

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE ODONTOLOGÍA OPERATORIA
Y ESTÉTICA

**MECANISMO DE REMINERALIZACIÓN
DE LA LESIÓN INICIAL DE CARIES
A TRAVES DE GELES Y BARNICES
FLUORURADOS**

Trabajo especial de grado presentado
ante la Ilustre Universidad Central de Venezuela
por el Odontólogo Henry González Yoris para
optar al Título de Especialista en
Odontología Operatoria y Estética

Caracas, noviembre de 2004

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE ODONTOLOGÍA OPERATORIA
Y ESTÉTICA

**MECANISMO DE REMINERALIZACIÓN
DE LA LESIÓN INICIAL DE CARIES
A TRAVES DE GELES Y BARNICES
FLUORURADOS**

Autor: Henry González

Tutor: Prof. Ana Maria Acevedo

Caracas, noviembre de 2004

Aprobado en nombre de la
Universidad Central de Venezuela
por el siguiente jurado examinador:

-----	-----
(Coordinador) Nombre y Apellido C.I:	Firma
-----	-----
Nombre y Apellido C.I:	Firma
-----	-----
Nombre y Apellido C.I:	Firma

Observaciones: _____

Caracas, noviembre de 2004

DEDICATORIA

A Dios por estar siempre presente en mi vida

A mi esposa por estar siempre a mi lado y compartir conmigo esta etapa de mi vida, dándome su amor comprensión, paciencia y apoyo incondicional para cumplir con este proyecto.

A Dilia Martinez de Perdomo por su inmenso cariño y apoyo diario en esta aventura

A mis compañeras en todo momento incondicionales y por ser la mejor parte de este proyecto

AGRADECIMIENTO

La realización y la culminación de este trabajo especial de grado, no hubiese sido posible sin la colaboración y orientación que me prestaron muchas personas. Es por esto que agradezco especialmente a:

La profesora Ana Maria Acevedo, MSc y PhD por su orientación, apoyo y dedicación durante el desarrollo de este trabajo.

La profesora Olga González Blanco, MSc en odontología restauradora y oclusión, por su guía, esfuerzo, dedicación y enseñanza constante desde el inicio hasta el final de este trabajo.

La profesora Fátima Rojas, MSD por su orientación, apoyo y dedicación durante el desarrollo de este trabajo.

LISTA DE CONTENIDOS

	Página
Dedicatoria.....	Iv
Agradecimientos.....	v
Lista de gráficos.....	ix
Lista de Tablas.....	xi
Resumen.....	xii
I. INTRODUCCIÓN.....	1
II. REVISIÓN DE LA LITERATURA.....	3
1. Caries dental. Definición. Factores etiológicos	3
2. Lesión inicial de caries dental.....	6
2.1 Estructura del esmalte.....	6
2.2 Solubilidad de la apatita.....	11
2.3 Teorías que explican la formación la lesión inicial de caries en el esmalte humano.....	13
2.4 Definición.....	17
2.5 Características histológicas de lesión inicial de caries dental.....	18
2.6 Clasificación de lesión inicial de caries dental	22
3. Fluoruros.....	24
3.1 Definición de fluoruros.....	24

3.2 Mecanismo de acción de los fluoruros.....	26
3.2.1 Efecto del fluoruro en la inhibición de la desmineralización.....	26
3.2.2 Efecto del fluoruro en el metabolismo bacteriano.....	27
3.2.3 Efecto del fluoruro sobre la solubilidad del esmalte.....	28
3.2.4 Efecto del fluoruro sobre la remineralización del esmalte.....	29
3.3 Efecto de los fluoruros aplicados por vía sistémica.....	29
3.4 Efecto de los fluoruros aplicados por vía tópica.....	32
4. Mecanismo de remineralización de la lesión inicial de caries.....	34
4.1 Teorías de la remineralización.....	34
4.2 Características morfológicas del tejido remineralizado.....	36
5. Formas tópicas de aplicación de fluoruros.....	37
5.1 Geles fluorurados.....	38
5.2 Barnices fluorurados.....	47
III. DISCUSIÓN.....	61

IV. CONCLUSIÓN.....	64
V. REFERENCIA.....	65

LISTA DE GRÁFICOS

	Página
Gráfico1. Ilustración esquemática de la relación entre factores etiológicos-placa dento bacteriana y determinantes en la caries dental	5
Gráfico 2. Imagen histológica muestra una sección en forma de ojo de cerradura.	8
Gráfico 3. Estructura molecular de la Hidroxiapatita	10
Gráfico 4. Representación esquemática del mecanismo de desmineralización en la lesión de caries	14
Gráfico 5. Representación de la formación de la superficie intacta.	21
Gráfico 6. Representación de la entrada del fluoruro a la célula bacteriana en la forma de HF con pH bajo, Disociación y por consiguiente provee iones H^+ y F^- en el interior de la célula.	28
Gráfico 7. Representación esquemática del mecanismo de remineralización en la lesión de caries.	35
Gráfico 8. Imagen de la capa de CaF_2 depositada sobre la superficie de esmalte humano después de tratamiento con gel APF	44

Gráfico 9 Media de perfiles de fluoruro liberado 49
por barnices fluorurados

LISTA DE TABLAS

		Página
Tabla 1.	Cantidad de fluoruro depositado sobre el esmalte después de varios tratamientos tópicos <i>in vivo</i> y <i>en vitro</i>	42
Tabla 2.	Cantidad de fluoruro depositado en el esmalte interno ($30\mu\text{m}$) después de varios tratamientos tópicos <i>in vivo</i> y <i>en vitro</i>	43
Tabla 3.	Cantidad de fluoruro depositado sobre el esmalte después de varios tratamientos tópicos <i>in vivo</i> y <i>en vitro</i>	51
Tabla 4.	Cantidad de fluoruro depositado en el esmalte interno ($30\mu\text{m}$) después de varios tratamientos tópicos <i>in vivo</i> y <i>en vitro</i>	53
Tabla 5.	Media de la profundidad de la lesión en μm en dientes tratados antes del desarrollo de la caries	56
Tabla 6.	Media de la profundidad de la lesión en μm en dientes tratados después del desarrollo de la caries	56

RESUMEN

El objetivo primordial de los sistemas de salud es la eliminación de enfermedades. Se debe implementar medidas que permitan reducir la probabilidad de aparición de enfermedades e interrumpir o aminorar su progresión. La enfermedad caries dental tiene origen multifactorial que dificulta el establecimiento de parámetros para prevenir su aparición o controlar su avance. Esta enfermedad es la consecuencia de un desbalance en el equilibrio dinámico entre el tejido mineralizado y el fluido de la placa adyacente resultando la acumulación de numerosos episodios de desmineralización y remineralización incompletos. La remineralización de la lesión inicial de caries es un proceso que se lleva a cabo por el transporte pasivo de calcio y fosfato a favor de un gradiente de concentración, desde la saliva y la placa hacia el cuerpo de la lesión. Los compuestos con altas concentraciones de fluoruros como los geles y barnices fluorurados, solo permiten la formación de fluoruro de calcio en la superficie del esmalte, el cual dependiendo del ambiente bucal se va a disolver rápidamente y que las aplicaciones frecuentes de estos productos solo permiten una remineralización rápida en la superficie del esmalte y capas de esmalte más próximas a la superficie.

I. INTRODUCCIÓN

La literatura sustenta que debe implementarse el uso de medidas que permitan reducir la probabilidad de aparición de las enfermedades, o bien interrumpir o controlar su progresión.

La Organización Mundial de la Salud enfoca sus esfuerzos y recursos hacia la prevención de las enfermedades como medida para mejorar la calidad de vida de las personas. Es así también como la odontología moderna se ha avocado a la identificación de las causas de las enfermedades, como por ejemplo la caries dental de origen multifactorial, donde todos los factores deben ser evaluados para lograr el control enfermedad.

El tratamiento de la caries se basa en el modelo médico el cual contempla la eliminación de la causa de la enfermedad y el tratamiento no invasivo de lesiones no cavitadas con el uso de fluoruros para controlar su progresión.

Estudios clínicos y epidemiológicos reportan una reducción en la prevalencia de la caries dental con el uso de barnices y geles fluorurados. Sin embargo, existen algunas diferencias en la efectividad para remineralizar lesiones cariosas incipientes

según el tipo y concentración de fluoruro que contengan los agentes tópicos. Aunque existe evidencia que la acción tópica del fluoruro en el esmalte dental está dada por la promoción de la remineralización y la inhibición de la desmineralización aun se discute cual es la concentración y el vehículo más efectivo para lograr una remineralización óptima a niveles clínicos

El objetivo de este trabajo monográfico es analizar el mecanismo de remineralización de la lesión inicial de caries a través de geles y barnices fluorurados.

II. REVISIÓN DE LA LITERATURA

1. CARIES DENTAL. DEFINICIÓN. FACTORES ETIOLOGICOS

La caries dental es una de las enfermedades infecciosas de mayor complejidad y prevalencia en el hombre y constituye uno de los principales problemas de salud pública a nivel mundial^(1,2).

La caries dental ha sido definida por numerosos autores como una enfermedad infecciosa de etiología multifactorial que produce un efecto final destructivo sobre las estructuras dentales el esmalte, dentina y cemento, siendo el signo fundamental de la enfermedad^(1,3).

Fejerskov⁽⁴⁾ basado en una revisión del concepto de caries dental, indico que la perdida mineral y la formación de una cavidad es el resultado de un desbalance en el equilibrio dinámico de los procesos fisiológicos que se llevan a cabo entre el mineral del esmalte y el fluido de la placa adyacente. Debido a que los procesos metabólicos que se llevan a cabo en la placa son procesos fisiológicos puede sugerirse que la caries dental es un simple reflejo de las perturbaciones en el balance producido por múltiples factores que determinan la composición del fluido de la placa. Así que, la lesión de caries observada

clínicamente es el resultado de la acumulación de numerosos episodios de desmineralización y remineralización incompleta que mas tarde podría evolucionar a la formación de una cavidad.

La compleja interrelación entre la secreción y composición de la saliva combinada con la dieta, el sistema inmune local de la cavidad bucal, las fluctuaciones del pH, la composición de la placa y el metabolismo bacteriano en combinación con otros factores como la concentración del ion fluoruro en los fluidos bucales, determinan la probabilidad de una pérdida neta de mineral y la proporción con la cual esto ocurre en cualquier sitio cubierto por la placa dental. La interrelación de todos los factores antes mencionados soporta el concepto de la multifactoricidad de la caries dental. Los hábitos de higiene bucal pueden estar asociado con otros factores relacionados con la caries dental como es la dieta y el uso de fluoruros^(4,5).
Gráfico1.

En vista de la importancia de la placa dento bacteriana como capa biológica en el desarrollo de la caries dental, es obvio que las lesiones de caries se desarrollan donde se acumulen depósitos microbianos por periodos prolongados de tiempo, por ejemplo en superficies oclusales, en áreas

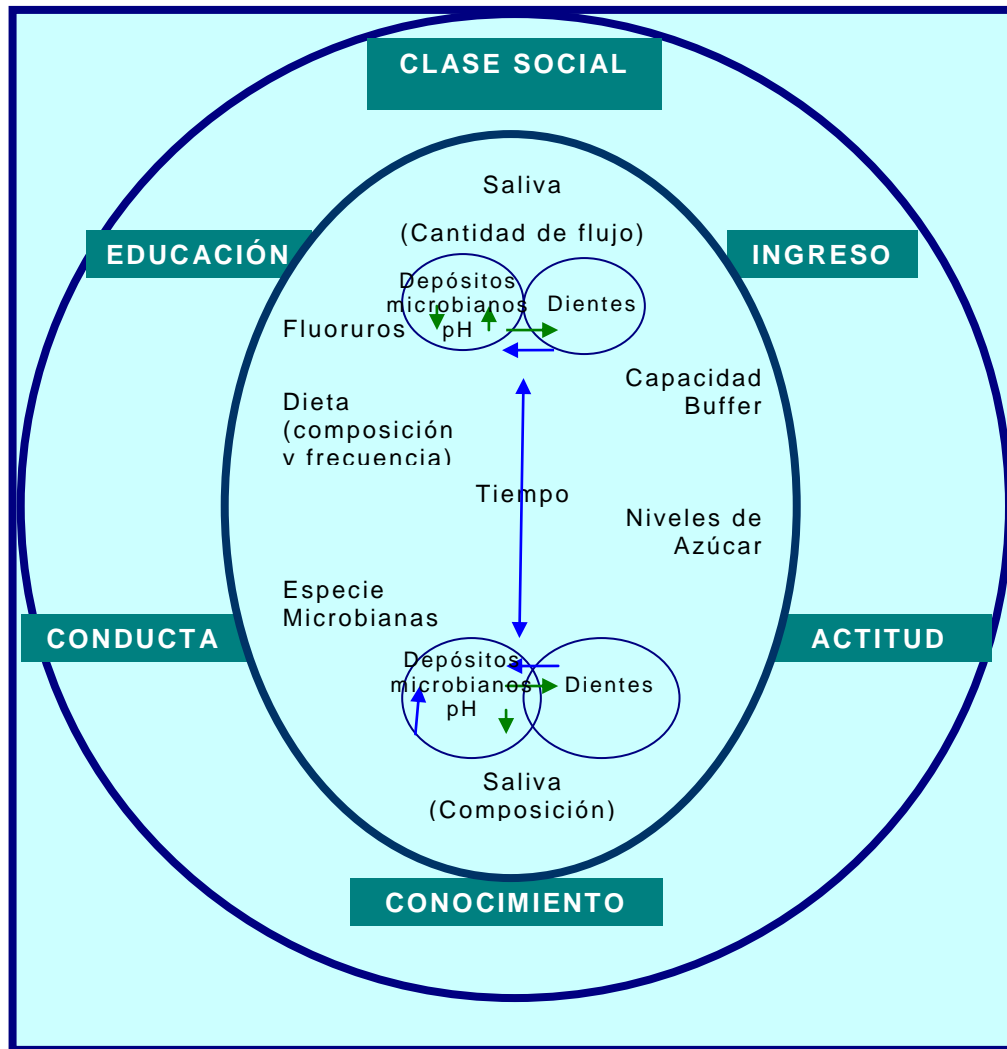


Gráfico 1. Ilustración esquemática de la relación entre factores etiológicos- placa dentó bacteriana y determinantes en la caries dental. Tomado de Fejerskov, 1997

interproximales por debajo del punto de contacto y a lo largo del margen gingival⁽⁴⁾.

En los periodos de reposo durante los cuales la placa no posee actividad metabólica el fluido se encuentra sobresaturado con respecto al mineral del esmalte. Por el contrario, durante los

ciclos metabólicos y en especial el catabolismo de los azúcares se producen cantidades considerables de ácido los cuales conducen a una disminución del pH en el fluido de la placa y de esta manera éste se torna insaturado con respecto a la apatita del esmalte, por lo que los niveles de saturación en placa después de un ataque cariogénico refleja el potencial cariogénico de la misma. Así mismo, en forma simultánea ocurre un incremento en la concentración de iones de calcio y fosfato, producto de la solubilización de los depósitos de fosfato y calcio presentes en la placa y en la superficie del esmalte, los cuales son liberados al fluido de la placa ocasionando un aumento en su concentración lo que conlleva a la saturación del mismo; este fenómeno produce una supresión del proceso de desmineralización del mineral del esmalte^(6,7).

2. LESIÓN INICIAL DE CARIES DENTAL.

2.1 Estructura del esmalte.

Para comprender los cambios que se producen en la estructura del esmalte durante la formación de la lesión inicial de caries es necesario manejar ciertos conceptos biológicos básicos propio de este tejido, que son los que modifican, facilitan u oponen resistencia al proceso de desmineralización y

remineralización que se produce durante el desarrollo de la lesión^(8,9).

El esmalte es un tejido acelular de origen ectodérmico y por ello no posee colágeno en su estructura, el contenido orgánico junto con el agua representan el 4% de la totalidad del peso del tejido. Por tanto el esmalte es un tejido altamente mineralizado donde los cristales de apatita representan el total del peso restante^(6,9).

La estructura histológica básica del esmalte esta constituida por los prismas del esmalte los cuales están formados por cristales de apatita. Estas estructuras de 4µm de espesor promedio, se dirigen desde el límite amelo-dentinario en curso sinuoso hasta la superficie del esmalte^(8,9).

Al estudiar la morfología de los prismas en el microscopio óptico, utilizando cortes longitudinales, estos se observan como bandas delgadas paralelas de forma irregular. Si analizamos el prisma del esmalte mediante un corte transversal, este nos muestra una sección en forma de ojo de cerradura que se interdigita armoniosamente con los prismas vecinos de manera

tal que las porciones mas ensanchadas de uno se corresponden con las más angostas del otra^(8,9). Gráfico 2

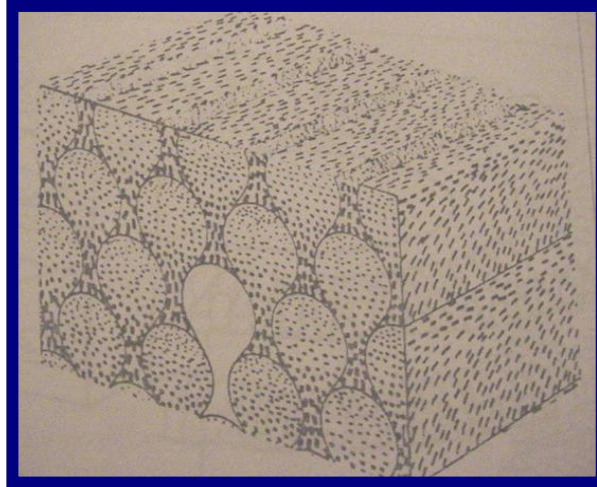


Gráfico 2. Imagen histológica muestra una sección en forma de ojo de cerradura. *Tomado de Gómez de Ferrar, 2001*

El material orgánico es muy escaso y se distribuye básicamente en la periferia de los prismas rodeando la estructura en ojo de cerradura anteriormente descrita. Este material orgánico periférico es muy insoluble y corresponde a la denominada vaina del prisma. Al microscopio electrónico de barrido esta vaina aparece formando un fino retículo tridimensional que asocia unos prismas con otros. Como la matriz orgánica se condensa en la periferia de los prismas estos aparecen rodeados por una zona muy delgada que prácticamente

carece de cristales, pero posee un alto contenido de proteínas^(8,9).

En cuanto a la morfología de los prismas hay que destacar que en cortes longitudinales del esmalte al microscopio electrónico de barrido es posible visualizar que los prismas presentan unos segmentos transversales debido a la presencia de líneas más densas, separadas a una distancia de 4µm. Este hecho se relaciona con descansos en el depósito de materia orgánica el cual se realiza de manera rítmica lo que permite que estas líneas transversales o estrías se observen como bandas de menor contenido mineral^(8,9). En los preparados por desgaste se pueden observar con el microscopio de luz transmitida bandas de color parduzco que aparecen con un intervalo entre 20 a 80µm entre ellas y se denominan estrías de Retzius^(8,9).

Cada prisma, a la vez está formado por muchos cristales de apatita agrupado de manera tal que dejan pequeños espacios o intersticios entre ellos que son ocupados por proteína y agua. Estos cristales se disponen en la parte mas ancha del prisma paralelamente con respecto a su eje longitudinal y se van inclinando hacia el borde o superficie del mismo. En la parte mas estrecha del prisma los cristales se inclinan de manera que

terminan por disponerse perpendicularmente al eje longitudinal del mismo^(8,9).

El cristal de apatita que constituye el esmalte humano no es un cristal puro de hidroxiapatita, sino que están formados por apatita sustituida en un 89% de los casos, es decir, un cristal donde los iones de calcio, fosfato e hidroxilo están sustituidos por otros iones. Este cristal de apatita tiene unas dimensiones aproximadas de 50nm de ancho en la sección transversal y más de 100 μm de largo en el eje del cristal⁽⁹⁾. Gráfico 3

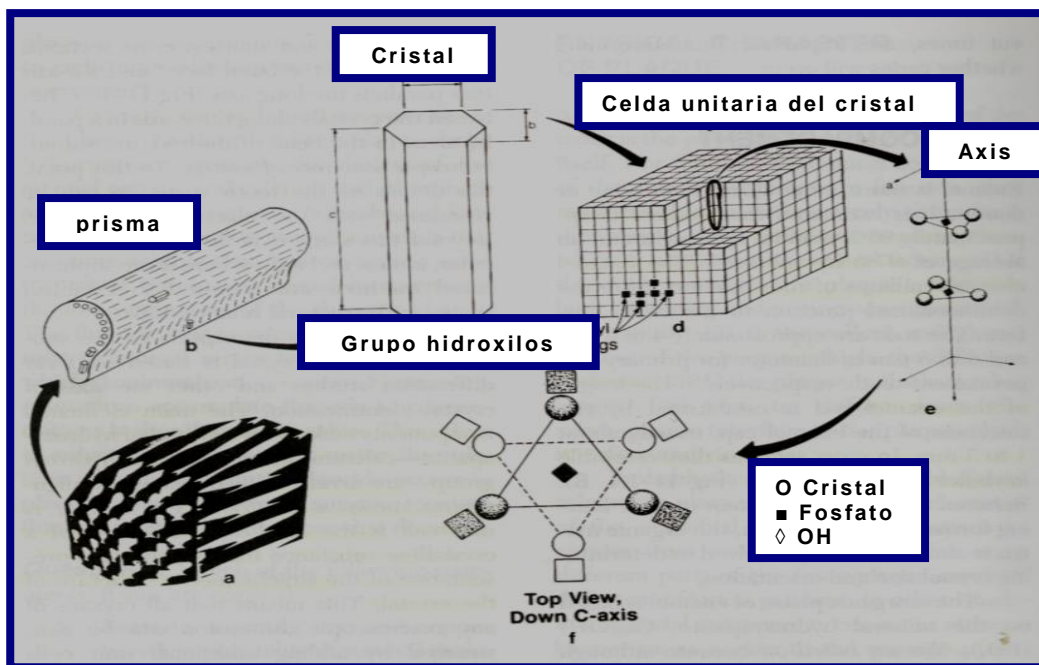


Gráfico 3. Estructura molecular de la Apatita. Tomado de Christen H, 1996.

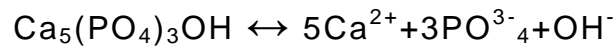
Los cristales ubicados en la superficie externa del esmalte contienen más fluoruro y menos carbonato que los cristales ubicados en el interior del mismo lo que hace al esmalte externo menos soluble que el resto del tejido^(10,11,12).

2.2 Solubilidad de la apatita.

Todos los minerales poseen una constante de solubilidad en el agua a cierta temperatura y su disolución en agua pura es rápida al principio y luego disminuye a medida que el medio se satura⁽¹²⁾. La molécula de agua actúa en la superficie del cristal y desaloja iones del retículo en virtud de su habilidad de reducir la fuerza de atracción entre iones de cargas opuestas en función de su alta constante dieléctrica. Además las moléculas de agua rodean los iones recientemente liberados y esta energía de hidratación supera la energía que en el reticulado los une al cristal⁽¹²⁾.

Para determinar si la solución esta saturada o no con respecto al mineral es necesario conocer los principales productos de su solubilidad; proceso que se expresa mediante la teoría de la ley de acción de masas, donde la velocidad de reacción es proporcional al producto de la masa de la sustancia en reacción. En el caso del mineral de hidroxiapatita el producto

de solubilidad de una unidad de masa es de 5 iones de calcio, 3 iones de fosfato trivalente y un ion de hidroxilo liberados durante el proceso de solubilización⁽¹²⁾.



De esta manera el producto de actividad iónica de la hidroxiapatita (IAP_{HA}) resulta de la multiplicación de la concentración de iones de calcio elevada a la quinta (5^{ta}) potencia por la concentración de los iones trivalentes de fosfato elevados a la tercera (3^{era}) potencia y por la concentración de iones de hidroxilos en un mol/l:

$$\text{IAP}_{\text{HA}} = (\text{Ca}^{2+})^5 \times (\text{PO}_4^{3-})^3 \times \text{OH}^-$$

Cuando la solución donde está contenido el mineral de hidroxiapatita está saturado con respecto a esta, el IAP_{HA} y la constante de solubilidad del cristal de hidroxiapatita (Ksp_{HA}) que tiene un valor de $7.41 \times 10^{-60} \text{ mol}^9/\text{l}^9$ a 37°C , son iguales.

La solubilidad de la apatita y de otras sales de calcio y fosfato están ampliamente afectada por el pH de la solución.

Cuando el pH aumenta, la solubilidad del cristal disminuye y por el contrario cuando este baja, debido al metabolismo de los azúcares por las bacterias presentes en la placa dental, la solubilidad del cristal aumenta, por lo tanto el punto límite cuando la solución pasa de saturada a insaturada con respecto al mineral en cuestión y se produce un aumento gradual de la solubilidad del cristal se denomina *pH crítico*. Por ejemplo si la acidez en el fluido de la placa desciende y se sitúa por debajo de un pH de 4,5 se producirá una liberación de iones de calcio y fosfato del esmalte hacia la porción acuosa de la placa. La disminución en el grado de saturación se produce principalmente debido a un descenso de la concentración del ion fosfato y OH⁻ (5,12-17).

2.3 Teorías que explican la formación la lesión inicial de caries en el esmalte humano.

Chow y Vogel⁽¹⁸⁾ propusieron un modelo de difusión el cual indica que la disolución de un cristal esta determinado por variables tales como la constante de solubilidad del cristal (K_{sp}) y la actividad del producto iónico de la solución (IAP). Cuando el IAP de la solución desmineralizante es igual al K_{sp} , la solución está en equilibrio con respecto al sólido y se dice que está saturada con respecto al cristal (ecuación 1). Por el contrario, si

el IAP de la solución desmineralizante es menor al K_{ps} ocurre el proceso de desmineralización (ecuación 2)⁽¹⁸⁾.

(1) En solución saturada el $IAP = K_{sp}$

(2) En solución insaturada el $IAP < K_{sp}$

El gráfico 4 esquematiza el proceso de desmineralización de acuerdo a lo reportado por Chow y Vogel⁽¹⁸⁾. Estos autores consideran que la desmineralización del mineral del diente esta determinado por la difusión de protones desde el fluido de la placa dento bacteriana ubicada sobre la superficie del esmalte hacia el esmalte interno, generando así un gradiente de concentración de iones H^+ que induce la disolución de los cristales de apatita. Como podemos observar, existe una mayor concentración de hidrogeniones en el fluido del esmalte en contacto con la placa dental donde el pH puede estar alrededor de 5 durante un ataque cariogenico y que va disminuyendo a medida que avanza hacia el interior del esmalte hasta alcanzar su mínimo valor en las zonas mas profundas donde el pH puede estar cercano a la neutralidad. Por otra parte este gradiente de concentración genera un gradiente de energía la cual se transforma en la fuerza primaria que determina la difusión de iones de Ca y PO_4 disueltos en el esmalte medio hacia la placa en contra de un gradiente de concentración⁽¹⁸⁾.

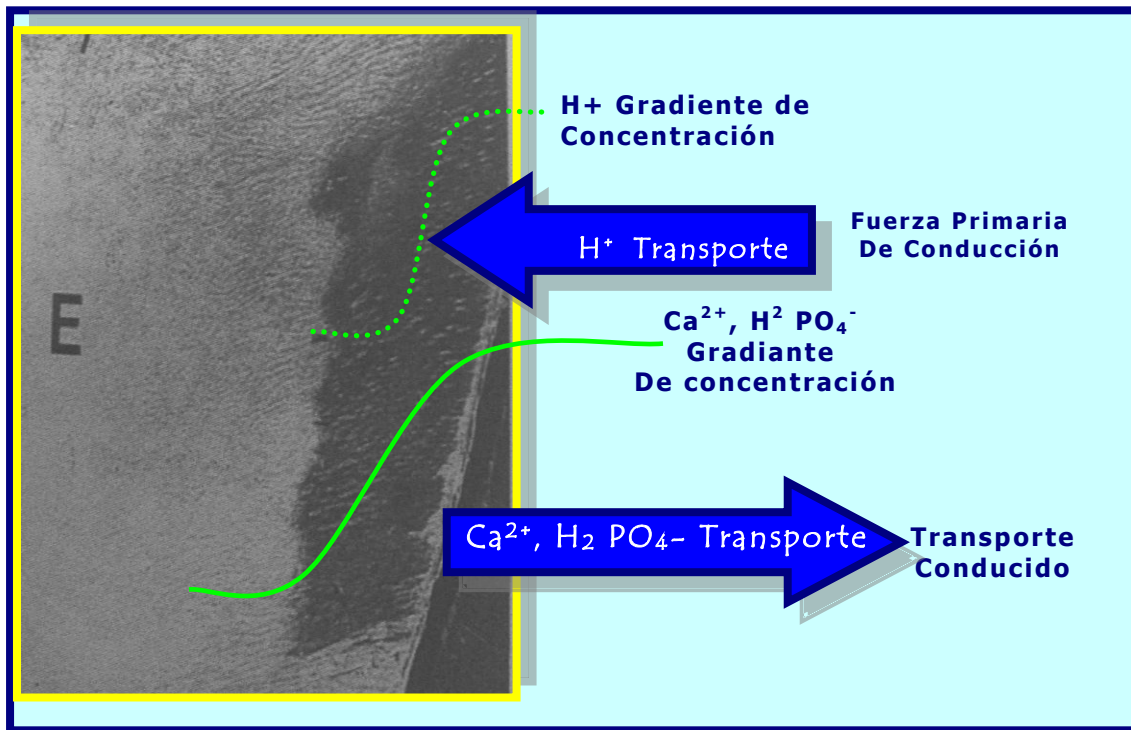


Gráfico 4. Representación esquemática del mecanismo de desmineralización en la lesión de caries. *Tomado de Chow , Vogel,2001*

En contraste, al mecanismo propuesto por Chow y Vogel⁽¹⁸⁾, Ten Cate y col.⁽¹²⁾ reportaron que la fuerza que determina el inicio del proceso de desmineralización es el grado de saturación de los fluidos (placa y fluido del esmalte) y no la difusión de protones hacia el esmalte interno. De acuerdo a Ten Cate y col.⁽¹²⁾ los cristales del esmalte están en contacto íntimo con pequeñas cantidades de agua y se asume que existe un estado de equilibrio entre los cristales y el fluido del esmalte, éste último casi siempre está sobresaturado con respecto al mineral del esmalte⁽¹²⁾.

Cuando el fluido de la placa se encuentra insaturado induce la difusión de iones de calcio y fosfato desde el fluido de esmalte hacia la placa, al igual que del cristal al fluido del esmalte, con el objeto de reestablecer el equilibrio iónico entre las dos fases ^(12,15).

En el inicio de este proceso el ácido penetra poco por pequeños detalles anatómicos pero cuando la lesión se llega a establecer el ácido penetra mas rápido dentro del esmalte extendiéndose entre las uniones de los prismas ^(11,12,19). Por lo tanto, la proporción de esmalte disuelto está en función del grado de saturación del fluido de la placa y de la difusión de los iones hacia adentro y afuera del esmalte ^(12,19,20).

Durante el ataque ácido el cristal del esmalte se disuelve parcialmente y una vez reestablecido el equilibrio iónico, en presencia de altas concentraciones de calcio y fosfato, se puede producir por una parte la reposición de iones en el esmalte previamente desmineralizado así como iniciarse el crecimiento de un nuevo cristal. La porción del cristal reparada contiene menos iones carbonatos y esto permite que sea menos soluble y por consiguiente más resistente a futuros episodio de disolución ^(12,21).

La primera manifestación clínica de la pérdida de minerales en el esmalte se caracteriza por la disminución de su traslucidez el cual se torna opaco debido a un cambio en el índice de refracción comparado con el esmalte sano que lo rodea. A este signo clínico se le denomina *lesión de mancha blanca*^(5,10,22).

2.4 Definición.

La lesión inicial o mancha blanca puede definirse como el resultado de los cambios ocurridos en el equilibrio iónico durante el proceso dinámico de desmineralización y remineralización en los tejidos duros del diente; resultado de la acción de los ácidos producidos durante el metabolismo de los carbohidratos por parte de las bacterias de la placa y que provocan una pérdida neta de minerales. La lesión de caries observada clínicamente es la acumulación de numerosos episodios de desmineralización y remineralización incompletas⁽⁴⁾.

En este sentido Aoba⁽²³⁾ define la lesión inicial de caries como una alteración en el proceso dinámico entre la desmineralización y la remineralización mediado por los desechos del metabolismo bacteriano de los carbohidratos presentes en la placa.

Así mismo Kidd y Fejerskov⁽²⁴⁾ afirman que la lesión inicial de caries puede ser considerada como la pérdida de mineral del esmalte dental a niveles sub-clínicos producto de las alteraciones en los eventos químicos de desmineralización y remineralización que ocurren a nivel del mineral del esmalte.

2.5 Características histológicas de lesión inicial de caries dental.

Como se mencionó anteriormente, la característica más importante de la lesión inicial de caries es la presencia clínica de una *mancha blanca* en la superficie del esmalte dental. La apariencia blanco opaco de la lesión inicial de caries en esmalte se debe a un cambio en el índice de refracción (IR) de los cristales de apatita (IR=1,64) al ser remplazado el agua de los espacios intercrystalino e interprismático por aire, cuando estos espacios aumentan de tamaño por la disolución durante el avance de la lesión⁽¹²⁾.

En lesiones iniciales de caries de esmalte se ha detectado al microscopio de luz polarizada y al microscopio electrónico la presencia de cuatro zonas que representan cambios graduales en la naturaleza de la lesión inicial de caries durante su desarrollo^(9,25,26).

La primera zona o *zona traslúcida* es la zona más profunda de la lesión, representa la zona de avance en el esmalte. Este aspecto traslúcido que se observa al microscopio de luz polarizada se debe a que cuando la lesión es perfundida con una solución de quinolina, que es un colorante utilizado para la observación con microscopio de luz polarizada, esta ocupa los poros que se forman a lo largo de los límites de los prismas del esmalte ocasionando un cambio en los valores del índice de refracción hacia valores semejantes al del esmalte. El volumen de los poros en esta zona de la lesión equivale al 1% ^(9,10,26).

La siguiente zona o *zona oscura* es la segunda zona más profunda y es denominada de esta forma por que no transmite la luz polarizada y esto se debe a la imposibilidad de absorber la quinolina por el tamaño tan reducido de los poros y como están llenos de aire ocasiona que esta región se observe opaca. El volumen total de poros en esta zona es aproximado es de 4 a 6% ^(9,10,26).

La tercera zona es conocida como *cuerpo de la lesión* representa la mayor parte de la lesión inicial de caries durante la fase de desmineralización, el volumen de poros varia de 5% en la periferia de la zona a un 25% en el centro. Se observa también

ensanchamiento de las estrías de Retzius y de las zonas interprismática (estriaciones transversales). El cuerpo de la lesión subsuperficial puede haber perdido tanto como un 50% del contenido mineral original y está cubierta por una capa superficial aparentemente intacta^(9,10).

Por ultimo la capa externa de la lesión o *capa superficial*, que se caracteriza por tener un espesor entre 20 a 100 micrómetros. Esta capa tiene un volumen de poros de aproximadamente 5% y una radiopacidad comparable con el esmalte sano aunque al microscopio electrónico de barrido se observan cráteres superficiales no correspondientes a la estructura del esmalte sano^(9,26).

Esta capa superficial *aparentemente* intacta, es el resultado del proceso de reprecipitación que ocurre en la capa superficial de esmalte cuando los iones disueltos en las capas mas profundas del esmalte difunden hacia la superficie, además de la precipitación de los iones provenientes del fluido de la placa^(6,19). Gráfico 5

En esta superficie se presentan poros delgados y profundos de alrededor de 0,2µm de grosor que consisten en un

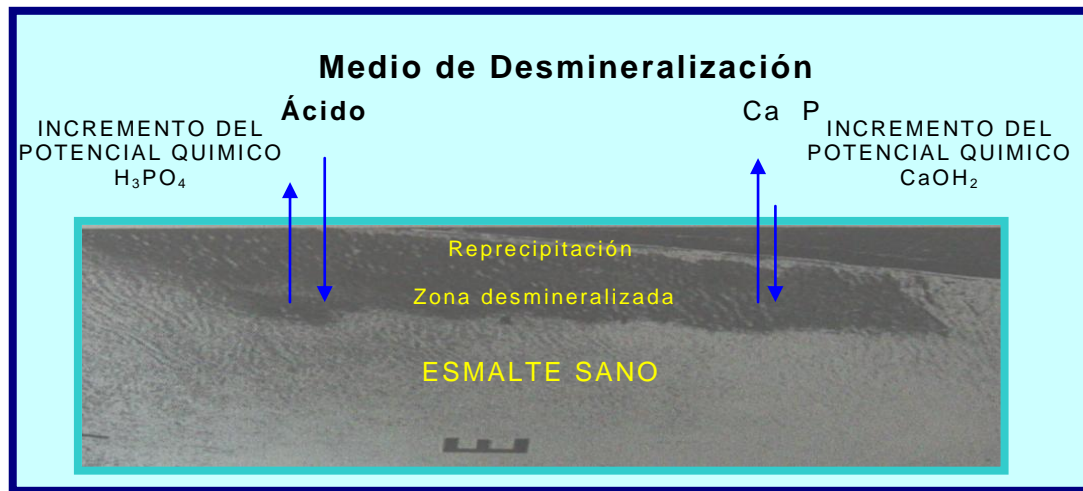


Gráfico 5. Representación de la formación de la superficie intacta. *Tomado de Margolis/Moreno, 1989*

ensanchamiento de la vaina de los prismas y provee un acceso a la subsuperficie del esmalte⁽²⁵⁾.

Por otra parte, la región del cristal que ha sido afectada por el proceso de desmineralización contiene cantidades menores de calcio y un alto contenido de carbonatos⁽⁵⁾.

Con la magnificación de la imagen del cristal se pueden apreciar poros en las primeras etapas de la formación de la lesión de caries dental, específicamente donde se ha producido disolución del esmalte lo cual coincide con las regiones del cristal donde existe deficiencia de calcio y sustitución por carbonatos⁽⁵⁾. No se han detectado diferencias ultraestructurales

entre las lesiones iniciales de esmalte de color blanco opaco o pigmentadas de marrón lo que sugiere que esta coloración se debe a la presencia de manchas extrínsecas ocasionadas por pigmentos orgánicos⁽²⁵⁾.

2.6. Clasificación de lesión inicial de caries dental.

Para el diagnóstico y el seguimiento de la evolución de la lesión de caries es necesario la evaluación clínica, de esta forma se puede clasificar la caries dental a través de un diagnóstico clínico, procedimiento que se sustenta en la evaluación de la severidad de la enfermedad y el uso exclusivo de inspección visual en:

DC1 = Lesión en esmalte con mancha blanca

DC2 = Lesión en esmalte con ligera pérdida de la superficie que no involucra dentina.

DC3 = Caries coronal que afecta dentina y que no involucra la pulpa dental

DC4 = Caries coronal que involucra la pulpa del diente.

Esta clasificación tiene la ventaja de ser conceptualmente simple y puede ser aplicable a caries coronales y radiculares^(27,28).

Las lesiones iniciales de caries pueden ser diagnosticadas y monitoreadas con la ayuda de radiografías dentales convencionales, así pequeñas radiolucencias mostradas en estas películas a menudo son lesiones de caries dentales o desmineralizaciones profundas. Ya que las radiografías proveen información detallada que ayudan a la inspección visual se ha sugerido la siguiente clasificación basados en seis grados de severidad⁽²⁷⁾:

E0 = Sano

E1 = Mitad externa del esmalte

E2 = Mitad interna del esmalte

D1 = Tercio externo de la dentina

D2 = Tercio medio de la dentina

D3 = Tercio interno de la dentina

De acuerdo a su patrón de ataque también se pueden clasificar en:

(i) Lesión de superficies lisas. Este tipo de lesiones pueden estar ubicadas por vestibular, paralelas al margen gingival y a una distancia entre 1 a 1,5mm. En la zona interproximal generalmente se encuentra por debajo del punto de contacto⁽⁹⁾.

(ii) La otra forma de lesión inicial de caries en esmalte es la que se da en fosas y fisuras oclusales, en donde ésta comienza en ambas paredes de la fisura y luego penetra buscando el límite amelodentinario. Al igual que en la lesión inicial en superficies lisas el esmalte se aprecia con un aspecto tizoso con pigmentación de la fisura; su característica microscópica más resaltante es que al corte la lesión tiene forma de cono con base hacia la dentina ⁽²⁷⁾.

El intento de clasificar la lesión inicial de caries es útil en el diseño de estudios para evaluar el potencial de agentes anticariogénico, así como, analizar su efectividad en diferentes tipos de patrones de desmineralización⁽²⁷⁾.

3. FLUORUROS.

3.1 Definición de fluoruros.

El flúor es un elemento perteneciente al grupo VII de los elementos de la tabla periódica, denominados halógenos. Es uno de los elementos más electronegativos, motivo por el cual nunca se le encuentra solo en la naturaleza, siempre se encuentra formando sales o combinado con otros elementos. El fluoruro es el ion que resulta como producto de la ionización de una sal u otro elemento con el cual se encuentre formando complejos⁽²⁹⁾.

El uso de los fluoruros en el control de la caries dental comenzó en la década de los años treinta, basado en las observaciones hechas por Deán⁽³⁰⁾ en la comunidad norteamericana de Colorado Spring donde estableció la relación entre la ingesta de altas concentraciones de fluoruro presentes en las aguas servidas de la comunidad y la presencia de esmalte moteado (fluorosis dental), así como, también se encontró una relación de un gran porcentaje de niños libres de caries asociadas a las ingesta del fluoruro por la vía anteriormente mencionada⁽³⁰⁾.

La razón que explica la reducción en la prevalencia de caries durante los últimos 20 años es difícil precisar, pero existen fuertes evidencias que el uso universal de productos fluorurados (dentífricos, enjuagues bucales, geles y barnices) en el tratamiento de la caries podría estar contribuyendo con esta disminución^(10,31-33).

El contacto frecuente de los dientes con el fluoruro a través de toda la vida es necesario para controlar el avance de las lesiones de caries dental. Se ha reportado que la lesión inicial de caries puede ser revertida con el uso de los fluoruros, por lo

que se han usado extensamente para su prevención y control^(10,18).

3.2 MECANISMO DE ACCIÓN DE LOS FLUORUROS

El éxito del tratamiento con fluoruros para inhibir el proceso carioso radica en su capacidad de inhibir el proceso de desmineralización del tejido dental, así como promover la remineralización y va a depender de factores tales como: la concentración del F^- presentes en los productos fluorurados, la capacidad de difusión del F^- presente en los compuestos^(5,20,34,35) y finalmente la tasa de reversión de la lesión de caries dental⁽³⁶⁾.

3.2.1 Efecto del fluoruro en la inhibición de la desmineralización

El fluoruro en solución alrededor del cristal tiene la capacidad de inhibir la desmineralización cuando éste se absorbe a la superficie del cristal. Para que esto ocurra el fluoruro debe estar presente en los fluidos bucales en diferentes fuentes y es liberado cuando el pH de la solución desciende y transforma la solución de saturada a insaturada, originando la liberación de los iones de fluoruro hasta concentraciones que le

permita viajar con los ácidos generados durante el ataque cariogenico hacia el espacio subsuperficial del esmalte⁽¹⁰⁾.

Los fluoruro en aplicados en altas concentraciones ocasionan una fuerte desorganización en la estructura de la placa y formación de glóbulos de fluoruro de calcio en la interfase placa esmalte generando así un depósito de estos iones^(16,31).

Se puede asumir que la efectividad del ion fluoruro para inhibir la desmineralización podría estar directamente asociada con la cantidad de fluoruro adsorbida en la superficie del esmalte así el CaF_2 acumulados constituyen una fuente muy importante de iones fluoruro, ya que en presencia de pH bajos permite la lenta liberación de estos iones a la placa y esmalte interno⁽¹⁶⁾ y su presencia en la fase liquida le permite ser adsorbido débilmente por la superficie de los cristales de apatita disminuyendo la disolución del mismo en condiciones ácidas^(5,6)

3.2.2 Efecto del fluoruro en el metabolismo bacteriano

Adicionalmente los fluoruros inhiben el metabolismo bacteriano cuando son transportados al interior de la célula. Para facilitar este transporte el fluoruro que esta en forma de

HF, el cual una vez en el interior de la bacteria se disocia en H^+ + F^- , actúa sobre la enzima enolasa inhibiendo así el proceso de la glicólisis anaeróbica ocasionando la muerte de la bacteria debido a la supresión de la energía obtenida a partir del metabolismo de la glucosa. La inhibición de la enolasa conduce a una disminución de la formación de ácido por parte de la bacteria, lo que redunda en una disminución del proceso de desmineralización^(10,37,38). Gráfico 6

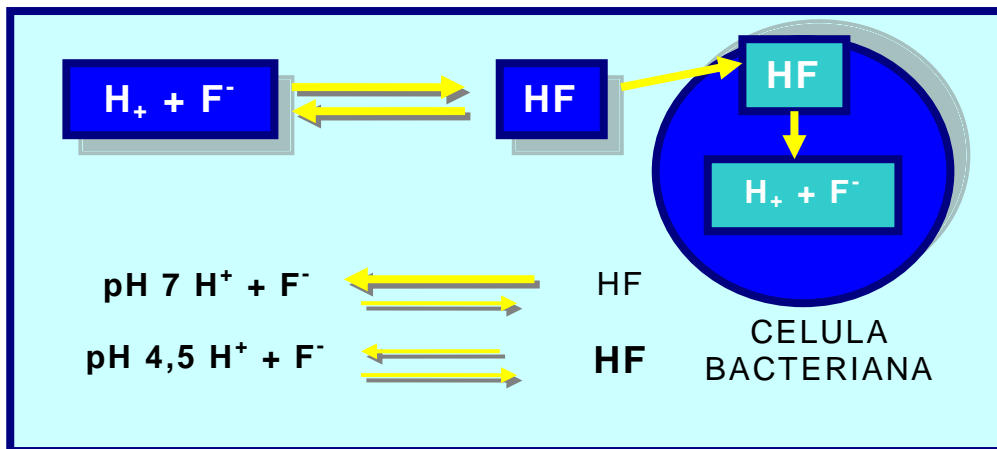


Gráfico 6. Representación de la entrada del fluoruro a la célula bacteriana en la forma de HF con pH bajo, Disociación y por consiguiente provee iones H^+ y F^- en el interior de la célula. *Tomado de Featherstone, 1999.*

3.2.3 Efecto del fluoruro sobre la solubilidad del esmalte

En cuanto a este punto Featherstone⁽⁵⁾ reportó que la solubilidad del cristal se modifica cuando el fluoruro es incorporado durante el proceso de remineralización. El fluoruro

puede intercambiarse con los grupos hidroxilos en el reticulado de la apatita cristalina por lo que estabiliza el cristal de hidroxiapatita y disminuye su reactividad química por la formación de fluorhidroxiapatita^(39,40) mineral que presenta una constante de solubilidad mas baja en comparación con la de la hidroxiapatita^(6,41).

3.2.4 Efecto del fluoruro sobre la remineralización del esmalte

El fluoruro puede incorporarse rápidamente a la apatita durante el tratamiento tópico utilizando compuestos fluorurados a altas concentraciones o lentamente cuando se utilizan bajas concentraciones como es el caso del consumo de fluoruros proveniente de agua o sal fluoruradas^(42,43). Por lo tanto, el efecto global de las soluciones fluoruradas a bajas concentraciones en el esmalte es la de disminuir su disolución hacia el medio acuoso que lo rodea. Esta es la base científica que soporta que bajas concentraciones de fluoruros en el entorno del diente, son más beneficiosas para reducir el proceso de desmineralización, que las soluciones con altas concentraciones de fluoruros⁽⁶⁾.

3.3 Efecto de los fluoruros aplicados por vía sistémica

Para que el fluoruro ingerido de forma sistémica llegue a estar en contacto con la superficie del esmalte este debe ser absorbido por la mucosa gástrica pasando luego al plasma. Del plasma parte de este fluoruro se distribuye hacia el los huesos y tejidos blando y de esta manera llega a la cavidad bucal a través del fluido salival ^(16,44).

Casi todos los estudios en humanos, que involucraban programas de aguas fluoruradas o suplementos fluorurados, fallaron en diferenciar el efecto sistémico del fluoruro durante la etapa preeruptiva y el efecto tópico que ejerce el fluoruro aplicado por vía sistémica⁽⁴⁴⁾. Inicialmente, se pensó que el efecto del fluoruro ingerido a través del agua fluorurado, estaba asociado con su acción sistémica preeruptiva y se propuso que el fluoruro ingerido en las etapas tempranas de la vida, cuando el esmalte de los dientes permanentes se esta mineralizando, se incorporaba al cristal del esmalte dando origen a la formación de fluorapatita que es mas resistente a la disolución que la apatita del esmalte⁽¹⁶⁾.

Sin embargo, el estudio realizado por Fejerskov⁽⁶⁾ demostró que la capacidad de disolución del esmalte formado en áreas fluoruradas como no fluoruradas era similar. Por lo que la

cantidad de fluoruro incorporado durante la etapa pre-eruptiva no disminuye su capacidad de disolución, llegando a la conclusión que su efecto era más tópico que sistémico.

En vista de lo descrito con anterioridad que indica que el efecto del fluoruro es mas tópico que sistémico se introdujo el uso de suplementos flúorurados como las gotas y tabletas⁽¹⁶⁾ los cuales permitirían mantener los fluidos bucales con concentraciones de fluoruro disponible por periodo de tiempo para el proceso de remineralización⁽⁴⁴⁾.

Limeback⁽⁴⁴⁾ analizo que los estudios de Aasenden y Peebles, Glenn y *col* y Burt y *col*. que sostienen la teoría de que el fluoruro aplicado vía sistémica altera la morfología de fosas y fisuras de los molares, haciendo al esmalte más resistente al desarrollo de la caries dental. En base a su análisis este mismo autor llega a la conclusión que muchos de los estudios presentaron errores en el diseño de la experimentación, selección y tamaño de la muestra así como el uso de instrumentos utilizados, los cuales no permitían una evaluación precisa de la morfología de fosas y fisuras oclusales.

Por lo tanto basados en este análisis el autor sugiere que

ninguno de estos estudios son confiables para concluir que el uso de fluoruros en etapa pre eruptiva afecta la morfología de los dientes. Así la acción cariostática del fluoruro ingerido vía sistémica a través de vehículos fluorurados como el agua, la sal y la leche es probablemente atribuida al incremento del ion fluoruro en los fluidos bucales⁽⁴⁵⁾

Limeback⁽⁴⁴⁾ realizó una revisión donde evaluó el efecto pre y post eruptivo del fluoruro. Este autor reportó que la mayoría de los estudios basados en la fluoruración de las aguas y la utilización de suplementos fluorurados confirmaban el efecto pre eruptivo del fluoruro. Así mismo, encontró que pocos estudios presentaron datos de experiencias de caries en dientes como los primeros molares permanentes y ningún tomó en cuenta la variación del periodo de erupción dentaria.

3.4 Efecto de los fluoruros aplicados por vía tópica

Las aplicaciones tópicas de fluoruros en el esmalte humano, son usadas ampliamente por la profesión odontológica para proteger las estructuras dentales contra la enfermedad caries dental. Los productos fluorurados de aplicación tópica pueden dividirse en dos grupos: de altas concentraciones y de bajas concentraciones ^(16,43,46).

Las aplicaciones de fluoruro en altas concentraciones (ejemplo dentífrico, gel-APF, barniz fluorurado,) ocasionan una fuerte desorganización en la estructura de la placa y el fluoruro presente reacciona con el calcio existente en el fluido de la placa formando CaF_2 , así mismo se ha reportado la formación de glóbulos de fluoruro de calcio en la interfase placa esmalte generando así un depósito de estos iones^(16,31,42,43,47,48).

Por otra parte, el brusco aumento de la concentración de fluoruro favorece su difusión a través de los poros intercrystalino promoviendo de esta manera la remineralización *in situ*⁽¹⁶⁾. Basándose en lo anteriormente expuesto, podríamos asumir que la efectividad del tratamiento con fluoruros tópicos podría estar directamente asociada con la cantidad de fluoruro adsorbida en la superficie del esmalte.

Los depósitos de CaF_2 acumulados constituyen una fuente muy importante de iones fluoruro, ya que CaF_2 es altamente soluble a bajos pH lo que permite la lenta liberación de estos iones a la placa y esmalte interno^(16,42). El fluoruro presente en la fase líquida es adsorbido débilmente por la superficie de los cristales de apatita lo que permite disminuir la disolución del mismo en condiciones ácidas^(5,6,47).

4. MECANISMO DE REMINERALIZACIÓN DE LA LESIÓN INICIAL DE CARIES

4.1 Teorías de la remineralización

La formación y el crecimiento del cristal es un proceso de gran interés en la reparación de los tejidos duros del diente⁽⁶⁾. El proceso de desmineralización constituye un pre-requisito indispensable para que se lleve a cabo la remineralización^(6,18). El gráfico 7 representa el mecanismo propuesto para explicar el proceso de remineralización. Debido a que la remineralización ocurre a un pH cercano a la neutralidad la difusión de protones no puede ser la fuerza que determina que éste se lleve a cabo, por lo tanto el transporte pasivo de calcio y fosfato a favor de un gradiente de concentración, desde la saliva y la placa hacia el cuerpo de la lesión, constituye la principal fuerza que determina este proceso⁽¹⁸⁾.

En este sentido, Larsen y Fejerskov⁽²¹⁾ indicaron que la presencia de altas concentraciones de calcio y fosfato en la solución remineralizante induce a la deposición de minerales en la superficie del diente lo que conduce, a la obliteración de las vías de difusión en la capa superficial de la lesión altamente mineralizada inhibiendo de esta forma la remineralización del cuerpo de la lesión.

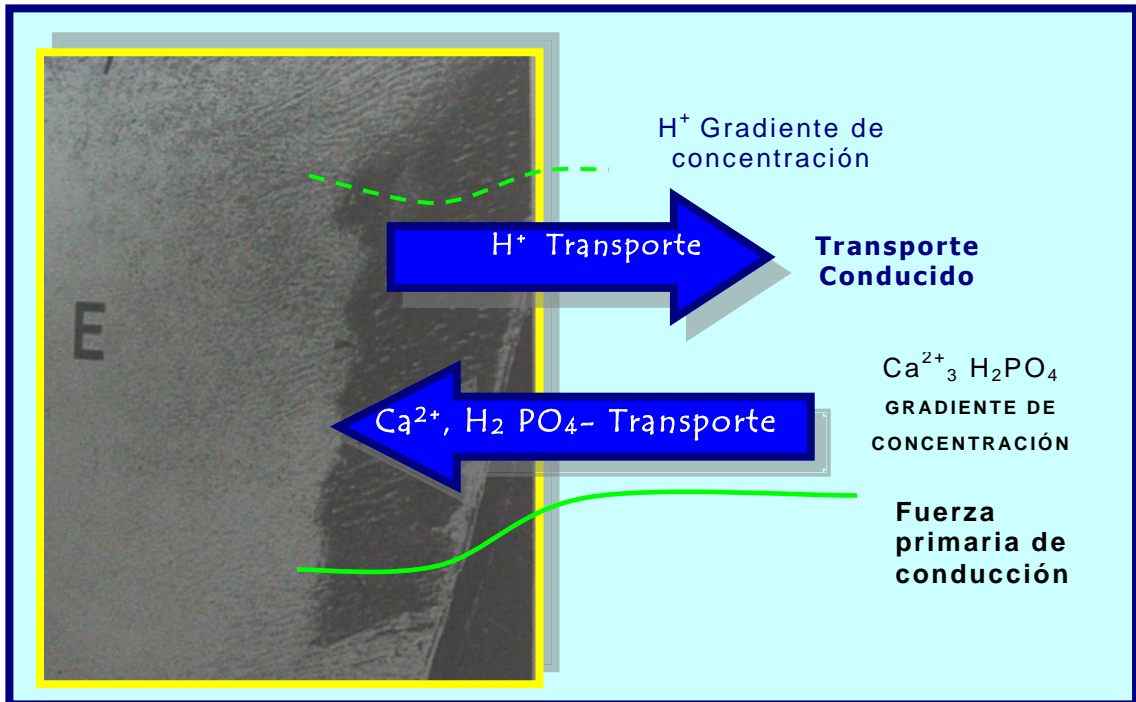


Gráfico 7. Representación esquemática del mecanismo de remineralización en la lesión de caries. *Tomado de Chow , Vogel 2001*

En efecto, un requerimiento crítico adicional para que se lleve a cabo una remineralización, es permitir el transporte de iones del exterior (fluido de la placa) hacia la lesión de manera que ocurra precipitación de mineral en el cuerpo de la lesión, donde ha ocurrido la mayor pérdida de mineral durante el proceso de desmineralización⁽¹⁸⁾. Dentro de este marco de ideas Strang y col.⁽⁴⁹⁾ reportaron que la remineralización es mayor en las lesiones con bajo contenido mineral al inicio del tratamiento y que dicho comportamiento puede deberse a un aumento en la porosidad dentro de la lesión de caries lo que favorecería la difusión de los iones hacia el cuerpo de la lesión.

Si el fluoruro esta presente en el ambiente bucal, este ion puede incorporarse al cristal del esmalte superficial, sano o desmineralizado, disminuyendo aun más la solubilidad del mismo. Esta incorporación de fluoruro en lesiones de esmalte podría explicar en parte las alta concentración del ion en la capa superficial en estas lesiones^(11,15,16).

Por otra parte, pequeñas cantidades de fluoruros en solución pueden causar un incremento significativo en el IAP de la fluorapatita el cual es esencial para lograr una remineralización significativa ^(15,18,50).

4.2 Características morfológicas del tejido remineralizado

Ultraestructuralmente durante la remineralización, los iones de carbonatos e hidroxilos son excluidos por el fluoruro del reticulado del mineral del esmalte dando como resultado una apatita fluorurada^(5,12). Por lo tanto la sección reparada contiene menos iones carbonato y más fluoruro que el cristal original. Cuando ocurre la remineralización del cristal parcialmente desmineralizado dentro de la lesión, se desarrolla una nueva especie cristalina con una composición intermedia entre la apatita y la fluorapatita^(5,12).

Existen diferencias morfológicas en el cristal dependiendo del grado de remineralización que se logre en la lesión inicial de caries, lo cual va a depender del tipo y concentración de fluoruro que contenga el agente tópico. Así por ejemplo cuando la aplicación del agente tópico fluorurado es a altas concentraciones la remineralización es rápida en la capa superficial y las capas de esmalte mas próximas a la superficie, por el contrario si la aplicación es a bajas concentraciones la remineralización es lenta y alcanza mayor profundidad dentro de la lesión⁽¹⁶⁾.

El nuevo cristal de apatita fluorurada presenta un pH crítico más bajo que el de la apatita carbonatada, lo que implica bajos valores de solubilidad al ataque ácido, aumentado consecuentemente la resistencia a la desmineralización^(10,50). La apatita fluorurada es más estable en saliva que la apatita que conforma el mineral del esmalte, cuando la saliva esta está saturada con respecto a ambas⁽³¹⁾.

5. FORMAS TÓPICAS DE APLICACIÓN DE FLUORUROS

Numerosas investigaciones han reportado una significativa reducción en la caries dental como resultado de la utilización de aplicaciones tópicas de fluoruros de uso profesional. Entre los

vehículos mas utilizados están los geles y barnices, los cuales son de fácil uso por parte del operador, tienen buena aceptación por el paciente y su efectividad ha sido ampliamente comprobada^(16,51-53)

El odontólogo debe seleccionar, dependiendo de las condiciones del paciente, el tipo de aplicación tópica con el objeto de tener la máxima protección contra la caries dental.

5.1 Geles fluorurados

El gel acidulado que contiene fluorurofosfato (gel -APF) fue introducido en el mercado en los años 60 recientemente los odontólogos han mostrado preferencia por el uso de este tipo de gel. Estos geles contienen en su composición fluoruro de sodio acidulado con ácido fosfórico a un pH de 3 y una concentración final de fluoruros de 1,23% (12.300 ppm); el agente gelificante varía pero generalmente se utiliza la carboximetilcelulosa (CMC) la cual debido a sus propiedades reológica lo convierte en un material de fácil manejo ^(16,51-53).

Numerosas investigaciones en las cuales se evaluó la efectividad de los geles fluorurados demostraron que estos compuestos inhiben el proceso de desmineralización así como

reducen la aparición de nuevas lesiones de caries, en un rango que oscila entre un 21 y un 28 %^(16,33,51-56).

Ripa⁽⁵⁶⁾ después de analizar exhaustivamente los reportes de la literatura donde se evaluó la efectividad del tratamiento combinado de gel APF y sellantes de fosas y fisuras, concluyó que este tratamiento producía una reducción en la aparición de nuevas lesiones de caries incluso en comunidades fluoruradas. Así mismo, evaluó la efectividad de la duración del tratamiento, donde el tratamiento continuo durante 5 años con gel APF produjo una mayor reducción en la aparición de lesiones de caries que al compararlo con el tratamiento que se aplicó solo durante tres años. De este mismo modo la combinación de dentífricos fluorurados con aplicaciones tópicas con geles APF que contienen 1,23% de fluoruro puede alcanzar un 40% de inhibición de caries dental⁽⁵⁶⁾.

Dentro de este marco Marinho y *col.*⁽⁵⁷⁾ realizó un estudio reciente en el cual evaluó la efectividad del tratamiento combinado de aplicaciones tópicas con gel fluorurado y dentífricos e indicó una reducción no significativa de la aparición de nuevas lesiones de caries en niños y adolescentes cuando se

combinó el uso de geles fluorurados y dentífrico comparado con el uso solo del dentífricos.

Así mismo Kukleva⁽⁵⁸⁾ estudio el efecto de geles fluorurados en lesiones iniciales de caries ya desarrolladas en niños. En este estudio el grupo experimental recibió 4 aplicaciones con gel fluorurado al 0,42%. Se realizaron evaluaciones al inicio del estudio y al final de los 1, 2, 6 y 12 meses. Los resultados al final del estudio mostraron que en el grupo control se detuvo el desarrollo de las lesiones iniciales de caries, mientras que en el grupo experimental se observó remineralización de las lesiones iniciales de caries al compararlas con su estado inicial.

En este orden de ideas van Rijkom y col⁽⁵⁹⁾ estudio el efecto del gel fluorurado para reducir la caries dental aplicado dos veces al año por cuatro años seguidos en una población infantil de edades comprendidas entre 4.5-6.5 años, los cuales presentaban bajo riesgo a caries comparados con un grupo control el cual solo recibió gel placebo por el periodo de la investigación. Los autores usaron como criterio de evaluación, la clasificación de la caries dental según el diagnóstico clínico el cual que se sustenta en la evaluación de la severidad de la enfermedad y el uso exclusivo de inspección visual lo que

permite diagnosticar y realizar el seguimiento de la evolución de la lesión de caries, el cual fue explicado anteriormente.

Los resultados mostraron valores promedios de reducción de lesiones de caries de 0.08 D3CPOD (26%) y de 0.36 ceod (20%) en sujetos que presentaban D3CPOD = 0, así como d3ceod = 0 al comienzo del estudio. Los autores concluyeron que el tratamiento con gel fluorurado en niños en edades comprendidas entre 4.5 - a 6.5-año con bajo riesgo a caries mostró inhibición de la caries estadísticamente significativa pero no fue considerado clínicamente relevante.

Algunos investigadores han demostrado incremento de los niveles de fluoruros en las capas más superficiales del esmalte después de aplicaciones tópicas con gel APF^(31,42,54) así como cambios en la morfología del esmalte tratado.

En este sentido Dijkman y col.⁽⁵⁴⁾ reportaron los resultados de una investigación *in vivo* para cuantificar la cantidad de fluoruro sobre y en el esmalte interno después de aplicaciones tópicas de fluoruros (barnices y geles fluorurados). Para esta investigación se trataron 12 pacientes, conformando un grupo que recibió tratamiento y un grupo control, el periodo de

aplicación fue de 1, 4 y 12 semanas, de manera previa se realizaron mediciones de fluoruro sobre el esmalte y en el esmalte interno.

Los resultados obtenidos mostraron que la cantidad de fluoruro depositado sobre el esmalte inmediatamente después de la aplicación *in vivo* del gel APF fue de $24.7\mu\text{g}\cdot\text{cm}^{-2}$. Determinaciones posteriores indicaron que a la semana después de la aplicación la cantidad de fluoruro fue de $1.4\mu\text{g}\cdot\text{cm}^{-2}$ observándose una pérdida del 94%. Tabla 1

Tratamiento	Fluoruro. $\mu\text{g}\cdot\text{cm}^{-2}$ (media \pm SE)		Numero de muestras
	<i>In vivo</i>	<i>In vitro</i>	
Gel APF			
Después de la aplicación	24,7 \pm 1,9	24,7 \pm 1,9	10
Después de 1 semana	1,4 \pm 0,2	14,8 \pm 3,2	10
Después de 4 semanas	1,3 \pm 0,2	15,0 \pm 2,2	7
Control	1,4 \pm 0,2	2,2 \pm 0,5	10

Tabla 1. Cantidad de fluoruro depositado sobre el esmalte después de varios tratamientos tópicos *in vivo* y *in vitro*. **Tomado de Dijkman A.G, Boer de P, Arends J.** 1983. Tabla modificada.

aplicación la cantidad de fluoruro que penetra en el esmalte a una profundidad de $30\mu\text{m}$ fue de $4.2\mu\text{g}\cdot\text{cm}^{-2}$ y en todos los casos la cantidad de fluoruro retenido disminuyó con el tiempo⁽⁵⁴⁾. Tabla 2

Tratamiento	Fluoruro $\mu\text{g}\cdot\text{cm}^{-2}$ (media \pm SE)	
	Fluoruro depositado sobre el esmalte	Fluoruro depositado en el esmalte interno
Gel APF		
Después de la aplicación	23,6 \pm 1,9	4,2 \pm 0,9
<i>In vivo</i> después de 1 semana	-	1,2 \pm 0,6
<i>In vivo</i> después de 4 semana	-	1,0 \pm 0,9
<i>In vitro</i> después de 1 semana	12,8 \pm 3,0	2,6 \pm 1,0
<i>In vitro</i> después de 4 semana	12,6 \pm 2,3	2,3 \pm 1,0

Tabla 2. Cantidad de fluoruro depositado en el esmalte interno ($30\mu\text{m}$) después de varios tratamientos tópicos *in vivo* y *en vitro*. **Tomado de Dijkman A.G, Boer de P, Arends J. 1983.** Tabla modificada.

En este orden de ideas, Nelson y col⁽⁴²⁾ estudiaron la características de la superficie del esmalte de incisivos y molares extraído tratados con agentes tópico fluorurados, utilizando el microscopio electrónico de barrido. Estos fueron tratados con dos barnices fluorurados y gel de fluorurofosfato acidulado observándose como resultado del tratamiento la formación de glóbulos esféricos que cubren la superficie de forma consistente y con un grosor de capa uniforme densamente empaquetada compuesta por partículas de 20 a 50 nm de CaF_2 , así mismo la superficie del esmalte reveló un grabado en el prisma del esmalte⁽⁴²⁾. Gráfico 8

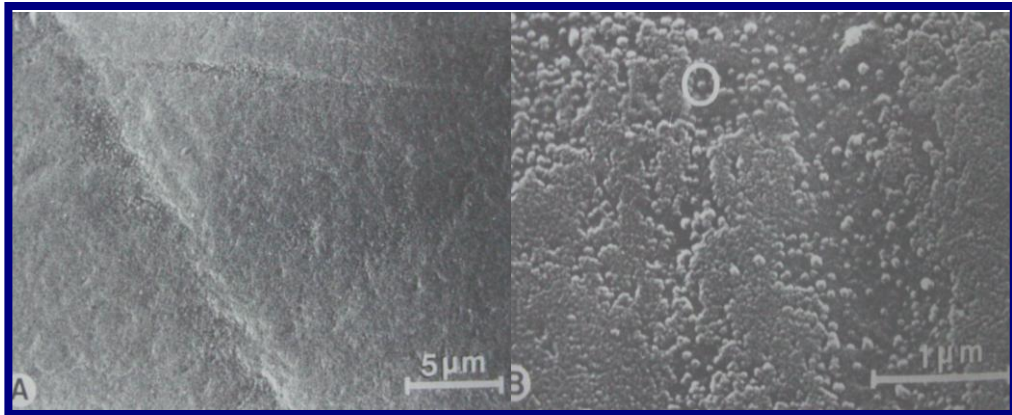


Gráfico 8. Imagen de la capa de CaF_2 depositada sobre la superficie de esmalte humano después de tratamiento con gel APF. **Tomado de Nelson DG, Jangebloed WL, Arends J. 1983**

La efectividad del gel APF parece estar en parte relacionado con el depósito de pequeñas cantidades de CaF_2 en la porción del prisma previamente desmineralizado que ocasiona liberación de iones de calcio y fosfato producto por efecto del bajo pH característico del gel APF, la formación de CaF_2 es favorecido por exposiciones a altas concentraciones de fluoruro, dónde cantidades considerables de este ion son depositadas en la superficie del esmalte después de aplicaciones del gel^(31,42).

Otro tipo de aplicación tópica en forma de gel fluorurado es el que contiene como agente activo el fluoruro estañoso, el cual a diferencia del gel APF se caracteriza por tener una menor penetración en el esmalte aun cuando ambos iones, el estaño y

el fluoruro participan en la reacción. La razón para la disminución en la penetración es la formación de una capa formada de hidroxifosfato estañoso y fluoruro de calcio que se sugiere que resulta de la interacción entre el ion estaño con ortofosfato y la combinación de fluoruro con calcio, esta capa está fuertemente adherida al esmalte la cual puede ser observada al microscopio electrónico de barrido y no puede ser removida ni con tratamiento ultrasónico. El gel de fluoruro estañoso puede presentarse comercialmente con concentraciones de 0,4% (970 ppm) o de 8% (19.400 ppm) siendo el primero más recomendado como agente de aplicación tópica posiblemente debido a sus menores efectos secundarios^(31,51).

Por último el gel de fluoruro de sodio neutro con concentraciones de 2% (9040 ppm) y de 1,1% (5000 ppm) se desarrollaron como una alternativa al gel APF para evitar alteraciones de los materiales de restauraciones de resinas compuestas y cerámicas. Por lo tanto los geles APF no deben ser usados cuando hay presentes restauraciones de cerámicas en boca.^(47,51).

Aunque no se ha demostrado claramente demostrado cual es la frecuencia óptima de aplicación, los protocolos

desarrollados sugieren la conveniencia de aplicarlo dos veces al año en especial en las etapa post eruptiva de la dentición permanente (5-6 y 11-14 años) así como en aquellos individuos en rango de edades superiores a los mencionados anteriormente y que el clínico considere pacientes con moderado o alto riesgo de caries^(16,47,53).

Johnston⁽⁵¹⁾ después de una revisión de la literatura reporto que las aplicaciones tópicas de fluoruros estimulaban la salivación y la deglución especialmente después del tratamiento con geles acidulados lo cual podría inducir la ingestión de cantidades considerables de fluoruro durante el procedimiento. El autor determino que para evitar la el riesgo de ingesta accidental con gel fluorurado debe realizar una correcta selección del tamaño de la cubeta así como suministrar la cantidad recomendada y el uso de ejetor de alta succión.

Por lo tanto es importante resaltar el cuidado que debe tener el operador cuando realiza aplicaciones tópicas en niños menores de 6 años debido a que en estas edades no se controla el reflejo de escupir y cantidades toxicas del ion de fluoruro puede ser ingeridas en este grupo etareó⁽¹⁶⁾

5.2 Barnices fluorurados

La relación costo beneficio de programas de prevención contra la caries dental con enjuagues fluorurados en poblaciones con moderada prevalencia de caries es discutible y existe la tendencia en salud pública y en la práctica privada a reemplazarlo por programas individuales donde se usa el barniz fluorurado como único vehículo o combinado con dentífricos fluorurados^(47,48,60).

El barniz fluorurado se desarrolló como una alternativa a las aplicaciones tópicas convencionales de fluoruros, para prolongar el contacto del fluoruro con el diente. El primer barniz fluorurado comercialmente disponible, fue introducido por Schmidt en 1964 bajo la marca Duraphat[®] (Woelm Pharma Co., Eschwege, FRG), el cual contiene 5 ó 2,26% de fluoruro sodio en una base neutra de colofonia^(47,53).

En 1975 Arends y Schuthof⁽⁶¹⁾ introducen al mercado el segundo sistema de barniz fluorurado llamado Fluor Protector[®] (Vivadent, Schaan, Liechtenstein) el cual presenta una base de poliuretano y el contenido fluoruro es de 0,1%, en forma de flúor silano al 0,9%, este barniz tiene un pH ácido y endurece cuando es expuesto al aire en capas delgadas.

El mecanismo de acción de los barnices fluorurados está basado en la formación sobre el esmalte de una capa superficial de partículas esféricas de CaF_2 , que funciona como reservorio de fluoruro y calcio, los cuales son liberados cuando el pH del medio bucal baja^(62,63).

Dentro de este marco, Shen y Autio-Gold⁽⁶³⁾ estudiaron la homogeneidad de la concentración y la liberación de fluoruros de tres barnices (dos muestras de cada uno) hechos en Estados Unidos, Duraphat[®] y Duraflor[®] manufacturados por Pharmascience Inc., Montreal, los cuales contienen un 5% de fluoruro de sodio (22.600ppm F^-) y está empacado en tubos de 10 ml, y CavityShield[®] (OMNII Oral Pharmaceutical West Palm Beach, Fla) que contiene un 5% de fluoruro de sodio y está empacado en dosis individuales de 0,25 ml y 0,40 ml

Los autores examinaron 20 muestras de cada presentación de barniz, 15 de estas muestras se disolvieron en cloroformo y de forma seguida se realizó la extracción del fluoruro con agua destilada, las otras 5 muestras restantes se utilizaron para barnizar un espécimen de plástico con el objeto de evaluar la liberación de fluoruro⁽⁶³⁾.

Los resultados del análisis estadístico mostraron diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos de barnices evaluados. El contenido de fluoruro fue mas homogéneo en Duraphat® y en CavityShield®. Por otra parte, los perfiles de liberación de fluoruros en términos del porcentaje de fluoruro total liberado de acuerdo al tiempo resulto diferente entre los grupos de barnices pero fueron iguales entre las muestras del mismo grupo.

Los autores encontraron que Duraflor® liberó consistentemente mas fluoruro en una solución de saliva artificial que los otros dos tipos de barnices⁽⁶³⁾. Gráfico 9

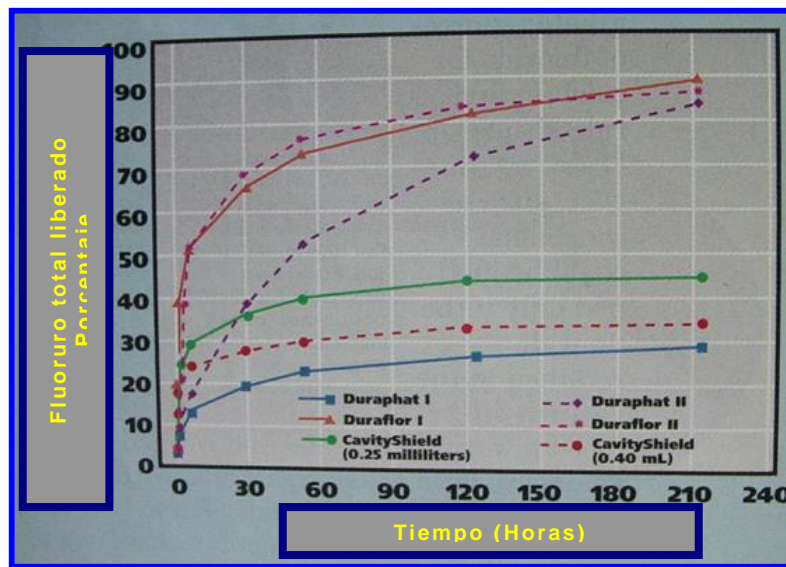


Gráfico 9. Media de perfiles de fluoruro liberado por barnices fluorurados. *Tomado de Shen y Autio-Gold 2002.*

Los barnices fluorurados permiten periodos prolongados de contacto entre el fluoruro y la superficie del diente lo que favorece una buena captación y retención del fluoruro por parte del esmalte superficial. Las aplicaciones de barnices fluorurados en esmalte sano y cariado favorecen la precipitación de iones dicalcio y fosfato sobre los cristales parcialmente disueltos y promueve la remineralización^(45,47).

Dijkman y col.⁽⁵⁴⁾ evaluaron *in vivo* la cantidad de fluoruro depositado sobre la superficie y dentro del esmalte después de aplicaciones tópicas de Duraphat[®] y Fluor Protector[®]. Se determinó la cantidad de fluoruro presente en el esmalte superficial e interno previo y después de la aplicación de los agentes tópicos anteriormente mencionados. Los resultados indicaron una concentración de fluoruro, sobre la superficie del esmalte, de $20.4\mu\text{g}\cdot\text{cm}^{-2}$ después de la aplicación con Duraphat[®] y de $53\mu\text{g}\cdot\text{cm}^{-2}$ con la aplicación de Fluor Protector[®]. Determinaciones posteriores indicaron que a la semana después de la aplicación la cantidad de fluoruro fue para Duraphat[®] de $1,5\mu\text{g}\cdot\text{cm}^{-2}$ y de $23,1\mu\text{g}\cdot\text{cm}^{-2}$ para Fluor Protector[®]. Las superficies tratadas con Fluor Protector[®] presentaron niveles más altos de CaF_2 por un periodo de tiempo más prolongado que las superficies tratadas con Duraphat[®]. Tabla 3

Tratamiento	Fluoruro. $\mu\text{g} \cdot \text{cm}^{-2}$ (media \pm SE)		Numero de muestras
	<i>In vivo</i>	<i>In vitro</i>	
Duraphat			
Después de la aplicación	20,4 \pm 0,6	20,4 \pm 0,6	10
Después de 1 semana	1,5 \pm 0,2	11,5 \pm 2,4	11
Después de 4 semanas	1,0 \pm 0,1	10,5 \pm 2,8	10
Después de 12 semanas	1,2 \pm 0,1	8,1 \pm 1,5	10
Control	1,5 \pm 0,3	2,3 \pm 0,4	10
Fluor Protector			
Después de la aplicación	53,0 \pm 4,6	53,0 \pm 4,6	10
Después de 1 semana	23,1 \pm 3,5	46,1 \pm 6,3	11
Después de 4 semanas	13,1 \pm 3,0	44,7 \pm 5,5	12
Después de 12 semanas	4,7 \pm 1,3	37,6 \pm 6,2	9
Control	1,8 \pm 0,4	2,7 \pm 0,4	10

Tabla 3. Cantidad de fluoruro depositado sobre el esmalte después de varios tratamientos tópicos *in vivo* y *en vitro*. **Tomado de Dijkman A.G, Boer de P, Arends J.** 1983. Tabla modificada.

Así mismo se determinaron altas concentraciones de fluoruros en las capas de esmalte mas próximas a la superficie disminuyendo a medida que se avanza en profundidad, sin embargo cuando se uso Fluor Protector[®] a diferencia de Duraphat[®] se observo un incremento en la concentración de fluoruro hasta 12 semanas después de la aplicación inicial⁽⁵⁴⁾.

Una explicación posible podría ser que el fluoruro depositado como CaF_2 en la superficie difunda hacia la capa mas interna del esmalte aumentando significativamente su concentración, debido a su alta solubilidad en los fluidos bucales⁽¹²⁾.Tabla 4

En este sentido Nelson y *col.*⁽⁴²⁾ realizaron un estudio para analizar la característica de la superficie del esmalte tratada con agentes tópicos fluorurados dentro de los cuales se estudiaron un barniz de fluor-silano acidificado y un barniz de fluoruro de sodio (NaF) neutro. Como resultado se obtuvo que la superficie tratada con barniz de fluor-silano acidificado presento una capa de CaF_2 superficial dos veces mas gruesa comparada con la obtenida por el barniz de fluoruro de sodio (NaF) neutro. Las cubiertas o capas de las superficies tratadas están compuestas por pequeñas partículas esféricas de CaF_2 con un tamaño promedio de 20 a 30nm de diámetros.

Øgaard y *col.*⁽⁶⁴⁾ estudiaron *in vivo* el efecto del tratamiento de barniz fluorurado (Duraphat[®]) en lesiones de caries inducidas en premolares utilizando bandas de ortodoncia durante cuatro semanas. Posteriormente, los dientes fueron extraídos por razones ortodonicas, y evaluados utilizando microradiografía cuantitativa (MC) y exploración microscópica con láser (EML).

Tratamiento	Fluoruro $\mu\text{g}\cdot\text{cm}^{-2}$ (media \pm SE)	
	fluoruro depositado sobre el esmalte	Fluoruro depositado en el esmalte interno
Duraphat		
Después de la aplicación	1936 \pm 0,6	8,9 \pm 1,1
<i>In vivo</i> después de 1 semana	-	1,7 \pm 0,9
<i>In vivo</i> después de 4 semana	-	1,6 \pm 0,4
<i>In vivo</i> después de 12 semana	-	0,7 \pm 1,0
<i>In vitro</i> después de 1 semana	10,1 \pm 2,4	3,8 \pm 0,9
<i>In vitro</i> después de 4 semana	7,5 \pm 2,5	3,7 \pm 1,5
<i>In vitro</i> después de 12 semana	5,4 \pm 1,6	2,4 \pm 1,1
Fluor Protector		
Después de la aplicación	51,9 \pm 4,6	10,0 \pm 0,6
<i>In vivo</i> después de 1 semana	21,0 \pm 3,4	10,7 \pm 1,3
<i>In vivo</i> después de 4 semana	11,5 \pm 2,8	13,5 \pm 1,7
<i>In vivo</i> después de 12 semana	3,1 \pm 1,2	14,7 \pm 2,0
<i>In vitro</i> después de 1 semana	42,4 \pm 6,3	8,4 \pm 1,2
<i>In vitro</i> después de 4 semana	42,1 \pm 5,3	13,4 \pm 1,0
<i>In vitro</i> después de 12 semana	35,7 \pm 6,2	10,4 \pm 1,6

Tabla 4. Cantidad de fluoruro depositado en el esmalte interno ($30\mu\text{m}$) después de varios tratamientos tópicos *in vivo* y *in vitro*. **Tomado de Dijkman A.G, Boer de P, Arends J. 1983.** Tabla modificada

Un grupo de premolares se pretrato con Duraphat® antes de inducir la lesión de caries y los premolares contra laterales no recibieron tratamiento conformando estos últimos el grupo control. En la segunda parte del estudio lesiones de caries fueron inducidas en premolares por un periodo de cuatro semanas sin recibir tratamiento con Duraphat® de forma seguida uno de los premolares fue extraído y analizado mientras que su contralateral se trato con Duraphat® posterior a la inducción de la lesión de caries y dos semanas después fueron extraídos y analizados⁽⁶⁴⁾.

Los resultados obtenidos en la primera parte del estudio mostraron que los dientes sanos tratados con Duraphat® previo al desarrollo de la lesión de caries manifestaron una reducción de un 48% de la severidad de la lesión comparados con el contralateral que sirvió como control. En la segunda parte del estudio donde se aplico el Duraphat® posterior al desarrollo de la lesión no se aprecio diferencia significativa en la profundidad de la lesión en los premolares que no recibieron tratamiento y fueron extraído a las cuatro semanas y los tratados con Duraphat® que se extrajeron dos semanas después, sin embargo la imagen obtenida a través EML de los dientes que no recibieron tratamiento alguno mostró un mayor patrón de

desmineralización en la profundidad de la lesión comparado con el contralateral que recibió tratamiento después de desarrollada la lesión ⁽⁶⁴⁾. Tablas 5 y 6

Estudios recientes como el presentado por Gillgrass y *col.*⁽⁶⁵⁾ coinciden con lo reportado por Øgaard y *col.*⁽⁶⁴⁾ en relación a que cuando el barniz fluorurado es utilizado previo al desarrollo de la enfermedad este es capaz de retardar el proceso de desmineralización del esmalte dental.

Así mismo Autio-Gold y Courts⁽⁶⁶⁾ reportaron los efectos de los barnices fluorurados sobre las lesiones iniciales de caries en dentición primaria en 142 niños con edades comprendidas entre 3 y 5 años de edad. Estos fueron divididos en forma aleatoria en dos grupos, uno control y el otro grupo que recibió dos aplicaciones de barniz fluorurado (Duraphat[®] (Colgate-Palmolive Co., New York)), una al inicio del periodo experimental y la otra cuatro meses después; el grupo control no recibió ningún tratamiento. A los nueve meses posteriores de haberse comenzado el estudio los niños se examinaron nuevamente para el diagnóstico de caries. Los resultados demostraron que en el grupo control un 37,8% de las lesiones de esmalte activas en superficies oclusales, bucales y linguales se detuvieron, un 3,6%

Numero de par	Profundidad de la lesión	
	Control	Duraphat
1	65	18
2	171	25
3	60	52
4	175	92
5	283	160
6	160	131
Media (SE)	152±23	80±23*
Diferencia estadísticamente Significativa	0, 02	

Tabla 5. Media de la profundidad de la lesión en μm en dientes tratados antes del desarrollo de la caries. **Tomado de Øgaard B, Duschner H, Ruben J, Arends J.** 1996. Tabla modificada.

Numero de par	Profundidad de la lesión	
	Control 4 semanas	Duraphat(4+2 semanas)
1	108	103
2	44	155
3	233	133
4	325	217
Media (SE)	177±32	152±25

Tabla 6. Media de la profundidad de la lesión en μm en dientes tratados después del desarrollo de la caries. **Tomado de Øgaard B, Duschner H, Ruben J, Arends J.** 1996. Tabla modificada.

progresaron y un 36,9% no presento cambio alguno. En el grupo donde se realizaron las aplicaciones de barniz el 81,2% de las lesiones activas se detuvieron, un 2,4% progresaron y un 8,2% no presentaron cambios⁽⁶⁶⁾. Al comparando los resultados de los dos grupos se determinó una diferencia estadísticamente significativa, por lo que estos resultados sugieren que la aplicación de barniz fluorurado es efectiva para revertir la actividad de la lesión inicial de caries en esmalte en la dentición primaria⁽⁶⁶⁾.

Un estudio similar reportado por Zimmer y col.⁽⁶⁷⁾ evaluaron la efectividad de barniz fluorurado en la prevención de caries dental en niños de edad escolar con bajo nivel socio económico. En este estudio utilizaron dos grupos, el control que no recibió tratamiento y el experimental recibió aplicaciones de barniz fluorurado (Duraphat[®]) durante cuatro años. Durante el primer año se aplicaron cuatro veces al año el primer año y posteriormente se redujeron a tres y dos aplicaciones por año por razones de logística hasta finalizar los cuatro años del estudio. Previamente se determino el índice CPOD y luego cuatro años después de la aplicación del barniz fluorurado⁽⁶⁷⁾.

Como resultado del estudio se observó que los niños que recibieron por lo menos dos aplicaciones por año mostraron una significativa reducción en el incremento de caries en comparación con el grupo control (0,88 CPOD vs. 1,39 CPOD, $p < 0,05$). Por lo que, se pudo concluir que un mínimo de 2 aplicaciones de barniz fluorurado (Duraphat[®]) por año puede ser efectivo como medida para la prevención de la caries en niños con alto riesgo a caries y bajo recurso económicos⁽⁶⁷⁾.

La variabilidad en la efectividad de los barnices fluorurados en la reducción de la caries dental oscila entre 50 a 70% y esto puede estar asociado a diferencia en el diagnóstico de caries por parte de los examinadores, así Clark y col.⁽⁶⁸⁾ reportaron una variabilidad considerable puede ser atribuida al diseño experimental y no a la eficacia de los barnices fluorurados.

En otro orden de ideas, Castillo y col.⁽⁶⁹⁾ evaluaron la liberación de fluoruro de dos marcas comerciales de barnices fluorurados como son Duraphat[®] (Colgate-Palmolive Co., New York) y Duraflor[®] (Pharmascience Inc., Montreal). Para evaluar esta variable se barnizaron muestras de esmalte de primeros molares con 30 miligramos del material mencionado. Posteriormente las muestras de esmalte barnizadas fueron

sumergidas en una solución de fosfato de calcio a un pH de 6 (simulando las condiciones bucales) para luego medir la cantidad de fluoruro liberado mensualmente durante 6 meses. Los resultados indicaron que ambos barnices liberan fluoruros durante 5 a 6 semanas por lo que se llegó a la conclusión de que los barnices evaluados mantienen altos niveles de fluoruros en el fluido de la placa por largos periodos de tiempo⁽⁶⁹⁾.

Aunque Duraphat[®] presenta una alta concentración de fluoruro (5% de NaF) es seguro y aceptable, Ekstrand y *col.* citado por Petersson⁽⁴⁷⁾ no encontró efectos tóxicos con respecto a niveles de fluoruros en plasma o en función renal en niños en edad preescolares y escolar tratados con Duraphat[®]. Esto es atribuible a la segura colocación que le permite la base del barniz y de la lenta liberación de fluoruro todo el tiempo⁽⁴⁷⁾.

Seppä y *col.*⁽⁷⁰⁾ estudiaron los efectos en la eficacia clínica del barniz al reducir la concentración de fluoruro presente en Duraphat[®] de 2,3% a 1,1% en 274 niños en edad entre 12 a 14 años con experiencia pasada de caries. Los niños fueron divididos en dos grupos los cuales recibieron 3 aplicaciones anuales por tres años con barnices con concentraciones de 2,3% y 1,1%. No se presentaron cambios estadísticamente

significativos en los valores de CPOD entre los dos grupos durante los tres años de experimentación⁽⁷⁰⁾.

Los barnices fluorurados no fueron diseñados para permanecer adheridos permanentemente a los dientes pero si para permanecer en intimo contacto con el esmalte por varias horas. La realización de una profilaxis previa de la superficie del esmalte antes de la aplicación del barniz parece no ser necesaria, siendo el cepillado dental suficiente para dejar la superficie preparada para la aplicación del barniz fluorurado⁽⁴⁷⁾.

III. DISCUSIÓN

Partiendo de la base que los fluoruros ejercen efectos beneficiosos en el control de la lesión de caries dental, estos se han usado extensamente para su prevención. En este sentido, en las últimas décadas se ha reportado que el efecto cariostático de los compuestos fluorurados de uso tópicos estaba basado en la remineralización de toda la lesión.

En este orden de ideas, cuando agentes terapéuticos con altas concentraciones de fluoruro, como el gel de fluoruro de sodio acidulado (gel APF) y el barniz fluorurado, entran en contacto con los fluidos bucales y la superficies de esmalte forman CaF_2 el cual funciona como reservorio de fluoruro y calcio que son liberados a los fluidos bucales cuando se produce una disminución del pH de los fluidos^(31,42,43,62). La mayoría de las investigaciones entre los que se encuentran las reportadas por Castillo y *col.*⁽⁶⁹⁾, Petersson⁽⁴⁷⁾ y Beltrán-Aguilar y *col.*⁽⁴⁸⁾ entre otros, coinciden que el fluoruro proveniente de los barnices permanecen por periodos prolongados en contacto con el esmalte lo que permite que se mantengan elevados los niveles de fluoruros tanto en el fluido de la placa como en el esmalte. Este incremento en la concentración de fluoruros en el esmalte

se observó que se mantenía hasta 12 semanas después de la aplicación del barniz.

Esta condición favorece la difusión del fluoruro hacia el esmalte interno incrementando su concentración en el mismo, lo que permitiría la inhibición del proceso de desmineralización del cristal de apatita. Algunas investigaciones, como las llevadas a cabo por Dijkman y *col.*⁽⁵⁴⁾ demostraron que el fluoruro liberado de los barnices solo alcanza las capas de esmalte mas próximas a la superficie disminuyendo a medida que se avanza en profundidad. Una posible explicación a esta observación sería que las altas concentraciones de fluoruros presente en el ambiente que rodea al esmalte producen una reducción tanto en el tamaño como el número de poros en el esmalte superficial lo que conduce a una disminución en la difusión de los iones del fluido de la placa hacia el esmalte interno, lo que se refleja en un alto grado de mineralización del esmalte superficial.

Este argumento lo soportan los resultados del estudio de Strang y *col.*⁽⁴⁹⁾ quienes reportaron que la remineralización es mayor en las lesiones con bajo contenido mineral al inicio del tratamiento y que dicho comportamiento puede deberse a un

aumento en la porosidad dentro de la lesión de caries lo que favorecería la difusión de los iones hacia el cuerpo de la lesión.

Basados en este análisis se podría recomendar el uso de los barnices en esmalte sano o cuando se detectan lesiones de caries en su estado inicial, ya que las altas concentraciones de fluoruro provenientes del barniz produciría un incremento en la concentración de este ion en el fluido del esmalte lo que permitiría la formación de una capa de fluoruro débilmente unido a la superficie del cristal haciéndolo mas resistente al ataque ácido.

Todos estos resultados parecieran sugerir que la utilización de compuestos con altas concentración de fluoruros como es el caso de los geles, barnices y cremas dentales inducen al crecimiento de cristales en la superficie del esmalte reduciendo de alguna manera la captación de los iones necesarios para que se lleve a cabo el proceso de remineralización. Por ultimo es conveniente señalar que el incremento en las concentraciones de fluoruros en los compuestos fluorurados no incrementa su efectividad ya que Seppä y col.⁽⁷⁰⁾ no encontró diferencia significativas en los índices de caries al utilizar barnices con concentraciones de fluoruros entre 1,2% ó 2,3% de fluoruro.

IV. CONCLUSIÓN

Del análisis de las investigaciones en esta monografía se puede concluir que la utilización de los compuestos con altas concentraciones de fluoruros solo permite la formación de fluoruro de calcio en la superficie del esmalte, el cual, dependiendo del ambiente bucal se va a disolver rápidamente y que las aplicaciones frecuentes de estos productos solo permite una remineralización rápida en la superficie del esmalte y las capas de esmalte mas próximas a la superficie, mientras que si por el contrario se utilizan frecuentemente compuestos fluorurados con bajas concentraciones la remineralización es mas lenta pero podría alcanzar las capas más profundas de la lesión.

V REFERENCIAS

1. Carlos JP, Gihelsohn AM. Longitudinal studies of the natural history of caries II. Arch Oral Biol 1965; 10:739-751.
2. Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. Biological factors in dental caries: role of remineralization and fluoride in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 3). Journal Clin Pediatric Dent 2004;28(3):203-14
3. Mount GJ, Ngo H. Intervención mínima: un nuevo concepto para la odontología conservadora. Quintessence 2002; 15 (5): 263-269.
4. Fejerskov O. Concept of dental caries and their consequence for understanding the Dieses. Community Dent Oral Epidemiol 1997; 25: 5-12.
5. Featherstone JDB. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. Community Dent Oral Epidemiol 1999; 27: 31-40.
6. Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA. Fluoride in Dentistry. Munksgaard, Copenague, Dinamarca. 1996.
7. Gao XJ, Fan Y, Kent RL, Van Houte J, Margolis HC. Association of caries composition of dental plaque fluid. J Dent Res 2001; 80 (9): 1834-1839.
8. Gómez de Ferraris M.E, Campos Muñoz A. Histología y Embriología Buco Dental. Editorial medica Panamericana 2001. p. 230-49.
9. Delgado R. Histopatología de la caries dental: Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental Seif T. 1era ed Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C.A. 1997.p.58-80.
10. Featherstone JM. The science and practice of caries prevention. Journal American Association Dental 2000;131:887-899.
11. Cristoffersen J, Arends J. Progress of dental artificial carious lesions in enamel. Caries Res 1982; 16: 433-439 .

12. Ten Cate JM, Larsen MJ, Pearce EIF, Fejerskov O. Chemical interactions between the tooth and oral fluids: In Dental Caries The Disease and its Clinical Management. Fejerskov O, Add E. Editorial Blackwell Munksgaard 2003. p.49-68.
13. Kirkhan J, Robinson C, Strong M, Share RC. Effects of frequency and duration of acid exposure on demineralization/remineralization behavior of human enamel in vitro. Caries Res 1994; 28: 9-13.
14. Margolis HC, Moreno EC. Composition of pooled plaque fluid from caries-free and caries positive individuals following sucrose exposure. J Dent Res 1992; 71:1776-1784.
15. Featherstone JDB, Duncan JF, Cutress TWA. Mechanism for dental caries based on chemical processes diffusion phenomena during in-vitro caries simulation on human tooth enamel. Arch Oral Biol 1979; 24: 101-112
16. Villa AE. Caries dental y el uso apropiado de los fluoruros: Una revisión y puesta al día. Revista Venezolana de Investigación Odontológica 2000; 1 (1): 38-4
17. Zaura E, Buijs, Ten Cate JM. The effects of the solubility of artificial fissures on plaque pH. J Dent Res 2002; 81(8):567-571
18. Chow L, Vogel G. Enhancing remineralization. Operative Dentistry 2000 ;(Supple 6): 27-38.
19. Margolis HC, Moreno EC. Kinetic and thermodynamic aspects of enamel demineralization. Caries Res 846: 23-36
20. Arends J, Christoffersen J, Christoffersen MR, Øgaard B, Dijkman AG, Jongebloed WL. Rate and mechanism of enamel demineralization in situ. Caries Res 1992; 26:18-21.
21. Larsen MJ & Fejerskov O. Chemical and structural challenges in remineralization of dental enamel lesions. Scandinavian Journal of Dental Research 1989; 97(4):285-96.
22. Le Geros RS. Chemical and crystallographic event in the caries process. J Dent Res 1990; 69 (Spec I): 567-574.
23. Aoba T. Solubility properties of human tooth mineral and pathogenesis of dental caries. Oral Dis. 2004;10(5):249-57.

24. Kidd EA, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res.* 2004;83 Spec No C:C35-8.
25. Haikel Y, Frank RM, Vogel JC. Scanning Electron microscopy of the human enamel surface layer of incipient carious lesions. *Caries Res* 1983 17: 1-13.
26. Sturdevant C, Roberson T, Heymann H, Sturdevant J. *Arte y Ciencia de la Operatoria Dental.* 3 era ed. Madrid 1996
27. Benn DK, Phil M, Dankel DD, Clark D, Leeser RB, Bridgwater AB. Standardizing data collection and decision making with an expert system. *Journal of Dental Education* 1997; 61 (11) 885-894.
28. Manji F, Fejerskov O, Baelum V. Pattern of dental caries in an adult rural population, *Caries Res* 1989;23:55-62.
29. Herazo Acuña B. *Fluoruros.* Ediciones Monserrate. 1988 Bogota, Colombia.
30. Dean HT, *Endemic Fluorosis and its relation to dental caries.* Publ. Hlth Rep., Wash. 1938. 53: 1443-1452.
31. Grøn P. Chemistry of topical Fluorides. *Caries Res* 1977; 11 (suppl 1) 172-204.
32. Bader J, Shugr D, Bonito A. A systematic review of selected caries prevention and management methods. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 399-411.
33. Bratal D, Hansel, P Sundeberg, H. Reasons for the caries decline. *Eu J Of. Oral Science* 1996; 104: 416-422.
34. Arends J, Duscner H, Ruben J. Penetration of Varnishes into demineralized root dentine in vitro. *Caries Res* 1997; 31:201-205
35. Hellwin E, Lussi A. What is the optimum fluoride concentration needed for the remineralization process. *Caries Res* 2001; 35 (suppl 1): 57- 59.

36. Baysan A, Lynch E, Ellwood R, Davies R, Petersson L. Reversal of primary root caries using dentifrices containing 5,000 and 1,100 ppm fluoride. *Caries Res* 2001; 35: 41-46.
37. Burton L, Edelstein. The medical management of dental caries. *Journal American Association Dental* 1994; 125: 31-37
38. Hata S Iwami Y, Kamiyama K, Komada T. Biochemical mechanisms of enhanced inhibition of fluoride on the anaerobic sugar metabolism by streptococcus sanguis. *J Dent Res* 1990; 69 (6): 1244-1247.
39. Ingram. Chemical event during tooth dissolution. *J Dent Res* 1990; 69 (spec iss): 581-586.
40. Frazier PD, Little MF, Casciani FS. X-ray diffraction analysis of human enamel containing different amounts of fluoride. *Arch Oral Biol* 1967; 12:35-42.
41. Takagi S, Liao H, Chow LC. Effect of Tooth-bound fluoride on enamel demineralization/remineralization in vitro. *Caries Res* 2000; 34:281-288.
42. Nelson DG, Jangebloed WL, Arends J. Morphology of enamel surface treated with topical fluoride agents SME considerations. *J Dent Res* 1983, 62 (12): 1201-1208.
43. Petzold M. The influence of different fluoride compounds and treatment conditions on dental enamel: a descriptive in vitro study of the CaF₂. Precipitation and microstructure. *Caries Res* 2001; 35 (supp 1): 45-51.
44. Limeback H. A re-examination of the pre-eruptive and post-eruptive mechanism of the anti-caries effects of fluoride: is there any anti-caries benefit from swallowing fluoride? *Community Dent Oral Epidemiol* 1999; 27: 62-71.
45. Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: Consequences for oral health care. *Caries Res* 2004; 38(3):182-191
46. Fejerskov O, Thylstrup A, Larsen MJ. Rational use of fluorides in caries prevention a concept based on possible cariostatic mechanisms. *Acta Odontologica Scandinavica* 1981; 39:241-249.

47. Petersson. Fluoride Mouth rinses and fluoride varnishes. *Caries Res* 1993; 27 (supp 1): 35-42.
48. Beltrán-Aguilar E.D, Goldstein J.W, Lockwood S.A. Fluoride varnishes. A review of their clinical use cariostatic mechanism and safety. *Journal American Association Dental* 2000; 131: 589-596.
49. Strang R, Damato FA, Creador SL, Stephen KW. The effect of baseline lesion mineral loss son in situ remineralization. *J Dent Res* 1987; 66(11):1644-1646.
50. Bachra B.N, Trautz O.R Simon S.L. precipitation of calcium carbonates and phosphates- III. *Arch Oral Biol* 1965; 10: 731.
51. Johnston DW. Current status of professionally applied topical fluorides. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 159-63.
52. van Rijkom H.M, Truin G.J, van't Hof M.A. A Meta-analysis of clinical studies on the caries-inhibiting effect of fluoride gel treatment. *Caries Res* 1998; 32: 83-92.
53. Anusavice K.J. Efficacy of nonsurgical management of the initial caries lesion. *Journal of Dental Education* 1997; 61 (11): 895-905.
54. Dijkman AG, Boer de P, Arends J. In vivo investigation on the fluoride content in and on human enamel after topical applications. *Caries Res* 1983; 17:392-402.
55. Zimmer S. Caries-preventive effects of fluoride products when used in conjunction with fluoride dentifrice. *Caries Res* 2001; 35 (suppl1): 18-21.
56. Ripa L. Review of the anticaries effectiveness of professionally applied and self-applied topical fluoride gels. *Journal of Public Health Dentistry* 1989; 49 (supple 3): 123-136.
57. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S. Combinations of topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels, varnishes) versus single topical fluoride for preventing dental

caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2004(1):CD00278

58. Kukleva MP. Treatment of incipient caries in children with fluoride gel. *Folia Med (Plovdiv)*. 2002;44(1-2):50-5

59. van Rijkom HM, Truin GJ, van 't Hof MA. Caries-inhibiting effect of professional fluoride gel application in low-caries children initially aged 4.5-6.5 years. *Caries Res* 2004 ;38(2):115-23.

60. Fiset L, Grembowski D, Del Aguila M. Third-party reimbursement and use of fluoride barniz. *Journal Association Dental American* 2000; 131: 961-968.

61. Arends J, Cristoffersen J. Nature and role of Loosely Bound Fluoride in Dental Caries. *J Dent Res* 1990; 69 (Spec Iss):601-605.

62. Øgaard B, Seppä L, Rølla G. Professional Topical Fluoride Applications Clinical Efficacy and Mechanism of Action. *Adv Dental Research* 1994; 8(2):190-201.

63. Shen C, Autio-Gold J. Assessing fluoride concentration uniformity and fluoride release from tree varnishes. *Journal Association Dental American* 2002; 133: 176-182.

64. Øgaard B, Duschner H, Ruben J, Arends J. Microradiography and Confocal Laser scanning microscopy applied to enamel lesions formed in vivo with an without fluoride varnish treatment. *European Journal of Oral Sciences* 1996; 104:378-383.

65. Gillgrass TJ, Creanor SL, Foye RH, Millett DT. Varnish or polymeric coating for the prevention of demineralization? An ex vivo study. *Journal Orthodontic*.2001;28(4):291-5.

66. Autio-Gold, Courts F. Assessing the effect of fluoride varnish on early enamel carious lesions in the primary dentition. *Journal American Association Dental* 2001;132: 1247-1253.

67. Zimmer S, Robke FJ, Roulet J-F. Caries prevention with fluoride varnish in a socially deprived community. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 27: 103-108.

68. Clark C, Stamm JW, Roberts G, Tessier C. Results of a 32-month fluoride varnish study in Sherbrooke and Lac-Mégantic Canada. *Journal of the American Dental Association* 1985; 111(6): 949-953.
69. Castillo JL, Milgram P, Kharasch E, Izutsu K, Fey M. Evaluation of fluoride release from commercially available fluoride varnishes. *Journal American Association Dental* 2001; 132: 1389-1392.
70. Seppä L, Polänen L, Hausen H. Caries preventive effect of fluoride varnish with different fluoride concentration. *Caries Res* 1994; 28:64- 67.