sellador intacta, mientras brinda una tasa de liberación constante y prolongada. La liberación del fluoruro se produce cuando un ion proveniente del medio reemplaza a uno presente en la resina, en una reacción de intercambio en la cual no existe pérdida de material y, en consecuencia, debilitamiento del sellador.
- *Materiales dentales*: existen distintos materiales dentales con capacidad para liberar fluoruro: amalgamas, resinas compuestas, ionómeros vítreos, cementos de policarboxilato y silicato.

En el Cuadro 4 se resumen las disponibilidades clínicas y los resultados obtenidos luego de la aplicación profesional de fluoruros tópicos.

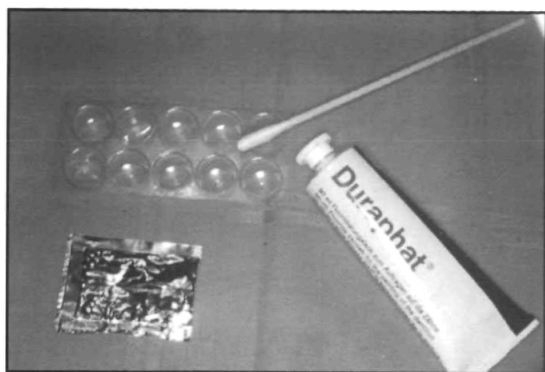
**Cuadro 4. Disponibilidad clínica de fluoruros tópicos de aplicación profesional**

Tipo de fluoruro	Forma farmacéutica	Concentración de ion F	pH	Frecuencia de aplicación	Resultados
Fluoruro de sodio	Solución	9.000 ppm	7	Riesgo bajo: semestral Riesgo alto: trimestral	Reducción entre 20 y 30%
Fluoruro de sodio	Barniz	22.600 ppm	7 o ligeramente ácido	Riesgo bajo: semestral Riesgo alto: trimestral	Reducción entre 40 y 50%
Fluoruro de Na acidulado con ácido fosfórico	Gel	12.300 ppm	3,5	Riesgo bajo: semestral Riesgo alto: trimestral	Reducción entre 30 y 50%
Aminofluoruros	Varias	7.000 ppm	5	Riesgo bajo: semestral Riesgo alto: trimestral	Reducción entre 40 y 50%
Bifluoruro de amonio	Barniz	22.600 ppm	4	Riesgo bajo: semestral Riesgo alto: trimestral	Reducción entre 30 y 50%
Tetrafluoruro de titanio	Solución	10.000 ppm	1	Anual	Reducción entre 40 y 50%
Fluoruro de estaño	Solución	8.000 ppm	2,5	Semestral	Reducción entre 30 y 50%
Diaminofluoruro de plata	Solución	38%	10	No regular	Sin resultados comparables

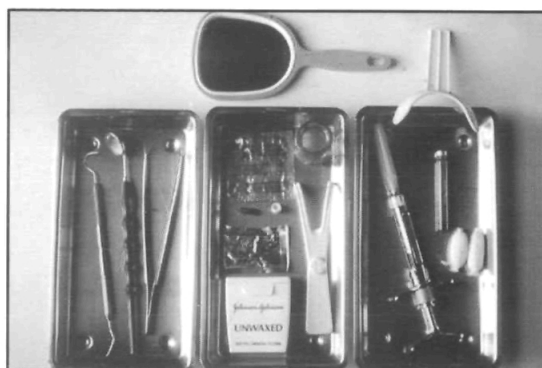
En el Cuadro 5 se describen los protocolos recomendados para pacientes con diferente nivel de riesgo cariogénico. Otros regímenes pueden verse en el Módulo 3.

**Cuadro 3. Protocolos para administrar tratamientos fluorados según el nivel de riesgo**

Riesgo bajo	Riesgo alto
<ul style="list-style-type: none"> <li>♦ Ingesta de acuerdo con la edad y la concentración de fluoruros en el agua para beber.</li> <li>♦ Aplicación tópica semestral con fluoruro de alta concentración (FNa, FFA, F<sub>2</sub>NH o similares).</li> <li>♦ Autoaplicación de una medida de baja concentración: enjuagatorios diarios o pastas dentales.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>♦ Ingesta de acuerdo con la edad y la concentración de fluoruros en el agua para beber.</li> <li>♦ Aplicación tópica trimestral con fluoruro de alta concentración (FNa, FFA, F<sub>2</sub>NH o similares).</li> <li>♦ Autoaplicación de una medida de baja concentración: enjuagatorios diarios o pastas dentales.</li> <li>♦ Autoaplicación de un régimen adicional de fluoruros tópicos adicionales: FFA al 1% (4.450 ppm de ion fluoruro) y pH de 5,6 durante 40 noches.</li> </ul>



I. Barniz de FNa al 5% para aplicación tónica de uso profesional

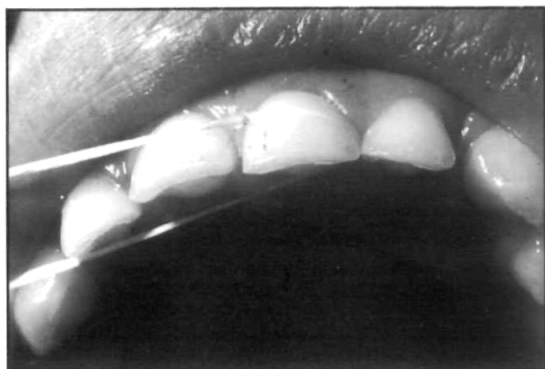


II. Mesa preparada para aplicación tónica con barniz



III. Instrumental para la eliminación de placa y la desoperculización del esmalte

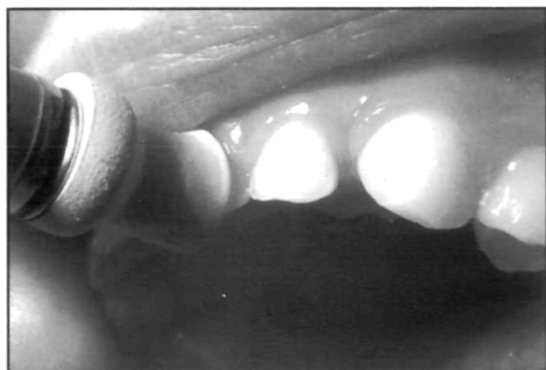




IV. Pasaje de hilo

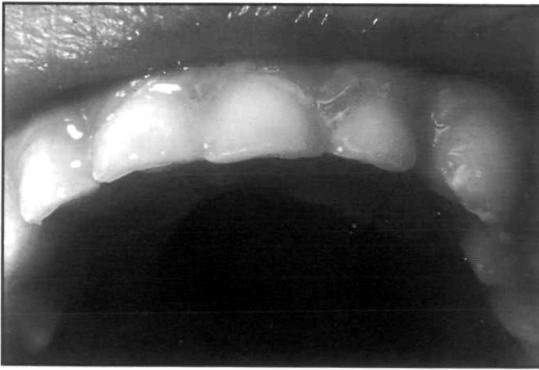
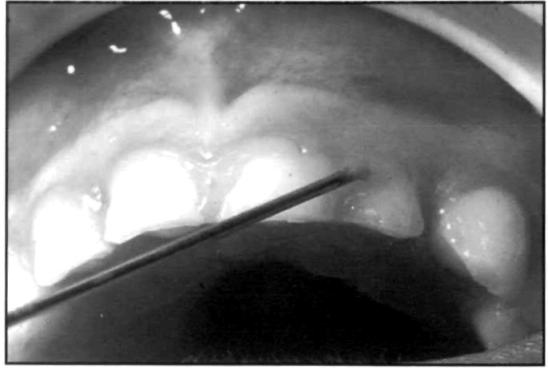


V. Eliminación de placa con brochita



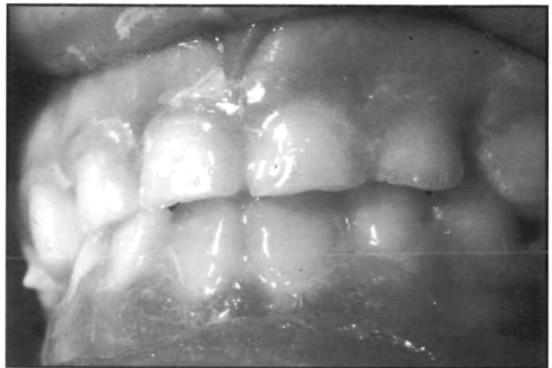
VI. Desoperculización de esmalte con tacita de goma

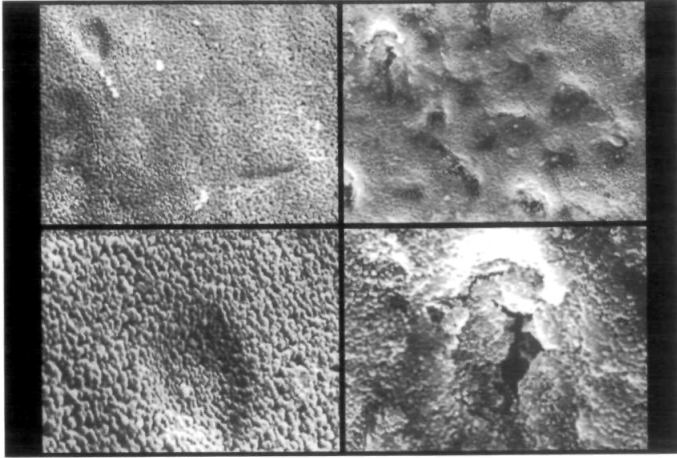
VII. Aplicación de barniz en el maxilar superior mediante jeringa despuntada



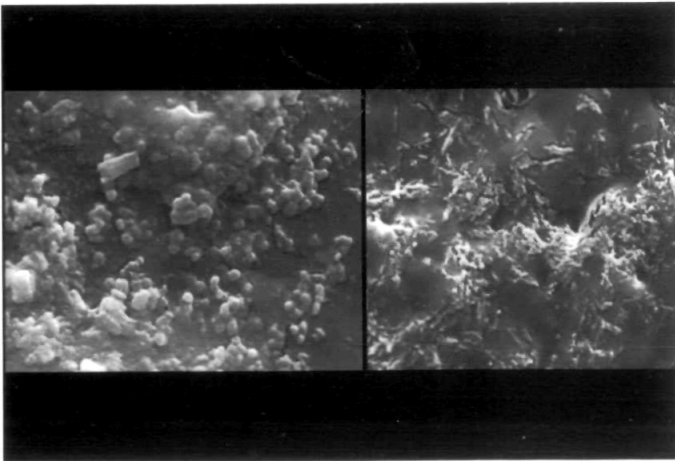
VIII. Maxilar superior luego de la aplicación

IX. Ambos maxilares con el barniz aplicado





X. Precipitado de fluoruro de calcio sobre esmalte: diferentes imágenes



XI. Precipitado de fluoruro de calcio sobre cemento dental

## 2.2.2 Fluoruros tópicos para autoaplicación

### **Enjuagatorios fluorados**

Los enjuagatorios son ideales para ser utilizados en programas preventivos escolares, debido a que pueden supervisarse grandes cantidades de niños con un costo mínimo. Una gran variedad de compuestos fluorados han sido estudiados, pero los más utilizados son los que contienen fluoruro de sodio en diferentes concentraciones. Se ha demostrado que bajas concentraciones de fluoruro en los fluidos orales se asocian con mayores concentraciones en placa y que son suficientes para inhibir la glicólisis y la producción ácida bacteriana. Asimismo, las exposiciones repetidas, a bajas concentraciones de fluoruro, promueven la remineralización de lesiones cariosas incipientes (Carlos, 1985; Luoma *et al.*, 1989).

#### *Enjuagatorios de fluoruro de sodio*

Estos enjuagatorios se utilizan comúnmente con concentraciones de 0,2% FNa (900 ppm F<sup>-</sup>), para uso semanal, y 0,05% FNa (225 ppm F<sup>-</sup>) para uso diario.

Deben ser usados colocando 10 ml del líquido dentro de la cavidad bucal, durante 60 segundos, y luego escupirlo. Debido a que los enjuagatorios no deben tragarse, se recomienda no utilizarlos en niños preescolares.

Los resultados de programas con ambos tipos de enjuagatorios, diario y semanal, son semejantes, y se ha observado que las diferencias de incrementos en el CPOS entre los grupos de prueba y control superan el 25%.

#### *Enjuagatorios de fluoruro estañoso*

Este tipo de enjuagatorios presentaría mecanismos cariostáticos adicionales, gracias a su efecto antibacteriano, a su acción inhibidora de la formación de placa y a su capacidad para reducir la tensión superficial del esmalte (Tinanoff, 1985).

### **Geles de autoaplicación**

Los preparados de fluoruro para autoaplicación tópica son recomendados para pacientes con alto riesgo de caries. Pueden ser aplicados en cubetas o por medio de un cepillo de dientes. Las concentraciones de FFA empleadas varían entre 0,5 y el 1% (Ripa, 1987; Wefel, 1985).

En el Submódulo 1 *Programas preventivos individuales*, del Módulo 3, *Programas preventivos*, se incorporan los protocolos clínicos a aplicarse que integran los regímenes terapéuticos con las restantes medidas preventivas.

# AUTOEVALUACIÓN CON CLAVE DE CORRECCIÓN

---

## Ejercicio I. Resuelva el siguiente problema:

Calcule la cantidad de gotas que Ud. recetaría a una niña de 4 años que vive en una zona sin fluoruro en el agua para beber.

## Ejercicio II. Resuelva el siguiente problema:

Calcule la cantidad de mg de FNa que Ud. recetaría a una niña de 10 años que vive en una zona con 0,4 ppm en el agua para beber.

## Ejercicio III. Resuelva el siguiente problema:

Calcule la cantidad de gotas o comprimidos que Ud. recetaría a una niña de 2 años que vive en una zona con 0,5 ppm de fluoruro en el agua para beber.

## Ejercicio IV. Realice la siguiente actividad:

Enumere por lo menos cinco recursos fluorados de la oferta tecnológica disponible que pueden ser aplicados por el profesional.

---

---

---

---

---

## Ejercicio V. Responda la siguiente pregunta:

¿Qué tipo de recursos fluorados recomendaría para ser implementados en una escuela?

---

---

---

---

---

**Ejercicio VI. Resuelva el siguiente problema:**

¿Qué tipo de tratamiento fluorado recomendaría para ser implementado en pacientes de alto riesgo cariogénico?

---

---

---

---

---

**Ejercicio VII. Resuelva el siguiente problema:**

¿Qué tipo de tratamiento fluorado recomendaría para ser implementado en pacientes de bajo riesgo cariogénico?

---

---

---

---

---

**Ejercicio VIII. Realice la siguiente actividad:**

Enumere tres tipos de fluoruros de alta concentración para uso profesional equivalentes en cuanto a eficacia.

---

---

---

---

---

---

**Clave de corrección**

Ejercicio I.

10 gotas

Ejercicio II.

1,1 mg

Ejercicio III.

Nada

Ejercicio IV.

Fluoruro de sodio al 5% en barniz (2,26% de ion fluoruro)  
Fluoruro de sodio acidulado con ácido fosfórico al 1,23% de ion fluoruro  
Bifluoruro de amonio en barniz  
Hilo dental fluorado  
Aminofluoruros al 0,7% de ion fluoruro.

Ejercicio V.

Enjuagatorios de FNa al 2%  
Autocepillado semanal con FFA al 1,23% de ion fluoruro.

Ejercicio VI.

Paciente con alto riesgo cariogénico

- Ingesta de acuerdo con la edad y la concentración de fluoruros en el agua para beber.
- Aplicación tópica trimestral empleando fluoruro de alta concentración (Fna, FFA, F<sub>2</sub>NH o similares).
- Autoaplicación de una medida de baja concentración: enjuagatorios diarios o pastas dentales.
- Autoaplicación de un régimen de fluoruros tópicos adicionales: FFA al 1% (4.450 ppm de ion fluoruro) y pH de 5,6 durante 40 noches.

## Ejercicio VII.

- Ingesta de acuerdo con la edad y la concentración de fluoruros en el agua de consumo.
- Aplicación tópica semestral empleando fluoruro de alta concentración (FNa, FFA, F<sub>2</sub>NH, similares).
- Autoaplicación de una medida de baja concentración: enjuagatorios diarios o pastas dentales.

## Ejercicio VIII.

Barniz de FNa al 5%

Gel de FNa acidulado al 1,23%

Barniz de bifluoruro de amonio al 5%.



### 3. TENDENCIAS Y PERSPECTIVAS EN EL USO DE FLUORUROS

---

En suma, como se ha visto, el fluoruro inhibe el proceso de caries dental de diversas maneras: al reducir la producción ácida bacteriana y del tiempo de contacto con el diente (Edgar *et al.*, 1981; Wahab *et al.*, 1993; Bowden, 1990), al disminuir el equilibrio de solubilidad de la apatita, y, a través de la fluoración de las superficies del cristal de apatita, al reducir la tasa de disolución, exista o no una menor solubilidad del mineral (Shellis y Duckworth, 1994). El fluoruro promueve la remineralización incluso a través de las concentraciones bajas, reduciendo o evitando así la pérdida de minerales (Chow, 1990; Margolis y Marerio, 1992; Mellberg *et al.*, 1992; Duckworth *et al.*, 1991, 1994; Gibbs *et al.*, 1993).

Asimismo, los métodos novedosos de administración, tales como la *tecnología de administración sostenida*, desarrollarán un aumento de los efectos protectores de los fluoruros, aun cuando se empleen cantidades significativamente menores que las de uso corriente.

Por otro lado se han evaluado los resultados de *nuevas combinaciones químicas*:

- El empleo de fluoruro de amonio, con sus expectantes resultados al ser empleado sobre los surcos de las superficies oclusales (Bellagamba *et al.*, 1995) y el aparente compromiso del cation amonio en la interacción fluoruro-esmalte (Cavslavska *et al.*, 1991).
- Los resultados promisorios del tetrafluoruro de titanio al 1% con un pH de 1,0:
  - ♦ para la prevención de caries de esmalte en animales (Skartveit *et al.*, 1991)
  - ♦ para la prevención de caries en el nivel del cemento (Derand *et al.*, 1989; De Oliveira Cordeiro, 1995)
  - ♦ por la retención a largo término de F<sup>-</sup> y de Ti<sup>4+</sup> en la dentina (22 semanas)
  - ♦ para el tratamiento de la sensibilidad dentinaria (Charvat *et al.*, 1995)
  - ♦ para la prevención de caries alrededor de los brackets ortodóncicos (Buyukyilmaz *et al.*, 1994)
  - ♦ por la escasa desmineralización que determina en el cemento, a pesar del pH ácido que posee (1,0) (Skartveit *et al.*, 1991).
- La modificación de los patrones de grabado ácido luego de la aplicación de tetrafluoruro de titanio aplicado durante 1 minuto y lava-

do durante 30 segundos luego del grabado sin que se modifiquen las características físicas del adhesivo empleado (Buyukyilmaz *et al.*, 1994).

- La utilización de gel de fosfato monocálcico monohidratado y hexafluorsilicato como medida tópica más eficaz y de más fácil aplicación que el gel de fluorfosfato de sodio acidulado (FFA) ya que deposita mayor cantidad de fluoruro sobre el esmalte (Takagi *et al.*, 1992).
- La utilización de fluoruros combinados. Estudios recientes (Attin *et al.*, 1995) respecto del efecto de barnices fluorados de  $F_2Ca$  y  $FNa$ , sobre caries de esmalte incipiente con la superficie limpia o cubierta de placa, revelaron que no existen diferencias al cabo de 5 días entre la retención de fluoruros sobre lesiones cubiertas o no de placa bacteriana.

Muchos niños de países desarrollados se encuentran actualmente libres de caries. Sin embargo, solo el 5% de las personas de 50 años de los mismos países están libres de la enfermedad. La caída de la prevalencia de caries en grupos etarios específicos se debe indudablemente a la amplia exposición a los fluoruros. Sin embargo, la protección no es absoluta. Si el ataque cariogénico continúa a lo largo de la vida, la prevalencia de caries volverá a incrementarse. Toda la experiencia disponible sugiere fuertemente que los niveles de fluoruros en la boca desempeñan un papel crítico en la protección contra la caries.

El problema de prevenir la caries dental en los países en desarrollo es mucho más severo que en los países occidentales centrales. La prevalencia de caries parece incrementarse severamente como consecuencia de la introducción de dietas occidentales. En tal sentido, deberán analizarse las medidas masivas socialmente sostenibles por los países. Para ello, los estudios de costo-efectividad deberán cumplir un papel importante en la toma de decisiones sanitarias para resolver acerca de las alternativas de medidas de fluoración masivas: agua para beber, sal, leche o azúcar (Bowen, 1995).

En *países con baja prevalencia de caries* las recomendaciones clínicas para los fluoruros tópicos deberán ser reconsideradas:

- las pastas dentales fluoradas y una aplicación tópica anual de alta concentración constituyen el régimen recomendado básico para toda la población;
- los fluoruros adicionales dependerán de la actividad de caries;
- no existen diferencias significativas entre los efectos preventivos de caries de los fluoruros concentrados (barnices, geles o soluciones);
- la selección del fluoruro concentrado dentro de los protocolos individuales podrá hacerse sobre la base de los costos, la conveniencia, la aceptabilidad del paciente y la seguridad;

- los barnices fluorados parecen ser una opción práctica y segura, ya que las cantidades de exposición al fluoruro puede ser mejor controlada y requiere menor tiempo de ejecución que los geles y soluciones;
- las personas con desafíos cariogénicos más severos requieren protocolos que incluyan combinaciones de fluoruros o antimicrobianos que garanticen mejores efectos clínicos.

En *países con alta prevalencia de caries* las recomendaciones para el uso de fluoruros incorporados en los programas de atención clínica son los siguientes (Bordoni y Squassi, 1996):

- las pastas dentales fluoradas y una aplicación tópica semestral de alta concentración constituyen el régimen recomendado básico para toda la población;
- los fluoruros adicionales dependerán de la actividad de caries;
- no existen diferencias significativas en los efectos sobre las caries dentales entre los fluoruros concentrados (barnices, geles o soluciones);
- la selección del fluoruro concentrados dentro de los protocolos individuales podrá hacerse sobre la base de los costos, la conveniencia, la aceptabilidad del paciente y la seguridad;
- los barnices fluorados parecen ser una opción práctica y segura, ya que las cantidades de exposición al fluoruro puede controlarse mejor y requiere menos tiempo de ejecución que los geles y soluciones;
- las personas con desafíos cariogénicos más severos requieren protocolos que incluyan mayor frecuencia de aplicación y combinaciones de fluoruros o antimicrobianos que garanticen mejores efectos clínicos.

La continua aplicación de nuevas técnicas analíticas y las pruebas para estudiar los mecanismos anticaries de los fluoruros podrán guiar el desarrollo de mejores modalidades de tratamiento de agentes fluorados para la prevención de caries dental.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

- Adair SM, Whitford GM, Hanees CM. 1994. *In vitro* effects of human saliva on the output of fluoride from controlled-release device. *Pediatr Dent* 16(6): 410-412.
- Argentieri A. 1982. Efecto de los fluoruros sobre la superficie del esmalte. Tesis de doctorado. FOUBA.
- Argentieri A, Bordoni N, Doño R. 1988. Modificaciones micromorfológicas del esmalte tratado con fluoruros y grabado ácido. SAAIO.
- Argentieri A, Bordoni N, Capurro A, Pulgar O. 1996. Cambios estructurales del esmalte fluorótico sometido a acción tópica de fluoruros. SAIIO.
- Attin T, Hartmann O, Hilgers RO, Helwig E. 1995. Fluoride retention of incipient enamel lesions after treatment with a calcium fluoride. *Arch Oral Biol* 40 (3): 169-174.
- Bellagamba H, Doño R, Bordoni N. 1995. Effect of topical application with ammonium bifluoride. IADR (Abs 1844).
- Bordoni N. 1983. Programas preventivos a nivel individual. Racionalización de la atención clínica. *Rev Asoc Odont Arg* 60: 311-323.
- Bordoni N, Squassi A. 1997. Prevención y tratamientos de la caries dental. Protocolos clínicos. *Rev Asoc Arg Odont Niños* 26 (3): 34-47.
- Bowden GHW. 1990. Effects of fluoride on the microbial ecology of dental plaque. *J Dent Res* 69: 668-671.
- Bowen WH. 1995. Are current models for preventive programs sufficient for the needs of tomorrow? *Adv Dent Res* 9 (2): 77-81.
- Bruun J, Givskov H. 1993. Calcium fluoride formation in enamel from semi or low concentrated F agents *in vitro*. *Caries Res* 27 (2): 96-99.
- Burton C, Kanellis M, Lensch C, Klein U, Drake D. 1998. *In vitro* comparison of four anticaries agents on lesion progression. *J Dent Res* 77 (Sp Issue A): 137 (Abs).
- Buyukyilmaz T, Tangugson V, Ogaard B, et al. 1994. The effect of titanium tetrafluoride application around orthodontic brackets. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 105 (3): 293-296.
- Carlos J. 1985. Fluoride mouthrinses. En: Wei S. *Clinical uses of fluorides*. Philadelphia, Lea & Febiger, pp. 75-82.
- Caslavska V, Duschner H. 1991. Effect of a surface-active cation on fluoride/enamel interactions *in vitro*. *Caries Res* 25(1): 27-33.

- Charvat J, Soremark R, Li J, Vacet J. 1995. Titanium tetrafluoride for treatment of hypersensitive dentine. *Swed Dent J* 19 (1-2): 41-46.
- Chow YC. 1990. Tooth-bound fluoride and dental caries. *J Dent Res* 69: 595-600.
- Christoffersen J, Christoffersen MR, Arends J, et al. 1995. Formation of phosphate-containing calcium fluoride at the exposure of enamel, hydroxyapatite and fluorapatite. *Caries Res* 29 (3): 223-230.
- Clarkson B. 1988. Rational use of fluoride in caries prevention and treatment. En: Ekstrand J, et al. *Fluoride in dentistry*. Copenhagen, Munskgaard, pp. 276-286.
- Cruz RA, Rolla G. 1994. A scanning electron microscope investigation of calcium fluoride-like material deposited during topical fluoride exposure on sound human enamel *in vitro*. *Braz J Med Biol Res* 10: 2371-2377.
- De Oliveira Cordeiro JG. 1995. The effect of various fluoride compounds on the development of experimental root surface caries in hamster. *Bull Tokyo Med Dent Univ* 42 (3): 105-116.
- Dean H. 1942. The investigation of physiological effects by the epidemiological method. En: Moulton F. *Fluorine and dental health*. Washington, American Association for the Advance of Science, pp. 23-31.
- Derand T, Lodding A, Petersson LG. 1989. Effect of topical F<sup>-</sup> solutions on caries-like lesions in root surface. *Caries Res* 23 (3): 135-140.
- Duckworth RM, Morgan SN. 1991. Oral fluoride retention after use of fluoride dentifrices. *Caries Res* 25: 123-129.
- Duckworth RM, Stewart D. 1994. Effect of mouthwashes of variable NaF concentration but constant NaF content on oral fluoride retention. *Caries Res* 28: 43-47.
- Edgar WM, Cockburn MA, Jenkins GN. 1981. Uptake of fluorides and its inhibitory effects in oral microorganisms in culture. *Arch Oral Biol* 26: 615-623.
- Ekstrand J, Whitford GM. 1988. *Fluoride metabolism*. En Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone L. *Fluoride in dentistry*. Copenhagen, Munskgaard, pp. 150-170.
- Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone L. 1993. *Fluoride in dentistry*. Copenhagen, Munskgaard, pp. 13-27.
- Featherstone JDB, Ten Cate JM. 1988. Physicochemical aspects of fluoride enamel interactions. En: Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone L. *Fluoride in dentistry*. Copenhagen, Munskgaard, pp.125-149.
- Fisher C, Lussi A, Hotz P. 1995. The cariostatic mechanism of action of fluorides. A review. *Schweiz Monatsschr Zahnmed* 105(3): 311-317.

- Frencken J, Songpaisan Y, Phantuvanit P, Pilot T. 1994. An atraumatic restorative treatment (ART) technique: evaluation after one year. *Int Dent J* 44: 460-464.
- Gibbs CD, Huntington E, Lynch RJM, *et al.* 1993. Effect of low levels of fluoride on calcium uptake by lesions in human enamel. *Caries Res* 27: 218.
- Giertsen E, Scheie AA. 1995. Effects of mouthrinses with chlorhexidine and zinc ions combined with fluoride on the viability and glycolytic activity of dental plaque. *Eur J Oral Sci* 103 (5): 306-312.
- Hamilton I, Bowden G. 1988. Effect of fluoride on oral microorganisms. En: Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone L. *Fluoride in dentistry*. Copenhagen, Munksgaard, pp. 77-103).
- Hogar B. 1990. Effects of fluoride on caries development and progression in vivo. *J Dent Res* 69 (Spec N°): 813-819, 820-823.
- Hyde EJ. 1973. Caries-inhibiting action of three topically applied agents in incipient lesions in newly erupted teeth: results after 24 months. *J Canad Dent Assoc* 39: 189-195.
- Luoma H, Nykänen I, Seepä L, *et al.* 1989. Protection by F, I, Sr, and combinations against fermentation attack by *Streptococcus sobrinus* artificial plaque on bovine enamel. *Caries Res* 23(1): 5-13.
- Margolis N, Marerio A. 1992. Kinetics of hydroxyapatite dissolution in acetic, lactic and phosphoric acid solutions. *Calcif Tissue Int* 50 (7): 137-143.
- Mc Donald SP. 1983. A method to reduce interproximal overlapping and improve reproducibility of bite-wing radiographs for use in clinical trials. *Community Dent Oral Epidemiol* 11: 2289-298.
- Mc Donald SP, Sheiham A. 1994. A clinical comparison of non-traumatic methods for treating dental caries. *Int Dent J* 44: 465-470.
- Mellberg JR, Petrou ID, Grote NE. 1992. A study of the ability of an *in situ* remineralization model to differentiate between the effects of two fluoride dentifrices that produced significantly different clinical caries results. *J Dent Res* 71: 1169-1172.
- Mercer VH, Mulher J. 1965. The clinical demonstration of caries arrestment following topical stannous fluoride treatments. *J Dent Children* 32: 65-71.
- Miura H, Araki Y, Ohna H. 1993. A computer simulation of the reactions between hydroxyapatite and fluoride in aqueous acidic solutions. *Dent Mater* 9 (2): 209-218.
- Navia S, Bordoni N, Briquerotto S, *et al.* 1999. Dental caries in excluded populations: evaluations of non-invasive methods. IAPD, Abs. P5.12.

- Nikiforuk G. 1986. *Caries dental. Aspectos básicos y clínicos*. Buenos Aires, Mundi, pp. 305-438.
- Nishino M. 1969. Studies in the topical application of ammonical silver fluoride for the arrestment of caries. *J Osaka Univ Dent Soc* 14: 1.
- Nishino M, Massler M. 1972. Immunization of caries susceptible pits and fissures with diammine silver fluoride solution. *Jap J Pedodontics* 10: 6.
- Ogaard B. 1990. Effects of fluoride on caries development and progression *in vivo*. *J Dent Res* 69 (Spec): 813-819, 820-823.
- Pearce EI, Nelson DG. 1988. *In vivo* comparison of caries inhibition by a plaque mineral enriching mouthrinse on a fluoride dentifrice. *Caries Res* 22 (6): 362-370.
- Primosch RE. 1987. A report on the efficacy of fluoridated varnishes in dental caries prevention. *Clin Prev Dent* 7: 12-22.
- Ripa L. 1987. Topical fluorides: a discussion of risks and benefits. *J Dent Res* 66: 1066-1071.
- Rolla G. 1988. On the role of calcium fluoride in the cariostatic mechanism of fluoride. *Acta Odont Scand* 46 (6): 341-345.
- Rolla G, Ellingsen JE. 1990. Critical evaluation of the composition and use of topical fluorides, with emphasis on the role of calcium fluoride in caries inhibition. *J Dent Res* 69 (Spec issue): 780-785.
- Rolla G, Saxegaard E. 1990. Critical evaluation of the composition and use of topical fluorides with emphasis on the role of calcium fluoride in caries inhibition. *J Dent Res* 69: 780-785.
- Rolla G, Ogaard B, Cruz R de A. 1993. Topical application of fluorides on teeth. New concepts of mechanisms of interaction. *J Clin Periodontology* 20 (2): 105-108.
- Rolla G, Ellinger JE. 1994. Clinical effects and possible mechanisms of action of stannous fluoride. *Int Dent J* 44: 99-105.
- Schuster GS, Whitford GH, Lankford MT. 1981. Relationship between fluoride resistance of *St mutans* 6715 and medium pH. *Caries Res* 15: 32-39.
- Seppa L. 1991. Studies of fluoride varnishes in Finland. *Proc Finn Dent Soc* 87: 541-547.
- Shellis RP, Duckworth RM. 1994. Studies on the cariostatic mechanisms of fluoride. *Int Dent J* 44: 263-273.
- Skartveit L, Tveit AB. 1991. Root surface reactions to  $TiF_4$  and  $Sn F_2$  solutions *in vitro*. An ultrastructural study. *Acta Odont Scand* 49 (3): 183-190.

- Takagi S, Chow LC, Sieck BA. 1992. Deposition of loosely bound and firmly bound fluoride on tooth enamel by acidic gel containing fluorsilicate and monocalcium phosphate monohydrate. *Caries Res* 26 (5): 321-327.
- Tatevossian J. 1977. Calcium and phosphate in human dental plaque and their concentrations after over night fasting and after ingestion of a backed sweet. *Arch Oral Biol* 32 (1): 201-205.
- Ten Cate JM. 1990. *In vitro* studies on the effects of fluoride on de- and re-mineralization. *J Dent Res* 69: 614-619.
- Tinanoff N. 1985. Stannous fluoride in clinical dentistry En: Wei S. *Clinical uses of fluorides*. Philadelphia, Lea & Febiger, pp. 25-34.
- Toth K. 1984. *Caries prevention by domestic salt fluoridation*. Budapest, Akademiai Kiadó.
- Tsuda H, Jongebloed WL, Stokroos J, Arends J. 1993. Combined Raman and SEM study on Ca F<sub>2</sub> formed on/in enamel by APS treatment. *Caries Res* 27 (6): 445-454.
- Wahab FK, Shellis RP, Elderton RJ. 1993. Effect of low fluoride concentrations on formation of caries-like lesions in human enamel in a sequential-transfer bacterial system. *Arch Oral Biol* 38: 985-995.
- Wefel JS. 1985. Critical assessment of professional application of topical fluorides. dentistry En: Wei S. *Clinical uses of fluorides*. Philadelphia, Lea & Febiger, pp. 16-24.
- Wei S. 1985. *Clinical uses of fluorides*. Philadelphia, Lea & Febiger.
- Wen HB, Ceoi FZ, Chen XO, et al. 1995. Estructural of artificial enamel lesions after topical applications of high-concentration sodium fluoride solutions *in vitro*. *Caries Res* 29 (2): 122-129.
- White DJ, Bowman WD, Faller RV, et al. 1988. 18F MAS-NMR and solution chemical characterization of the reactions of fluoride with hydroxyapatite and powdered enamel. *Acta Odont Scand* 46: 375-389.
- White DJ, Nelson DG, Faller RV. 1994. Mode of action of fluoride: application of new techniques end test methods to the examination of the mechanism of action of topical fluorides. *Adv Dent Res* 8 (2): 166-174.
- Zero DT, Raubertas RT, Fu J, et al. 1992. Fluoride concentrations in plaque, whole saliva, and ductal saliva after application of home-use topical fluorides. *J Dent Res* 71: 1768-1775.





SUBMÓDULO

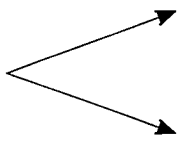
# **Racionalización del consumo de hidratos de carbono**

**Noemí Bordoni**



**Curso ① Odontología preventiva**  
**Contenido**

Módulo ① Diagnóstico de enfermedades por placa bacteriana



Submódulo

①

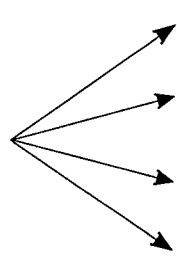
Diagnóstico e interpretación diagnóstica de caries dental

Submódulo

②

Diagnóstico de enfermedades gingivales

Módulo ② Medidas preventivas



Submódulo

①

Control de la infección y de la reinfección

Submódulo

②

Fluoruros en la cariogénesis

Submódulo

③

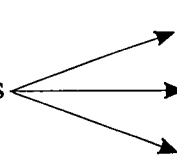
Racionalización del consumo de hidratos de carbono

Submódulo

④

Control de los surcos profundos

Módulo ③ Programas preventivos



Submódulo

①

Programas preventivos individuales

Submódulo

②

Programas preventivos comunitarios

Submódulo

③

Educación para la salud

**Objetivo del curso** ①

Diseñar, aplicar y evaluar el componente preventivo de la atención integral de la salud bucal adoptando el enfoque de riesgo biológico referido a las enfermedades prevalentes.

**Objetivo del módulo** ②

Seleccionar y evaluar el uso de medidas preventivas basadas en la evidencia científica.

**Objetivos del submódulo** ③

**Objetivo general:**

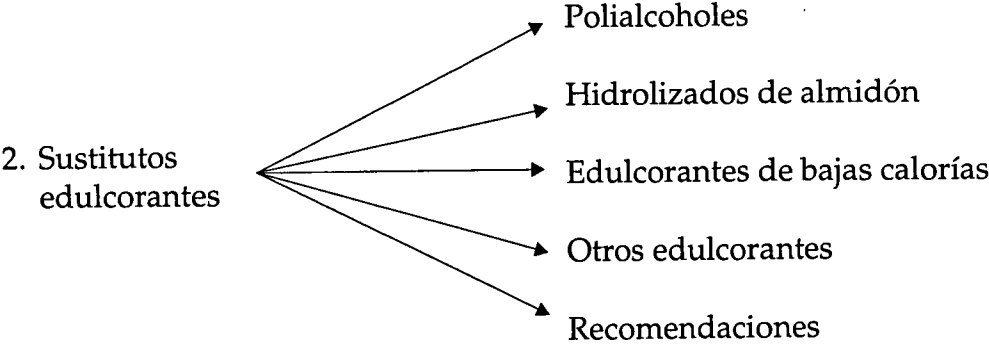
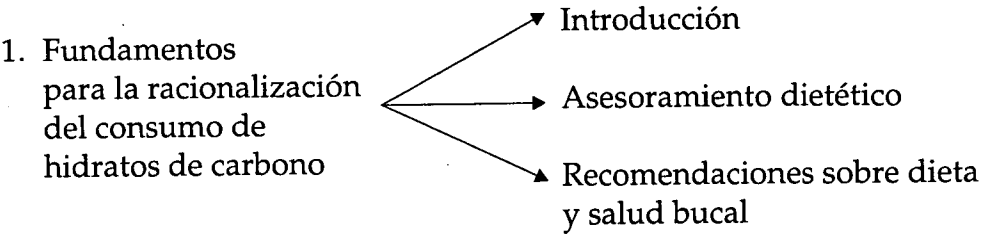
Fundamentar y aplicar acciones tendentes a la racionalización del uso de hidratos de carbono.

**Objetivos específicos:**

1. Fundamentar y aplicar asesoramiento dietético para racionalizar el consumo de hidratos de carbono.
2. Reconocer las características de los diferentes edulcorantes y su relación con la caries dental para su eventual uso en pacientes con alta vulnerabilidad a esta enfermedad.

# DIAGRAMA DEL CONTENIDO

---



# 1. FUNDAMENTOS PARA LA RACIONALIZACIÓN DEL CONSUMO DE HIDRATOS DE CARBONO

---

Objetivo específico N° 1. Fundamentar y aplicar asesoramiento dietético para racionalizar el consumo de hidratos de carbono.

## 1.1 Introducción

Todas las caries dentales son producidas por microorganismos. La cariogénesis, sin embargo, está profundamente influida por la dieta y por factores dependientes del huésped. Este último hecho implica una susceptibilidad de los tejidos duros a las caries o una caída de los mecanismos de defensa que actúan por medio de la saliva y de su capacidad neutralizante.

La relación entre caries y factores dietéticos es compleja. Las bases bioquímicas de esta relación se evidencian al estudiar el metabolismo bacteriano. Por otro lado, sus consecuencias se comprobaron por medio de investigaciones en animales y de estudios clínicos y epidemiológicos.

Los fundamentos de la relación entre hidratos de carbono y caries dental se encuentran desarrollados en el Módulo 1, Submódulo 1.

Análisis recientes basados en el estudio dietético de Michigan revelan que los grupos de niños que consumen más azúcar, comparados con los grupos de menor consumo, tienen un riesgo relativo de 1,22 de que se produzcan más caries, cifra que aumenta a 1,80 con relación a lesiones proximales (Burt *et al.*, 1983, Burt y Szpunar, 1994).

Frente a las evidencias descriptas, un planteo integral para la prevención de la caries dental requiere una intervención definida sobre este componente etiológico (medio cariogénico condicionado por la ingesta de hidratos de carbono).

Por lo tanto, todo diagnóstico de salud bucal debe incluir el registro de la ingesta de hidratos de carbono y todo programa de prevención de caries dental debe incluir el asesoramiento para la racionalización de su consumo, en especial de la sacarosa.

## 1.2 Asesoramiento dietético

Los fundamentos presentados indican que el control individual de la ingesta de azúcar puede producir una reducción de caries tan importante como la lograda por los fluoruros. El problema radica en la dificultad de modificar conductas en forma permanente de tal manera que pueda afectar a la prevalencia de la enfermedad (Jenkins, 1982a y b).

Un enfoque racional para el asesoramiento dietético consiste en aplicar los criterios de riesgo en la selección de las personas vulnerables en las poblaciones prioritarias y en la aplicación de las estrategias oportunas.

El logro de la racionalización del consumo de los hidratos de carbono de la dieta requiere el desarrollo de tres o cuatro fases (Bowen *et al.*, 1983; Bibby, 1983; Bordoni, 1982; Downer, 1984; Firestone *et al.*, 1984; Jenkins, 1982a y b; Screenby, 1982):

- Registro de la historia de dieta (véase el Módulo 1, Submódulo 1).
- Asesoramiento centrado especialmente en la reducción de la frecuencia del consumo, ya que esta frecuencia es la responsable principal del tiempo de contacto entre diente y sacarosa.
- Eventual indicación de sustitutos edulcorantes.
- Control de la modificación producida en los hábitos dietéticos.

En relación con los grupos de riesgo homogéneo prioritarios, el grupo ideal para aplicar el asesoramiento es el de las madres de niños recién nacidos, puesto que ellos aún no tienen hábitos establecidos. Diferentes experiencias (Holst y Köhler, 1975; Stecksén-Blicks *et al.*, 1985) encontraron una reducción de caries en los niños de madres asesoradas que varió entre 30 y 65%.

Un segundo grupo prioritario es el de los escolares. La educación para la salud con inclusión de temas de salud bucal debe integrarse a los programas regulares de la educación elemental y media.

Constituye, por otro lado, una actividad definida del plan de tratamiento odontológico y su inclusión representa un indicador que garantiza la calidad en la atención de la salud bucal. En las personas con alta actividad de caries, el asesoramiento debe incluir un refuerzo de las indicaciones brindadas a las personas sanas.

### 1.3 Recomendaciones sobre dieta y salud bucal

- La experiencia actual permite concluir que si bien el asesoramiento dietético es útil, resulta más realista centrar el interés de la población en el tiempo que los azúcares permanecen en contacto con los dientes.
- Las políticas restrictivas de azúcares como políticas de salud pública deben ser controladas porque pueden tener efectos indeseables en el caso de que la reducción del consumo implique un mayor consumo de grasas (Burt y Szpunar, 1994).
- La información sobre la importancia de la nutrición y la dieta en la formación y en el mantenimiento de la salud bucal deberá incorporarse en los sistemas escolares regulares como parte de la educación para la salud de los niños (Department of National Health and Welfare, Canadá, 1981. Catálogo NQ H-39-50/1981 E).
- Las personas deben ser informadas acerca del papel clave de los azúcares de la dieta en el desarrollo de caries y en el mantenimiento de la salud periodontal. Esta información debe incorporar el asesoramiento acerca de hábitos alimentarios.
- Las madres nóveles deben recibir asesoramiento acerca de aspectos de salud bucal vinculados con la alimentación cuando sus hijos tienen 6, 12 y 24 meses (Burgess, 1988).
- El asesoramiento dietético y el seguimiento de las conductas saludables respecto de la dieta deben mantenerse hasta que disminuya el riesgo del paciente.
- El asesoramiento debe concretarse con una mínima alteración del estilo de vida de la persona y de la familia.
- Las pruebas de recuento de estreptococos en saliva resultan un medio eficaz para estimular el autocuidado.
- Deben fortalecerse las investigaciones sobre:
  - ♦ la relación entre gingivitis, periodontitis y determinados nutrientes;
  - ♦ la asociación entre personas de alto riesgo, ciertos alimentos y factores socioeconómicos;
  - ♦ la asociación entre azúcares y almidones y determinados tipos de caries;
  - ♦ la relación entre el costo y la efectividad del asesoramiento dietético;
  - ♦ los modos de acción de diferentes alimentos consumidos entre comidas.

# AUTOEVALUACIÓN SIN CLAVE DE CORRECCIÓN

## Ejercicio I. Realice la siguiente actividad:

Ud. deberá realizar en su práctica clínica (hospital, centro de salud o consultorio privado) la siguiente experiencia:

1. Registrar el odontograma de 20 pacientes en atención.
2. Realizar el cálculo del CPOD y ceod (sumatoria de dientes cariados perdidos y obturados permanentes o primarios respectivamente) para cada paciente.
3. Registrar la historia de dieta de cada paciente estableciendo la frecuencia del consumo y expresándola en "momentos de contacto con el azúcar" consumidos diariamente.
4. Tabular los 20 pacientes con sus respectivos perfiles de historia de caries y frecuencia de consumo de hidratos de carbono (según la tabla adjunta).

Paciente	CPOD	ceod (si existen dientes primarios)	Frecuencia de consumo de hidratos de carbono (expresados en momentos de consumo diarios)

Este ejercicio no tiene clave de corrección. Ud. deberá enviarlo como parte de su tutoría o para la evaluación final del curso.



## 2. SUSTITUTOS EDULCORANTES

---

Objetivo específico N° 2: Reconocer las características de los diferentes edulcorantes y su relación con la caries dental para su eventual uso en pacientes con alta vulnerabilidad a esta enfermedad.

En los últimos años se ha incrementado el empleo de edulcorantes como sustitutos del azúcar en la dieta humana. Ello ha sido muy estimulado en individuos diabéticos, obesos o con caries dental, frente a la necesidad de reducir la ingesta de azúcar.

Las investigaciones se han centrado principalmente en los polialcoholes (sorbitol, manitol, maltitol y xilitol); almidones hidrolizados (Lycasin); proteínas (monellina); sintéticos químicos (sacarina, ciclamatos y aspartamos). A diferencia de los azúcares, todos estos son pobremente metabolizados por las bacterias bucales, o bien metabolizados por vías que no conducen a la formación ácida. Incluso algunos de ellos reducen el metabolismo bacteriano y, como consecuencia, el desarrollo de la placa sobre los tejidos bucales.

### 2.1 Polialcoholes

Los polialcoholes son importantes sustitutos del azúcar. No son azúcares sino derivados del azúcar en los que los grupos reactivos aldehídos han sido reducidos a grupo hidroxilo.

Los pentitoles, como el xilitol, son edulcorantes que no son metabolizables por el S. del grupo *mutans*, fenómeno que ocurre aunque lentamente con los hexitoles, como el sorbitol (Trahan, 1995; Makinen *et al.*, 1996).

#### 2.1.1 Sorbitol (D-Glucitol)

El sorbitol es casi la mitad de dulce que el azúcar y se usa solo o con otros polialcoholes, como edulcorante en alimentos dietéticos y especialmente en confituras sin azúcar. El sorbitol, al igual que otros polialcoholes, es lento e incompletamente absorbido en el intestino, por lo que puede producir diarrea osmótica. Con el consumo continuado, la mayoría de las personas puede adaptarse a ingestiones de sorbitol de hasta 150 mg/kg/día. Después de la absorción, el sorbitol dietético es oxidado a fructosa por la dehidrogenasa-sorbitol y continúa su ciclo, en los mamíferos, como un intermediario metabólico normal.

La mayoría de los microorganismos bucales carecen de la posibilidad enzimática de utilizar el sorbitol. Una excepción importante son los *S.* del grupo *mutans*. La mayoría de las cepas cariogénicas de este microorganismo se pueden distinguir de los otros estreptococos bucales por su capacidad para utilizar el sorbitol. Sin embargo, la fermentación del sorbitol, aun por estos microorganismos, es lenta y por ello se registra muy poca caída en el pH de la placa luego de la ingestión de sorbitol, en comparación con la rápida caída que se verifica cuando se usa sacarosa.

El sorbitol utilizado por los microorganismos les provee un sustrato que puede contribuir con su supervivencia, pero no directamente con su cariogenicidad, puesto que no forman polisacáridos extracelulares. En estudios en animales, una dieta con sorbitol resulta menos cariogénica que una con sacarosa.

Si bien se ha informado alguna adaptación de las bacterias bucales con el uso prolongado de sorbitol, otros investigadores no apoyan esta hipótesis. La cuestión es relevante porque algunos dentífricos pueden contener hasta 20% de sorbitol como edulcorante y humectante.

### 2.1.2 Xilitol

Este polialcohol se encuentra ampliamente en las frutas y los vegetales y se lo prepara comercialmente con cortezas de cocos y abedules. La absorción del xilitol, si bien lenta e incompleta, es mayor que la del sorbitol y el manitol. Por esta razón, el problema de la diarrea osmótica es menos grave y la mayoría de las personas pueden adaptarse a una ingesta de xilitol de hasta 750 mg/kg/día.

Los microorganismos bucales en humanos, y específicamente los *S.* del grupo *mutans*, no tienen enzimas para utilizar el xilitol como fuente de energía para la producción ácida o la síntesis de polisacáridos extracelulares. El pH de la placa no desciende luego de una ingesta con xilitol. Los estudios en animales indican que las dietas con xilitol no son cariogénicas.

El efecto sobre la prevalencia de caries al sustituir toda la sacarosa por xilitol fue iniciado en Finlandia por Scheinin *et al.* (1975). Los estudios básicos sobre xilitol compararon la capacidad cariogénica entre sacarosa, fructosa y xilitol. En una primera investigación se concluyó que la sacarosa producía más caries que la fructosa y que el xilitol producía menos caries que las dos. En otros estudios se evaluaron las gomas de mascar que contenían sacarosa o xilitol. Los resultados revelaron que el grupo que ingirió xilitol desarrolló menos lesiones de caries que el grupo que consumió sacarosa.

Un resumen de los estudios realizados con xilitol se incluyen en el cuadro siguiente:

**Cuadro 1. Resumen de algunos estudios realizados con xilitol**

Estudio	Autor	Individuos	Dieta	Duración del estudio (años)	Reducción de caries (%)
Turku sobre alimentos	Scheinin, Makinen, <i>et al.</i> (1975)	Adultos	Dieta entera Sacarosa vs. fructosa Sacarosa vs. xilitol	2	47- 85
Turku sobre goma de mascar	Scheinin, Makinen, <i>et al.</i> (1975)	Adultos	Goma de mascar Sacarosa vs. 50% de xilitol + otros polialcoholes	1	82 (no comparable)
Unión Soviética	Galliulin (1981)	Niños	Golosinas Sacarosa vs. xilitol	2	73
Hungría	Banoczy <i>et al.</i> (1985) Scheinin <i>et al.</i> (1985)	Niños	Pastillas con xilitol vs. no sacarosa vs. fluoruros	2-3	38-45
Polinesia	Barnes-OMS (1985)	Niños	Pastillas con xilitol vs. fluoruros	3	38
Ylivieska, Finlandia	Isokangas <i>et al.</i> (1988, 1989, 1993)	Niños de bajo riesgo Niños de alto riesgo	Goma de mascar con xilitol vs. no sacarosa	2	30-57 59-84
Canadá	Kandelman <i>et al.</i> (1987)	Niños	Goma de mascar con 65% xilitol vs. 15% de xilitol + 50% de sorbitol	2	65
			Goma de mascar con 65% xilitol vs. controles negativos		65
Belice	Makinen <i>et al.</i> (1993)	Niños	Sin goma de mascar sacarosa 60% (5/día)		59-74
			45% xilitol + 25% sorbitol (5/día)		70-81
			15% xilitol + 45% sorbitol (5/día)		35-58
			15% xilitol + 45% sorbitol (5/día)		23-50
			65% sorbitol (5/día)		43-64

### **Mecanismos que demuestran las probables condiciones anticario-génicas de la goma de mascar y de otros elementos con alto contenido de xilitol**

Para comprender la conveniencia del uso de xilitol es necesario analizar la relación con la formación de placa ácida y básica y con el proceso de desmineralización-rem mineralización que tiene lugar en el diente. Si bien hay muchos estudios sobre la formación ácida de placa, son menos los referidos a la formación básica. Este es un proceso activo en la placa dental y se conduce de una forma simétrica y opuesta. La formación básica ocurre cuando las bacterias bucales catabolizan ciertos sustratos nitrogenados encontrados en la saliva, especialmente urea y arginina. El pH de la placa aumenta con rapidez luego de su exposición a la urea debido a la formación de bases, en especial de amonio.

El pH retorna a la normalidad cuando cesa la disponibilidad de urea. Los sustratos responsables de la neutralización del pH son los aminoácidos provenientes fundamentalmente de las proteínas y péptidos salivales. El retorno del pH desde la alcalinidad ocurre cuando ellos son desaminados. En realidad, se conoce mucho menos acerca de los microorganismos involucrados en estos procesos que en los de producción ácida de la placa.

Estudios sobre la saliva y la placa mostraron que la placa joven contiene fosfato de calcio amorfo o pobremente cristalizado, que se solubiliza con más facilidad que el presente en el diente como hidroxapatita. La producción ácida de la placa favorece la desmineralización, mientras que la producción básica favorece la remineralización del diente y de la placa. El fosfato de calcio de la placa puede sustituir al diente como fuente de iones calcio y fosfato, hecho que prevendría la desmineralización del diente.

El precursor de este fosfato de calcio de la placa es un complejo proteína-hidrato de carbono-fosfato de calcio proveniente de la saliva. La acidez de la placa declina cuando cesa la disponibilidad del carbohidrato. Este cese de disponibilidad se acelera cuando la ingesta de azúcar es seguida por la de un edulcorante que mantiene el flujo de saliva estimulado mientras se interrumpe la provisión de carbohidratos fermentables. Pero, cuando la placa está presente, esta relación simple se altera por las complejas relaciones con los niveles del complejo proteína-carbohidrato-iones de calcio y fosfato.

Cuando los edulcorantes se ingieren, al igual que frente a la ingesta de carbohidratos, el aflujo de saliva es estimulado y existe una elevación del pH; sin embargo, los edulcorantes no tienen efecto sobre la glucólisis bacteriana. Por lo tanto, el pH de la saliva aumenta con el aflujo salival y las bacterias de la placa producen bases a partir de los sustratos provistos por la saliva.

Las experiencias realizadas con la goma de mascar que contiene sacarosa o xilitol basan sus resultados en la capacidad glucolítica que determinadas bacterias tienen frente al sustrato hidrocarbonado, mientras que, en el caso del xilitol, el pH de la placa se eleva y permanece así durante el tiempo en que la goma es masticada, aun cuando en ella no haya edulcorante. Los iones de calcio y fosfato solubilizados provenientes de la placa y de los dientes se incluyen en el proceso de remineralización.

#### **Evidencia de la capacidad inhibitoria del xilitol en el metabolismo y en el desarrollo de *S. del grupo mutans* y formación de placa *in vitro***

Pruebas *in vitro* han mostrado que el xilitol inhibe el metabolismo y el desarrollo de los *S. del grupo mutans*, así como la formación de placa bacteriana a partir de ellos. Los estreptococos son estrictamente fermentativos y no pueden desarrollarse, salvo contadas excepciones,

sin una fuente de carbohidratos para soportar la generación de ATP (adenosin trifosfato) y la fermentación en campo ácido.

Se ha demostrado que el xilitol no es metabolizado por las bacterias salivales (Birkhed, 1984).

Asimismo, interfiere en el metabolismo de la glucosa en algunas cepas de *S.* del grupo *mutans* (Rolla, 1981). Existen diversas interpretaciones de cómo se produce esa inhibición, que van desde plantear que la formación de x-5-p es un hecho fútil, hasta la afirmación de que el x-5-p ataca al sistema glucolítico (Assev *et al.*, 1986; Trahan *et al.*, 1991).

La capacidad del xilitol para producir interferencia en la fermentatividad de la glucosa, del sorbitol y de la sacarosa ha sido demostrada (Assev *et al.*, 1983; Vandeboncoeur *et al.*, 1983).

Estudios recientes demostraron que la emisión sostenida de xilitol junto con la glucosa disminuye la cantidad de *S.* del grupo *mutans* en cultivos, mientras que la inclusión de sorbitol con la glucosa los aumentaría (Trahan y Mouton, 1987; Tao *et al.*, 1993; Bradshaw y Marsh, 1994).

Aguirre-Zero *et al.* (1993) demostraron que el empleo de goma de mascar con xilitol durante dos semanas determina una reducción de la velocidad de caída del pH y un aumento del valor mínimo de pH en la placa dental expuesta a un enjuagatorio posterior de sacarosa al 10%.

En conclusión, la goma de mascar con alto contenido de xilitol inhibe el nivel, la severidad y la duración de los cambios acidogénicos inducidos sobre el diente luego de exponer la placa dental humana a la sacarosa.

Respecto de la capacidad inhibitoria del xilitol sobre la síntesis de glucanos durante el metabolismo de la sacarosa producido por los *S.* del grupo *mutans*, existen resultados contradictorios, si bien se ha descrito un aumento de la formación de glucanos solubles y una disminución de los insolubles con la consecuente disminución de la adhesividad (Soderling *et al.*, 1987), de la formación de placa estable y de su virulencia (Kuramitsu, 1993).

#### **Evidencia de la capacidad inhibitoria del xilitol en la formación de placa *in vivo***

Los estudios en ratas presentan una inhibición de la relación con las caries luego de la administración en alimentos o de la aplicación tópica post prandial.

Los estudios en humanos revelan cambios en la producción ácida y en el desarrollo de placa en los individuos que usaron goma de mascar con xilitol, en comparación con los que emplearon goma de mascar con sorbitol o sacarosa (Soderling *et al.*, 1987; Rekola, 1982; Trahan, 1995; Makinen *et al.*, 1975).

### **Evidencia de la capacidad de remineralización de lesiones iniciales de caries**

El diente y la placa asociada están bañados por una película de saliva. La composición de la saliva es calcio, fosfato, fluoruro y bicarbonato, así como una variedad de glicoproteínas responsables de la integridad de la superficie dentaria. Bajo este estado de aparente constancia, se produce un permanente flujo bidireccional entre diente y saliva. A mayor pH en la saliva, los electrolitos se mantienen en una solución sobresaturada y está disponible para reprecipitar sobre la superficie dentaria en ritmos lentos y controlados (Margolis *et al.*, 1990).

De hecho, la enfermedad ocurre bajo la placa, y el factor que controla la dirección neta del flujo de calcio y fosfatos es el pH local. La goma de mascar y otros alimentos estimulantes de la salivación aumentan el pH de la saliva. Esto establece un flujo neto de minerales salivales hacia adentro del diente. Sin embargo, si la goma de mascar tiene sacarosa, la producción ácida bacteriana es inducida inmediatamente y el pH de la placa sobre la superficie del diente baja rápidamente hasta niveles de alrededor de 4,0. Esto conduce a la disolución de la fase mineral del diente bajo la superficie lisa o en la fisura. El diente no se desmineraliza en masa: la lesión es localizada. Si la goma de mascar no es fermentada por los microorganismos, la superficie del diente debajo de la placa queda expuesta a un medio ambiente similar al de la saliva. Esto conduce a la remineralización.

Varias investigaciones han puesto en evidencia la remineralización asociada con el xilitol en la boca humana o en animales (Koulourides *et al.*, 1976; Scheinin *et al.*, 1993). También se han propuesto otros mecanismos de remineralización de los dientes con influencia del xilitol. Kandelman *et al.* (1987) describieron la reversibilidad de las manchas blancas en usuarios de xilitol. Makinen *et al.* (1995) describieron la "estabilización" de caries dentinaria en un estudio realizado en 1.277 niños de 10 años de edad que consumieron goma de mascar en forma supervisada. Esta estabilización fue descrita como un endurecimiento (detención) de las lesiones cariosas durante 40 meses. La goma de mascar con xilitol puro o con xilitol y sorbitol determinaron frecuentemente la detención de las lesiones dentinarias.

El xilitol previene la desmineralización por mecanismos diferentes que los de los fluoruros, por lo cual puede especularse con un efecto aditivo (Curzon y Ten Cate, 1990).

## **2.2 Hidrolizados de almidón**

El Lycasine es un jarabe de glucosa hidrogenada producido del jarabe de trigo y de otros almidones por hidrólisis parcial y subsiguiente hidrogenación. Durante este proceso, la glucosa y los productos finales reductores en los oligo y polisacáridos son convertidos en sorbitol. El producto final es una mezcla de sorbitol libre, disacáridos hidroge-

nados y dextrinas, con diferentes marcas de distinta composición. La sustitución de sacarosa por Lycasine en golosinas redujo entre 25 y 49% la prevalencia de caries (Havenaar *et al.*, 1984).

## 2.3 Edulcorantes de bajas calorías

Estos compuestos son muchas veces más dulces que la sacarosa y, por lo tanto, brindan dulzura con poco o ningún valor calórico. Incluyen varias sustancias bien conocidas, como los aspartamos, la sacarina y los ciclamatos. Desde un punto de vista odontológico, los edulcorantes de bajas calorías pueden ser valiosos porque no son fermentados a ácido por las bacterias bucales y, entonces, no bajan el pH de la placa.

### Aspartamos

Los aspartamos son 180-200 veces más dulces que la sacarosa. Están compuestos por dos aminoácidos, ácido L-aspartico y el metil éster de la fenilalanina. Si el aspartamo reemplazara una parte del azúcar en la dieta, podría esperarse que redujera la caries sencillamente al limitar la cantidad o la frecuencia del azúcar fermentable. Sin embargo, existen pocos estudios acerca de su capacidad para reducir la caries.

En una investigación, la presencia de 0,045 y 0,09% de aspartamo en un medio de cultivo redujo en 31 y 40%, respectivamente, la adherencia de *S. mutans* a los alambres metálicos cuando fueron incubados con sacarosa durante cinco días. Las concentraciones mencionadas de aspartamo son equivalentes a una concentración de sacarosa al 10 y 20%. En otro experimento, el aspartamo redujo la caries en superficies lisas. Esto podría atribuirse a su capacidad para elevar el pH de la placa formando aminas por decarboxilación (Bowen, 1984).

### Sacarina

La sacarina ha sido ampliamente usada como edulcorante durante casi un siglo. Es un compuesto orgánico aromático. Comercialmente, se consigue en tabletas que contienen entre 15 y 60 mg de sacarina sódica, por lo común mezclada con lactosa, gelatina o dextrano para dar cuerpo a la preparación. La sacarina es farmacológicamente inerte y estable en la mayoría de las condiciones de la preparación de alimentos (Newbrun, 1983).

### Ciclamatos

El ciclamato es un edulcorante orgánico 30 veces más dulce que la sacarosa (Weigand, 1978). A medida que los procesos de producción mejoraron, disminuyó el precio del ciclamato y aumentó su empleo como edulcorante no nutritivo. En muchos estudios realizados con una variedad de animales de experimentación, los ciclamatos no mostraron efectos nocivos cuando eran ingeridos en niveles equivalentes a los consumidos por los seres humanos en circunstancias normales.

En niveles dietéticos de alrededor del 1% se observaron efectos laxantes mínimos. En el hombre, el ciclamato es absorbido al torrente sanguíneo y excretado sin cambios en la orina. Sin embargo, parte del ciclamato es convertido en ciclohexilamina por los microorganismos, en el tracto intestinal inferior. La ciclohexilamina puede producir efectos vasoconstrictores e hipertensivos por su acción sobre el sistema nervioso simpático. Por eso, existe la posibilidad de que el ciclamato potencie los efectos de drogas, o produzca otros efectos adversos.

Se informó que el ciclamato produce cáncer de vejiga en ratas cuando está embebido con colesterol en sus vejigas, o cuando se las alimenta con una dosis diaria equivalente a la contenida en alrededor de 500 botellas de 20,56 g de un refresco dietético. El hallazgo de que altos niveles de ciclamato en ratas (unas 50 veces la dosis máxima diaria recomendada por la Organización Mundial de la Salud) tienen propiedades carcinogénicas no ha sido confirmado por estudios posteriores. Su uso está prohibido en algunos países.

## 2.4 Otros edulcorantes derivados de fuentes vegetales

Algunos edulcorantes vegetales son interesantes porque derivan de fuentes naturales y tienen una dulzura de 500 a 3.000 veces la de la sacarosa. Ellos son: monellina, regaliz, miraculina y dihidrochalcona.

## 2.5 Recomendaciones sobre sustitutos edulcorantes y salud bucal

- La información sobre la importancia de los sustitutos edulcorantes, sus riesgos y beneficios deberá ser incluida en el asesoramiento educativo de embarazadas, escolares y responsables de los hábitos alimentarios de las familias.
- El asesoramiento dietético con el uso de sustitutos edulcorantes y el seguimiento de las conductas saludables respecto de la dieta deben ser controlados por el profesional hasta que disminuya el riesgo cariogénico del paciente y sin que implique riesgos secundarios.
- Deben fortalecerse las investigaciones sobre:
  - ♦ empleo sostenido de edulcorantes y caries dental
  - ♦ nuevos polialcoholes y su relación con la caries dental
  - ♦ mecanismos responsables del efecto cariostático o "estabilizador" de las caries provocado por el uso del xilitol
  - ♦ nuevas formas de empleo del xilitol
  - ♦ estudios referidos a la industrialización y la comercialización de los polialcoholes de interés para la prevención con el fin de alcanzar relaciones "costo-efectividad" más adecuadas para su difusión y empleo en grupos poblacionales excluidos con alta prevalencia de caries dental.



# AUTOEVALUACIÓN CON CLAVE DE CORRECCIÓN

---

## Ejercicio I. Identifique los enunciados correctos:

- A. Los pentitales, como el xilitol, son edulcorantes que no son metabolizables por los S. del grupo *mutans*, fenómeno que ocurre aunque lentamente con los hexitales, como el sorbitol.
- B. Los polialcoholes son rápidamente absorbidos en el intestino por lo que puede producir diarrea osmótica.
- C. La mayoría de las cepas cariogénicas de los S. del grupo *mutans* se pueden distinguir de los otros estreptococos bucales por su capacidad para utilizar el sorbitol.
- D. La mayoría de las personas pueden adaptarse a una ingesta de xilitol de hasta 750 mg/kg/día.
- E. El pH de la placa aumenta con rapidez luego de su exposición a la urea debido a la formación de bases, en especial de amonio, y retorna a la normalidad cuando cesa la disponibilidad de urea.
- F. Existe evidencia *in vitro* de que el xilitol es metabolizado por los S. del grupo *mutans*, por lo cual se incrementa el número de estos, así como la formación de placa bacteriana luego de su consumo.
- G. El sorbitol interfiere en la capacidad fermentativa de la glucosa, del xilitol y de la sacarosa.
- H. El agregado de sorbitol a la sacarosa en las golosinas reduce la cantidad de S. del grupo *mutans* en la boca.
- I. La adición de xilitol a la glucosa aumenta el número de S. del grupo *mutans* en la boca.
- J. La goma de mascar con xilitol estimula la remineralización y, empleada bajo un régimen diario sistemático, parece determinar la estabilización de caries dentinarias.

## Ejercicio II. Explique en la tabla siguiente los mecanismos de formación ácida y básica de la placa bacteriana:

Mecanismo de formación ácida de la placa bacteriana	Mecanismo de formación básica de la placa bacteriana

## Clave de corrección

Ejercicio I. Son correctas las siguientes afirmaciones:

A  
C  
D  
E  
J

Ejercicio II.

Controle sus respuestas en las páginas 111 y 112 de este submódulo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

- Aguirre-Zero O, Zero DT, Proskin HM. 1993. Effect of chewing gum on salivary flow rate and the acidogenic potential of dental plaque. *Caries Res* 27: 55-59.
- Assev S, Waler SM, Rolla G. 1983. Further studies on the growth inhibition of some oral bacteria by xylitol. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand* (B) 91: 261-265.
- Assev S, Rolla G. 1986. Sorbitol increases the growth inhibition of xylitol on *Strep. mutans* OMZ 176. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand* (B) 94: 231-237.
- Assev S, Scheie A. 1986. Xylitol metabolism in xylitol-sensitive and xylitol-resistant strains of streptococci. *Acta Pathol Microbiol Immunol Scand* (B) 94: 239-243.
- Banoczy J, Scheinin A, Wos R, et al. 1985. Collaborative WHO xylitol field studies in Hungary II. *Acta Odont Scand* 43: 349-357.
- Barnes D, Barnaud J, Khambonanda S, et al. 1985. Field trials of preventive regimen in Thailand and French Polynesia. *Int Dent J* 35: 66-72.
- Bibby BB. 1983. *Changing perspectives on dental caries. Diet and dental caries changing perspectives*. Storey E (ed.), Melbourne, University of Melbourne.
- Birkhed D. 1984. Sugar content, acidity and effect on plaque pH of fruit juices, fruit drinks, carbonated beverages and soft drinks. *Caries Res* 18: 120-127.
- Bordoni N. 1982. *Diagnóstico etiológico en la clínica preventiva*. Buenos Aires, FOUBA.
- Bowen WH, et al. 1983. Effects of varying intervals between meals on dental caries in rats. *Caries Res* 17: 466-471.
- Bowen WH. 1984. *Role of sugar and other sweeteners in dental caries. Aspartame: physiology and biochemistry*. Nueva York, Stegnik and Filger, pp. 262-272.
- Bradshaw DJ, Marsh PD. 1994. Effect of sugar alcohols on the composition and metabolism of a mixed culture of oral bacteria grown in a chemostat. *Caries Res* 28: 251-256.
- Burgess RC. 1988. Diet and dental health. En: *Preventive dental services*. Department of National Health and Welfare. Canada (Cat NQ H 39-4/i1988 E).

- Burt BA, *et al.* 1983. Diet and dental health, a study relationships. National Center for Health Statistics, II, No. 225, Washington, DC. United States Government Printing Office.
- Burt BA, Ismail AI. 1986. Diet, nutrition and food cariogenicity. *J Dent Res* 65 (Sp Iss): 1475-1484.
- Burt BA, Szpunar SM. 1994. The Michigan study; the relationship between sugars intake and dental caries over three years. *Int Dent J* 44 (3): 230-240.
- Curzon MEJ, Ten Cate JM. 1990. Diet, nutrition and dental caries. Proceedings of the 2nd European Congress on Diet, Nutrition and Dental Caries. *Caries Res* 24 (supp 1): i-80.
- Downer MC. 1984. Changing patterns of disease in the Western World. *Cariology today*. Basilea, Karger, pp. 1-12.
- Firestone AR, Schmid R, Mühlemann HR. 1984. Effect of the length and number of intervals between meals on caries in rats. *Caries Res* 18: 128-133.
- Galiullin AN. 1981. Evaluation of the caries preventive action of xylitol. *Kszan Med Zh* 67: 16-18.
- Harris R. 1963. Biology of the children of Hopewood House (Australia) IV. Observations of dental caries experience extending over five years (1957-1961). *J Dent Res* 42: 1387-1398.
- Havenaar R, *et al.* 1984. Potential cariogenicity Lycasin 80/50 in comparison to starch, sucrose, xylitol, sorbitol and L-sorbose in rats. *Caries Res* 18: 375-384.
- Holst K, Köhler L. 1975. Preventing dental caries in children: Report of a Swedish program. *Develop Med Child Neuroi* 17: 602-604.
- Isokangas P, Alanen P, Tiekso J, *et al.* 1988. Xylitol chewing gum in caries prevention. A field study in children. *J Am Dent Assoc* 117: 315-322.
- Isokangas P, Tiekso J, Alanen P, *et al.* 1989. Long term effect of xylitol chewing gum on dental caries. *Commun Dent Oral Epidem* 17: 200-203.
- Isokangas P, Tiekso J, Alanen P, *et al.* 1993. Long term effect of xylitol chewing gum in the prevention of dental caries: A follow-up 5 years after termination of a prevention program. *Caries Res* 27: 495-498.
- Jenkins GN. 1982a. *Foods and dental caries. Diet and dental caries*. Storey E (ed.). Melbourne, pp. 42-46.
- Jenkins GN. 1982b. *Review of food cariogenicity testing. Diet and dental caries*. Storey E (ed.). Melbourne, pp. 47-56.

- Kandelnan D, Gagnon G. 1987. Clinical results after 12 months from a study of the incidence and progression of dental caries in relation to consumption of chewing-gum containing xylitol in school preventive programs. *J Dent Res* 66: 1407-1411.
- Koulourides T, Bodden R, Keller S, *et al.* 1976. Cariogenicity of nine sugars tested with an intraoral device in man. *Caries Res* 10: 427-441.
- Kuramitsu HK. 1993. Virulence factors of mutans streptococci. Role of molecular genetics. *Crit Rev Oral Biol Med* 4: 159-176.
- Makinen KK, Bennett CA, Isokangas P, *et al.* 1993. Caries preventive effect of polyol containing chewing gums. *J Dent Res* 72 (Spec Iss): 346.
- Makinen KK, Makinen PL, Pape HR, *et al.* 1995. Stabilization of rampant caries: polyol gums and arrest of dentine caries in two long-term cohort studies in young subjects. *Int Dent J* 45 (suppl 1): 93-107.
- Makinen KK, Makinen PL, Pape HR, *et al.* 1996. Conclusion and review of the Michigan Xylitol Programa (1986-1995) for the prevention of dental caries. *Int Dent J* 46: 22-34.
- Makinen KK, Scheinin A. 1975. Turku sugar studies. VII. Principal biochemical findings on whole saliva and plaque. *Acta Odont Scand* 33 (suppl 70): 129-171.
- Margolis HC, Moreno EC. 1990. Physicochemical perspectives on the cariostatic mechanisms of systemic and topical fluorides. *J Dent Res* 69 (Spec Iss): 606-613.
- Newbrun E. 1983. *Cariology* (2a. ed.). Baltimore, Williams and Wikins.
- Rekola MA. 1982. A comparison of the effects of xylitol and sorbitol chewing gums on dental plaque. *Proc Finn Dent Soc* 78: 128-133.
- Rolla G, Oppermann RV, Waler SM, *et al.* 1981. Effect of aqueous solutions of sorbito-xylitol on plaque metabolism and on growth of *Streptococcus mutans*. *Scand J Dent Res* 89: 247-250.
- Scheinin A, Makinen KK. 1975. Turku sugar studies I-V. *Acta Odont Scand* 33(suppl 70): 5-104.
- Scheinin A, *et al.* 1975. Turku sugar studies. XVIII. Incidence of dental caries in relation to one-year consumption of xylitol chewing gum. *Acta Odont Scand* 33 (suppl 70): 307-316.
- Scheinin A, Banoczy J, Szoke J, *et al.* 1985. Collaborative WHO xylitol field studies in Hungary I. *Acta Odont Scand* 43: 327-347.

- Scheinin A, Scheinin U, Glass RL, *et al.* 1993. Xylitol induced changes of enamel microhardness in the human mouth. *Acta Odont Scand* 51: 241-246.
- Screenby LM. 1982. Sugar and human dental caries. *World Rev Nutr Diet* 40: 19-65.
- Soderling E, Alaraisaben L, Scheinin A, *et al.* 1987. Effect of xylitol and sorbitol on polysaccharide production by and adhesive properties of *St. mutans*. *Caries Res* 21: 109-116.
- Stecksen-Blicks C, Arvidsson S, Holm AK. 1985. Dental health, dental core and dietary habits in children in different parts of Sweden. *Acta Odont Scand* 43: 59-67.
- Tanzer JM. 1995. Xylitol chewing and dental caries. *Int Dent J* 45 (Sp 1): 65-76.
- Tao L, Sutcliffe IC, Russell RRB, *et al.* 1993. Cloning and expression of the multiple sugar metabolism (msm) operon of *Streptococcus mutans* in heterologous streptococcal hosts. *Infect Immun* 61: 1121-1125.
- Trahan AJ. 1995. Xylitol: a review of its actions on mutans streptococci and dental plaque. Its clinical significance. *Int Dent J* 45: 77-92.
- Trahan L, Mouton C, *et al.* 1987. Selection for *Streptococcus mutans* with an altered xylitol transport capacity in chronic xylitol consumers. *J Dent Res* 66: 982-988.
- Trahan L, Neron S, Bareil M. 1991. Intracellular xylitol-phosphate hydrolysis and efflux of xylitol in *Streptococcus sobrinus*. *Oral Micro Immunol* 6: 41-50.
- Vandeboncoeur C, Trahan L, Mouton C, *et al.* 1983. Effect of xylitol on the growth and glycolysis of acidogenic oral bacteria. *J Dent Res* 62: 882-884.
- Weigand RG. 1978. Practical considerations for synthetic sweeteners: past, present and future. Shaw and Roussos (eds.). *Feeding, Weight and Obesity Abstracts* (Sp supp.), pp. 263-267.



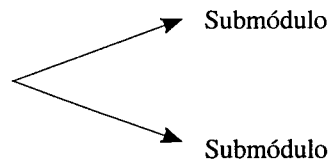
# Control de los surcos profundos

Noemí Bordoni



Curso ① **Odontología preventiva**  
**Contenido**

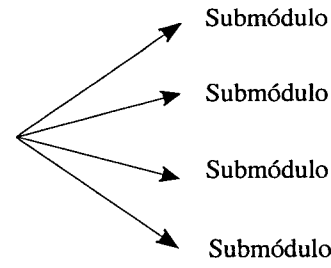
Módulo ① Diagnóstico de enfermedades por placa bacteriana



① Diagnóstico e interpretación diagnóstica de caries dental

② Diagnóstico de enfermedades gingivales

Módulo ② Medidas preventivas



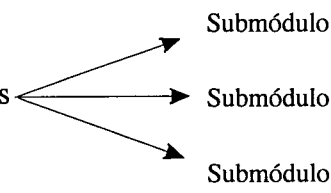
① Control de la infección y de la reinfección

② Fluoruros en la cariogénesis

③ Racionalización del consumo de hidratos de carbono

④ Control de los surcos profundos

Módulo ③ Programas preventivos



① Programas preventivos individuales

② Programas preventivos comunitarios

③ Educación para la salud



**Objetivo del curso** ①

Diseñar, aplicar y evaluar el componente preventivo de la atención integral de la salud bucal adoptando el enfoque de riesgo biológico referido a las enfermedades prevalentes.

**Objetivo del módulo** ②

Seleccionar y evaluar el uso de medidas preventivas basadas en la evidencia científica.

**Objetivos del submódulo** △④

**Objetivo general:**

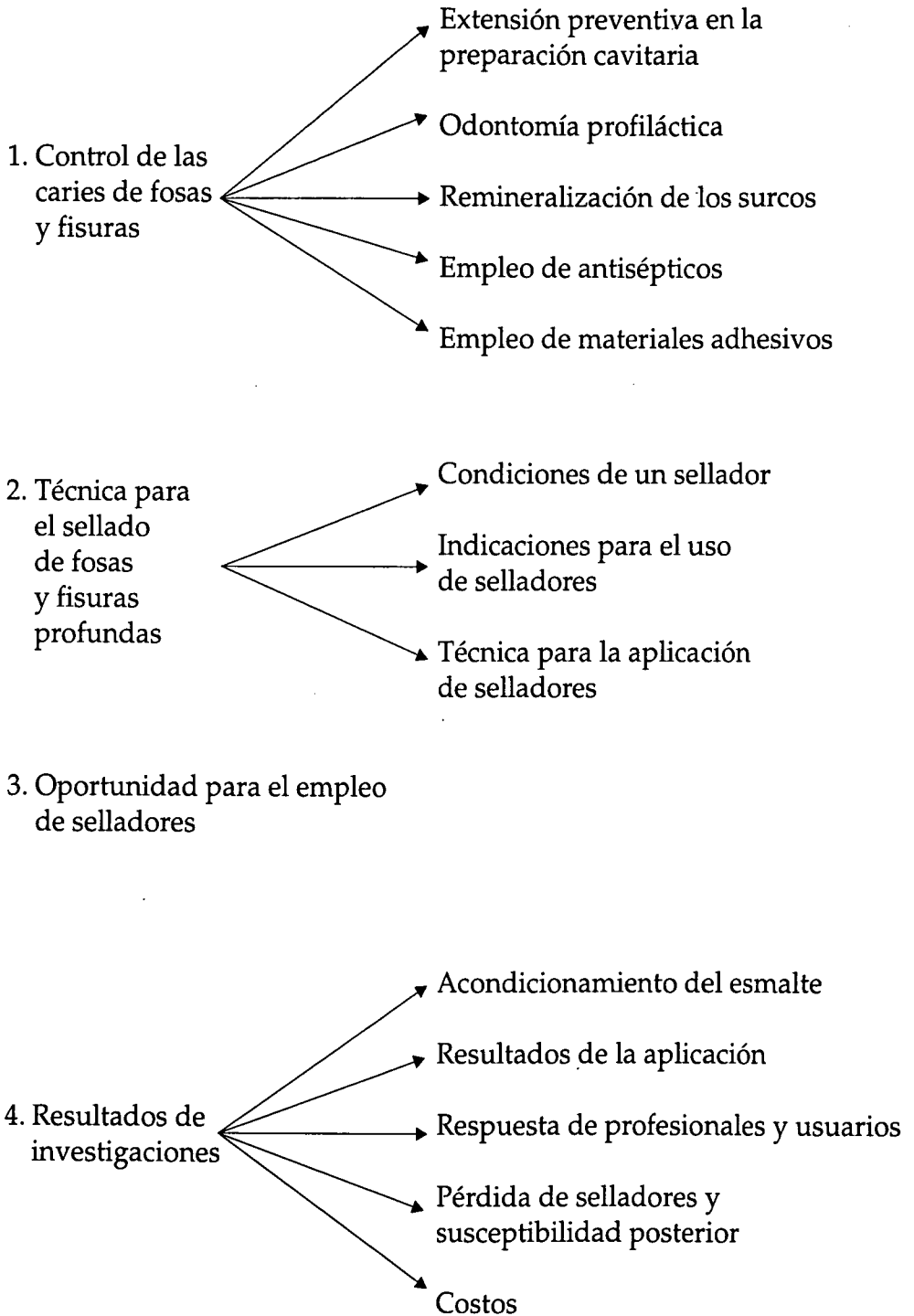
Fundamentar e indicar recursos tecnológicos y técnicas adecuadas para el control de los nichos de acantonamiento bacteriano en surcos y fisuras profundos.

**Objetivos específicos:**

1. Identificar las diferentes técnicas empleadas para controlar el riesgo de caries en surcos y fosas profundos.
2. Describir la técnica para el sellado de fosas y fisuras profundas.
3. Indicar, fundamentando la decisión tomada, el empleo de selladores de fosas y fisuras en diferentes situaciones clínicas.
4. Describir los resultados obtenidos al aplicar diferentes técnicas para el control del riesgo de caries en surcos y fosas profundos.

# DIAGRAMA DEL CONTENIDO

---



# 1. CONTROL DE LAS CARIES DE FOSAS Y FISURAS PROFUNDAS

Objetivo específico N° 1. Identificar las diferentes técnicas empleadas para controlar el riesgo de caries en surcos y fosas profundas.

Las superficies oclusales de los dientes posteriores constituyen la localización más frecuente de caries dental, ya que ofrecen un nicho ecológico propicio para la acumulación de microorganismos. Estudios epidemiológicos revelan que las caries de fosas y fisuras afectan al 42% de los primeros molares permanentes al cabo del primer año de vida posteruptiva.

En el Programa Nacional de Demostración de Odontología Preventiva, en los Estados Unidos, se observó que los niños de 13 años presentaban entre 58 y 76% de los primeros molares afectados (NIDR, 1981). El mismo informe señala que, a los 7 años, la media del CPOD (sumatoria de dientes permanentes cariados, perdidos y obturados) en las fosas de los primeros molares permanentes fue de 1,73, y que al cabo de tres años se había elevado a 2,61.

Vistas en un corte, las fisuras oclusales presentan diferentes formas: en V, en U, o en "gota". Las cerdas de un cepillo dental no pueden penetrar más de 0,25 mm en las fisuras estrechas, de tal manera que en ella se "retienen" placa bacteriana, células y restos alimentarios (Gwinnett y Matsui, 1967). Este hecho condujo al desarrollo de dos grandes líneas de investigación y a su posterior transferencia a la clínica:

- Diagnóstico de surcos o fosas cuyas características morfológicas se asociaran a la presencia de caries.
- Desarrollo de técnicas para controlar el riesgo que representan esas áreas.

Es importante destacar que la presencia de surcos profundos guarda una significativa asociación con la futura aparición de caries en esa zona (Squassi, 1990).

Históricamente, se ensayaron diferentes acciones para prevenir la aparición de caries de fosas y fisuras. Se incorporaron sucesivamente las siguientes estrategias:

- extensión preventiva en la preparación cavitaria
- odontotomía profiláctica
- remineralización de los surcos por medio de soluciones o barnices
- empleo de antisépticos para controlar la flora bacteriana del surco
- aplicación de materiales adhesivos.

## 1.1 Extensión preventiva en la preparación cavitaria

Constituye una característica del diseño cavitario que se emplea para el tratamiento quirúrgico de la caries dental y su restauración posterior. Se fundamenta en la necesidad de llevar el borde cavosuperficial a zonas de autolimpieza, aun cuando ello signifique la eliminación de tejido dentario sano.

## 1.2 Odontotomía profiláctica

Esta técnica proponía la eliminación quirúrgica de la fisura por medio de instrumental rotatorio (Hyatt, 1923). En la actualidad, se ha desarrollado una variación de esta técnica tendiente a la transformación de la fisura profunda en una superficie plana seguida por una posterior remineralización con fluoruros (Barrancos y Mooney, 1998). García Godoy y Araujo (1995) comprobaron que la ameloplastia seguida de sellado mostraba una mayor penetración y retención del sellador que cuando se aplicaba la técnica convencional de sellado.

## 1.3 Remineralización de los surcos

Se han desarrollado dos modalidades diferenciadas tendentes a la detención del proceso de caries por efecto de la remineralización:

1. empleo de soluciones remineralizantes
2. empleo de barnices.

### 1.3.1 Empleo de soluciones remineralizantes

Consiste en la aplicación de soluciones remineralizantes en el trayecto de la fisura. Las soluciones de nitrato de plata amoniacal fueron las más empleadas en la década del treinta, y luego se abandonó su uso (Klein y Knutson, 1942). En los últimos años, la escuela japonesa introdujo el uso del fluoruro diamínico de plata (con un contenido de ion fluoruro de 38% en peso seco) como remineralizante con posibilidades de éxito en las fisuras con caries.

Bordoni, Navia, *et. al.* (1999) encontraron que el empleo del fluoruro diamínico de plata presentó una relación costo-efectividad de \$ 1,08 por superficie oclusal remineralizada.

### 1.3.2 Empleo de barnices

Además de la acción remineralizante en áreas proximales y superficies lisas se ha demostrado la presencia de más del 50% de los surcos

remineralizados cuando se emplearon barnices de fluoruro de sodio al 2,26 % (Duraphat®) (Petterson y Weterberg, 1994).

Bordoni *et al.* (1993) y Bellagamba *et al.* (1994) demostraron que la aplicación anual de un barniz con bifluoruro de amonio con 2,26 % de ion fluoruro sobre oclusal de los primeros molares permanentes, en niños de 6 años, determinó la remineralización de surcos en porcentajes que oscilaron entre 57 y 62,5%, al cabo de 2 y 3 años respectivamente.

Selwitz *et al.* (1995) evaluaron el resultado de dos medidas preventivas combinadas –fluoruros y selladores– y encontraron que los selladores de fosas y fisuras otorgan un beneficio preventivo adicional a la terapia con fluoruros.

#### 1.4 Empleo de antisépticos para reducir la flora bacteriana del surco

La clorhexidina en altas concentraciones ha sido empleada para reducir la cantidad de flora cariogénica de los surcos y fisuras profundos.

Bratthall *et al.* (1995) analizaron la eficacia de un barniz con clorhexidina al 1% (Cervitec®) para reducir el desarrollo de caries de fosas y fisuras. Los resultados mostraron que:

- el barniz reduce significativamente el desarrollo de caries de fosas y fisuras;
- el nivel de *S. del grupo mutans* en saliva está relacionado con el estado dentario en el diagnóstico inicial y con el incremento después de dos años;
- el desarrollo de caries tuvo relación con el nivel de *S. del grupo mutans* en el mismo sitio;
- tres meses después de la última aplicación del barniz todavía se observaba una reducción de la cantidad de *S. del grupo mutans* en la placa;
- en relación con el tamaño de las lesiones, las de mayor tamaño se encontraron en los dientes no tratados.

#### 1.5 Empleo de materiales adhesivos

Con el desarrollo de nuevos materiales variaron los criterios de prevención de caries de fosas y fisuras (Brauer y Huget, 1972). En la búsqueda de soluciones cada vez más perfeccionadas, se emplearon diversos materiales con capacidad para introducirse en las fisuras, modificar la morfología del surco y permanecer en su sitio mediante mecanismos de microadhesión. Se utilizaron sucesivamente (Buonocore, 1975):

- cianoacrilatos
- poliuretanos
- dimetacrilatos
- ionómeros vítreos
- polialkenatos vítreos.

### 1.5.1 Resinas compuestas

La primera generación de selladores de fosas y fisuras fueron los cianoacrilatos y los poliuretanos.

Los sistemas basados en el empleo de metilmetacrilatos para sellar fisuras se consideraron satisfactorios. Bowen desarrolló el bisfenol-A-meta-crilato de glicidilo (BISGMA) proponiendo una hipotética doble unión con intercambio iónico entre tejidos dentarios y resina reforzada (Bowen, 1962). Las diferentes resinas de BISGMA pueden categorizarse según el tipo de polimerización que emplean: autopolimerizable, con luz ultravioleta o con luz visible.

Algunas marcas comerciales introducen tinciones u opacificadores al sellador para facilitar su identificación y control. Actualmente, se han desarrollado estas resinas con el agregado de fluoruros. A pesar de que emplean la misma base (BISGMA), existen diferencias entre los diversos productos comerciales, traducibles en distinciones de sus propiedades. Por ejemplo, las diferencias en el tipo y cantidad del diluyente (Nuva Seal: metilmetacrilato; Kerr Pit and Fissure Sealant: trietilene glicol metacrilato; Delton: con los dos diluyentes) afectan a la viscosidad del material.

En la Conferencia para el Desarrollo de Consenso del Instituto Nacional de la Salud en Estados Unidos (National Institutes of Health, 1984) se concluyó que los selladores constituían un tratamiento efectivo y aceptable para la eliminación de caries en las superficies oclusales. Blichhorn *et al.* informaron en 1996 que la prevalencia de caries en niños ingleses con edades entre 14 y 15 años durante 1995 era significativamente menor que la registrada en 1989 y que este hecho se asociaba a la presencia de una mayor proporción con molares sellados.

En el tercer Estudio Nacional de Salud y Diagnóstico (Selwitz *et al.*, 1996) se determinó la prevalencia de selladores en niños, adolescentes y adultos, mediante métodos visuales y táctiles. Se encontró que:

- 18,5% de los niños entre 5 y 17 años tenían uno o más dientes permanentes sellados,
- los grupos de niños pertenecientes a minorías presentaban una proporción significativamente menor que los niños blancos no hispanicos,
- los molares resultaron los dientes más frecuentemente sellados,
- la prevalencia de los dientes sellados disminuía con el aumento de la edad.

Riordan (1995) analizó el perfil de atención de los escolares australianos y encontró que la aplicación de selladores se incrementó hasta 1988, y a partir de entonces comenzó a registrarse una reducción de la necesidad de tratamiento de caries.

### 1.5.2 Ionómeros vítreos

A partir de la década de 1980 se incorporaron los cementos de ionómeros vítreos en la odontología. Estudios posteriores demostraron la viabilidad clínica de los ionómeros vítreos (Mc Lean *et al.*, 1988). Los resultados de su aplicación como selladores revelan que aún no alcanzan una permanencia comparable a la de las resinas compuestas.

Sus ventajas son:

- Se unen químicamente al esmalte con mínima formación de calor o contracción durante el endurecimiento.
- El coeficiente de expansión térmica es similar al de la estructura dentaria y es biocompatible.
- El ion fluoruro es liberado hacia la estructura dentaria circundante sin afectar a la integridad de la masa de ionómero vítreo.
- El material es de fácil aplicación.
- Puede ser activado por luz visible.

Las desventajas son:

- La masa de ionómero endurecido tiene pobre resistencia a la fractura.
- El material es extremadamente sensible al humedecimiento durante el proceso de aplicación y a la deshidratación durante la reacción de endurecimiento.
- La masa de ionómero endurecido tiene poca resistencia al desgaste.

Winkler *et al.* (1996) compararon la retención y el rendimiento clínico de un sellador de resina de fotopolimerización y de uno de ionómero vítreo modificado con resina. Al cabo de un año, se observó que el último presentaba una retención significativamente menor y mayor desgaste, pero menor discrepancia marginal. Sin embargo, no se apreciaron diferencias en el desarrollo de caries marginales ni en la decoloración marginal.

Rock *et al.* (1996) realizaron un estudio comparativo entre selladores de ionómero vítreo (Baseline) y resinas compuestas liberadoras de fluoruro (Fluorshield). Ambos tipos de material poseen la propiedad de liberar ion fluoruro. Luego de tres años, el Fluorshield estaba intacto en el 70% de las piezas, mientras que el Baseline se perdió en la casi totalidad de los dientes al cabo de seis meses. Además, hubo

diferencias significativas en la prevalencia de caries entre ambos materiales. Los estudios de laboratorio determinaron que la liberación de fluoruro por parte del Fluorshield duplicó la del ionómero.

Aranda y García Godoy (1995) realizaron una evaluación clínica de la retención y del desgaste de un sellador de ionómero vítreo de fotopolimerización, y observaron que a los seis meses el 100% de los selladores se encontraban presentes, pero al cabo de 12 meses solo permanecían en el 20% de las piezas.

Walsh (1996) realizó un trabajo comparativo, sobre la retención de selladores de acuerdo con la técnica de condicionamiento, entre el grabado con ácido y la aplicación de láser de dióxido de carbono. No se encontraron diferencias significativas pese a que la tasa de retención, luego del condicionamiento con láser, fue ligeramente superior.

En otro estudio, Brown y Barkmeier (1996) compararon seis procedimientos de pretratamiento del esmalte: ácido fosfórico al 37%, aire abrasivo con partículas de bicarbonato de sodio de 45 micrones, aire abrasivo con partículas de óxido de aluminio de 50 micrones, ácido nítrico al 2,5%, aire abrasivo con partículas de bicarbonato de sodio de 45 micrones y grabado con ácido fosfórico al 37%, y aire abrasivo con partículas de óxido de aluminio de 50 micrones y grabado con ácido fosfórico al 37%. Como resultado, se observó que el grabado con ácido fosfórico al 37%, el aire abrasivo con partículas de bicarbonato de sodio de 45 micrones y grabado con ácido fosfórico al 37%, y el aire abrasivo con partículas de óxido de aluminio de 50 micrones y grabado con ácido fosfórico al 37% proveyeron fuerzas de retención significativamente superiores.

Loyola y García Godoy (1996) encontraron que los selladores liberadores de fluoruro poseían actividad antibacteriana *in vitro* contra *Streptococcus mutans* y *sobrinus*.



## 2. TÉCNICA PARA EL SELLADO DE FOSAS Y FISURAS PROFUNDAS

Objetivo específico N°2. Describir la técnica para el sellado de fosas y fisuras profundas.

El sellado de fosas y fisuras es una técnica que tiene por objetivo provocar la modificación morfológica del huésped en áreas de riesgo cariogénico (surcos profundos) por medio de la introducción y de la permanencia de una resina adhesiva en las fosas y fisuras oclusales profundas de los dientes.

### 2.1 Condiciones de un sellador

Las condiciones requeridas para un sellador son (Cueto y Buonocore, 1976; Dennison y Powers, 1979; Simonsen, 1984): a) buena biocompatibilidad; b) fácil manipulación, incluido un tiempo de fraguado que permita su manipulación y no exceda los 40 segundos; c) capacidad de retención sin realizar manipulaciones irreversibles en el esmalte; d) buena penetración en el surco, garantizada por su baja viscosidad y su baja tensión superficial; e) dureza suficiente para resistir la abrasión; f) estabilidad dimensional y química; g) acción cariostática.

Un resumen de los criterios para la toma de decisiones clínicas frente a fosas y fisuras se incluye en las Figuras 1 y 2.

Figura 1. Criterios clínicos frente a fosas y fisuras. Niño y adulto joven

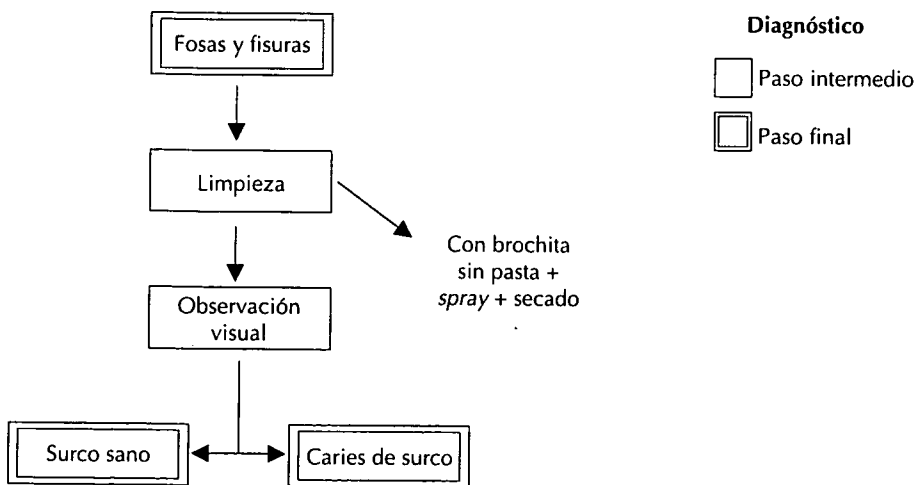
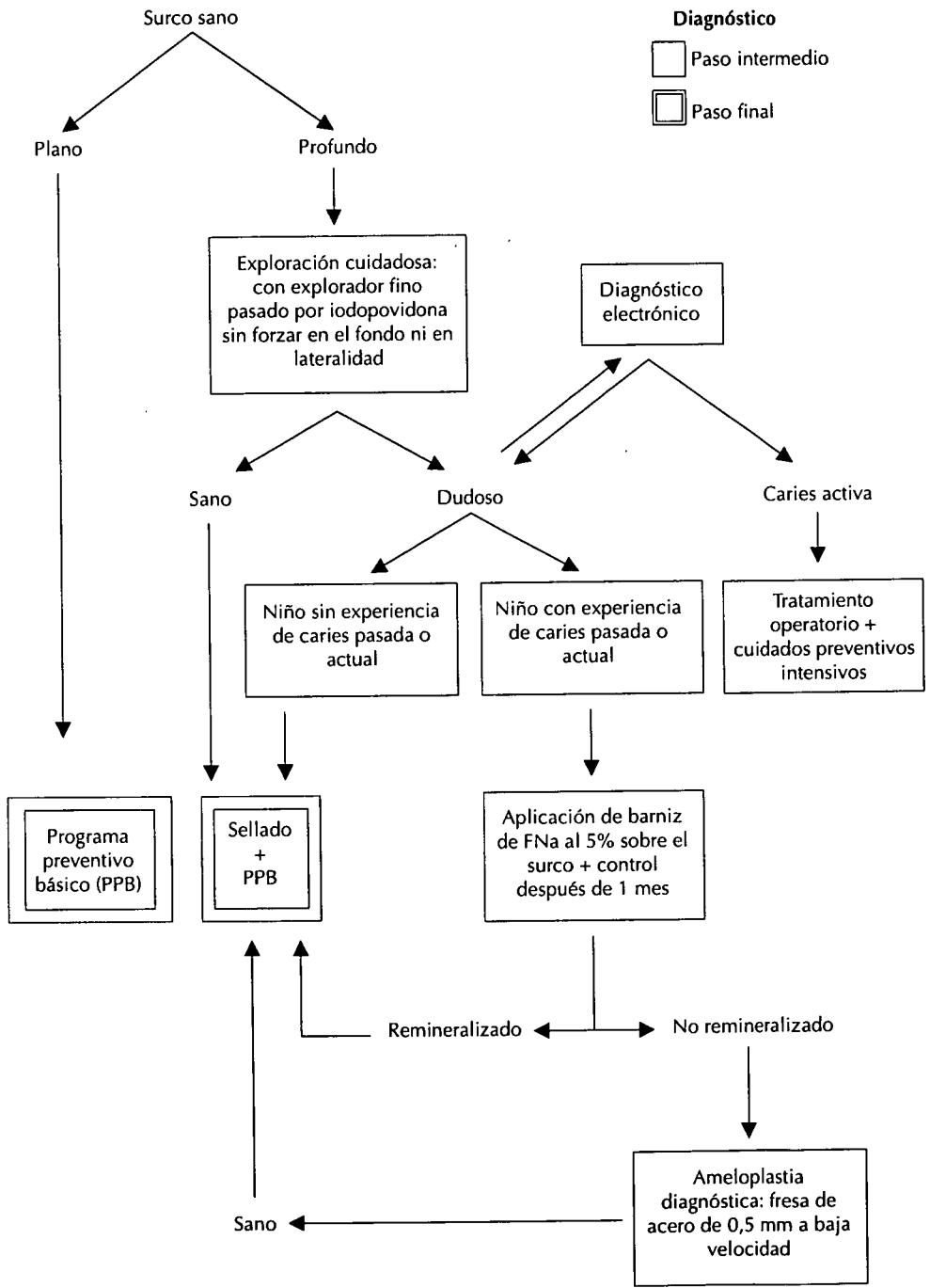


Figura 2. Criterios clínicos frente a fosas y fisuras oclusales. Niño y adulto joven



## 2.2 Indicaciones para el uso de selladores

El diagnóstico clínico-radiográfico señala la indicación para el empleo de selladores de fosas y fisuras. La indicación específica para su aplicación es la existencia de surcos profundos no remineralizados en la pieza dentaria, sea primaria o permanente.

Al analizar la evaluación de los surcos profundos oclusales se observa que pueden seguir dos caminos: a) evolución hacia la caries dental; b) remineralización del contenido de la fisura, lo que constituye 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.

Se recomienda el uso de selladores en los siguientes casos:

- sobre cavidades adamantinas;
- sobre obturaciones de composites;
- sobre obturaciones de amalgama sin extensión preventiva;
- sobre caries incipientes.

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.

También se ha empleado sobre obturaciones de composites. Luego de la eliminación de la caries oclusal y de la pertinente obturación con composites, 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). Houpt *et al.* (1983) informaron el éxito obtenido con esta técnica, al encontrar después de 9 años un 54% de restauraciones con sus selladores retenidos.

Simonsen ha comunicado éxitos clínicos al aplicar selladores que incluyen las restauraciones de amalgama sin extensión preventiva y las fisuras y los surcos de riesgo. La obturación queda incluida debajo del sellador (Simonsen, 1980).

Varios estudios reconocen la utilidad de emplearlos sobre caries incipientes (Theilade *et al.*, 1977; Handelman, 1982; Going *et al.*, 1978; Jerominus *et al.*, 1975). En tal sentido, en la Conferencia para el Desarrollo de Consenso del Instituto Nacional de la Salud de los Estados Unidos de América, se reconoció que los nichos pueden beneficiarse con el sellado de pequeñas lesiones. 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 (Leverett *et al.*, 1983).

Cuando fue empleado sobre restauraciones de ionómeros vítreos se encontró que inhibía la liberación de fluoruro desde el ionómero (Kupietzky *et al.*, 1994).

## 2.3 Técnica para la aplicación de selladores de fosas y fisuras (véanse las ilustraciones I a X, pp. 143-146)

**Cuadro 1. Flujograma para la aplicación de selladores de fosas y fisuras**

Objetivo	Tarea	Pasos técnicos
Programar el sellado de surcos profundos.	Preparación de la mesa y del equipo y recepción del paciente.	Preparar la mesa de trabajo con los elementos necesarios: espejo de mano; instrumental de examen; espejo bucal; pinza para algodón; explorador Nº 5; goma dique; portadique, perforador para goma; grapas; portagrapas; aguja corta para Carpule; jeringa Carpule; cartucho con anestesia; anestesia en pasta; cepillitos para contraángulo tipo Crescent; harina de pómez con agua; sellador de fosas y fisuras; rollos de algodón; guantes; barbijo y anteojos.
Motivar al paciente.	Información y reaseguro para el paciente.	Explicar al paciente qué se le va a hacer, cómo y con qué. ↓ Ofrecer el espejo de mano como "control" de las acciones a efectuar. ↓ Lavarse las manos anunciándose al paciente. ↓ Colocarse barbijo, anteojos y guantes.
Seleccionar la fisura a sellar.	Diagnóstico.	Limpieza la superficie dentaria con cepillo montado en torno convencional. ↓ Deslizar un explorador fino (Nº 5) en las fosas y fisuras. ↓ Eventualmente, realizar la radiografía y verificar la existencia de caries.
Anestesiarse el área a sellar.	Anestesia.	Aplicar anestesia de superficie en el lugar de la punción. ↓ Realizar la anestesia de las lengüetas vecinas al diente a sellar para prevenir el dolor causado por la grapa. ↓ Eventualmente, puede obviarse la anestesia si se usa aislación relativa o no se emplean grapas para la aislación absoluta.
Mantener la sequedad del diente a sellar.	Aislación.	Seleccionar la grapa y preparar la goma dique. ↓ Colocar la goma con la grapa aislando los dientes a sellar. ↓ Eventualmente, pueden usarse gomitas interdientarias para reemplazar la grapa, o aislación relativa.
Condicionar el diente para favorecer la adhesión.	Limpieza.	Cepillar la superficie dentaria con pasta de pómez o similar, sin fluoruros. ↓ Lavar con abundante agua. ↓ Secar con aire sin contaminar. ↓ Recorrer el surco con el explorador, eliminando restos de pasta de limpieza.
	Grabado.	Aplicar el agente grabador durante 20-30 segundos en caso de dientes permanentes y 60 segundos en caso de dientes primarios. ↓ Lavar con abundante agua. ↓ Secar con aire sin contaminar.
Sellar las fosas y fisuras.	Aplicación de la resina.	Preparar la resina de acuerdo con las especificaciones del producto (tiempo, cantidad, técnica). ↓ Aplicar la resina con aplicador o pincel sobre toda la fisura a sellar. ↓ Esperar el endurecimiento de la resina o activarla si se usa sellador de fotocurado.
Control del sellado.	Evaluación de la técnica.	Verificar con instrumento como la presencia del sellador. ↓ Retirar la aislación.

### 3. OPORTUNIDAD PARA EL EMPLEO DE SELLADORES

---

Objetivo específico N° 3. Indicar, fundamentando la decisión tomada, el empleo de selladores de fosas y fisuras en diferentes situaciones clínicas.

En los programas de salud pública existen etapas específicas para la aplicación de selladores. Estas son la niñez y la adolescencia. En el nivel individual, y teniendo en cuenta la susceptibilidad dentaria a la caries durante el primer año de vida después de la erupción y la evolución de los surcos profundos a través del tiempo, resulta oportuno hacer el sellado de los surcos profundos durante ese primer año a partir del momento en que tienen completa accesibilidad para el sellado y está garantizada una correcta aislación del campo operatorio.

Se han identificado momentos oportunos para la ejecución del subprograma de selladores (Lewis, 1985):

- 1ª fase: entre los 6 y 8 años, para el sellado de surcos de primeros molares permanentes;
- 2ª fase: entre los 11 y 13 años, para el sellado de surcos de premolares y segundos molares permanentes.

El sellado de surcos profundos de molares primarios debe realizarse cuando se diagnostiquen, teniendo en cuenta los criterios específicos que rigen para el trabajo de esmalte primario.

Heller *et al.* (1995) encontraron que las superficies inicialmente sanas que se mantienen durante cinco años en iguales condiciones no se benefician con la aplicación de selladores. Recomienda el empleo de selladores en fisuras dudosas y con lesiones iniciales.

En el cuadro siguiente se describen los criterios que determinan la oportunidad del empleo de selladores.

**Cuadro 2. Oportunidad para el empleo de selladores**

Factores de riesgo/ actividad cariogénica presente	Secuencia recomendable de las medidas preventivas	Fundamentos de la decisión clínica	Inconvenientes de la decisión clínica
Surcos profundos en un solo cuadrante	Control de placa Sellador/es + aplicación de fluoruros	Modificación del factor de riesgo asociado a la caries de fosas y fisuras	La postergación de la aplicación de fluoruros retarda los beneficios en lo referente a: a) remineralización b) acción sobre la célula bacteriana
Surcos profundos en varios cuadrantes	Control de placa Selladores Aplicación de fluoruros		
Surcos profundos + caries oclusales cavitadas	Inactivación de caries Control de placa + asesoramiento dietético Selladores Aplicación de fluoruros		
Surcos profundos + placa bacteriana > 1 mm (Löe y Silness)	Control de placa + asesoramiento dietético Aplicación de fluoruros Selladores	Reducción de la cantidad de placa Interferencia en la adhe- rencia bacteriana Fortalecimiento del esmalte	El empleo de fluoruros previo a los selladores: a) interfiere en la calidad del proceso de grabado (Low <i>et al</i> , 1975) b) interfiere en la adhesión por el depósito de $F_2Ca$ en zona interprismática (Gwinnett y Ripa, 1973)
Surcos profundos + alta frecuencia en el consumo diario de hidratos de carbono	Control de placa + asesoramiento dietético Aplicación de fluoruros Selladores	Reducción de la cantidad de placa Interferencia en la adherencia bacteriana Reducción en la producción ácida Fortalecimiento del esmalte	
Surcos profundos + manchas blancas	Control de placa+ asesoramiento dietético Aplicación de fluoruros Selladores	Reducción de la cantidad de placa Interferencia en la adherencia bacteriana Reducción de la producción ácida Fortalecimiento del esmalte Remineralización	
Surcos profundos + caries de superficies lisas cavitadas	Inactivación de caries Control de placa + asesoramiento dietético Aplicación de fluoruros Selladores	Reducción de la cantidad de placa Interferencia en la adherencia bacteriana Reducción de la producción ácida Fortalecimiento del esmalte	

## 4. RESULTADOS DE ALGUNAS INVESTIGACIONES DE INTERÉS SOBRE SELLADORES DE FOSAS Y FISURAS PROFUNDAS

---

Objetivo específico N° 4. Describir los resultados obtenidos al aplicar diferentes técnicas para el control del riesgo de caries en surcos y fosas profundos.

### 4.1 Acerca del acondicionamiento del esmalte

Silverstone (1974) utilizó una serie de diferentes soluciones ácidas de un rango del 20 al 70%, observando los efectos sobre el esmalte. Los resultados obtenidos mostraron que una solución al 30% producía las mejores condiciones para la adhesión. A la vez, sistematizó los cambios morfológicos registrados en la superficie de esmalte grabada. Describió la remoción de una capa superficial de esmalte de 10 micrones y por debajo la formación de poros en una extensión de 40 micrones de tamaño menor a medida que se avanza hacia la profundidad. Se diferenciaron tres patrones de grabado ácido diferentes:

1. con pérdida de la periferia del prisma
2. con pérdida del corazón del prisma
3. forma mixta.

El ácido fosfórico al 37 y 50% durante 30 segundos condiciona el esmalte más favorablemente para la retención del polímero. Se informó que un grabado de 15 segundos y posterior lavado durante igual lapso parece ser el procedimiento más recomendable (Stephen *et al.*, 1982).

Se comprobó que, aun cuando el esmalte grabado aumente su solubilidad en ácidos, a las 24 horas de exposición a la saliva entera se produce la remineralización, que reduce la solubilidad alcanzando los niveles del esmalte sano. Luego de removido el sellador superficial, el área remanente resultó menos soluble a los ácidos que el esmalte sano adyacente, debido posiblemente a la retención de los tallos de la resina que penetran en la profundidad del esmalte y permanece allí luego del desgaste del sellador (Silverstone y Dogon, 1975).

Estudios *in vitro* e *in vivo* demostraron que la exposición del esmalte grabado a la saliva entera, durante un segundo o más, forma sobre la superficie grabada una cubierta superficial tenaz que no se remueve con el lavado. Este hecho, trasladado a la situación clínica, determina que, si se produce contaminación con la saliva, deberá repetirse la fase de grabado antes de la aplicación de la resina (Kastendieck y Silverstone, 1979).

Burrow y Makinson (1990) no encontraron diferencias entre la aplicación de agentes grabadores líquidos o en gel. Otros estudios evaluaron el empleo de agentes desecantes luego del grabado ácido, y no encontraron diferencias significativas entre el grupo que los empleó y el grupo control.

## 4.2 Acerca de los resultados de la aplicación

Para evaluar los resultados sobre el incremento de caries, se emplearon diversos métodos:

- determinación de la persistencia parcial o total
- análisis estadísticos sobre la reducción del incremento de caries
- ganancia neta
- porcentaje de efectividad.

Varias investigaciones demostraron que en pacientes en los que se verificó la correcta persistencia del sellador, la caries subyacente detiene su avance aun cuando esté comprometida la dentina (Going, 1984). Going *et al.* (1978) probaron que debajo de lesiones cariosas selladas sobrevivía un número muy limitado de microorganismos y que la falta de sustrato fermentable disponible impedía que los microorganismos residuales continuaran la destrucción del diente. Este último fenómeno había sido previamente comprobado sobre la microflora de fisuras sanas (Theilade *et al.*, 1977). Handelman (1982) confirmó la imposibilidad de la continuación de lesiones cariosas debajo de los selladores. La retención mejorada de los selladores y la disminución de la viabilidad bacteriana en lesiones cariosas sugieren que los selladores de fosas y fisuras pueden tener en un futuro aplicación terapéutica, además del ya demostrado efecto profiláctico.

El proceso de maduración del esmalte, aun cuando no totalmente comprendido, incluye cambios de los componentes orgánicos y minerales del esmalte. Experiencias realizadas demuestran la importancia de la interacción saliva-esmalte y su acción sobre las capas adamantinas externas (Brudevold *et al.*, 1982). Carlos *et al.* (1982) describieron un pico de probabilidad para sufrir ataque de caries, desde la erupción hasta el 4º año de vida post eruptivo y una declinación posterior del riesgo, atribuible al proceso madurativo del esmalte. La aplicación de resinas sobre las fosas y fisuras oclusales de dientes posteriores no tiene influencia significativa sobre el proceso de maduración (Brudevold *et al.*, 1982).

Ismail y Gagnon (1995) encontraron que los selladores eran significativamente efectivos en programas de salud pública para prevenir caries de fosas y fisuras, siempre que fueron aplicados por operadores entrenados.



Futatsuki *et al.* (1995) informaron que la presencia de áreas no grabadas después de la limpieza de rutina y del grabado ácido, especialmente alrededor de los puntos y de las fisuras, podría ser la causa más importante de la caída temprana de selladores.

Lygudidakis, Oulis y Christodoulidis (1994) evaluaron la retención de selladores luego de aplicar diferentes técnicas de aislación y preparación adamantina:

1. aislación con rollos de algodón y limpieza con brochita y pasta no fluorada;
2. aislación con goma dique y preparación de las fosas y fisuras con empleo de una fresa redonda N° ½ en pieza de mano a baja velocidad;
3. aislación con goma dique y limpieza con brochita y pasta no fluorada;
4. aislación con rollos de algodón y preparación de las fosas y fisuras con empleo de una fresa redonda N° ½ en pieza de mano a baja velocidad.

Los resultados mostraron un porcentaje de retención de 81, 88, 91 y 93% respectivamente, y se encontraron diferencias significativas entre el método 1 y el 4.

#### 4.3 Acerca de la respuesta a su aplicación por parte de los profesionales y de los usuarios

Rozier *et al.* (1994) informaron que solo 41 % de los odontólogos malasios usan selladores.

Chesnutt *et al.* (1994) informaron acerca del empleo de selladores en niños escoceses. Encontraron que solo 10,2% de los molares estaban sellados y 17,4 % de ellos fueron juzgados como incompletamente sellados.

Spencer *et al.* (1994), en una investigación sobre odontólogos australianos, registraron que el número de selladores se había incrementado entre 1983 y 1988.

Handelman y Shey (1996) elaboraron un informe en el que plantearon el aporte significativo de desarrollar la técnica de grabado ácido del esmalte y sellado mediante un componente químico plástico y su polimerización *in situ* por medio de luz ultravioleta, como medida para prevenir las caries oclusales en el sector posterior de la boca. Estos autores afirman que el mayor impacto fue el desarrollo de técnicas restaurativas adhesivas y, que:

- las bacterias mueren y las caries incipientes no progresan cuando son inadvertidamente selladas;
- el grado de retención de los selladores es satisfactorio;

- los selladores tienen una buena relación costo-efectividad;
- el uso de selladores por parte de la profesión es no obstante todavía escaso.

#### 4.4 Acerca de la pérdida de selladores y la susceptibilidad posterior

La pérdida del sellador no determina la susceptibilidad a la caries en el esmalte comprometido. La protección contra el proceso carioso parece deberse a la presencia de prolongaciones de resina dentro de los microporos de esmalte (Hicks y Silverstone, 1982). La pérdida total del sellador desencadena los mismos riesgos que acarrea la fisura no sellada; de allí, la importancia de su retención.

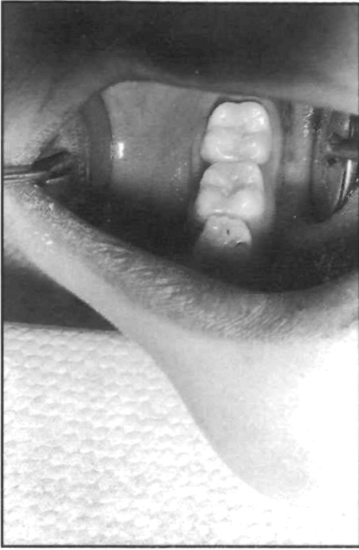
#### 4.5 Acerca de los costos

Se ha intentado medir los beneficios de un programa en términos monetarios, relacionando tales beneficios con los costos necesarios para obtenerlos. Esta evaluación permitió elegir entre varias alternativas para un proyecto público. Simonsen (1984) estimó el costo de un programa con aplicación de selladores y otro en el que se incluían las amalgamas necesarias. El primero costó US\$ 10,23 por niño y por año, y el segundo \$21,15 por niño y por año. Burt (1984) informó que los costos variaban en un rango entre \$1,20 por diente y \$36,41 por niño en programas de salud pública. Ripa *et al.* (1986) estableció valores entre \$5 y \$25 por diente, y entre \$10 y \$60 para un cuadrante simple en la práctica privada.

Bordoni *et al.* (1987), al ejecutar un programa escolar con selladores en primeros molares y con autoaplicación de fluoruros, encontraron que el costo fue de \$2,17 por niño, en caso de usarlo asociado con autoaplicación semanal de fluoruro de sodio acidulado con un pH de 5,6, y de \$2,57 en caso de incluir enjuagatorios de fluoruro de sodio al 0,2%.

Lewis (1985) realizó una revisión de los estudios sobre costo-efectividad de los selladores de fosas y fisuras y puso de manifiesto las contradicciones en la conducta de los dentistas para decidir sobre medidas preventivas o reparatorias.

El criterio de su aplicación se basa en la necesidad de distribuir los recursos en grupos seleccionados por sus características de riesgo. Estos grupos se definen tanto por las características socioeconómicas, geográficas y de edad, como por los recursos disponibles y el estado de salud dental (Burt, 1984).



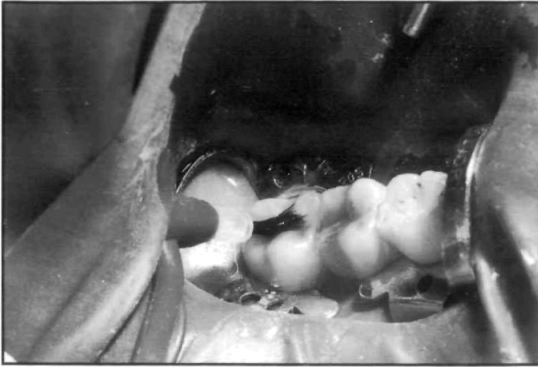
I. Diagnóstico visual de piezas 46-47



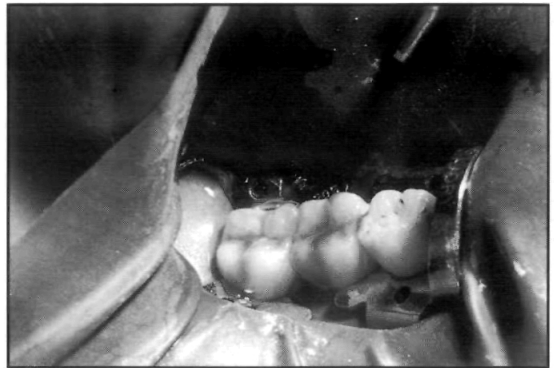
II. Limpieza de los surcos con brochita a baja velocidad (piezas aisladas en forma absoluta)



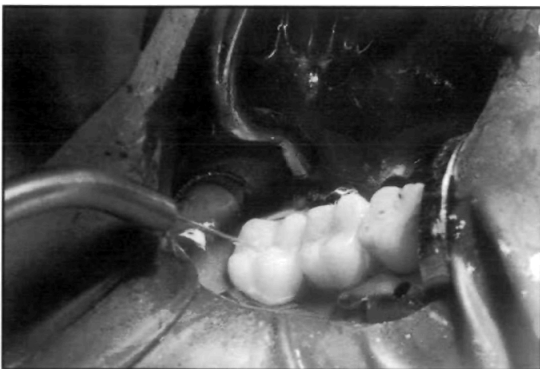
III. Colocación del ácido grabador en gel sobre el pincel descartable



IV. Aplicación del agente grabador sobre los surcos



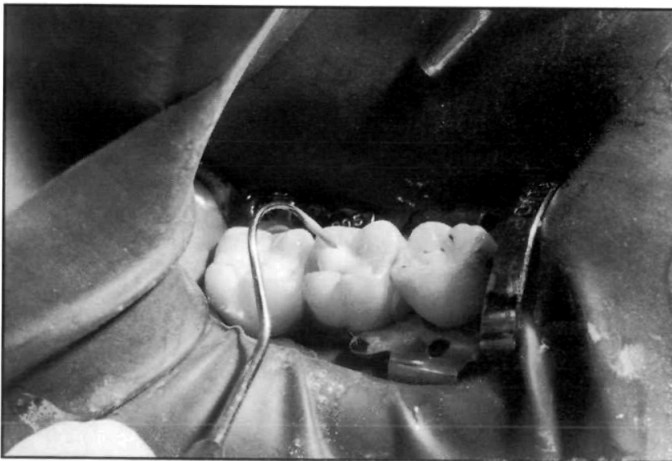
V. Superficies dentarias con ácido grabador



VI. Lavado de los surcos con agua a presión



VII. Superficie seca para la verificación del grabado



VIII. Aplicación del sellador con explorador



IX. Fotopolimerización



X. Vista de las piezas selladas

# AUTOEVALUACIÓN SIN CLAVE DE CORRECCIÓN

---

## Ejercicio I. Resuelva el siguiente problema:

Si usted debe seleccionar un sellador, ¿qué condiciones del material exigiría para garantizar su eficacia?  
Controle la respuesta correcta en el ítem 2.1

---

---

---

---

## Ejercicio II. Resuelva el siguiente problema:

Si usted fuera instructor de alumnos de odontología o jefe de un servicio de atención de salud bucal, ¿qué pasos técnicos (y en qué secuencia) controlaría para garantizar la calidad de la medida preventiva?  
Controle la respuesta correcta en el ítem 2.3.

---

---

---

---

## Ejercicio III. Realice la siguiente actividad:

- A) Examine, según los criterios diagnósticos del Módulo 1, a veinte pacientes entre 6 y 14 años y registre su estado dentario en diagramas *ad hoc*. También puede tomar 20 diagramas de su archivo de fichas si los criterios clínicos aplicados coinciden con los del mencionado módulo.
- B) Con esos datos, determine el porcentaje de:
- molares permanentes con surcos planos
  - molares permanentes con surcos profundos

- molares permanentes con surcos sellados
- molares permanentes con caries oclusales
- molares permanentes con obturaciones oclusales.

C) Reflexione:

¿Cuántas veces previno caries oclusales?

¿Cuántas veces puede prevenirlas todavía?

¿Cuántas veces "llegó tarde"?

---

---

---

---

#### Ejercicio IV. Realice la siguiente actividad:

Piense los argumentos que necesita para asesorar y estimular a un paciente o a sus padres, si se trata de un niño, respecto de la aplicación de selladores en los molares de riesgo, es decir con surcos profundos. Enuncie por lo menos tres de los argumentos que esgrimiría:

---

---

---

---

#### Ejercicio V. Resuelva el siguiente problema:

Calcule el costo para el sellado de 4 molares permanentes, teniendo en cuenta que el tiempo empleado para ejecutarlo es de 30 minutos aproximadamente. Estime el costo para realizar el tratamiento de las piezas dentarias que se afectarían al cabo de un año si esos sellados no se realizaran (aproximadamente 2 lesiones). Compare las dos alternativas de tratamiento.

---

---

---

---



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

---

- Aranda M, García Godoy F. 1995. Clinical evaluation of the retention and wear of a light-cured pit and fissure glass ionomer sealant. *J Clin Pediatr Dent* 19: 273-277.
- Barrancos Mooney J, et al. 1998. *Operatoria dental*. Buenos Aires, Ed. Mundi.
- Bellagamba H, Doño R, Bordoni N. 1994. Effect of a school program employing a combination of preventive measures. *J Dent Res* 73: 727.
- Blinkhorn AS, Hassall DC, Holloway PJ, Mellor AC, Worthington HV. 1996. An assesment of capitation in the new General Dental Service contract. *Community Dent Health* 13 (Suppl 1): 3-20.
- Bordoni N, Bellagamba H, Squassi A, et al. 1993. Evaluation of a school program employs 5% Na F varnish. *J Dent Res* 72: 653.
- Bordoni N, et al. 1987. Análisis de costo-eficacia de modelos de programas preventivos. DAAIIO, Res. 81.
- Bowen RL. 1962. Dental filling material comprising vinyl silane treatment fused silica and a binder consisting of the reaction products of bisphenol and glycidyl acrilate. U.S. patent No. 3.066, 112.
- Bratthall D, Serinirach R, Rapisuwon S, et al. 1995. A study into the prevention of fissure caries using an antimicrobial varnish. *Int Dent J* 45 (4): 245-254.
- Brauer GM, Huget EF. 1972. Adhesion in dentistry. En: Hair ML (ed.). *The chemistry of biosurfaces*, vol. 2. Nueva York, Marcel Dekker Inc.
- Brown JR, Barkmeier WW. 1996. A comparison of six enamel treatment procedures for sealant bonding. *Pediatr Dent* 18 (1): 29-31.
- Brudevold F, et al. 1982. A preliminary study of posteruptive maturation of teeth in situ. *Caries Res* 16(3): 243-248.
- Buonocore MG (ed.). 1975. *The use of adhesives in dentistry*. Springfield, Ill, Charles C. Thomas Publisher.
- Burrow M, Makinson O. 1990. Pits and fissures: remanent organic debris alter acid-etching. *J Dent Child* 57: 348-351.
- Burt AB. 1984. Fissure sealants. Clinical and economic factors. *J Dent Child* 57: 348-351.
- Carlos J. 1982. Epidemiologic trends in caries: impact on adults and the aged. En: Guggenheim C. *Cariology today*. Basilea, Karger.

- Chesnutt JG, Shafer F, Jacobson AP, *et al.* 1994. The prevalence and effectiveness of fissure sealants in Scottish adolescents. *Br Dent J* 177: 125-129.
- Cueto E, Buonocore MG. 1976. Sealing of pits and fissures with an adhesive resin and caries prevention. *J Am Dent Assoc* 75: 121.
- Dennison JB, Powers JM. 1979. Physical properties of pit and fissure sealants. *J Dent Res* 58: 1439-1460.
- Futatsuki M, Kubota K, Yeh YC, Park K, Moss SJ. 1995. Early loss of pit and fissure sealant: a clinical and SEM study. *J Clin Pediatr Dent* 19 (2): 99-104.
- Going RE, *et al.* 1978. The viability of microorganisms in carious lesions five years after covering with a fissure sealant. *J Am Dent Assoc* 97(9): 455-462.
- Going RE. 1984. Sealant effect on incipient caries. *J Dent Educ* 35.
- Gwinnett AJ, Matsui A. 1967. A study of enamel: the physical relationship between enamel and adhesive. *Arch Oral Biol* 12: 1615-1620.
- Gwinnett AJ, Ripa LW. 1973. Penetration of pit and fissure sealants into conditioned human enamel "in vivo". *Arch Oral Biol* 12: 1615-1620.
- Handelman SL, Shey Z. 1996. Michael Buonocore and the Eastman Dental Center: a historic perspective on sealants. *J Dent Res* 75 (1): 529-534.
- Handelman SL. 1982. Effect of sealant placement on occlusal caries progression. *Clinic Prev Dent* 4(5): 11-16.
- Heller KE, Reed SG, Bruner FW, Eklund SA, Burt BA. 1995. Longitudinal evaluation of sealing molars with and without incipient dental caries in a public health program. *J Public Health Dent* 55 (3): 148-153.
- Hicks M J, Silverstone LM. 1982. Fissure-sealants and dental enamel. A histological study of microleakage *in vitro*. *Caries Res* 16(5): 353-360.
- Haupt MI, Shey Z. 1983. Cost-effectiveness of fissure sealant. *J Dent Child* 50: 210-212.
- Hyatt TP. 1923. Prophylactic odontotomy. *Dent Cosmos* 65: 234-241.
- Ismail AI, Gagnon P. 1995. A longitudinal evaluation of fissure sealants applied in dental practices. *J Dent Res* 74 (9): 1583-1590.
- Jerominus DJ, *et al.* 1975. Reduced viability of microorganisms under dental sealant. *J Dent Child* 42: 275-280.

- Kastendieck MH, Silverstone L. 1979. Remineralization of acid etched human enamel by exposure to oral fluid *in vivo* and *in vitro*. *J Dent Res* 58: 163 (Abst No. 280).
- Klein H, Knutson, JW. 1942. Studies on dental caries. Effect of ammoniacal silver nitrate on caries in the first permanent molars. *J Am Dent Assoc* 29: 1420-1426.
- Kupietzky A, Haupt M, Mellberg G, *et al.* 1994. Fluoride exchange from glass ionomer preventive resin restorations. *Pediatr Dent* 16: 340-345.
- Leverett DH, *et al.* 1983. Use of sealants in the prevention and treatment of early carious lesions. Cost analysis. *J Am Dent Assoc* 106: 39-42.
- Lewis M. 1985. Sealants for community programs. *Can Dent Assoc J* 51(11): 841-843.
- Low T, von Fraunhofer JA, Winter GB. 1975. The bonding of a polymeric fissure sealant to topical fluoride treated piece. *J Oral Rehab* 2: 303-307.
- Loyola-Rodríguez JP, García Godoy F. 1996. Antibacterial activity of fluoride release sealants on *mutans streptococci*. *J Clin Pediatr Dent* 20 (2): 109-111.
- Lygidakis NA, Oulis KI, Christodoulidis A. 1994. Evaluation of fissure sealants retention following four different isolation surface preparation techniques: four years clinical trial. *J Clin Pediatr Dent* 19 (1): 23-23.
- Mac Donald SP, Sheiham A. 1994. A clinical comparison of non traumatic methods of treating dental caries. *Int Dent J* 44: 465-470.
- Mc Lean J, *et al.* 1988. Glass ionomer cements. *Brit Dent J* 164: 293-297.
- National Caries Program (NIDR). 1981. The prevalence of dental caries in the US children. Washington, NIH, Public 82.2246.
- National Institute of Health. 1984. Consensus development conference statment on dental sealants in the prevention of tooth decay. *J Dent Educ* 48: (suppl.) 126-131.
- Petterson LG, Weterberg T. 1994. Intensive fluoride varnish program in Swedish adolescents: economic assessment of a 7 year follow-up study on proximal caries incidence. *Caries Res* 28: 59-63.
- Riordan PJ. Secular changes in treatment in a school dental service. Dental Services, Health Department of Western Australia, Perth, Australia. *Community Dent Health* 12 (4): 221-225.
- Ripa LW, Leske GS, Forte F. 1986. The combined use of pit and fissure sealants and fluoride moutherinsing in second and third grade children. *Pediatric Dent* 84 (3): 158-162.

- Rock WP, Foulkes EE, Perry H, Smith AJ. 1996. A comparative study of fluoride-releasing composite resin and glass ionomer materials used as fissure sealants. *J Dent* 24 (4): 275-280.
- Rozier RG, Spratt CJ, Koch GG, et al. 1994. The prevalence of dental sealants in North Carolina children. *J Public Health Dent* 43: 177-183.
- Selwitz RH, Nowjack-Raymer S, Priscoll WS, Li SH. 1995. Evaluation after 4 years of the combined use of fluoride and dental sealants. *Community Dent Oral Epidemiol* 23 (1): 30-35.
- Selwitz RH, Winn DM, Kingman A, Zion GR. 1996. The prevalence of dental sealants in the US population: findings NHANES II, 1988-1991. *J Dent Res* 75 (Spec): 652-660.
- Silverstone LM, Dogon IL. 1975. *Proceeding of an international symposium on the acid etch technique*. St. Paul, North Central Publishing Co.
- Silverstone LM. 1974. Fissure sealant. Laboratory studies. *Caries Res* 8: 2-26.
- Simonsen RJ. 1980. Preventive resin restorations: three years results. *JADA* 100: 535-539.
- Simonsen RJ. 1984. State of the art on sealant research and priorities for further research. *J Dent Education* 48(2): 1107-1118.
- Spencer J, Davies M, Slade G, et al. 1994. Caries prevalence in Australasia. *Int Dent J* 44: 415-423.
- Squassi A. 1990. Predicción de caries. Tesis de doctorado. Buenos Aires, FOUBA.
- Stephen K, et al. 1982. Retention of a filled fissure sealant using reduced etch time. *Brit Dent J*. 153: 232-233.
- Theilade E, et al. 1977. Effect of fissure sealing on the microflora in occlusal fissure of human teeth. *Arch Oral Biol* 22: 251.
- Walsh LJ. 1996. Split-mouth of sealant retention with carbon dioxide laser versus acid etch conditioning. *Aust Dent J* 41 (2): 124-127.
- Winkler MM, Deschepper EJ, Dean JA, Moore BK, Cochran MA, Ewoldsen N. 1996. Using a resin-modified glass ionomer as an occlusal sealant: a one-year clinical study. *J Am Dent Assoc* 127 (10): 1508-1514.



ORGANIZACION PANAMERICANA DE LA SALUD  
ORGANIZACION MUNDIAL DE LA SALUD

PREC I Modulo 2

ISBN 950-710-063-6