

UNIVERSIDAD SAN FRANCISCO DE QUITO
COLEGIO DE CIENCIAS DE LA SALUD
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSGRADO DE ODONTOPEDIATRÍA

**Evaluación del efecto de la fluorosis dental sobre el tiempo de grabado
ácido**

Dra. María Ángela Cornejo García

Alumna del posgrado de Odontopediatria
Facultad de Odontología, Universidad San Francisco de Quito

Tutora: Ana del Carmen Armas Vega

Máster, PhD en Operatoria Dental
Profesora de Operatoria Dental, Facultad de Odontología, Universidad San
Francisco de Quito.

**Tesis de grado presentada como requisito para la obtención del título
de Especialista en Odontología mención en Odontopediatria**

Quito-Ecuador

Febrero, 2007

Universidad San Francisco de Quito

**Colegio de Ciencias de la Salud
Facultad de Odontología**

HOJA DE APROBACIÓN DE TESIS

**Evaluación del efecto de la fluorosis dental sobre el tiempo de grabado
ácido**

Dra. María Ángela Cornejo García

Ana del Carmen Armas, Dra. Máster, Ph.D. en Operatoria Dental Directora de la Tesis	(firma)
Sylvana Mariño, Dra. Odontopediatra Miembro del Jurado de Tesis	(firma)
Jenny Collantes, Dra. Odontopediatra Miembro del Jurado de Tesis	(firma)
Nancy Mena, Dra. Rehabilitadora Oral Miembro del Jurado de Tesis	(firma)
Mauricio Tinajero, Dr. Director de Posgrados de Odontología	(firma)
Fernando Sandoval, Dr. Decano de la Facultad de Odontología	(firma)
Constanza Sánchez, Dra. Coordinadora del Postgrado de Odontopediatría	(firma)
Victor Viteri, Arq. Decano del colegio de posgrados	(firma)

Quito, febrero de 2007

Dedicatoria

A Federico, compañero absoluto.

A mi madre Angelita, a mi padre Diego,
y mi hermana Rosita, con el mismo impulso de la vida.

Agradecimientos

La realización de este trabajo de investigación se debe a contribuciones de muchas personas. Sin embargo, deseo agradecer especialmente a la Dra. Ana del Carmen Armas Vega, por su temple, orientación y paciencia, hemos logrado que este trabajo de investigación genere inquietudes y sugiera nuevas ideas. A la Dra. Constanza Sánchez, por su instrucción y amistad desinteresada durante dos años de posgrado, y su estímulo para que este trabajo se realice. Al Dr. Fernando Sandoval y al Dr. Gerson Cabezas, por haberme brindado la oportunidad de adquirir nuevos conocimientos y experiencias. A todo el personal de la Facultad de Odontología de la Universidad San Francisco de Quito por su apoyo y solidaridad. A los doctores Nikolái Espinosa y Diego Arcos, investigadores del Centro de Investigaciones Científicas y Tecnológicas del Ejército, Espe, por su gran amabilidad, interés y disposición a que este trabajo sea realizado. Del mismo modo, deseo agradecer a la Escuela Politécnica del Ejército, Espe, por facilitar el servicio del laboratorio de Microscopía Electrónica. También agradezco al Dr. Francisco Viteri de la Empresa Municipal de Alcantarillado y Agua Potable, Emaap, por haberme guiado en el análisis del agua del valle de Tumbaco. Y finalmente agradezco a mi primo el Dr. Juan Pablo Cueva, PhD en Química de la Universidad de Perdue, Estados Unidos, por haberme ayudado desinteresadamente con la investigación de este trabajo.

RESUMEN

El objeto de este estudio de investigación es evaluar el acondicionamiento ácido de esmalte dental en dientes con fluorosis dental grado severo y grave según la clasificación de Dean, cuando al usar ácido ortofosfórico al 37% se requiere más de 15 segundos. El estudio se dividió en dos secciones, un análisis epidemiológico para determinar las proporciones de ión flúor presentes en el agua de consumo del valle de Tumbaco a través de la recolección de muestras de agua potable en diferentes lugares y posterior análisis en laboratorio; y un análisis empírico observacional de intervención activa al microscopio electrónico de barrido (SEM) donde fueron observados superficies de esmalte dental de dientes sanos y con fluorosis dental severa y grave previa aplicación del ácido ortofosfórico al 37% durante 15 segundos y hasta la aparición de una reacción química con aparición de burbujas. Se observó que el abastecimiento de agua en el valle de Tumbaco indica muestras con exceso de flúor por lo que podría existir exceso del mismo en el agua de consumo; las observaciones al SEM demostraron que tiempos de 15 segundos de acondicionamiento ácido en esmalte dental sano y con fluorosis permitieron observar un leve patrón de acondicionamiento ácido; en cuanto que con el aumento de los tiempos en las dos superficies es evidente un patrón de acondicionamiento más nítido.

ABSTRACT

The purpose of this study is to evaluate the etching time with 37% orthophosphoric acid over severe (grade 4) fluorosed dental enamel (Dean's classification). The study was divided in two sections. First, an epidemiologic analysis was conducted to determine the fluoride ion proportions in drinkable water of the Tumbaco valley. For this purpose, water samples were collected from Tumbaco valley in different locations and were chemically analyzed in a laboratory. Second, the empiric analysis consisted of conducting an active observational study of normal and affected enamel tissue. The observation was carried out with a Scanning Electron Microscope (SEM) at the Center for Electronic Microscopy Investigation of the Polytechnic Army School (ESPE) in Quito. Dental enamel was seen in healthy teeth and in grade 4 fluorosed teeth, extracted prior to therapeutic needs. Etching was performed to verify the use of 37% orthophosphoric acid during 15 seconds and until we could see bubbles as an indicator of an ongoing chemical reaction with CO₂ release. The results of the first analysis suggest that the Tumbaco valley supplied by natural springs, has an excess of fluoride ion. This dental fluorosis probably originates from the fluoride excess present in drinkable water; the results of the second analysis, indicate that SEM observations in healthy and fluorosed dental enamel etched with 37% orthophosphoric acid during 15 seconds had minimal etching; nevertheless, the SEM analysis revealed that using a grater than 15 seconds exposure of orthophosphoric acid provided a cleaner result.

TABLA DE CONTENIDOS

	Resumen	vi
	Abstract	vii
	Lista de abreviaturas	xiii
	Lista de símbolos	xiv
1	Introducción	11
	Objetivo General	15
	Objetivos Específicos	15
	Hipótesis	16
2	Revisión de la literatura	17
2.1	Diente	17
2.2	Esmalte	17
2.2.1	Amelogénesis	18
2.2.2	Estructura	18
2.2.3	Grabado ácido del esmalte dental	22
2.3	Caries dental en esmalte	26
2.3.1	Microbiología de la caries dental	26
2.3.2	Metabolismo de la caries dental	27
2.3.3	Control cariogénico	28
2.3.4	Protección al hospedero susceptible	28
2.4	Fluoruros	29
2.4.1	Desmineralización y remineralización	30
2.4.2	Mecanismos cariostáticos del flúor	32
2.4.2.1	El método sistémico y la fluoración del agua	32
2.4.2.1.1	Farmacodinamia: distribución y metabolismo del flúor ingerido	41
2.4.2.1.2	Efectos sistémicos de la ingesta de flúor: Toxicología de los fluoruros	43
2.4.2.2	El método tópico de los fluoruros	47
	Justificación	50
3	Materiales y métodos	51
3.1	Análisis epidemiológico	51
3.2	Análisis empírico	55
4	Resultados	61
4.1	Resultados del análisis epidemiológico	61
4.2	Resultados del análisis empírico	63
5	Discusión	76
6	Conclusiones	83
	Bibliografía	84
	Anexos	92

LISTA DE FIGURAS

Figura 3.1	Muestras de agua rotuladas e identificadas	52
Figura 3.2	Rótulo informativo de muestra de agua	52
Figura 3.3	Muestras de agua en refrigerador para su consevación	51
Figura 3.4	Toma de muestras de agua en vivienda	53
Figura 3.5	Procedimiento de homogeneización de las paredes del frasco	53
Figura 3.6	Toma de muestra en Escuela Fiscal de Niñas Víctor Manuel Peñaherrera	53
Figura 3.7	Alumnas de la Escuela Fiscal de Niñas Víctor Manuel Peñaherrera bebiendo agua	53
Figura 3.8	Pozo de agua de vivienda, Santa Ana, Tumbaco	53
Figura 3.9	Agua obtenida del pozo de vivienda	53
Figura 3.10	Muestras de agua llevadas al laboratorio Gruntec para ser analizadas químicamente	54
Figura 3.11	Limpieza de los fragmentos dentales con piedra pómez y cepillo profiláctico	56
Figura 3.12	Discos diamantados para separar coronas de las raíces	56
Figura 3.13	Separación de corona y raíz de diente con fluorosis dental	56
Figura 3.14	Separación de corona y raíz de diente sano	56
Figura 3.15	Corona de diente con fluorosis dental	57
Figura 3.16	Corona de diente sano	57
Figura 3.17	Proceso de desgaste superficial sobre cara vestibular	57
Figura 3.18	SEM – Microscopio electrónico de barrido en la ESPE	57
Figura 3.19	Proceso de deshidratación de diente sano y del diente con fluorosis dental	58
Figura 3.20	Proceso de deshidratación de diente sano y del diente con fluorosis dental	58
Figura 3.21	Proceso de deshidratación de diente sano y del diente con fluorosis dental	58
Figura 3.22	Proceso de deshidratación de diente sano y del diente con fluorosis dental	58
Figura 3.23	Proceso de deshidratación de diente sano y del diente con fluorosis dental	58
Figura 3.24 a.	Aplicación del ácido ortofosfórico al 37%	58
Figura 3.24 b.	“Reacción” química en forma de burbujas	58
Figura 3.25	Incrustación de fragmentos	59
Figura 3.26	Colocación de argón	59
Figura 3.27	Sputtering system	59
Figura 3.28	Cubierta de oro	59
Figura 3.29	Fragmento de diente colocado en vacum para bañado de oro	59
Figura 3.30	Bañado de oro de diente en proceso	59
Figura 3.31	Cámara de vacío	60
Figura 3.32	Fragmento dental cubierto de oro en portamuestras listo para observación al SEM	60
Figura 3.33	SEM indicando 10^{-5} Pascales de presión	60
Figura 4.1	Imagen obtenida con el SEM del fragmento central del diente sano, bajo reacción con ácido ortofosfórico al 37% hasta producirse “la reacción” con	63

	aumento de 500X	
Figura 4.2	Ídem, aumento 1 000X	63
Figura 4.3	Ídem, aumento 2 000X	63
Figura 4.4	Imagen obtenida con el SEM del fragmento cervical del diente sano, bajo reacción con ácido ortofosfórico al 37% hasta producirse “la reacción” con aumento de 500X	64
Figura 4.5	Ídem, aumento 1 000X	64
Figura 4.6	Ídem, aumento 2 000X	64
Figura 4.7	Imagen obtenida con el SEM del fragmento incisal del diente sano, bajo reacción con ácido ortofosfórico al 37% hasta producirse “la reacción” con aumento de 500X	65
Figura 4.8	Ídem, aumento 1 000X	65
Figura 4.9	Ídem, aumento 2 000X	65
Figura 4.10	Imagen obtenida con el SEM del fragmento central del diente con fluorosis dental, bajo reacción con ácido ortofosfórico al 37% hasta producirse “la reacción” con aumento de 500X	66
Figura 4.11	Ídem, aumento 1 000X	66
Figura 4.12	Ídem, aumento 2 000X	66
Figura 4.13	Imagen obtenida con el SEM del fragmento incisal del diente con fluorosis dental, bajo reacción con ácido ortofosfórico al 37% hasta producirse “la reacción” con aumento de 500X	67
Figura 4.14	Ídem, aumento 1 000X	67
Figura 4.15	Ídem, aumento 2 000X	67
Figura 4.16	Imagen obtenida con el SEM del fragmento cervical del diente con fluorosis dental, bajo reacción con ácido ortofosfórico al 37% hasta producirse “la reacción” con aumento de 500X	68
Figura 4.17	Ídem, aumento 1 000X	68
Figura 4.18	Ídem, aumento 2 000X	68
Figura 4.19	Imagen obtenida con el SEM del fragmento central del diente con fluorosis dental, bajo reacción con ácido ortofosfórico al 37% , por un tiempo de 15 segundos, con aumento de 500X	69
Figura 4.20	Ídem, aumento 1 000X	69
Figura 4.21	Ídem, aumento 2 000X	69
Figura 4.22	Imagen obtenida con el SEM del fragmento incisal del diente con fluorosis dental, bajo reacción con ácido ortofosfórico al 37%, por un tiempo de 15 segundos, con aumento de 500X	70
Figura 4.23	Ídem, aumento 1 000X	70
Figura 4.24	Ídem, aumento 2 000X	70
Figura 4.25	Imagen obtenida con el SEM del fragmento cervical del diente con fluorosis dental, bajo reacción con ácido ortofosfórico al 37%, , por un tiempo de 15 segundos, con aumento de 500X	71
Figura 4.26	Ídem, aumento 1 000X	71
Figura 4.27	Ídem, aumento 2 000X	71
Figura 4.28	Imagen obtenida con el SEM del fragmento central del diente con fluorosis dental, bajo reacción con ácido ortofosfórico al 37% hasta producirse “la reacción” con aumento de 500X (muestra B)	72

Figura 4.29	Ídem, aumento 1 000X	72
Figura 4.30	Ídem, aumento 2 000X	72
Figura 4.31	Imagen obtenida con el SEM del fragmento central del diente sano, bajo reacción con ácido ortofosfórico al 37%, por un tiempo de 15 segundos, con aumento de 500X	73
Figura 4.32	Ídem, aumento 1 000X	73
Figura 4.33	Ídem, aumento 2 000X	73
Figura 4.34	Imagen obtenida con el SEM del fragmento incisal del diente sano, bajo reacción con ácido ortofosfórico al 37%, por un tiempo de 15 segundos, con aumento de 500X	74
Figura 4.35	Ídem, aumento 1 000X	74
Figura 4.36	Ídem, aumento 2 000X	74
Figura 4.37	Imagen obtenida con el SEM del fragmento cervical del diente sano, bajo reacción con ácido ortofosfórico al 37%, por un tiempo de 15 segundos, con aumento de 500X	75
Figura 4.38	Ídem, aumento 1 000X	75
Figura 4.39	Ídem, aumento 2 000X	75

LISTA DE TABLAS

Tabla 1	Dosis máximas tolerables y letales para niños de 2 a 14 años	43
Tabla 2	Resultados del análisis químico de las muestras	61

LISTA DE ABREVIATURAS

µm	Micrometro
µmol/L	Micromoles por litro
ADA	American Dental Assosiation
Bis-GMA	Bisfenol-Glicidil-Metacrilato
Col	Colaboradores
Emaap	Empresa Metropolitano de Agua Potable y Alcantarillado
EPA	Environmental Protection Agency
Espe	Escuela Polctecnica del Ejercito
FDA	Food and Drug Administration
FFA	Fluoruro de Fosfato Acidulado
g	Gramo
HPLC	High Presure Liquid Chromatography
kg	Kilogramo
l	Litro
m	Metro
mg	Miligramo
ml	Mililitro
mm	Milímetro
nm	Nanómetro
OMS	Organización Mundial de la Salud
OPS	Organización Panamericana de la Salud
ppm	Partes por millón
SEM	Microscopio electrónico de barrido / Scanning Electron Mycroscope
SNC	Sistema Nervioso Central
USFQ	Universidad San Francisco de Quito

LISTA DE SIMBOLOS

%	Porcentaje
CO ₂	Dióxido de carbono
CaF ₂	Fluoruro de calcio o fluorita
Na ₃ AlF ₆	Fluoraluminio de sodio o criolita
Ca ₁₀ (PO ₄) ₆ F ₂	Fluorfosfato de calcio o fluorapatita
F	Flúor
pH	Potencial del hidrógeno
Ca ₁₀ (PO ₄) ₆ (OH) ₂ -Fx	Hidroxiapatita fluorada
NaF	Fluoruro de sodio
\$	Dólares
(Na ₂ FPO ₃)	Monofluorofosfato de sodio
(HF)	Ácido Hidrofluórico
(SnF ₂)	Fluoruro de estaño
#	Número
(CO ₃ ⁻²)	Carbonatos
(H ₂ CO ₃)	Ácido carbónico
H ₂ O	Agua
X	Veces de magnificación
Pa	Pascales
<	Menor a

1. INTRODUCCIÓN

A lo largo de los últimos años, la caries dental viene siendo considerada a nivel mundial un serio problema de salud pública. Esta enfermedad es un proceso infeccioso transmisible causado por placa dentobacteriana patógena que afecta a todos los individuos sin discriminación. En la búsqueda por atacar las causas de esta enfermedad, investigaciones han analizado las propiedades beneficiosas del flúor como un factor que ha originado disminuciones significativas en la incidencia de caries dental. El ión flúor (F) puede ser considerado actualmente como una de las principales herramientas en la prevención contra la caries dental (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

El conocimiento del flúor terapéutico se remonta al siglo XVIII como un elemento preventivo contra la caries dental y es uno de los hitos históricos que ha revolucionado la odontología contemporánea. El ión flúor, elemento químico más electronegativo y reactivo, que ocupa el trigésimo lugar en la corteza terrestre siendo muy difícil de encontrarlo en estado libre o elemental, se lo halla fácilmente combinado con sales de fluoruros tales como el fluoruro de calcio o fluorita (CaF_2), el fluoraluminio de sodio o criolita (Na_3AlF_6) y el fluorfosfato de calcio o flúorapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$). Se lo encuentra en el suelo, en rocas junto con minerales, en rocas volcánicas, en agua de mar y sal marina, agua de ríos y lagos, en el aire gracias a gases emitidos por erupciones volcánicas. La absorción del ión flúor en el organismo en general es rápida y completa en un 100%, llegando a concentraciones plasmáticas para ser distribuido en un 50% en dientes, huesos y en otros tejidos del cuerpo; el otro 50% es excretado a través de heces, sudor, saliva y orina. Del flúor depositado en los tejidos, el 96% es retenido en el tejido óseo y dentario, de ahí la importancia de conocerlo (GÓMEZ SOLER, 2001).

A principios del siglo XX, se encontró por primera vez en los Estados Unidos esmalte dental defectuoso, principalmente en la zona de las Montañas Rocosas, denominándose a esta alteración como Tinción café del Colorado o esmalte veteado, donde era notoria una hipomineralización en la composición del esmalte que conducía clínicamente a un manchado y despostillado del esmalte dental. Investigaciones posteriores demostraron aumento en la frecuencia de estas pigmentaciones en dientes de

personas moradoras de ciertas zonas geográficas específicas por lo que se empezó a pensar en la relación de estas manchas de esmalte dental con el suministro de flúor en el agua potable, y posteriormente, en 1930, con la presencia de dientes veteados, iniciando el concepto de fluorosis dental (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

La fluorosis dental por lo tanto es una hipomineralización del esmalte dental con grandes porosidades superficiales y subsuperficiales producidas por ingesta excesiva de fluoruros durante la odontogénesis, es decir durante el proceso de formación de los tejidos dentales, específicamente durante la amelogénesis o período de formación del esmalte dental (GÓMEZ SOLER, 2001). También puede ser definida como una hipoplasia generalizada del esmalte producida químicamente por la ingesta crónica de flúor en el agua potable, siendo una alteración de la estructura del esmalte que interfiere en la función ameloblástica, alterando la formación tanto de la matriz del esmalte como su calcificación (PHILIP SAPP, 1998).

En los años siguientes, la relación de las concentraciones del ión flúor en el agua potable con la caries dental y fluorosis dental demostró ser directamente proporcional a la cantidad de flúor existente en el agua potable con la fluorosis dental e inversamente proporcional entre la cantidad de flúor en el agua potable con la caries dental. Reconociéndose que al equilibrar los beneficios de la prevención de la caries con el riesgo de fluorosis, la concentración óptima de flúor en el agua potable para propósitos odontológicos se encuentra entre 0,7 y 1,2 partes por millón (ppm). (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

El moteado característico en fluorosis puede ser apenas visible a niveles inferiores a 1,0 ppm; sin embargo, con cantidades más altas, la hipoplasia se hará más evidente (PHILIP SAPP, 1998).

Clínicamente, Dean en 1934, establece un parámetro de comparación para fluorosis dental, aún vigente y ampliamente aceptado para estudios epidemiológicos y de salud pública, dando un valor de cero (0) al diente normal, uno (1) cuestionable o discutible, dos (2) muy leve o muy ligera, tres (3) leve o ligera, cuatro (4) moderado y cinco (5) severa o intensa (GÓMEZ SOLER, 2001; HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

Con los esfuerzos en prevenir la caries dental añadiendo flúor al agua potable y buscando producir con esto un efecto benéfico de tipo sistémico, la ingesta de flúor por medio de otras fuentes como bebidas y alimentos tales como sal fluorada, leche fluorada, mariscos, etc. vino en crecimiento; sin embargo, el hecho de que en determinadas zonas la cantidad de flúor en el agua potable no es controlada y los individuos la consumen a más de las bebidas y alimentos fluorados, se produce en el organismo una concentración diaria muy alta, lo que ocasiona la fluorosis dental (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

En nuestro país se vienen ejecutando campañas de fluoración de agua potable como medida preventiva contra la caries dental. Sin embargo, en determinadas regiones, el porcentaje exagerado de flúor presente en el agua de consumo, sumado a la cantidad de flúor de ingesta a través de bebidas, alimentos fluorados e ingesta doméstica de pastas dentales fluoradas a través de la técnica de cepillado dental por menores de edad en procura de disminuir la caries dental ha sido la responsable de la presencia de zonas ampliamente afectadas por fluorosis dental de tipo sistémico.

Debido a la ubicación de la Universidad San Francisco de Quito (USFQ), hemos observado altos índices de fluorosis dental en la población del límite urbano rural del Distrito Metropolitano de Quito, más específicamente del valle de Tumbaco, que acude al examen clínico en la Facultad de Odontología de la USFQ. Desgraciadamente, al ser la fluorosis dental una enfermedad sistémica, las alteraciones no se limitan al esmalte dental, si no que puede presentarse también una fluorosis esquelética sin probabilidad de cura.

En la actualidad, para pacientes con fluorosis cuestionable o discutible o llamada también grado 1; muy leve o muy ligera grado 2, y leve o ligera grado 3, el tratamiento que se realiza consiste en el método de Croll con ácido clorhídrico al 18%, piedra pómez y fluoruro de sodio al 1,1% conocido como microabrasión del esmalte (GÓMEZ SOLER, 2001; MOUNT, 1999; LIA MONDELLI y col. 2001).

Por otro lado, pacientes con fluorosis dental moderada o grado 4, y moderado-severo o grado 5, el tratamiento se reduce a restauraciones estéticas de la dentición

afectada para dar una mejor calidad de vida a los pacientes (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

En este contexto y debido a la observación clínica práctica de pacientes con un índice alto de fluorosis dental provenientes del valle de Tumbaco, se decidió realizar este trabajo de investigación con el objeto de ofrecer a futuros pacientes que padezcan fluorosis dental severa o moderada tratamientos de alta calidad y, junto con educación, brindarles una mejor calidad de vida.

OBJETIVOS

General

Analizar la concentración de flúor en el agua potable del valle de Tumbaco y establecer, a través de un análisis microscópico (SEM), el patrón de acondicionamiento ácido sobre la superficie de esmalte de dientes con fluorosis dental sometidos a diferentes tiempos.

Específico

- Determinar la cantidad de flúor existente en el agua de las principales fuentes de abastecimiento de agua potable en la parroquia de Tumbaco.
- Evaluar, mediante la utilización del microscopio electrónico de barrido (SEM), el efecto que producen diferentes tiempos de gravado ácido (ácido ortofosfórico al 37%) en 15 segundos y hasta que se produzca una reacción química observada en forma de burbujas sobre la superficie de esmalte dental de dientes sanos y en aquellos con fluorosis dental.

HIPÓTESIS

Los dientes afectados por fluorosis dental necesitan una cantidad mayor de tiempo de reacción del acondicionamiento ácido con ácido ortofosfórico al 37% que la que necesitan los dientes sanos.

2. REVISIÓN DE LA LITERATURA

2.1 Diente

El diente proviene embriológicamente de células del epitelio oral. Interviene en la función masticatoria como elemento pasivo, así como en el mecanismo de la fonación y además desempeña un gran papel en la estética de la cara. Por su anatomía, provee de una superficie muy dura para la incisión en el momento de la masticación de los alimentos y además protege a los tejidos subyacentes y a los que están a su alrededor. Histológicamente está constituido por tejidos: esmalte, dentina, pulpa y cemento (PALTÁN, 1985; GWINNETT, 1992).

2.2 Esmalte

El esmalte dental es el tejido más mineralizado del cuerpo humano, constituido en un 96% de minerales y el 4% restante por sustancia orgánica y agua (GWINNETT, 1992; HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001; TEN CATE, 2001; KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999; NAHAS, 2005). Es un tejido originado por células del ectodermo, que después de ser formado y erupcionado en la boca, queda muy mineralizado y acelular, es decir, es el único tejido que no mantiene relación con las células que lo forman (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999).

Su naturaleza cristalina se debe al alto contenido inorgánico representado por cristales de fosfato de calcio en forma de hidroxiapatita, con cantidades de carbonatos, sodio, magnesio, cloro, potasio y flúor y en cuanto que la porción orgánica está formado por proteínas, con escasos carbohidratos, lípidos, y por 2% de agua. Esta composición característica hace que el esmalte sea un tejido muy frágil, a pesar de su gran dureza. Por esta razón, la dentina que se encuentra debajo de él cumple con la función de sustentarlo y reduce la posibilidad de fractura durante la masticación, a pesar de ser un tejido resiliente. El color del esmalte varía mucho, de blanco azulado o grisáceo a blanco amarillento, esto es por su exclusiva estructura cristalina que resulta translúcida. Cuanto mayor es su mineralización, mayor es su naturaleza cristalina y por tanto su translucidez. Esta característica da el color del esmalte, justamente por ser una delgada capa de tejido, con una espesura de 2,5 mm a nivel de las cúspides o bordes incisales,

permiten ver el color amarillo de la dentina subyacente (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999).

2.2.1 Amelogénesis

Los ameloblastos son las células que forman el esmalte dental. Los ameloblastos se diferencian de las células del epitelio interno del órgano del esmalte. La formación propiamente dicha del esmalte empieza en el momento de formación de la corona del diente. Es decir, desde la fase en que las células indiferenciadas del epitelio interno del órgano del esmalte completan la formación y maduración preruptiva del esmalte. En el proceso de amelogénesis se involucran varias fases como la de morfogénesis, de diferenciación, secretora, de maduración y finalmente de protección (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999).

2.2.2 Estructura

La sustancia inorgánica del esmalte está conformada principalmente por apatita en su forma de hidroxí, flúor o carbonato. Por otro lado, calcio y fosfato son sus mayores elementos inorgánicos. Otros elementos en menor cantidad como aluminio, bario, magnesio, estroncio, ródio, vanadio, entre otros, también forman parte de su composición (GWINNETT, 1992).

La porción mineral del esmalte está formada principalmente de cristales en la forma de hidroxiapatita de gran tamaño, pero también por fosfato de calcio sobre los cristales, dando una forma hexagonal a los cristales de 20 nm a 60 nm de espesura y 30 nm a 90 nm de largo embebidos en una escasa matriz orgánica en forma de gel que ocupa apenas el 1% del volumen total del esmalte (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999; GWINNETT, 1992).

El contenido orgánico principalmente conformado por proteínas de alto peso molecular, las enamelinas representan junto con el agua apenas el 4% del peso de la totalidad del tejido (SEIF, 1997). Cerca del 25% de agua está junto a los cristales y forma parte de la sustancia orgánica y el resto forma una capa de hidratación rodeando a estos (GWINNETT, 1992).

Los cristales conforman unidades estructurales más grandes llamadas prismas en forma de varillas o bastones. Los cristales de hidroxiapatita se orientan por una red proteínica, la que constituye la matriz del esmalte (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001; NAHAS, 2005). Esta red proteínica es aquella que facilita la difusión, a través de todo el esmalte, de líquidos, iones y moléculas de tamaño pequeño. Los prismas, al observarlos con microscopio electrónico de barrido, aparecen como un grupo de estructuras en forma de ojo de cerradura aproximadamente de entre 4, 6 y 8 micras de diámetro (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

La porción ancha del ojo de cerradura se la llama cabeza y la porción más estrecha cola. Con esta configuración cada cabeza encaja entre dos colas. La cola siempre se dirige hacia el vértice. En la cabeza del prisma, los ejes largos de los cristales se encuentran paralelos a los prismas; sin embargo, conforme se acercan a la periferia de los prismas, los cristales asumen un ángulo en relación a los cristales más centrales, por otro lado, a nivel de la cola pueden observarse en una angulación aproximadamente de 30 grados (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001). El contorno de varios cristales adyacentes forma un prisma y entre cada prisma existe una región interprismática identificada por una mayor proporción de matriz orgánica (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999).

En la unión de dos prismas adyacentes, los cristales se aproximan entre sí, por lo que existe una clara delimitación entre cada prisma dada por la orientación de los cristales de cada uno; además, en esta región, los cristales presentan espacios submicroscópicos por los cuales se pueden difundir líquidos. Por tanto, es posible que en los espacios de las regiones hipomineralizadas a lo largo de la red proteínica y los espacios submicroscópicos de los cristales, se produzca la difusión de líquidos a través del esmalte (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999).

Muchos de los cristales de hidroxiapatita no están completamente mineralizados en el momento de la erupción dental (CRABB, 1976), pero en el momento que el diente se expone en la cavidad bucal y entra en contacto con la saliva, tiene lugar una considerable captación de iones, lo que constituye la capa externa de 10 nm a 100 nm de los prismas del esmalte. Este proceso de mineralización permite que los cristales deficientes en minerales obtengan calcio, fósforo, flúor y otros iones provenientes de la

saliva, dando como resultado una capa superficial del esmalte maduro y resistente a la caries dental (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

Los prismas del esmalte están formados solamente en su parte plana por los procesos de Tomes, proyecciones cónicas de la porción distal de los ameloblastos. Cuando un germen dentario se corta siguiendo una orientación paralela a su eje longitudinal para obtener un corte vertical del límite amelodentinario en la región de las cúspides, se observa a través de microscopio los vértices del proceso de Tomes localizados en el centro, más próximos al lado de la vertiente plana. La vertiente del otro lado se observa levemente curvada, debido a que la curvatura se dirige en sentido distal para encontrarse con la vertiente plana del proceso de Tomes del ameloblasto adyacente. La superficie secretora del proceso de Tomes es representada apenas por la vertiente plana, llamándose superficie S; la superficie curvada de la otra vertiente no secretora llamada superficie N. Con estos hallazgos, se puede decir que los procesos de Tomes son las extremidades distales de los ameloblastos secretores. La disposición de los cristales que forman los prismas se debe al movimiento de los ameloblastos durante la fase secretora (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999).

Durante la formación del esmalte ocurren períodos de reposo, representados por líneas incrementales de crecimiento, llamadas estrías o líneas de Retzius. Clásicamente son consideradas zonas hipomineralizadas en relación al resto del esmalte. Estas líneas reflejan el cambio de dirección de los ameloblastos durante la formación de los prismas. Después de este período de reposo, empieza la remineralización de la matriz, cambiando de dirección los ameloblastos. Cabe anotar que pequeños disturbios en infantes pueden llegar a afectar el proceso de amelogénesis, al resultar en períodos de reposo más prolongados y, por tanto, en estrías o líneas de Retzius son más evidentes. De este modo, la línea neonatal, que se forma por el nacimiento, constituye una línea de Retzius acentuada (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999; TEN CATE, 2001).

A más de la presencia de las estrías de Retzius en algunas regiones de esmalte desgastado, se han observado a través del microscopio estrías transversales en relación al eje longitudinal de los prismas. Como diariamente se forma aproximadamente 4 μ m de esmalte, estas estriaciones transversales podrían representar el ritmo circadiano de la

formación de esmalte por los ameloblastos (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999).

Como ya fue mencionado, los prismas no siguen un trayecto rectilíneo desde la unión amelodentinaria hasta su superficie y a la observación con un microscopio de luz se observa bandas claras y oscuras llamadas de Hunter que apenas representan un fenómeno óptico (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999; TEN CATE, 2001).

También se ha observado que por el trayecto muy sinuoso de los prismas en las regiones de los vértices de las cúspides, algunos prismas se entrecruzan de forma muy irregular desde la unión amelodentinaria hasta la superficie externa del vértice de la cúspide, creando un esmalte nudoso en esta región (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999; TEN CATE, 2001).

El esmalte también está conformado por tres estructuras formadas durante el período de amelogénesis fácilmente observables en cortes transversales de esmalte desgastado, los tufos del esmalte, consideradas como áreas hipomineralizadas que contienen una proteína llamada tufelina, observadas como finas y cortas cintas onduladas que se originan en la unión amelodentinaria, alcanzan como máximo un tercio de la espesura del esmalte; las lamelas son regiones hipomineralizadas que se encuentran en la superficie externa del diente; los fusos del esmalte o adamantinos son continuaciones de los túbulos dentinarios originados en los primeros momentos de la amelogénesis y están más en los vértices de las cúspides y siguen una orientación perpendicular a la unión amelodentinaria (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999; TEN CATE, 2001).

La superficie del esmalte recién erupcionado se observa clínicamente como una superficie lisa y brillante, pero microscópicamente esta superficie es irregular. Las regiones lisas corresponden a un esmalte aprismático junto con otras irregulares de esmalte prismático. A nivel de las regiones cervical y media de la corona, las estrías de Retzius, antes mencionadas, terminan en la superficie externa. Estas, al ser observadas con el microscopio electrónico de barrido (SEM), sobretodo en dientes recién erupcionados, corresponden a leves depresiones lineales en sentido horizontal, que causan leves ondulaciones en la superficie externa del esmalte, son las llamadas líneas

periquematíes. Sin embargo, con el desgaste de la masticación y oclusión estos periquematíes desaparecen (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999).

El esmalte aprismático está presente tanto en dientes decíduos como en permanentes. Constituye una característica importante del tejido. Esta zona carente de prismas se encuentra cubierta después de la erupción dental por la película de Nasmith que posteriormente será la película adquirida o película dental (GWINNETT, 1992). Se denomina aprismático porque en muchas regiones del esmalte superficial los cristales no se disponen formando prismas o regiones interprismáticas; por el contrario, están formando una capa de estructura más o menos homogénea. Sin embargo, los cristales están alineados paralelos entre sí y perpendicularmente a la superficie externa. En dientes decíduos recién erupcionados, la espesura media de este esmalte es de aproximadamente 7 μm , en cambio, en dientes permanentes varía de 4 a 5 μm , y puede alcanzar entre 8 y 9 μm en algunas regiones, pero este esmalte con el desgaste funcional va disminuyendo paulatinamente (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999).

Finalmente, puede ser identificado en la unión entre esmalte y dentina o unión amelodentinaria, una superficie muy ondulada que generalmente presenta una amplitud de 10 a 12 μm , que da lugar a los tufos, lamelas y fusos adamantinos (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999; TEN CATE, 2001; SEIF, 1997; WOLINSKY, 1997).

2.2.3 Grabado ácido del esmalte dental

El ataque ácido de la superficie del esmalte o también llamado grabado ácido o acondicionamiento ácido del esmalte, es un paso tan importante de la técnica adhesiva para en procedimientos no solo restaurativos sino también para procedimientos de ortodoncia y preventivos como son la colocación de selladores de fosas y fisuras sobre la superficie dental. En restauraciones de composite, la adhesión estable al diente es esencial para obtener un éxito clínico. La adhesión en el esmalte es un factor importante para la longevidad de una restauración (TEN CATE, 2001).

Una falla en el sellado marginal de las restauraciones con la superficie dental conlleva a microfiltraciones no solo de fluidos orales sino también una posterior invasión bacteriana, lo que resulta en hipersensibilidad e incluso en caries dental

secundaria. La filtración es uno de los principales problemas posoperatorios que ve el odontólogo, y se evidencia con frecuencia con las resinas compuestas usadas como materiales de restauración (TORII, 2002).

Uno de los métodos más satisfactorios para mejorar la unión mecánica de la resina al esmalte es el uso de técnicas de grabado ácido (McDONALD, 1990). Esta técnica fue establecida por Buonocore en 1955 para la adhesión de composite de resina (TORII, 2002), para lo que sugirió ácido fosfórico al 85% por 30 segundos. Muchos estudios apoyaron que el ácido fosfórico ayuda a obtener una superficie retentiva de esmalte. Posteriormente, otras investigaciones demostraron las concentraciones óptimas del ácido, la diferencia entre soluciones líquidas y fórmulas en gel, y el tiempo ideal de aplicación (BRESCHI, 2003; GWINNETT, 1992; BARKMEIER, 1986) para obtener una adhesión ideal. Se acepta en la actualidad que el uso de 30% a 40% de ácido fosfórico en el esmalte por 15 segundos crea una adhesión duradera a largo plazo entre el esmalte y la resina (BRESCHI, 2003; SWIFT, 1993; GORDAN, 1998).

El grabado ácido cumple con dos estadios específicos; remueve la placa y otros depósitos juntamente con una fina capa de esmalte y aumenta las porosidades de la superficie expuesta mediante la disolución selectiva de cristales, lo cual propicia una superficie ideal para la adhesión de materiales restauradores y adhesivos (TEN CATE, 2001; BARBOSA, 1974). El grabado ácido produce cierto grado de porosidad en la superficie del esmalte dental (PINKHAM, 2001; ARMAS, 2005; SILVERSTONE, 1975) con lo que se logra una posible retención mecánica, que a más de permitir un aumento de la superficie de unión, produce el retiro de la capa más externa del esmalte, deja expuesta una capa con mayor energía superficial y aumentan la capacidad de unión del material restaurador adhesivo con el esmalte (ARMAS, 2005; BARBOSA, 1974; GARONE FILHO, 1975).

El esmalte sano grabado con ácido fosfórico se ve afectado en tres niveles microscópicos; donde el grabado elimina una zona estrecha del esmalte de 10 μm de profundidad aproximadamente ya que se disuelve eficazmente la película orgánica de la superficie y subsuperficie del esmalte y la placa dentobacteriana, así como los cristales minerales inertes, lo cual produce una superficie más reactiva aumenta el área de

superficie y reduce la tensión superficial que permite que la resina humedezca con mayor facilidad al esmalte grabado (TEN CATE, 2001).

Una zona porosa de 20 μm de profundidad, debido a las porosidades relativamente grandes creadas por el proceso de grabado, se distingue de manera cualitativa del esmalte sano adyacente con microscopio de luz polarizada (TEN CATE, 2001).

Una zona porosa de porosidades pequeñas, que solo pueden identificarse por métodos cuantitativos con microscopio de luz polarizada, se extiende en el esmalte por unos 20 μm adicionales, después del grabado ácido y la creación de estas diversas zonas, se aplica el material restaurador en el esmalte grabado y este penetra en las porosidades creadas, lo que crea adhesión mecánica entre el esmalte y la resina extendiéndose por 40 μm o más en la estructura dental subyacente (TEN CATE, 2001).

Al mismo tiempo existen tres patrones de grabado ácido con ácido fosfórico en concentraciones de 20% a 70% identificados sobre un esmalte sano durante 1 a 10 minutos (SILVERSTONE, 1975). El patrón de grabado tipo 1 donde se observa pérdida de los centros de los prismas, pero permanece la periferia; el patrón de grabado tipo 2, donde se observa pérdida de la periferia del prisma observándose el centro relativamente intacto; el patrón de grabado tipo 3 donde muestra regiones de esmalte grabado con rugosidades generalizadas y porosidad, sin exposición de los centros de los prismas o sus periferias.

Durante la técnica de grabado ácido se han observado que es posible encontrar los tres patrones al mismo tiempo uno junto al otro (PINKHAM, 2001; SILVERSTONE, 1975; BAHARAV, 1988).

Este desgaste superficial que el grabado ácido provoca en el esmalte dental con retenciones y salientes, son consideradas como regiones de microretención, cuyas características dependen de la orientación de los prismas (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 2001).

BAHARAV (1988) demostró que frotar al esmalte con un cepillo fino mientras se realiza la técnica de grabado ácido ayuda a la descalcificación del esmalte. Esta técnica de cepillado continuo resulta en una superficie más libre de residuos. Una disolución y reducción del tamaño de los cristales de apatita de la superficie del esmalte ayuda a la retención del composite.

Con la llegada de la técnica de grabado ácido descrita por Buonocore en 1955, cambió el concepto de la odontología, la idea de crear microporosidades gracias al ácido y su subsecuente penetración de los monómeros de resina se cree que son la clave para las restauraciones adhesivas. Sin embargo, para lograr una verdadera y estable adhesión entre la resina y la estructura dental, es importante mantener la superficie dental libre de contaminantes tales como la saliva, sangre, plasma y aceites, haciéndose necesario aplicar todos los procedimientos para evitar la contaminación durante los procedimientos o técnicas adhesivas (BUONOCORE, 1955).

Cuando ha ocurrido contaminación, se produce una disminución de la fuerza adhesiva en la superficie del diente (GARCIA-GODOY, 2001). Algunos estudios indican que no solo la contaminación está relacionada con una disminución de la fuerza adhesiva (XIE, 1993; GARCIA-GODOY, 2001).

Acompañando siempre a la técnica de grabado ácido del esmalte dental como primer paso, se encuentra la aplicación de resina adhesiva sobre el esmalte grabado, que penetra en las áreas descalcificadas y cuyos monómeros resinosos inmediatamente polimerizado forman extensiones en forma de tags que constituyen la base para que exista una retención micromecánica (BUONOCORE, 1955; TORII, 2002).

McDONALD (1990), así mismo, describe que los adhesivos son un composite y un agente de unión al esmalte que se aplica luego del acondicionamiento ácido del esmalte. Este agente consiste en el material de la matriz de la resina Bisfenol-Glicidil-Metacrilato (Bis-GMA), diluidos y sin relleno o con solo una pequeña cantidad de este. Estos agentes de unión se proveen en forma de resinas químicamente activadas o de resinas fotopolimerizables. El fundamento teórico de esto es que la resina de baja viscosidad fluirá fácilmente en los poros creados por el grabado ácido y de este modo

asegurará la máxima retención del material restaurador, con lo que se evita la microfiltración y recidiva en el tratamiento.

2.3 Caries dental en esmalte

Es una enfermedad infecciosa, multifactorial y crónica de los tejidos duros del diente, que en un principio se caracteriza por la descalcificación o descomposición de las porciones minerales del esmalte, cristales de hidroxiapatita. La pérdida del contenido mineral reduce la integridad estructural del diente y va seguida de una ruptura de la matriz orgánica causada por acúmulo continuo de placa dentobacteriana patógena modulada por ciertos factores ambientales lo que puede dar lugar a la pérdida de la función masticatoria y que los dientes afectados presentan un aspecto antiestético. Enfermedad que para su instalación necesita la interacción de tres factores básicos que, según KEYES (1972) son: huésped, microflora, y sustrato, a los cuales NEWBRUM (1988) agregó como cuarto factor tiempo (URZUA-STANKE, 2000; HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001; PHILIP SAPP, 1998; PINKHAM, 2001; WOLINSKY, 1997; FIGUEIREDO, 2000; NAHAS, 2005; SEIF, 1997).

2.3.1 Microbiología de la caries dental

Muchos estudios tanto *in vitro* como *in vivo* demuestran que la caries dental es producida por la presencia de diferentes microorganismos dependiendo de la localización de la lesión. En las caries de esmalte con una desmineralización temprana o subsuperficial, los microorganismos patógenos que se encuentran con mayor incidencia en superficies lisa, fosas y fisuras son los cocos facultativos Gram-positivos, específicamente *Streptococos Mutans*, *Streptococos Sobrinus*, *Streptococos Salivarius* y *Actinomyces*. El principal en la etiología de la enfermedad de caries en fosas y fisuras es el *Streptococos Mutans*. (WOLINSKY, 1997; SEIF, 1997; FIGUEIREDO, 2000; NAHAS, 2005; HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001; PINKHAM, 2001).

Existen factores secundarios que predisponen a la caries dental que afectan más a la especie humana, tales como civilización, modificación del consumo alimenticio, el masivo uso del azúcar refinada, más causado por razones culturales, socioeconómicos e incluso diferencias raciales. Sin embargo, en cuanto a la composición del diente, esta varía por la distinta cantidad de fluoruros presentes en los dientes, a las características

morfológicas de hipocalcificaciones, grietas, microfracturas y hasta invaginaciones del esmalte, a la posición del diente, mal posiciones dentarias que producirán más acúmulo de placa dentobacteriana, e incluso al factor salival, donde la disminución o falta total de saliva y un aumento en su viscosidad da como resultado, en pocos meses, la aparición de caries rampante; sin embargo no se ha establecido todavía una asociación lineal entre caries y el flujo salival, ya que cada persona presenta un umbral propio, mismo que es decisivo en el riesgo cariogénico (URZUA-STANKE, 2000).

2.3.2 Metabolismo de la caries dental

Existen varias teorías para el desarrollo de la caries dental; sin embargo, la teoría químico-parasitaria o acidogénica constituye la más aceptada basada en la extracción de las sales cálcicas por los ácidos resultantes de la acción de las bacterias sobre los hidratos de carbono caracterizándose por la descalcificación de la porción inorgánica, seguida por la desintegración de la sustancia orgánica del diente propuesta por MILLER (1890), McDONALD (1990). Esta teoría adquiere más coherencia al analizarla junto con la de Black quien describió una placa microbiana gelatinosa como la fuente de los ácidos (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001 ; McDONALD, 1990; WOLINSKY, 1997).

Como se describió anteriormente, la caries es una enfermedad que requiere para su desarrollo la presencia simultánea de cuatro factores: 1. diente considerado como huésped susceptible, 2. microorganismos cariogénicos vinculados con el diente y de 3. una dieta cariogénica (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001 ; FIGUEIREDO, 2000; WOLINSKY, 1997; SEIF, 1997; URZUA-STANKE, 2000; PINKHAM, 2001; NAHAS, 2005).

En el momento de la erupción dental, los dientes están recubiertos por restos del órgano formador del esmalte. Cuando este se desprende deja al esmalte subyacente expuesto a la saliva y a la microflora oral. Según HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001 los componentes de la saliva son rápidamente absorbidos por el esmalte y forman una cubierta microscópica sobre la superficie de esmalte que es la película adquirida constituida por macromoléculas de saliva que se adhieren firmemente a la superficie del esmalte, que luego de un período de tiempo puede dar lugar a la colonización bacteriana. Así, el diente está casi siempre recubierto por estructuras de origen

endógeno, propias de la formación del diente, y exógenas, adquiridas luego de su erupción, la película adquirida (KATCHBURIAM y ARANA-CHAVEZ, 2001).

Es sobre esta película que los microorganismos empiezan a multiplicarse para iniciar la colonización, para lo que necesitan que se adhieran bacterias de la misma especie o diferentes a la película adquirida y proliferación subsiguiente de esas bacterias en pequeños defectos del esmalte (KATCHBURIAM y ARANA-CHAVEZ, 2001).

Los microorganismos de la placa dentobacteriana deben encontrar un lugar muy seguro. Este lugar con condiciones favorables para su supervivencia es el nicho ecológico. Una vez que los azúcares de la dieta ingresan a la placa, la glucólisis anaeróbica resulta de la producción de ácidos y en acumulación de más placa. Estos ácidos hacen que el pH de la placa disminuya rápidamente de 7,0 a 4,5 y se inicia la desmineralización del esmalte con un pH de 5,5 o 5,0 (PINKHAM, 2001; HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001; McDONALD, 1990; SEIF, 1997; WOLINSKY, 1997).

2.3.3 Control cariogénico

Para el control de la infección cariogénica y consecuentemente de las lesiones cariosas se puede actuar sobre tres niveles: impidiendo la transmisión del agente infeccioso, eliminando o disminuyendo el agente infeccioso y proporcionando protección al hospedero (URZUA-STANKE, 2000; HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001). Los dos primeros niveles se concentran en la administración de sustancias antimicrobianas; sin embargo, es motivo de este trabajo la protección al hospedero.

2.3.4 Protección al hospedero susceptible

Existen diversos métodos empleados en este propósito. La literatura refiere, en primera instancia, la necesidad de programar educación para los padres, en caso de estar tratando al infante o para el individuo, centrada principalmente en términos de prevención, y, cuando ya se he observado una lesión cariosa, enfocada a la protección del individuo a través de restauraciones. Para proceder a la protección del hospedero realizando prevención se requiere de control mecánico y químico de la placa dentobacteriana, restricción de azúcares, colocación de selladores de fosas y fisuras, utilización de fluoruros para disminuir la desmineralización, fortalecer la

remineralización, y, finalmente, promoción a través de educación para la salud (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001; URZUA-STANKE, 2000).

2.4 Fluoruros

El uso de fluoruros ha originado disminuciones significativas en la incidencia de la caries dental. El flúor tiene la capacidad de modificar al huésped y por ende ser un modificador de estas lesiones. La evidencia científica señala al flúor como el responsable de la disminución de los índices de caries dental en todos los países (SEIF, 1997). La relación histórica entre los fluoruros y la caries dental se remonta a 1916, cuando McKay, junto con Black, halló en las comunidades de Colorado Springs imperfección endémica del esmalte dental con causa desconocida y le llamaron esmalte moteado (GÓMEZ SOLER, 2001) o tinción café de Colorado o esmalte vetado (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

Posteriormente, según HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001, Eager sugiere que la posible causa de esta imperfección podría provenir del agua potable y así McKay y Black cambiaron los suministros de agua de estas comunidades y observaron que después de varios años desaparecían estas alteraciones. Años más tarde, Churchill, en 1931, analizó el agua potable de esas zonas e informando que se encontraban concentraciones importantes de fluoruros, 13,7 ppm de F, en el agua de bebida. Experimentos posteriores en animales establecieron que existía una relación estrecha entre fluoruros en el agua y esmalte moteado, denominada posteriormente como fluorosis dental endémica crónica (DEAN, 1936). En los siguientes años estudios epidemiológicos realizados por el mismo autor establecieron que a mayor cantidad de fluoruros en el agua se observaba una mayor severidad en el grado de fluorosis dental, al igual que una mayor resistencia a la caries dental, y así, se determinó que 1 ppm o más reducía alrededor del 60% el incremento de caries. Con el pasar de los años, el uso preventivo y terapéutico de los fluoruros se ha transformado en la medida de salud pública mejor y más estudiada a nivel mundial (GÓMEZ SOLER, 2001).

Al pertenecer al grupo de los halógenos, el flúor ocupa el trigésimo lugar como elemento químico de mayor abundancia en la corteza terrestre representando en ella el 0,065% de su peso. Al ser el más electronegativo y reactivo de todos, es muy raro

encontrarlo en su estado elemental (GÓMEZ SOLER, 2001). En sus formas inorgánicas o ionizadas ocupa el puesto número 17 dentro de los elementos más abundantes en la naturaleza (SQUASSI, 1992). Es el elemento que presenta mayor actividad química, ya que se combina con cualquier elemento así como con radicales orgánicos. En la naturaleza se encuentra en compuestos minerales: la fluorita, la criolita, y el apatita. En los tejidos biológicos mineralizados como el hueso y dientes, se encuentra en la forma de hidroxiapatita fluorada $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2-Fx]$ (SEIF, 1997; GÓMEZ SOLER, 2001).

El flúor puede ser encontrado en las rocas, suelo, en combinaciones con minerales, rocas volcánicas, agua de mar, en los yacimientos de sal de origen marino, aire (gases provenientes de la erupción volcánica), en el agua de los ríos, lagos, y mares en concentraciones diversas. La forma en que el hombre lo utiliza tiene origen en los océanos. El agua de los océanos contiene cantidades enormes de fluoruros que oscilan entre 0,8 y 1,4 mg/l o ppm (GÓMEZ SOLER 2001; OMS, 1994).

También los fluoruros se encuentran en el aire producto de los gases de erupciones volcánicas. Las concentraciones de los fluoruros pueden ser expresadas de diversas maneras como: partes por millón (ppm), miligramos (mg), gramos (g), porcentaje del ión flúor (% ión F) o porcentaje de su respectiva sal (% NaF) y micromoles por litro ($\mu\text{mol/l}$), pero las más utilizadas son ppm o mg/l (GÓMEZ SOLER, 2001). 1 ppm significa una parte del ión fluoruro en un millón de partes del vehículo o agente que lo contiene. Esto mismo expresado en peso sería igual a 1 gramo de ión fluoruro en un millón de gramos del vehículo que le sirva de transporte. En el caso del agua potable fluorada, 1 ppm equivale a 1 miligramo de ión fluoruro contenido en un litro de agua. Cuando el producto es expresado en porcentaje (%), se refiere al porcentaje de la sal de donde proviene y no al porcentaje del ión F presente en el producto (GÓMEZ SOLER, 2001; SQUASSI, 1992).

2.4.1 Desmineralización y remineralización

Según PINKHAM (2001), uno de los conceptos que ha revolucionado el mundo de la cariología es el proceso de desmineralización y remineralización del esmalte dental. A este proceso se lo conoce desde hace un siglo y fue descrito por Head en 1909 (TEN CATE, 2001) quien demostró que la adición de fluoruro a una solución

remineralizante aumenta así mismo la velocidad de depósito del mineral (TEN CATE, 2001).

La caries dental es un proceso dinámico que involucra la pérdida de los minerales del esmalte y su reposición, en el que la superficie del esmalte actúa como matriz de difusión. Como ha sido explicado anteriormente, el esmalte está compuesto por cristales mineralizados, rodeados por una matriz de agua, proteínas y lípidos. Esta matriz proporciona canales algo grandes, a través de los cuales los ácidos, minerales, fluoruros y otros iones pueden pasar en ambas direcciones. En condiciones orales normales este intercambio está siempre en equilibrio, es decir, existe un equilibrio entre la fase de ganancia y con la fase de pérdida del mineral (PINKHAM, 2001).

Pero este intercambio, puede verse afectado por factores del medio bucal, como son el pH de la placa y la presencia o ausencia de fluoruro. La placa dentobacteriana, genera un ambiente ácido en la superficie del esmalte, lo que hace que los cristales se disuelvan con facilidad. El calcio, fósforo y otros minerales salen al exterior y se produce la llamada desmineralización. Contrariamente, la presencia de los fluoruros en la boca, incluso en un ambiente bucal ácido, afecta de manera opuesta el equilibrio de este proceso, y por lo tanto se produce la remineralización (PINKHAM, 2001).

MOUNT (1999), indica que el componente del esmalte es el el cristal hidroxiapatita, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, estando saturado de iones Ca^{2+} o PO_4^{3-} . El cristal al encontrarse en un medio bucal ácido con un pH crítico de 5,5 o inferior, reacciona con hidrogeniones y con grupos fosfatos adyacentes a la superficie del mismo, proceso de conversión de PO_4^{3-} en HPO_4^{2-} por un hidrógenon añadido a la reacción. El HPO_4^{2-} junto con PO_4 causa un desequilibrio en el cristal por lo que el cristal se disuelve produciéndose la desmineralización del esmalte.

MOUNT, 1999 indica que si el pH es neutro y existen suficientes iones de Ca^{2+} y PO_4^{3-} se produce el proceso de remineralización. El fluoruro ayuda a la difusión de calcio y fósforo a la lesión, en donde los cristales de hidroxiapatita disueltos de manera parcial se reconstruyen en hidroxiapatita fluorada o fluorhidroxiapatita $[\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2\text{-Fx}]$. La lesión se vuelve mucho más resistente al ataque ácido que los cristales originales, con lo que se da una reparación de la lesión (PINKHAM, 2001)

que mantiene intacta la superficie del esmalte (PINKHAM, 2001; TEN CATE, 2001) y crean una estructura más remineralizada.

Según HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001 , existe en la boca dos sistemas de defensa únicos, la saliva y el sentido del gusto, destinadas a asegurar una protección a los tejidos orales que están constantemente expuestos a alimentos y bebidas potencialmente peligrosos. La saliva mantiene la homeostasis, es decir, la capacidad para resistir los daños posibles de los agentes sólidos y líquidos, incluyendo agentes físicos y bacterianos, y de reparar cierto tipo de lesiones, ya que ayuda a la autoclisis de la placa dentobacteriana; en otras palabras, evita la adhesión de esta sobre la superficie del esmalte. El componente mucoso de la misma ayuda en gran medida a lubricar y evitar deshidratación o sequedad de los tejidos blandos y duros de la boca. La función de la saliva se intensifica durante las comidas disminuyendo considerablemente en períodos inactivos como en los horarios nocturnos de sueño, por lo que se produce una posible xerostomía que incrementa los riesgos de caries dental.

2.4.2 Mecanismos cariostáticos del flúor

Existen dos métodos de la terapéutica del flúor o mecanismos de acción de este, el sistémico y el tópico. El método sistémico, basado en la ingestión del flúor, donde los dientes sin erupción o en formación constituyen el blanco de este fluoruro que transforman los cristales de hidroxiapatita en cristales de fluorapatita y otorga así al esmalte dental gran resistencia a la disolución ácida, lo que protege de por vida a este tejido contra la caries dental. Por otro lado, el método tópico no basado en la ingesta del flúor, limita el contacto de este con los dientes una vez ya erupcionados en boca depositándose mayor cantidad del ión flúor en la superficie del esmalte (GÓMEZ SOLER, 2001).

2.4.2.1 El método sistémico y la fluoración del agua

Según GÓMEZ SOLER (2001), el método sistémico también llamado método preeruptivo se administra por diferentes fuentes: fluoración del agua, a través de los alimentos donde se produce una ingesta de forma natural o artificial del flúor, y por medio de fármacos fluorados en donde existe una ingesta netamente artificial del flúor.

HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001 indica que la fluoración del agua consiste en ajustar el contenido de flúor en un suministro de agua comunitaria a una concentración óptima para prevenir la caries dental. Así mismo, según PINKHAM (2001), ninguna medida odontológica preventiva por sí sola ha tenido las repercusiones y la eficacia para reducir enfermedad caries dental, como el fluoruro a través de ajustes realizados en las concentraciones de fluoruro en el sistema público de agua que, al ser distribuido mediante el suministro de agua, tiene la capacidad de beneficiar a todos los grupos etarios y socioeconómicos con acceso a un suministro entubado. Por tanto, esta medida preventiva logra alcanzar hasta a individuos de estrato socioeconómico inferiores que presentan los mayores grados de caries dental y que no podrán costearse un tratamiento preventivo ni restaurador.

A pesar del aparente éxito, en los tratamientos de fluoración del agua, que inhiben caries en dientes temporales o permanentes, existe mucha controversia principalmente por la forma indiscriminada de administración no controlada, así como en su relación con defectos estructurales (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

DEAN (1942), durante el período de 1933 a 1945, determinó que la concentración óptima para procedimientos odontológicos del flúor en el agua potable se encuentra entre 0,7 y 1,2 ppm. De igual manera, HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001, define un índice desarrollado por el Public Health Service de concentraciones de flúor en el agua potable en valores de 0,7 a 1,2 ppm como valores óptimos de flúor en el agua. Sin embargo la historia refiere adiciones deliberadas del flúor al sistema público de suministro de agua como la sucedida en 1945 en Michigan, con objeto de determinar si el ajuste de la concentración de flúor a 1,0 ppm podría prevenir la caries.

La Organización Panamericana de la Salud (OPS) cita a América Latina el primero en la incorporación de flúor en el agua en HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001. En estudio realizado por SALVADOR (1986) para analizar el flúor en el agua de Quito, Ecuador, durante años, a través de muestras tomadas en distintos sitios, se demostró que 71% de las muestras presentan deficiencia de concentración flúor, 17% se encontraron dentro de los parámetros normales y el 9% sobrepasaron el límite normal de flúor.

A pesar de que el costo de la mano de obra, los equipos y los productos químicos utilizados para la fluoración del agua presentan un elevado costo, es aún la administración de flúor más económica para contrarrestar la caries dental. El costo de la fluoración del agua se expresa como el costo por año por persona servida de la población, esto es, el costo anual por persona disminuye seignificativamente conforme se incrementa el tamaño de la población por servir (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

Según PINKHAM (2001), el costo promedio anual per capita de la fluoración es de 51 centavos. Gracias al uso de una fórmula para evaluar la proporción entre el costo y el beneficio considerando una reducción de caries dental de 55% a 65%, se ha calculado que la fluoración del agua tiene una proporción de 1:60 entre el costo y el beneficio.

En reportes de investigaciones a lo largo del tiempo, PINKHAM (2001) refiere la ejecución de un cálculo informal en el que, en una población con un promedio de vida de 75 años, el promedio total del costo individual de la fluorización es equivalente al costo de una sola restauración dental según los honorarios de 1991. Es decir que, al comparar el costo de la fluoración del agua con los posibles costos del tratamiento, se observa un gran ahorro económico que, según HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001, alcanza un costo de 51 centavos ya que el costo de una restauración es 51% menor.

Según HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001, la caída brusca de la prevalencia de caries dental se debe a una dilución y difusión de los beneficios de la fluoración. La dilución consiste en la disminución aparente en los beneficios medibles de la fluoración del agua ocasionada por la disponibilidad presente del flúor a partir de otras fuentes, tanto en la comunidad de agua fluorada como en la que presenta deficiencias de flúor, con la cual se compara. En otras palabras, el éxito de fluorar el agua como primera opción de medida preventiva contra la caries dental llevó a los investigadores a desarrollar otros métodos para administrar el flúor a la población, esto es, fuentes importantes de fluoruro como suplementos dietéticos en gotas, vitaminas, tabletas y hasta la aplicación tópica en casa o en consultorio odontológico, llevando así a una reducción mundial de la prevalencia de la caries dental.

RIPA (1993) refiere que a pesar de la dificultad de analizar por separado los efectos de la fluoración del agua junto con otras exposiciones al flúor, es evidente que la exposición al agua fluorada todavía tiene una importante participación en la reducción de caries dental. HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001, en otras palabras, a mayor concentración de flúor en el agua, incluso con otras fuentes, es menor la prevalencia de caries.

La incorporación de flúor al agua, sin embargo, trae un tema interesante como es el consumo excesivo de flúor. Fluorando el agua potable en muchas comunidades existe la oportunidad de que los alimentos y bebidas envasados se procesen con agua fluorada. Estos alimentos se distribuyen a zonas donde no existe un abastecimiento de agua fluorada así como en zonas con abastecimiento suficiente de flúor (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001; LEVY, 1995). Estudios recientes como el de PANG (1992) en el año 1992, examinando 280 productos bebibles, mostraron que existía menos de 0,1 ppm de flúor hasta 6,7 ppm de flúor en las bebidas examinadas. Esto significa que residir en zonas con agua deficiente en flúor, no significa necesariamente que se consuma menos flúor que en una zona con agua fluorada (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

De esta manera, según KUMAR (1989) existe información de niveles de fluorosis dental casi iguales entre comunidades con agua fluorada y las que presentan deficiencias de flúor (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

Por lo tanto, la extensión de los beneficios de la fluoración del agua comunitaria a los residentes de las comunidades con agua que presenta deficiencias en fluoruro, produce un fenómeno denominado como efecto de halo, que es la difusión de alimentos y bebidas envasados con agua fluorada de una comunidad con agua fluorada u otra sin ella lo que tiene un efecto nivelador al comparar las diferencias en la caries entre una comunidad con agua fluorada y una con deficiencias en flúor (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

Según GALAGAN (1957), las concentraciones óptimas de fluoruro en el agua o de cualquier otra bebida de consumo se ve influenciado por la temperatura ambiente. Si una persona vive en un lugar cálido consumirá más líquido que aquella que no. Si una

persona que vive en una zona templada consume al día un litro de agua con concentraciones de flúor de 1 ppm, está ingiriendo 1 mg de fluoruro. Si esta misma persona viviera en un lugar cálido, las concentraciones de fluoruro deberían ser de menos 1ppm para mantener el consumo de 1 mg al día de flúor; y a la inversa, si se consume menos agua será necesario aumentar la concentración de este para mantener una ingesta de 1mg al día de flúor (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

Los servicios públicos de salud de los Estados Unidos en el año de 1991, han establecido un intervalo para las concentraciones óptimas de flúor en el agua potable, con base en el promedio anual de la temperatura diaria máxima de aire. Observándose que el intervalo óptimo de fluoración está entre 0,7 y 1,2 ppm (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

Según ROBINSON (1991), existen dos factores que pueden alterar la cuantificación de flúor consumido proveniente del abastecimiento de agua y, por tanto, la ingestión diaria de fluoruro en el líquido en relación a la temperatura del aire, el empleo de sistemas domésticos de purificación, basado en el sistema de ósmosis inversa o de destilación, donde retiran el flúor del agua entubada que ingresa a la casa, de tal forma que cuando esta llega al grifo la concentración de flúor es menor a la óptima así como del consumo de otras bebidas o de agua no proveniente del grifo. A este respecto, LEVY (1994) sugiere que la ingesta de bebidas no provenientes del grifo como las gaseosas o jugos naturales e incluso agua embotellada ha disminuido sustancialmente el consumo del agua proveniente del grifo en un 50% (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

Según HARRIS y GARCÍA-GODOY (2001), el Censo de Fluoración de 1989 de los Estados Unidos recomienda como procedimiento de la fluoración del agua la utilización de tres compuestos: el ácido hidrofúorossilícico, presente a manera de líquido; el silicofluoruro de sodio, y el fluoruro de sodio. Posteriormente se reemplazó el fluoruro de sodio por el silicofluoruro de sodio por las ventajas en cuanto a costos su uso representa. Por otro lado, en los últimos veinte años en los Estados Unidos se inició el uso de ácido hidrofúorossilícico dado su bajo costo y fácil manejo, por lo que se usa en un 75% en los métodos de fluoración del agua.

Entre los principales sistemas para fluorar el agua existen el saturador, fluoruro de sodio granulado; el alimentador de sólidos, usando fluoruro de sodio o silicofluoruro de sodio, alimentador ácidos, basado en el uso de el ácido hidrofúorossilícico. Además se puede usar un cuarto sistema, el Venturi de fluoración, utilizado por la American Indian Health Services (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

El agregar flúor al agua de consumo, en concentraciones de 0,7 a 1,2 ppm es muy fácil y no afecta el sabor, color, olor de esta. Según refiere HARRIS y GARCÍA-GODOY (2001), mantener estos niveles se hace difícil por el tamaño de los municipios, principalmente en los pequeños, que, al contrario de los grandes, no mantienen constantes a sus operadores conocedores de las concentraciones óptimas de flúor en el agua. Se observa una inadecuada capacitación de los operadores, lo que constituye una razón crucial en la variabilidad de dosificación en las instalaciones de almacenamiento pequeñas en que, además, existe un equipo inapropiado para el análisis de agua (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

Como se mencionó anteriormente, una hiperfluoración del agua de consumo público puede acarrear diversos problemas de diferente índole. Por esta razón, HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001 citan a MURRAY (1986), para apuntar la necesidad de desfluorar o retirar el exceso de flúor del agua de abastecimiento comunitario en diferentes regiones.

Para desfluorar el agua se aconseja mezclarla con otra agua que contenga cantidades mínimas de flúor, no obstante, este método es difícil de aplicar debido a que no siempre se cuenta con una cantidad óptima de agua sin flúor. Por otro lado la literatura refiere otros métodos químicos para cumplir estos objetivos, como la adición de sustancia químicas tales como óxido de calcio, magnesio (dolomita) y sulfato de aluminio (alumbre) cuyo propósito es precipitar o absorber el flúor en otros compuestos precipitados. Para este procedimiento se necesita contar con tanques de mezcla, unidades de floculación, tanques de sedimentación de los precipitados y partículas (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

Otras fuentes de aporte de fluoruros han sido desarrolladas a través del uso de fármacos y alimentos fluorados, que al actuar desde los primeros años de vida permiten

obtener un efecto cariostático aún mayor. Según GÓMEZ SOLER (2001) estos fármacos, debían ser prescritos a aquellos niños no expuestos a aguas fluoradas. Se hace necesario, según FEATHERSTONE (2001), la disolución y permanencia en boca por el mayor tiempo posible del fármaco, en vez de deglutirlo inmediatamente, posibilitando un efecto cariostático mucho más eficaz, corroborando con la eficacia del efecto tópico sobre el sistémico, por lo que se hace necesario disciplina, motivación y constancia por parte de los padres para su administración, según lo recomendado por la (OMS, 1994).

Con respecto al uso de fármacos fluorados, TWETMAN (2000) mencionan que estos pueden producir muchos efectos nocivos para la salud por lo que se inicia un cuestionamiento interesante sobre su aplicación como medida de salud pública (GÓMEZ SOLER, 2001). Fármacos fluorados pueden ser encontrados en gotas normalmente comercializadas en dosis de 1/8 de mg aromatizadas en frascos gotarios de 10 ml que se administra a niños menores de tres años (GÓMEZ SOLER, 2001). Después de los tres años de edad, las gotas pueden sustituirse por tabletas de fluoruro deglutables, luego por tabletas masticables, en donde la saliva se mezcla con el fluoruro de la tableta por lo que abarca toda la cavidad oral y enseguida deglutirse para proporcionar una aplicación tópica adicional con respecto a los beneficios sistémicos (GÓMEZ SOLER, 2001).

La dosis de estos fármacos hasta los doce años de edad, según HARRIS y GARCÍA-GODOY (2001) debe continuarse en una tableta diaria. Se recomienda que el complemento de fluoruro se considere únicamente durante el tiempo en que la persona tenga una ingestión insuficiente de fluoruro (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001). Sin embargo, la prescripción de fármacos debe ser realizada siempre considerando la estrecha relación de la edad del individuo y la concentración de fluoruros en el agua potable de su consumo, lo que exige un completo conocimiento de estas concentraciones (GOMEZ SOLER, 2001).

Si es necesario completar la ingesta diaria con fluoruros, KULA Y WEI (1985) determinan que el régimen dietético de la persona permitirá obtener información que puede servir de guía o será considerado a suplementación diaria de tabletas y gotas fluoradas acorde con la edad y concentración de fluoruros en el agua, guías estas que

han sido elaboradas teniendo como referencia la edad del individuo y la concentración de fluoruros en el agua (GÓMEZ SOLER, 2001).

Los beneficios del uso de fármacos fluorados radican en los efectos preventivos por disolución bucal y su posterior ingestión, que oscilan entre un 40 y 50% de reducción en la incidencia de caries dental. Se indica su uso exclusivo en áreas en donde los índices de caries dental tanto en dentición decidua como en definitiva es muy alta, prescribiéndose bajo un régimen de dosificación a partir de los seis meses de edad según el contenido de fluoruro en el agua de consumo. Su uso está contraindicado en individuos que residan en áreas en donde la concentración de flúor en el agua sea superior a 0,5 mg/L y en niños menores de seis meses aún cuando las concentraciones de flúor en el agua sea de menos del 0,3 mg/L (GÓMEZ SOLER, 2001).

La distribución y venta de estos fármacos fluorados debe ser realizada siempre bajo prescripción médica u odontológica, en frascos con seguridad para niños y en una cantidad total de fluoruro sódico por envase no mayor de 120 mg (GÓMEZ SOLER, 2001).

Debe considerarse entre las indicaciones para alcanzar los beneficios esperados de la administración del fármaco de forma constante y por un período prolongado de tiempo, su administración a partir de los seis meses hasta los 16 años de edad dependiente esta exclusivamente de la concentración del ión flúor en el agua de consumo antes de cada comida, con disolución del fármaco en boca y en el caso de gotas en la colocación directa sobre la lengua (GÓMEZ SOLER, 2001).

De igual manera, NIKIFORUK (1985) menciona la administración de vitaminas fluoradas en concentraciones de 0,25, 0,5 y 1 mg de flúor donde, a pesar de ser una buena forma de administrar los fluoruros, existe una alta dificultad en la dosificación de las vitaminas dependiendo de la edad del paciente y las concentraciones de flúor en el agua. Por estos motivos el autor determina que no es recomendable la administración de fluoruros a través de suplementos vitamínicos, ya que no existe la misma validez científica que con las gotas o comprimidos pediátricos (GÓMEZ SOLER, 2001).

La administración de fluoruros a madres embarazadas, según LEVERETT (1997), será realizada en caso de que el lugar de residencia sea en zonas sin abastecimiento de agua fluorada. Se recomienda la administración diaria de una dosis de 1 mg (GÓMEZ SOLER, 2001).

Muchas investigaciones realizadas a lo largo de los últimos años muestran la ausencia de riesgo en la administración de fluoruros durante el embarazo, según menciona GÓMEZ SOLER (2001); sin embargo, de los aparentes beneficios logrados, la literatura no refiere su justificada prescripción (GÓMEZ SOLER, 2001).

Según HARRIS y GARCÍA-GODOY (2001) y GÓMEZ SOLER (2001) se le ha añadido fluoruros también a ciertos alimentos tales como leche, sal, cereales, gomas de mascar, azúcar, por su factibilidad de administración en zonas geográficas donde el agua entubada fluorada no llega. Con esto se pretende obtener los mismos beneficios cariostáticos considerados como métodos de salud pública para lograr la cobertura de fluoruro.

La comercialización de sal fluorada se da en Suiza a partir de 1955 y luego la OPS prueba como una alternativa este método de prevención contra la caries dental apuntada a áreas remotas, sin abastecimiento de agua fluorada. Esto fue aprobado en proporción de 120 mg/kg de sal en varios países de América Latina, como el Ecuador, Perú, Colombia, Venezuela, Costa Rica, Uruguay, con la gran ventaja de que para su administración no se requiere implementar de una red de agua potable y, consecuentemente se puede llegar a todos los estratos socioeconómicos

Según HARRIS (2001), después del agua fluorada, la leche es la segunda fuente más importante de líquidos para la administración sistémica de flúor, ya que llega fácilmente a infantes, niños y adolescentes. La leche materna presenta bajas concentraciones de flúor siendo de 1 019 ppm con una concentración media de 0,8 ppm de F; en cuanto que la leche de vaca presenta 1 022 ppm, es decir, una concentración media de 0,12 ppm de flúor (SIMONES DE ALMEIDA, 2004).

Un hecho interesante, citado por BUZALAF (2001), es que las fórmulas infantiles presentan cantidades variables del ion flúor dependiendo del agua con que son

mezcladas, por lo que hay concentraciones de 0,1 a 0,75 ppm de flúor cuando son mezcladas con agua deionizada; 0,95 a 1,75 ppm de flúor con agua de abastecimiento; 0,02 a 1,37 ppm de flúor cuando son mezcladas con agua mineral, y 0,031 a 0,532 ppm de flúor cuando son preparados con agua sin flúor (SILVIA, 1996). Sin embargo, se hace necesario recalcar que las fórmulas infantiles preparadas con agua óptimamente fluorada, proporcionan una ingestión máxima de flúor por encima de la dosis recomendada de 0,05 a 0,07 mg de F por kg de peso corporal (SIMONES DE ALMEIDA, 2004). Además de eso, por recomendación de la OPS a partir de 1994, el flúor que se añade en la leche es el monofluorofosfato de sodio que posee compatibilidad con el calcio de esta y permite su biodisponibilidad a nivel gastrointestinal. (GÓMEZ SOLER, 2001).

Biodisponibilidad es el porcentaje que se absorbe y es usado por el organismo luego de ser ingerido y metabolizado el alimento (GÓMEZ SOLER, 2001). Muchos alimentos naturales, según SALVADOR (1986), presentan biodisponibilidad de flúor, entre ellos se puede mencionar el pescado, algunos tipos de té, la carne de aves, algunos vegetales tales como la espinaca, cereales como el centeno, trigo, arroz, cebolla como fuentes de flúor.

2.4.2.1.1 Farmacodinamia: distribución y metabolismo del flúor ingerido

La principal vía de absorción del flúor en el organismo humano es el tracto gastrointestinal (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001; SQUASSI, 1992; GÓMEZ SOLER, 2001). Si este se presenta en solución como el fluoruro de sodio o el ácido hidrofluorosilícico, el ión monofluorofosfato de sodio (Na_2FPO_3) es rápidamente absorbido en el intestino delgado en forma de ión fluoruro en un 75% a 90% y también en el estómago por difusión a través de las células de la mucosa gástrica que requieren de unas enzimas fosfatasas presentes en la placa dentobacteriana e intestino antes de ser procesado. Con esto se entiende la irritación de la mucosa gástrica (GÓMEZ SOLER, 2001; KATZ, 1982) y excretándose por las heces (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

Como la absorción se realiza rápidamente, en 30 minutos como máximo, la concentración máxima en el plasma sanguíneo se presentará dentro de la primera hora

de ingestión de la sustancia (GÓMEZ SOLER, 2001; MALDONADO, 1997; OMS, 1994; EKSTRAND, 1994). Al ser la absorción del flúor muy rápida, en un 100% cuando es ingerido en forma de sales solubles, mas no cuando proviene de alimentos naturales cuya absorción es en un 50%, directamente proporcional a la acidez estomacal: mayor acidez, mayor absorción (EKSTRAND, 1994). Según HARRIS y GARCÍA-GODOY (2001), el flúor se absorbe más rápido si el individuo se encuentra en ayunas y ayuda al calcio de la leche, magnesio de algunas frutas como el plátano y aluminio a fijar con mayor facilidad al flúor en el intestino.

La concentración del flúor en el plasma se observa inicialmente a los 10 minutos de la ingestión del alimento y finalmente llega a su máximo en 60 minutos y vuelve a su valor normal después de haber transcurrido entre 11 a 15 horas. Para mantener una homeostasis del ión en el plasma sanguíneo, GÓMEZ SOLER (2001) indica, que este pasa por tres procesos: un equilibrio inicial por una dilución en el volumen del líquido tisular, por la fijación del flúor en los tejidos calcificados y gracias a la depuración renal.

Más del 90% del flúor ingerido se fijará en los tejidos calcificados, en el esqueleto a nivel de la capa de adsorción del hueso, en la estructura cristalina en donde el ión flúor esta en intercambio con la porción hidroxilo en donde el flúor es eliminado con más lentitud, así mismo en la matriz ósea (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

El flúor almacenado en los huesos aumenta la mineralización ósea y esta cualidad ha servido para el tratamiento preventivo de la osteoporosis (HAUSEN, 2000; McDONAGH, 2000; GÓMEZ SOLER, 2001). A nivel dentario, el flúor se fija en el esmalte dental sustituyendo a los iones hidroxilos del cristal de hidroxiapatita por el ión flúor que se transforma en una molécula de flúorhidroxiapatita que es más firme, resistente e impermeable a la caries dental (SALVADOR, 1986; HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

Según GÓMEZ SOLER (2001), en una mujer embarazada que consume agua fluorada, la distribución de fluoruros es exactamente igual que en estado normal. El flúor atraviesa la placenta y llega al feto en iguales proporciones, de acuerdo con los requerimientos óseos y dentarios del bebé en camino. Hay certeza de que no existe un

efecto trascendente con respecto al efecto preventivo anticipado en la reducción de la caries dental desde la etapa fetal cuando se administra durante el embarazo suplementos de flúor (OMS, 1994; FEATHERSTONE, 2001).

El flúor que no es almacenado en los tejidos calcificados es eliminado rápidamente por los riñones en una proporción de 20% a 25% cuando se ingiere 1,0 a 1,5 mg, pudiendo excretarse también a través de la sudoración en un 50%, por las heces en un 25% y saliva. WHITFORD (1996), en 1990 y 1996, argumenta que el almacenamiento de flúor en los tejidos calcificados es inversamente proporcional a la edad del individuo esto es, mientras menor edad, menor es la excreción renal, almacenándose en organismos muy jóvenes con tejido óseo y dentario en desarrollo, entre un 60% a 90% de lo absorbido (GOMEZ SOLER, 2001).

2.4.2.1.2 Efectos sistémicos de la ingesta de flúor: toxicología de los fluoruros

La *Nueva Enciclopedia Larousse* (1981), indica que la diferencia entre un remedio y un veneno químico está dado simplemente por la dosificación en la administración del químico, ya que todos los elementos químicos son tóxicos.

HARRIS y GARCÍA-GODOY (2001) relata a lo largo de la historia de los Estados Unidos seis casos de intoxicación aguda y dos defunciones por fluoruro, que ocurren por una hiperfluoración del agua durante varios días que produjo una sobredosis. Estos casos son reportados en Maryland y Alaska en donde fue agregado por error 30 ppm y 150 ppm (ANDERSON, 1980; GESSNER, 1994).

La edad de la persona y su peso, en adultos o en niños, son factores que determinan cuál es la dosis máxima tolerable y la dosis letal (GÓMEZ SOLER, 2001). Una intoxicación aguda puede ocurrir si un individuo de 70 kilos de peso corporal consume flúor en una concentración de 5 y 10 g lo que produce un deceso son 32 a 64 mg de fluoruros por kg de peso corporal y, en cuanto que la dosis máxima tolerable consumiendo flúor en concentraciones de 1,25 a 2,5 g es de 8 a 16 mg de fluoruros por kg de peso corporal. GÓMEZ SOLER (2001) sugiere los valores referentes a las dosis tolerables y letales para niños de 2 a 14 años, con sus respectivos pesos promedios como se describe a continuación.

Tabla 1: Dosis máximas tolerables y letales para niños de 2 a 14 años de edad

<i>Edad (años)</i>	<i>Peso corporal (kg)</i>	<i>Dosis máxima tolerable (mg de fluoruros)</i>	<i>Dosis letal (mg de fluoruros)</i>
2	9,980	80	320
4	13,150	106	422
6	16,780	135	538
8	20,412	164	655
10	24,040	193	771
12	29,030	233	931
14	37,648	301	1 206

Fuente: GÓMEZ-SOLER (2001)

La American Dental Association (ADA) recomienda que no se administre más de 264 mg de NaF en una sola oportunidad, para evitar accidentes en niños menores de seis años. Se observa que una dosis oral de 0,5 mg de fluoruros por kg de peso corporal para niños pequeños puede ser tóxica presentándose con signos y síntomas clínicos (GÓMEZ SOLER, 2001). Por tanto es necesario manejar con mucho cuidado los productos fluorados en acciones preventivas en niños para evitar accidentes, recomendándose en enjuagatorios de 0,2% una cantidad por aplicación de 9 mg de fluoruro por cada 10 ml utilizados y en enjuagatorios de 0,05%, una cantidad por aplicación de 2,2 mg de fluoruro por cada 10 ml utilizados.

Por otro lado, en dentífricos, la concentración de 1 100 ppm puede ser se 1 mg de fluoruro por gramo de pasta dental utilizada y de 1 500 pmm la cantidad por aplicación debe ser de 1,5 mg de fluoruro por gramo de pasta dental utilizada. (GÓMEZ SOLER, 2001).

El producto que causa intoxicación por ingesta con facilidad y es de fácil acceso para los niños es la pasta dental fluorada. CAMERON (1997) hace referencia a la cantidad de tubos de pasta dental fluorada de 1000 ppm, tubo de 90 gramos, o de 400 ppm, tubo de 45 gramos, para que produzcan una dosis tóxica probable ya sea esta voluntaria o accidental ingiriéndose a la edad de dos años con un peso promedio de 12 kg un 66% del tubo de 90 gr y la cantidad de tres tubos de 45 g; a la edad de cuatro años con un peso promedio de 15 kg debe ingerirse un 85% del tubo de 90 g y la cantidad de

cuatro tubos de 45 gr; a la edad de seis años, con un peso promedio de 20 kg debe ingerirse un tubo de 90 g y 5 tubos de 45 g (GÓMEZ SOLER, 2001).

Los signos y síntomas más frecuentes de una intoxicación por alta o baja concentración son distintos. La literatura menciona en una intoxicación con dosis baja, náuseas, vómitos, hipersalivación, dolor abdominal y diarrea, producidas por la conversión del fluoruro de sodio en ácido hidrofúrico (HF) en el estómago debido a que la mucosa gástrica posee la característica de ser un activo emético (GÓMEZ SOLER, 2001).

En una intoxicación con dosis alta pueden presentarse convulsiones, arritmia cardíaca, estado de coma, convulsiones arrítmicas, parálisis respiratoria pudiendo llegar al deceso del SNC ya que, en el plasma sanguíneo, el fluoruro de sodio convertido en ácido hidrofúrico captura el calcio de la circulación y produce una hipocalcemia aguda que inhibe al mismo tiempo procesos enzimáticos importantes para la actividad celular y la glicólisis aerobia lo que ocasiona una acidosis sistémica que causa los signos y síntomas antes mencionados, a más de ser responsable de alteraciones neurológicas como la enfermedad de Alzheimer (GÓMEZ SOLER, 2001; WHITFORD, 1996).

Existe evidencia clínica de que, si la madre embarazada consume agua con concentraciones óptimas de flúor durante su embarazo, no existe fluorosis dental en dientes decíduos, de su futuro hijo; hay casos de fluorosis dental muy leve a leve en dientes temporales si la madre embarazada consume agua con concentraciones mayores a las óptimas de flúor en tiempos muy prolongados durante el embarazo (GÓMEZ SOLER, 2001).

El tratamiento luego de una intoxicación aguda con flúor consistirá en la inducción del vómito, ya que este es emético y la administración inmediatamente después, con un elemento que capture este ión de flúor libre, tal como el hidróxido de calcio, leche o antiácidos que contengan aluminio coloidal o magnesio luego se debe asistir a un cuarto hospitalario para proseguir con un lavado estomacal con alguna de estas sustancias. Al presentarse signos y síntomas de convulsiones o espasmos musculares, la recomendación consiste en la administración por vía intravenosa de

gluconato de calcio junto con suero glucosado con el objeto de evitar el *shock* (GÓMEZ SOLER, 2001).

La intoxicación crónica debido al consumo prolongado de agua potable fluorada junto a otros alimentos conteniendo en su composición flúor durante el desarrollo dentario da lugar a la fluorosis dental (GÓMEZ SOLER, 2001).

El exceso de flúor produce cambios histológicos en la composición del esmalte dental, cambios leves hasta severos, que muestran anormalidad del tejido desde la superficie del esmalte hasta distintas profundidades de la dentina. La alteración parece darse en la parte externa de los prismas del esmalte y modifica sus características histológicas y propiedades ópticas (GÓMEZ SOLER, 2001) o también a una alteración del metabolismo en todas o en una de las etapas de la odontogénesis (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001).

El flúor en exceso desmineraliza o hipomineraliza al esmalte dental y hace de este tejido con un 96% de compuestos inorgánicos, un tejido frágil que fácilmente se astilla (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001). Así, clínicamente las regiones donde se ha concentrado más el ión flúor se puede apreciar en el esmalte dental como unas pocas vetas de color blanco hasta porciones blanco mate u opacas sobre la superficie dental, que se hace muy evidentes ya que el esmalte dental sano posee una apariencia lustrosa y translúcida (HARRIS y GARCÍA-GODOY 2001), pero estas manchas de color blanco nieve pueden con el paso del tiempo, junto con las distintas costumbres y condiciones del paciente cambiar de color debido a tinciones exógenas, dando una coloración café (GÓMEZ SOLER, 2001).

Estudios realizados por FEJERSKOV (1990) demostraron que las tinciones podían ir empeorando debido a que el esmalte dental defectuoso va haciéndose, con el paso del tiempo, más poroso, y más vulnerable a cambios en su composición y apariencia, e incluso puede darse el caso de que estas manchas cafés se tornen de color negro, y fluorosis dental moderada y severa, y presenta cavidades de hasta 2 mm de diámetro en la superficie dental. Sin embargo, en las variantes más intensas el contorno de la superficie del esmalte se altera aún más porque el esmalte se torna más quebradizo y tiene una apariencia corroída (HARRIS y GARCÍA-GODOY 2001).

Un diente con fluorosis dental puede tener distintos grados de severidad según la clasificación de DEAN: normal (0), con el esmalte suave y con su característica translúcida y color blanco crema pálido; cuestionable o discutible (1) con ligeras alteraciones en el esmalte en cuanto a su translucidez con ligeras vetas blancas; muy leve o muy ligera (2) con pequeñas vetas horizontales de color blanco tiza sobre el 25% de la superficie de esmalte; leve o ligera (3), cuando el esmalte presenta las vetas blancas en un 50% de su superficie; moderada (4) mostrando un esmalte defectuoso y manchas de color café; y severa o intensa (5), cuando la totalidad del esmalte se encuentra afectado con atrición, fosas, grietas y manchas cafés que pueden ser hasta de color negro dándoles la apariencia de corroídos (GÓMEZ-SOLER, 2001).

HARRIS y GARCÍA-GODOY (2001), menciona que la exposición crónica al flúor ya sea inhalada, por ingestión o consumo de agua fluorada causa fluorosis esquelética caracterizada por osteoesclerosis, calcificación de los tendones, y múltiples exostosis. Este tipo de fluorosis también se ve afectada en lugares donde las altas temperaturas hacen que los individuos pasen por episodios de sed, aumentando la ingestión de agua y alimentos fluorados, conduciendo a enfermedades nutricionales y dietas bajas en calcio.

2.4.2.2 El método tópico de los fluoruros

El efecto cariostático de los fluoruros de uso tópico fue estudiado desde 1940 (SQUASSI, 1992; HARRIS y GARCÍA-GODOY 2001). Este método aplicado para prevenir lesiones cariosas ya establecidas o bien para inactivar caries ya existentes, constituye un medio terapéutico para las lesiones cariosas activas (ARENDS, 1986), según SWANGO (1983) constituye un mecanismo cariostático poseruptivo que, aplica sobre la superficie dental en bajas concentraciones, evita la desmineralización y provoca una remineralización del esmalte dental ante cualquier sustancia o ataque ácido.

Los fluoruros tópicos de alta concentración cumplen con la función de remineralizar la superficie dental en el momento de la aplicación, y liberar flúor por un período prolongado de tiempo, para que esté disponible en el caso que el pH salival varíe (SQUASSI, 1992).

Según GÓMEZ SOLER (2001), se depositará mayor cantidad del ión fluoruro sobre la superficie del esmalte al mismo tiempo que al reaccionar con el calcio de la saliva y el esmalte, forman el fluoruro de calcio, un precipitado que produce un intercambio mucho más profundo entre el ión flúor y la hidroxiapatita del esmalte, para que los hidroxilos sean reemplazados por el ión fluoruro, y se forme fluorapatita, con lo que se aumenta la resistencia del esmalte dental a la desmineralización.

Existen muchos métodos o programas de fluoración tópica, pero para su elección se debe tomar en cuenta las condiciones sociales, hábitos de vida del individuo, sistemas de atención de salud bucal, historia pasada de caries dental, estado de higiene bucal y dieta (SQUASSI, 1992).

Según HARRIS y GARCÍA-GODOY (2001), el fluoruro de sodio al 2% (NaF) fue el primero en utilizarse para incrementar la resistencia del esmalte a la disolución ácida. Luego, el fluoruro de estaño al 8% (SnF₂) fue el segundo compuesto fluorado utilizado durante 1950; y durante el período de 1960 se demostró que existía un tercer sistema de flúor tópico, el fluoruro de fosfato acidulado al 1,23% (FFA). Estos tres sistemas de aplicación tópica del flúor emiten un mismo producto durante su reacción química que es el fluoruro de calcio en la superficie dental. MELLBERG y col. (1962) acotan que el fluoruro de calcio se elimina relativamente rápido durante las primeras 24 horas de la superficie dental, y según HARRIS y GARCÍA-GODOY (2001), continúan lentamente durante los siguientes 15 días. Esta pérdida está influenciada por la naturaleza del fluoruro y por cada individuo.

Estos tres tipos diferentes de sistemas fluorados son aprobados por la ADA y FDA como sistemas de aplicación seguros y muy eficaces en el control de la caries dental, cuando la aplicación la hace el odontólogo. Según PINKHAM (2001), los sistemas más utilizados por los odontólogos son el FFA y el NaF según criterios de aplicación del profesional. Unos mencionan que es indicado en todos los niños que tengan o no lesiones cariosas para evitar la caries dental, otros siguen la tendencia de aplicar fluoruro solamente si una población determinada muestra un alto riesgo de caries dental, y otros que dependen del índice de caries dental de cada individuo.

SQUASSI (1992) refiere que los enjuagues fluorados son un sistema de fluorización tópica eficaces en programas preventivos escolares, ya que la prevención llega a muchos niños al mismo tiempo y a bajo costo, inhibiendo en bajas concentraciones la glucólisis y producción ácida bacteriana lo que promueve la remineralización del esmalte si hay repetidas exposiciones al enjuague. Existen enjuagues fluorados con NaF en concentraciones de 0,2% (900 ppm) para uso semanal y 0,05% (225 ppm) para uso diario; también enjuagues de SnF₂ con mecanismos cariostáticos adicionales por su efecto antibacteriano.

La literatura refiere casos de fluorosis dental en niños antes de los nueve meses de edad con presencia de caries dental, por deglutir dentífricos fluorados (RIORDAN, 2002; SIMONES DE ALMEIDA, 2004). Para LEVY y col. (1994), los dentífricos fluorados para niños pequeños con sabores muy agradables llevan a una ingesta mayor que con los dentífricos de sabores normales, poniendo en riesgo de fluorosis dental a la población. Existen hoy en día en el mercado dentífricos con bajas concentraciones de flúor como una alternativa para disminuir la ingesta del ión fluoruro y reducir así la fluorosis dental. Pero, lamentablemente los dentífricos con menos concentración de flúor de 250 a 500 ppm son menos eficaces contra la caries dental que dentífricos con 1000 a 1100 ppm de fluoruros (SIMONES DE ALMEIDA, 2004).

JUSTIFICACIÓN

Debido a la gran cantidad de pacientes oriundos del valle de Tumbaco que acuden a la clínica de la Universidad San Francisco de Quito (USFQ) con signos clínicos de fluorosis dental en diferentes grados y a la falta de información encontrada en la literatura sobre los tiempos adecuados de acondicionamiento ácido sobre superficie de esmalte dental con fluorosis, este trabajo pretende aclarar estas dudas a través de la realización de un análisis epidemiológico para obtener un registro de la cantidad adecuada de flúor en el agua potable en la parroquia de Tumbaco; y de un análisis de laboratorio a través del microscopio electrónico de barrido (SEM) acondicionando las superficies de esmalte dental sano y con fluorosis dental con ácido ortofosfórico al 37% con el objetivo de saber el tiempo de grabado ácido óptimo que debe recibir un esmalte hipomineralizado y así obtener una adhesión exitosa del material restaurador en el tratamiento.

3. MATERIALES Y MÉTODOS

El trabajo fue dividido en un análisis epidemiológico y un análisis empírico.

3.1 Análisis epidemiológico

Para la realización de este estudio observacional con intervención activa se tomó muestras de agua potable en 17 locales específicos de la parroquia de Tumbaco, en las que fue analizada la cantidad existente del ión fluoruro en el agua de consumo. El estudio se realizó con el permiso de autoridades previa solicitud entregada al Director Zonal (Anexo 1) y ayuda de un supervisor de las Oficinas Centrales de Sistemas Menores de la Planta de Tratamiento de la Comuna Central de la parroquia de Tumbaco, realizando un mapa de distribución específica de las diferentes zonas destinadas para su recolección identificando debidamente cada muestra. Los sitios seleccionados fueron:

1. El tanque de distribución de la planta de Tumbaco, de la Empresa Metropolitana de Agua Potable y Alcantarillado (Emaap).
2. Llave de agua de la planta de distribución de la Emaap de Tumbaco.
3. Servicio higiénico de las oficinas de la planta de distribución de la Emaap de Tumbaco.
4. Llave de agua del laboratorio de la planta de distribución de la EMAAP de Tumbaco.
5. Barrio la Dolorosa, calle 6, lote 2, llave de cocina de vivienda.
6. Subcentro de salud de Tumbaco, llave de lavadero.
7. La Morita II, calle principal, barrio Santa Ana, pasaje Pérez, agua de pozo.
8. La Morita II, calle principal, lote 65, llave de lavadero de cocina, vivienda.
9. Escuela fiscal de niñas Carmen Amelia Hidalgo, programa escuela saludable, calle Francisco de Orellana, llave de lavadero común del patio de escuela en Cumbayá.
10. Escuela fiscal mixta Carlos Aguilar, avenida Juan Montalvo y Francisco de Orellana esquina, llave de lavadero del bar, en Cumbayá.
11. Colegio Centro de Formación Artesanal Hogar Cristo Rey, pasaje Raúl Gonzales Astudillo: muestra de agua embotellada Vivant, lavandería del colegio, en Cumbayá.
12. El Arenal, víveres Isidros, llave de lavadero de cocina de vivienda.

13. El Arenal, guardería Dulce Hogar, barrio la Tola Grande, calle el Carrisal y San Francisco, llave lavadero de cocina.
14. La Esperanza alta, calle El Refugio, llave de lavadero de cocina.
15. La Esperanza, Escuela Antonio Ante, bebedero de niños.
16. Barrio Santa Rosa, vivienda, llave lavadero de cocina, y muestra de bidón de agua.
17. Escuela Victor Manuel Penaherrera, calle Francisco de Orellana y Francisco Pizarro esquina: grado séptimo A, muestra de agua de bebedero de los niños, de bebedero de agua de los baños.

La Emaap confirmó que el valle de Tumbaco se abastece de agua a través del Tanque y Planta de Tumbaco del canal Cosinor - Río Pita; los barrios La Dolorosa y La Morita de la Planta Tumbaco y Bellavista (Papallacta); El Arenal de la vertiente El Inga; La Esperanza de vertiente Las Chirimoyas; Cumbayá de Bellavista (Papallacta). Para la recolección de agua potable se seleccionó frascos plásticos vacíos de la fábrica Tesalia, en los que se retiró la etiqueta original, fue colocada una etiqueta de identificación para cada frasco identificando el sitio donde se recolectó de la muestra de agua (Figura 3.1).



Fig 3.1: Muestras de Agua rotuladas e identificadas

Los frascos recolectados fueron sellados para evitar la entrada o salida de líquido o partículas. Las muestras fueron almacenadas en refrigeración portátil hasta ser enviadas al laboratorio químico para ser analizadas (Figuras 3.2 y 3.3).

MUNICIPIO DEL DISTRITO METROPOLITANO DE QUITO
DIRECCIÓN METROPOLITANA DE SALUD
LABORATORIO ANALISIS ALIMENTOS
FECHA MUESTREO: 2-11-2016

NUMERO	ADMINISTRACION	ZONA	SECTOR
000119 ³	DE TUMACO	TUMACO	
MUESTRA DE:	AGUA POZO		
CADENASAL	VIVIENDA		
PROPIETARIO	MARIA VILSTINA CC		
DIRECCION	CANT. PRINCIPAL BUENOS NOCHES 2		
INSPECTOR	C. UZBARRA		
OBSERVACIONES			
E. SANITARIO	FECHA LAB.	FECHA VENC.	LOTE
	10/130		
HORA MUESTREO	HORA ENTREGA LAB.		

FORM. 01/001
Firma Propietario: [Firma]
Firma Inspector: [Firma]

3.2



3.3

De izquierda a derecha: fig. 3.2 Rótulo informativo de toma de muestra de agua; fig. 3.3 Muestras de agua almacenadas en refrigerador para su conservación;

La toma de muestras siguió un mismo protocolo para cada una de ellas. Se dejó caer el agua por un minuto, homogenizó las paredes del frasco, colocando una pequeña cantidad de agua dentro y agitándolo fuertemente, procedimiento que fue repetido unas tres veces y luego de ese lapso se recolectó 500 ml de agua, cantidad necesaria para el análisis de cuantas ppm de flúor esta presente en agua de las diferentes zonas. Estas muestras fueron debidamente rotuladas (Figuras 3.4-3.9).



Fig. 3.4 (arriba Izquierda): toma de la muestra de agua en vivienda; Fig. 3.5 (arriba derecha): procedimiento de homogenización de las paredes del frasco; Fig. 3.6 (centro izquierda): toma de muestra en la Escuela Fiscal de Niñas "Victor Manuel Peñaherrera"; Fig. 3.7 (centro derecha): Alumnas de la Escuela Fiscal de Niñas "Victor Manuel Peñaherrera" bebiendo agua; Fig. 3.8 (abajo izquierda): pozo agua de vivienda ubicada en el barrio Santa Ana, Tumbaco; Fig. 3.9 (abajo derecha): agua obtenida del pozo de vivienda.

Una vez recolectadas todas las muestras, fueron transportadas al laboratorio químico Gruntec Environmental Services (Anexo 2) (Figura 3.10), donde el Ingeniero Santiago Cadena, gerente de Operaciones, realizó los análisis de cromatografía de iones o cromatografía líquida de alta precisión (High Pressure Liquid Chromatography - HPLC), análisis aceptado por la Agencia de Protección Ambiental de los Estados Unidos de Norteamérica (Environmental Protection Agency – EPA).

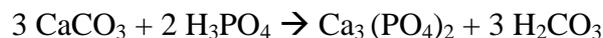


Fig. 3.10: muestras de agua llevadas al laboratorio Gruntec para su análisis químico

Para la preparación de las muestras, el laboratorio Gruntec siguió un mismo protocolo con cada una. Primero, cada muestra de agua fue microfiltrada en filtros de 25 μm . A continuación se desarrolló la fase móvil donde las muestras fueron preparadas en frascos vial y transferidos al equipo HPLC para que el eyector de este saque la muestra y la lleve a la columna. Inmediatamente se empieza a seleccionar los analitos que se separan en la columna por su peso molecular. Cada compuesto tiene un tiempo determinado de retención, en este caso el flúor es de 14 minutos. Se formó un diagrama en X y Y en la computadora para cada muestra al mismo tiempo que los compuestos se separan en la columna del equipo HPLC. Este diagrama determinó la cantidad de flúor que hay en el agua potable mostrando un pico máximo. De acuerdo al área de pico, o de la curvatura del diagrama, se evidenció mayor o menor cantidad del ión fluoruro en el agua potable (Anexo 3).

3.2 Análisis empírico

Este análisis fue un estudio de intervención personal, a través de la observación directa al microscopio electrónico de barrido (SEM por sus siglas en inglés) en el Laboratorio de Microscopía Electrónica del Centro de Investigaciones del Ejército, de la Escuela Politécnica del Ejército (Espe) donde autorización, fueron realizadas las observaciones. Fueron observados dos dientes extraídos por intervención terapéutica, un diente sano y otro con fluorosis dental grado 4 según lo refiere la clasificación de Dean. Conversaciones mantenidas con el Ing. Santiago Cadena del laboratorio Gruntec Environmental Services y con el Dr. Juan Pablo Cueva de la Facultad de Farmacología de la Universidad de Perdue, Estados Unidos, permitieron conocer que la aplicación de ácido ortofosfórico a 37% sobre la superficie de esmalte permite la aparición de burbujas observadas a simple vista que demuestran la ocurrencia de una reacción de desmineralización sobre la superficie del esmalte, constituyéndose estas en CO₂ que se liberan por la acción del ácido con los carbonatos (CO₃⁻²) que conforman una buena parte del esmalte dental. Reacción química expresada a continuación:



El producto de esta reacción es ácido carbónico (H₂CO₃) que es un ácido inestable y se descompone rápidamente dando CO₂ y que se aprecia a manera de burbujas y agua; dicha reacción se expresa a continuación:



Una vez extraídos los dientes por indicación terapéutica y donación voluntaria de los propietarios fueron eliminados los restos de tejido suave con ayuda de bisturí limpiados con pasta de piedra pómez y cepillo profiláctico (Figura 3.11) separando a continuación las coronas de las raíces a través de discos diamantados (Figura 3.12-3.14). Para el estudio se escogieron dos dientes, uno sano (con valor de cero), sin presencia clínica de fluorosis dental, y otro con fluorosis dental moderado y severo (grado 4) según la clasificación de Dean.



Fig. 3.11 (arriba izquierda): limpieza de los fragmentos dentales con piedra pómez y cepillo profiláctico; Fig. 3.12 (arriba derecha): discos diamantados para separar coronas de las raíces; Fig. 3.13 (abajo izquierda): separación de corona y raíz de diente con fluorosis dental; Fig 3.14 (abajo derecha): separación de corona y raíz de diente sano

Una vez separadas las coronas de las raíces (Figuras 3.15 y 3.16) tanto en el diente sano como en el diente con fluorosis dental se realizó un desgaste superficial de la corona dental de 1mm de profundidad (Figura 3.17) con una fresa diamantada de mesial a distal en la fase vestibular respetando los límites cervical e incisal con el fin de eliminar la capa aprismática del esmalte. Luego se dividieron las coronas de los dos dientes, siendo seccionado el diente sano en tres muestras cortadas en sentido longitudinal al eje de la corona dentaria para intentar obtener un mismo tamaño para los tres pedazos; y se dividió el diente con fluorosis dental en cuatro muestras cuadradas manteniendo las mismas dimensiones.

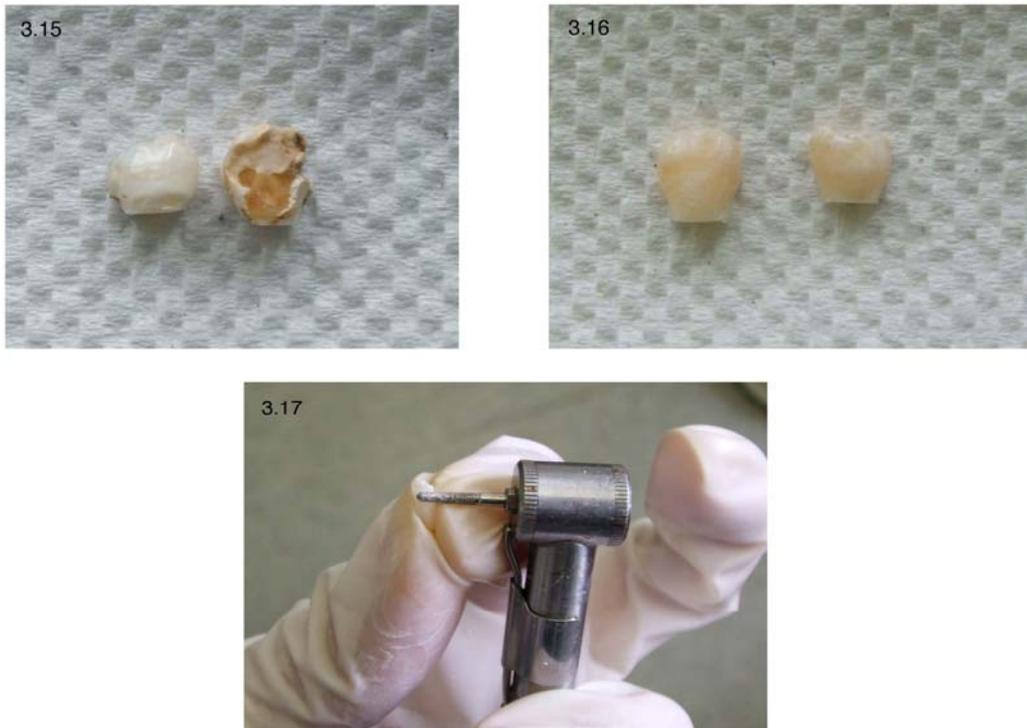


Fig. 3.15 (arriba derecha): corona de diente con fluorosis dental; Fig. 16 (arriba derecha): corona de diente sano; Fig. 17 (abajo): desgaste superficial sobre cara vestibular

Cada fragmento adecuadamente identificado fue lavado con piedra pómez en toda su superficie de forma minuciosa, lavados con abundante agua (*spray* y agua) se los seca con aire colocando a continuación los fragmentos de dientes a un proceso de deshidratación, requerimiento necesario para poder observar en el SEM (Figura 3.18). Para la deshidratación de los fragmentos preparados se utilizó etanol (alcohol etílico absoluto anhidro) en concentraciones de deshidratación crecientes de 25% por 20 minutos, 50% por 20 minutos, 75% por 20 minutos, 95% por 30 minutos y 100% durante un tiempo de 60 minutos (Figuras 3.19-3.23) como lo recomienda Duarte y col (2005).



Fig. 3.18: SEM (Microscopio Electrónico de Barrido) de la ESPE



Fig 3.19: Etanol 25%, Agua 75%



Fig. 3.20: Etanol 50%, Agua 50%



Fig. 3.21: Etanol 75%, Agua 25%



Fig. 3.22: Etanol 95%, Agua 5%



Fig. 3.23: Etanol 100%, Agua 0%

Figuras 3.19-3.23: proceso de deshidratación de la corona del diente sano y del diente con fluorosis dental

Una vez deshidratados los fragmentos, se procedió a la colocación del ácido ortofosfórico a 37% (Ultradent) en lapsos de 15 segundos sobre la superficie dental del diente sano y del diente con fluorosis y lapsos de segundos determinados hasta la aparición de la reacción burbujas en los dientes sanos y con fluorosis (Figura 3.24 a. y b.) concluyendo con el lavado con agua abundante (*spray* y agua). A continuación fue realizado el análisis microscópico bajo el análisis el Microscopio Electrónico de Barrido (SEM), DSM 960A ZEISS, Alemania. Este análisis microscópico permite obtener imágenes en detalle para tener una magnificación de hasta 2 000 veces.



3.24 a. aplicación del ácido ortofosfórico al 37%; b. "reacción" química en forma de burbujas.

Para este análisis, los fragmentos fueron incrustados sobre una base de aluminio (Figura 3.25). En seguida se coloca la muestra en el *vacuum* en vacío por dos minutos para volver a deshidratar las muestras por la posibilidad de presencia de agua, luego de los dos minutos se procede a la colocación de argón que ayuda a la eliminación del resto de humedad y contaminación (Figura 3.26). Posteriormente, la muestra fue bañada en oro por cinco minutos con un Sputtering System (HUMMER® 6.2, de Ladd Research

Industries EEUU) (Figura 3.27). La cubierta de oro es necesaria para que los electrones reboten sobre la superficie de la muestra y de esta manera reproduzcan una imagen que es digitalizada hacia el monitor de la computadora. Adicional a la cubierta de oro, se colocó a las muestras con grafito (carbón) para que la muestra sea aún mayor conductora de la imagen a observar (Figuras 3.28-3.30).



Fig. 3.25 (arriba izquierda): Incrustación de fragmentos; Fig. 3.26 (arriba derecha): colocación de Argón; Fig. 3.27 (centro izquierda): Sputtering System; Fig. 3.28 (centro derecha): cubierta de Oro; Fig. 3.29 (abajo izquierda): fragmento de diente colocado en vacum para recibir baño de oro; Fig. 3.30 (abajo derecha): bañado de Oro de fragmento de diente en proceso.

Una vez realizados estos procedimientos, las muestras fueron trasladadas a la cámara de vacío con cuatro portamuestras (Figuras 3.31 y 3.32) donde fueron identificadas cada una debidamente. A continuación fue necesario esperar hasta que la máquina indique 10^{-5} pascales (Pa) (Figura 3.33) momento en el que los electrones empiezan a reproducir las imágenes. Existen dos clases de electrones, primarios y secundarios. Los electrones secundarios son los que van a rebotar sobre la superficie dirigiéndose inmediatamente a un detector de litio que captura la imagen y la procesa. Todos los cortes fueron observados con un aumento de la imagen de 500X, 1 000X y 2 000X (X = veces de magnificación) y cada fragmento fue observado en la parte céntrica, incisal y cervical de cada uno de los fragmentos.

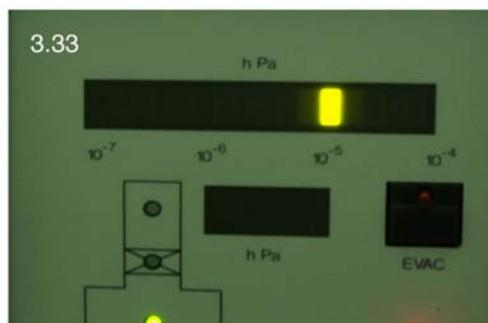


Fig. 3.31 (arriba izquierda): cámara de vacío; Fig. 3.32 (arriba derecha): Fragmento dental cubierto de Oro en portamuestras listo para observación al SEM; Fig. 3.33 (abajo): SEM indicando 10^{-5} pascales (Pa) de presión.

4. RESULTADOS

4.1 Resultados del análisis epidemiológico

El análisis en laboratorio de las muestras de agua determinó la cantidad de partes por millón (ppm) del ión flúor existente en las muestras. El laboratorio Gruntec – Environmental Services condujo el análisis químico de las muestras; los resultados se detallan en el Anexo 4 y se resumen en la siguiente tabla:

Tabla 2: Resultados del análisis químico de las muestras

No.	Lugar de obtención de muestra	Parroquia	Ppm de ión Fluor
1	Tanque de distribución de la planta de Tumbaco	Tumbaco	<1.0
2	Planta de distribución de tumbaco, llave de agua	Tumbaco	<1.0
3	Llave del servicio higiénico de las oficinas de la planta de distribución de la Emaap	Tumbaco	<1.0
4	Llave de agua del laboratorio de la planta de distribución de la Emaap	Tumbaco	<1.0
5	Barrio La Dolorosa, calle 6, lote 2, llave de cocina de vivienda	Tumbaco	<1.0
6	Subcentro de Salud de Tumbaco, llave de lavadero	Tumbaco	<1.0
7	La Morita II, calle principal, barrio Santa Ana, pasaje Pérez, agua de pozo	Tumbaco	2.6
8	La Morita II, calle principal, lote 65, llave lavadero cocina, vivienda	Tumbaco	2.0
9	Escuela fiscal de niñas Carmen Amelia Hidalgo, programa escuela saludable, calle Francisco de Orellana, llave de lavadero común del patio de escuela	Cumbayá	<1.0
10	Escuela fiscal mixta Carlos Aguilar, avenida Juan Montalvo y Francisco de Orellana esquina, llave de lavadero del bar	Cumbayá	<1.0
11	Colegio Centro de Formación Artesanal Hogar Cristo Rey, pasaje Raúl Gonzales Astudillo: muestra de agua embotellada Vivant	Cumbayá	<1.0
12	Colegio Centro de Formación Artesanal Hogar Cristo Rey, pasaje Raúl González Astudillo, lavandería del colegio	Cumbayá	<1.0
13	El Arenal, Víveres Isidros, llave de lavadero de cocina de vivienda	Tumbaco	<1.0
14	El Arenal, guardería Dulce Hogar; barrio La Tola Grande, Calle El Carrizal y San Francisco, llave lavadero de cocina	Tumbaco	<1.0
15	Barrio La Esperanza, escuela Antonio Ante, bebedero de niños	Tumbaco	1.5
16	Barrio Santa Rosa, vivienda, llave lavadero de cocina	Tumbaco	<1.0
17	Escuela Víctor Manuel Penaherrera, calle Francisco de Orellana y Francisco Pizarro esquina: grado séptimo A, bebedero de agua de los baños	Tumbaco	<1.0

Fuente: resultados de los análisis químicos realizados por Gruntec Environmental Services (2006)

De este análisis se puede observar que tres de las 17 muestras analizadas superan los límites máximos permisibles para aguas de consumo humano y uso doméstico establecidos en la Norma de Calidad Ambiental y de Descarga de Efluentes, Recurso Agua Libro VI Anexo 1 del Texto Unificado de Legislación Ambiental Secundaria (Anexo 5). Las muestras restantes, presentan concentraciones de flúor en el agua menores a 1 ppm.

La muestra de agua recogida del pozo de agua (profundidad: 45 m) de casa de vivienda ubicada en el barrio Santa Ana, pasaje Pérez, presenta altas concentraciones del ión fluoruro, 2.6 ppm.

Asimismo, la muestra recogida de la llave de agua de la cocina de casa de vivienda en el barrio La Morita II, lote 65 también presenta elevado el nivel de flúor en el agua, 2.0 ppm, calificando como inadecuada para el consumo humano.

Por último, la muestra tomada del bebedero de agua en el patio de la Escuela Antonio Ante en el barrio La Esperanza también presenta altos niveles de flúor en el agua de consumo llegando a 1,5 ppm.

4.2 Resultados del análisis empírico

Las observaciones al Microscopio Electrónico de Barrido (SEM) fueron realizadas en los tercios medio, incisal y cervical de cada uno de los fragmentos, del diente sano y con fluorosis dental. Las microfotografías fueron obtenidas utilizando un aumento de 500X, 1000X y 2000X. Vale mencionar que este estudio presentará únicamente aquellas microfotografías en las se pudo observar patrones semejantes y comparables. A continuación se presenta las microfotografías de los tercios central, cervical e incisal de fragmentos de un diente sano.

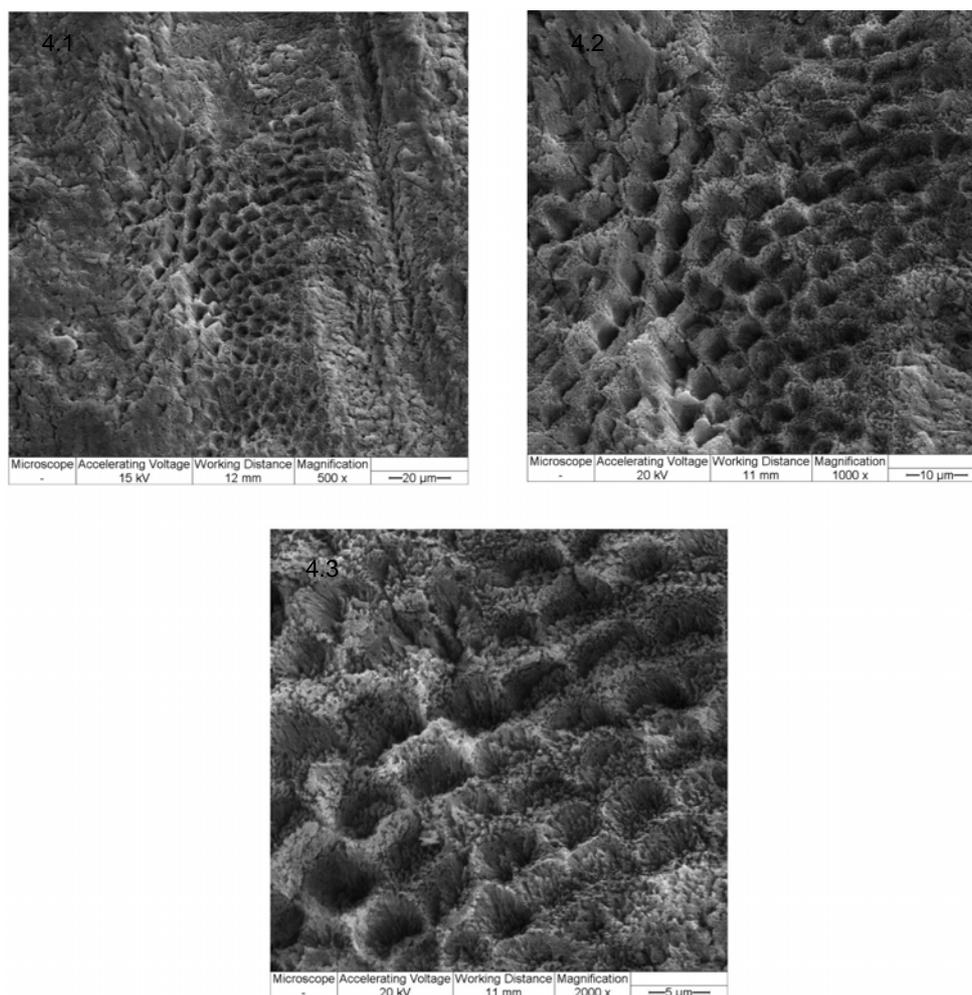


Fig. 4.1 (arriba izquierda): Imagen obtenida con el SEM del fragmento central del diente sano, bajo reacción al ácido ortofosfórico al 37% hasta producirse la “reacción” con un aumento de 500X, Fig. 4.2 (arriba derecha) aumento de 1000X; Fig. 4.3 (abajo) aumento de 2000X

El fragmento correspondiente al tercio medio del diente sano acondicionado con ácido ortofosfórico al 37% permaneció hasta ser observada la reacción en 81 segundos mostrando un patrón típico de acondicionamiento con apariencia de un panal de abejas

y con apertura de prismas claramente observados como lo muestra las figuras 4.1, 4.2 y 4.3.

En el fragmento correspondiente al tercio cervical del diente sano, donde fue colocado ácido fosfórico hasta observarse reacción sucediendo en 81 segundos, fue posible apreciar un patrón de grabado ácido no muy definido, probablemente por la dirección de los prismas observándose zonas aparentemente intactas, es decir sin apreciación de prismas tanto en bajo como en mayores aumentos como lo muestra las figuras 4.4, 4.5 y 4.6.

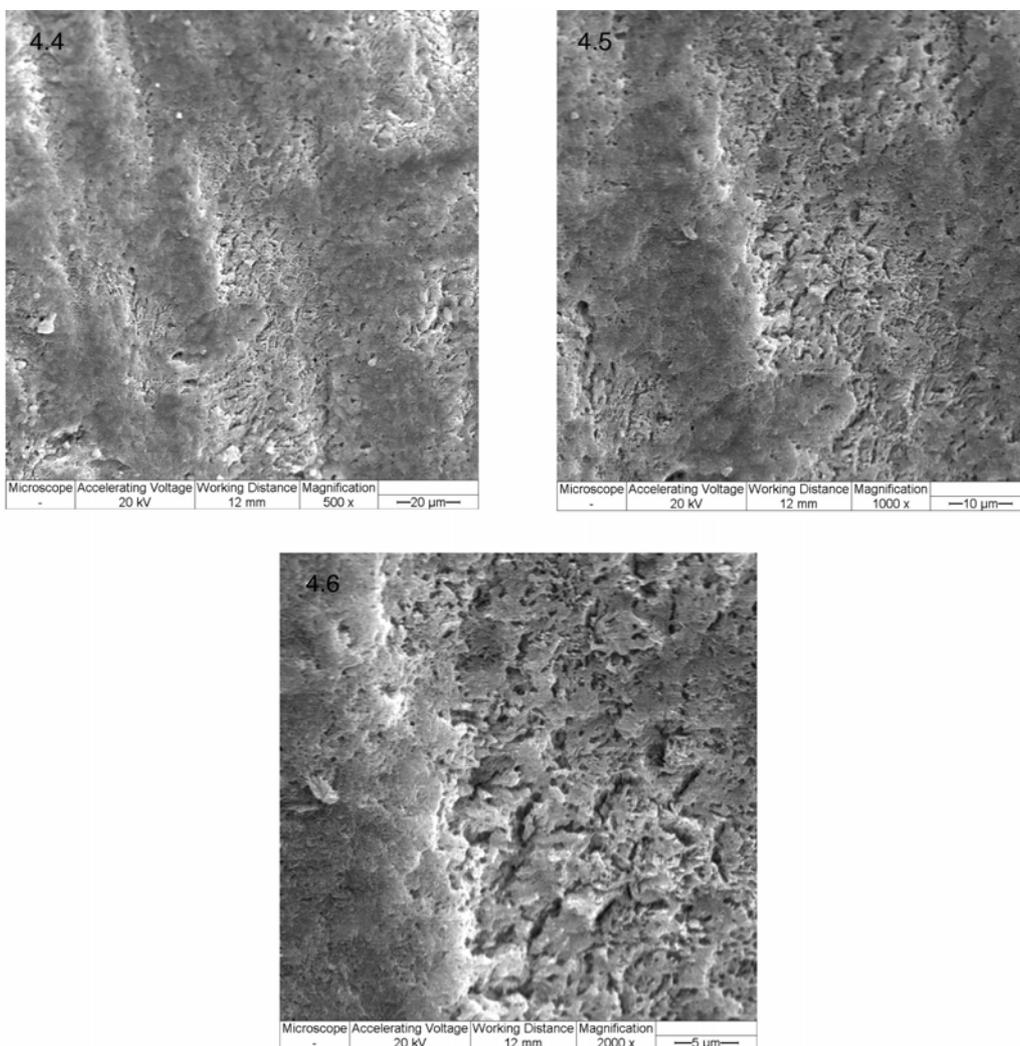


Fig. 4.4 (arriba izquierda): fragmento cervical del diente sano hasta producirse la "reacción" con aumento de 500X; Fig. 4.5 (arriba derecha): con aumento de 1000X; Fig. 4.6 (abajo) con aumento de 2000X.

Las imágenes del fragmento correspondiente al borde incisal del diente sano donde fue colocado ácido fosfórico hasta observar reacción correspondiendo en un

tiempo de 81 segundos, demostró el mismo patrón típico de grabado ácido que en el tercio medio. Sin embargo, la imagen de panal de abejas se aprecia con aspecto en forma de nudos, probablemente por un entrecruzamiento prismático en forma de picos de montañas como puede ser observado en las figuras 4.7, 4.8 y 4.9.

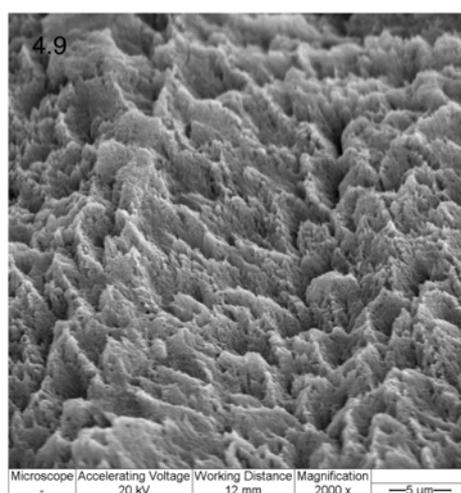
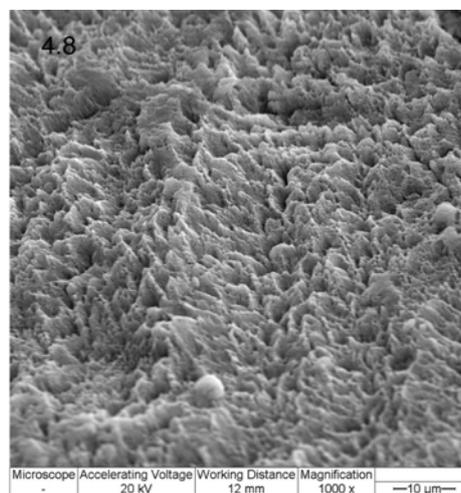
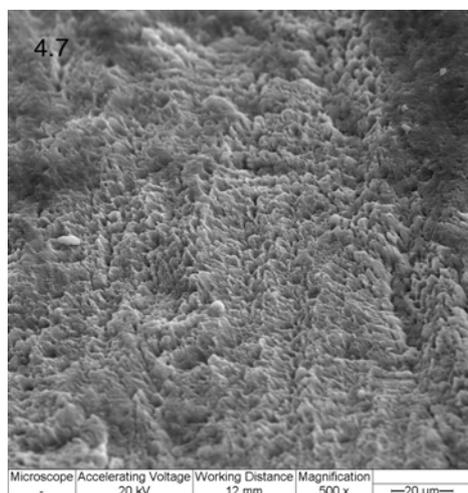


Fig. 4.7 (arriba izquierda): fragmento incisal del diente sano hasta producirse la "reacción" con aumento de 500X; Fig. 4.8 (arriba derecha): con aumento de 1000X; Fig. 4.9 (abajo): con aumento de 2000X.

El fragmento del diente con fluorosis dental que corresponde al tercio medio, recibió acondicionado hasta hacer visible la reacción en un tiempo de 72 segundos evidenció áreas con un típico patrón de grabado ácido que da la apariencia de un panal de abejas o de áreas de erupción volcánica como lo muestran las figuras 4.10, 4.11 y 4.12 que dan la idea de que el ácido consiguió desmineralizar determinadas áreas en cuanto que otras su efecto fue circunscrito o limitado.

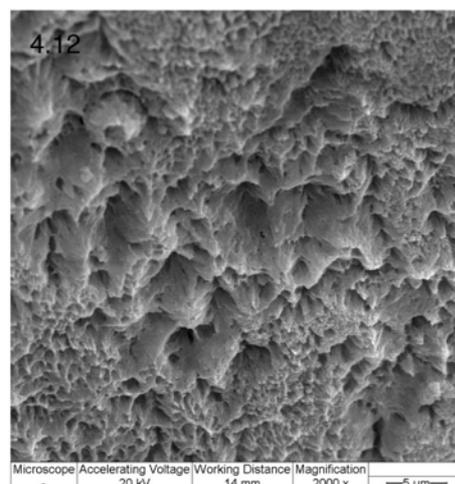
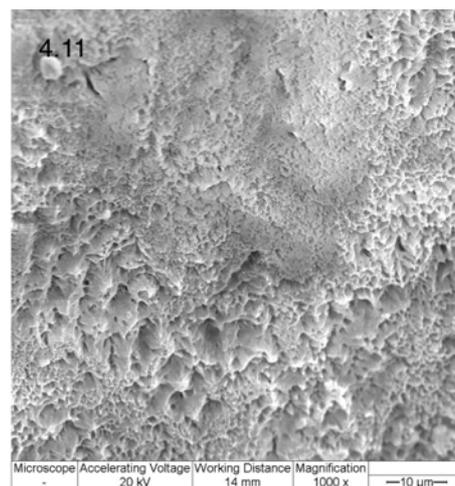


Fig. 4.10 (arriba izquierda): fragmento central diente con fluorosis dental hasta producirse la "reacción" con aumento de 500X; Fig. 4.11 (arriba derecha) con aumento de 1000X; Fig. 4.12 (abajo): con aumento de 2000X.

El fragmento correspondiente al tercio incisal del diente con fluorosis sometido a acondicionamiento ácido hasta ser evidente reacción que correspondió a un tiempo de 72 segundos, se observa un patrón de acondicionamiento ácido típico, pero no igual que el patrón de acondicionamiento en un diente sano, probablemente porque el ácido no consiguió abrir los poros observando áreas desmineralizadas junto a otras levemente desmineralizadas, posiblemente las cantidades elevadas del ión flúor u otros minerales hacen que el ácido no consiga llegar a una desmineralización completa del diente fluorado como las figuras 4.13, 4.14 y 4.15.

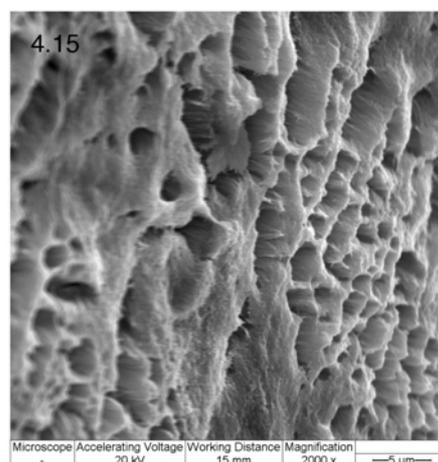
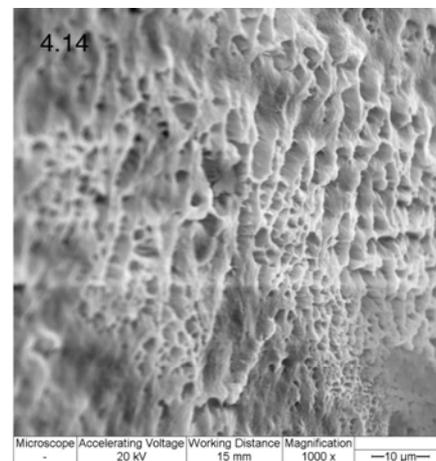
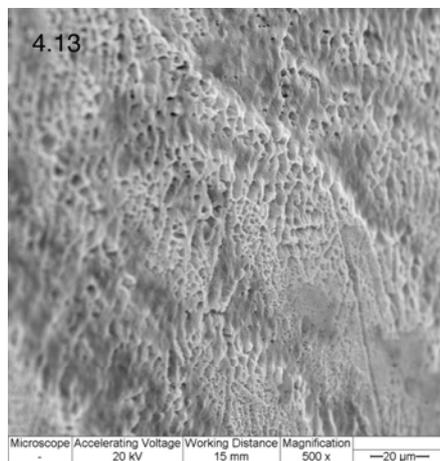


Fig. 4.13 (arriba izquierda): fragmento incisal del diente con fluorosis dental hasta producirse la "reacción" con aumento de 500X; Fig. 4.14 (arriba derecha): con aumento de 1000X; Fig. 4.15 (abajo): con aumento de 2000X.

En el fragmento correspondiente al tercio cervical del diente con fluorosis sometido a acondicionamiento ácido hasta evidenciarse la reacción que correspondió a un tiempo de 72 segundos, no permitió observar un patrón de acondicionamiento ácido típico como lo muestran las figuras 4.16, 4.17 y 4.18 y tan solo áreas irregulares con aumentos mayores.

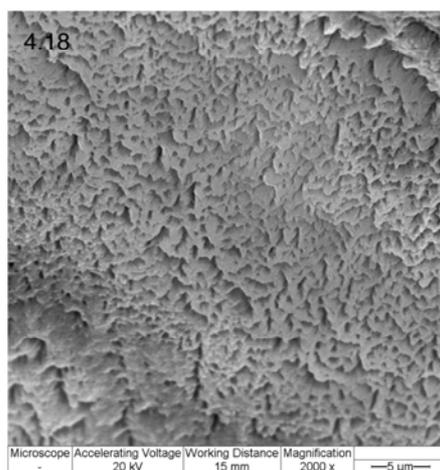
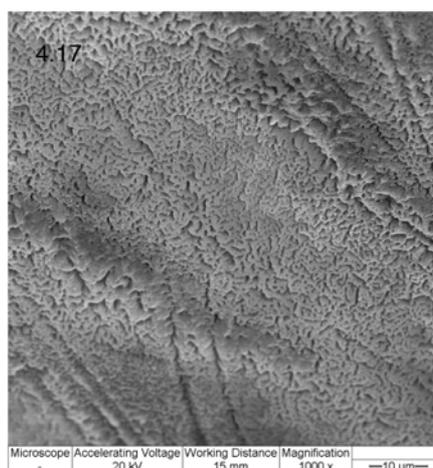
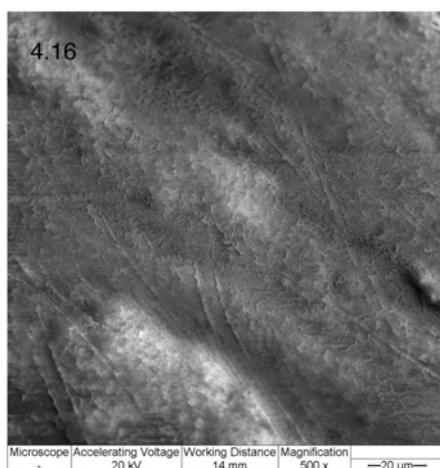


Fig. 4.16 (arriba izquierda) fragmento cervical del diente con fluorosis dental hasta producirse la "reacción" con aumento de 500X; Fig. 4.17 (arriba derecha) con aumento de 1000X; Fig. 4.18 (abajo) con aumento de 2000X.

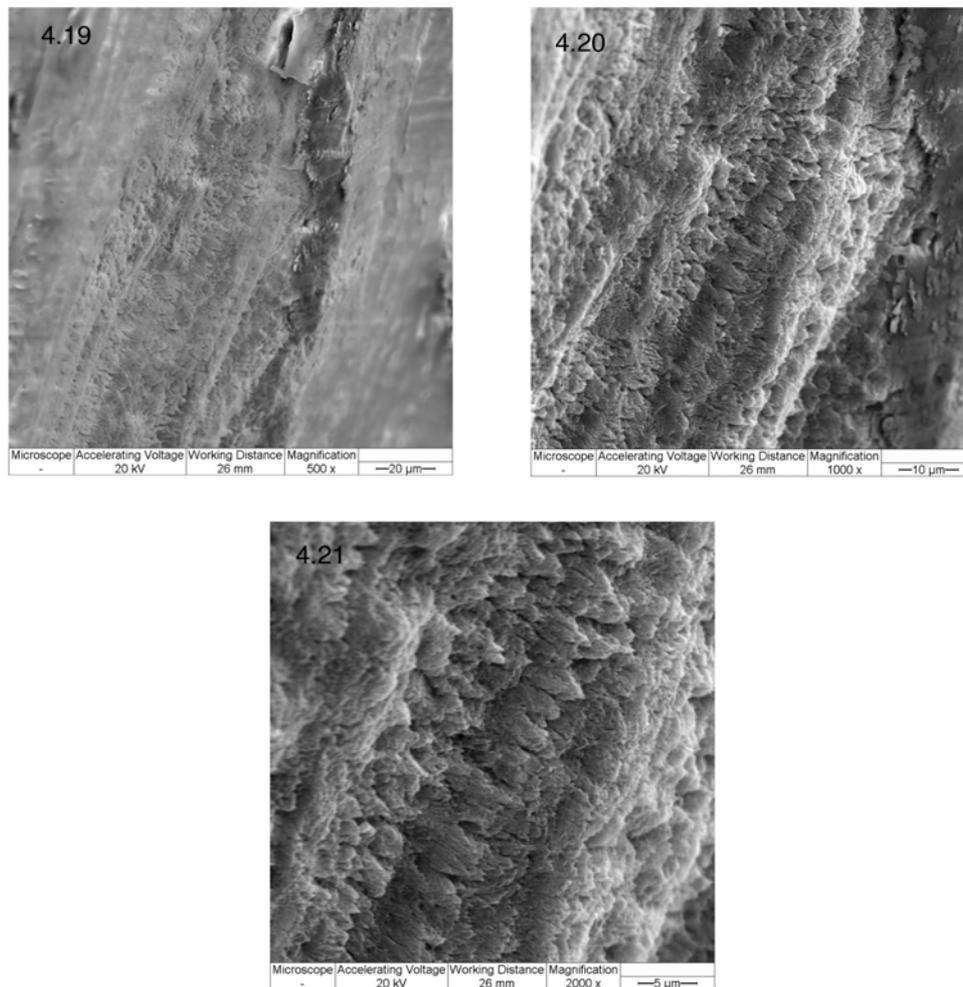


Fig. 4.19 (arriba izquierda): fragmento central de diente con fluorosis dental por un tiempo de 15 segundos y aumento de 500X; Fig. 4.20 (arriba derecha): con un aumento de 1000X; Fig. 4.21 (abajo): con un aumento de 2000X.

En las imágenes de arriba se puede observar, el fragmento del tercio medio del diente con fluorosis dental al recibir acondicionamiento ácido por un tiempo de 15 segundos presentó un leve patrón de acondicionamiento ácido como lo demuestra las figuras 4.19, 4.20 y 4.21, donde es evidente un patrón de acondicionamiento ácido en forma de escamas de pescado claramente observables en aumentos mayores.

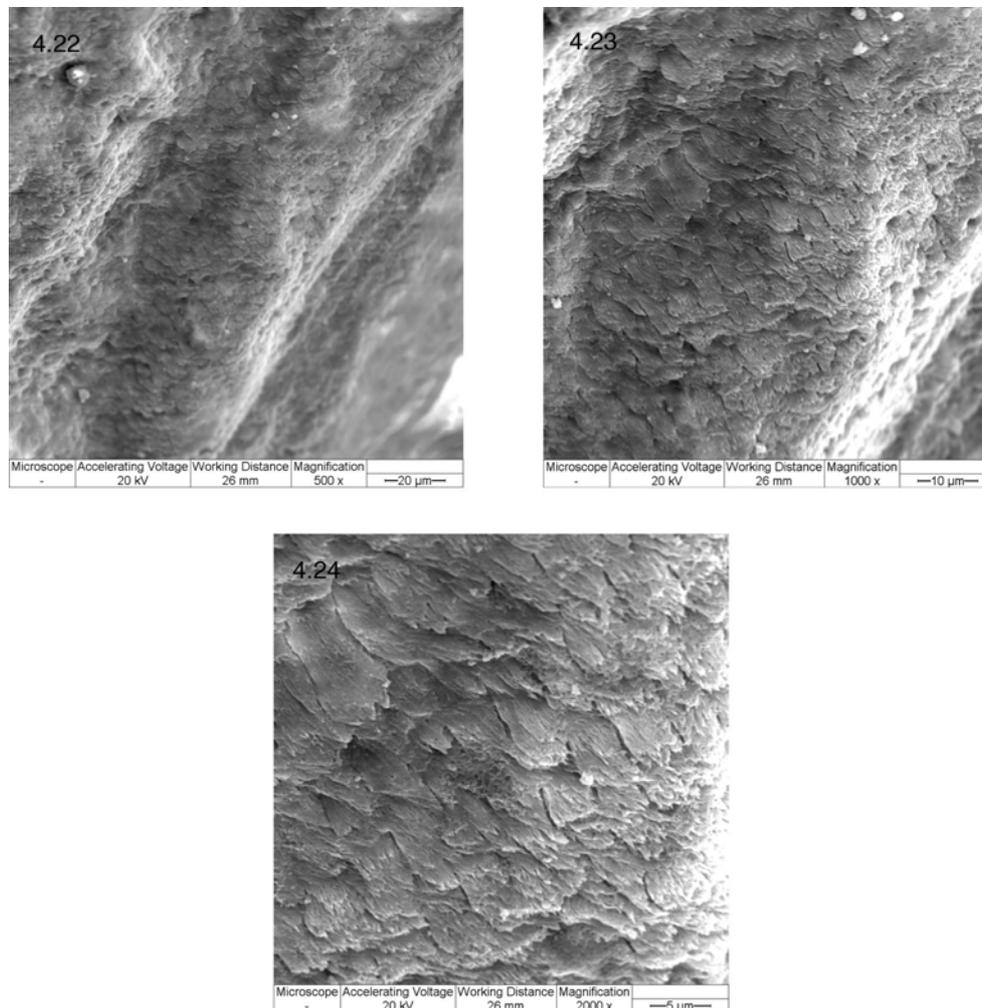


Fig. 4.22 (arriba izquierda): fragmento incisal de diente con fluorosis dental por un tiempo de 15 segundos con aumento de 500X; Fig. 4.23 (arriba derecha): con un aumento de 1000X; Fig. 4.24 (abajo): con un aumento de 2000X.

Las fotografías del segmento superior muestran el tercio incisal del mismo fragmento de diente con fluorosis dental que recibió acondicionamiento ácido por 15 segundos muestra una imagen como de escamas de pescado que muestra un patrón de acondicionamiento ácido indefinido y al haber exposición de los prismas, pero no apertura de los mismos como lo muestran las figuras 4.22, 4.23 y 4.24.

En el tercio cervical del fragmento del diente con fluorosis dental recibiendo acondicionamiento ácido por 15 segundos se observa un patrón semejante al de un diente sano intacto dando la impresión que la capa aprismática presentó un espesor alto que no fue eliminado con el tallado previo de 1 mm de profundidad, lo que provocó que el ácido no logre una desmineralización significativa como lo demuestran las figuras 4.25, 4.26 y 4.27.

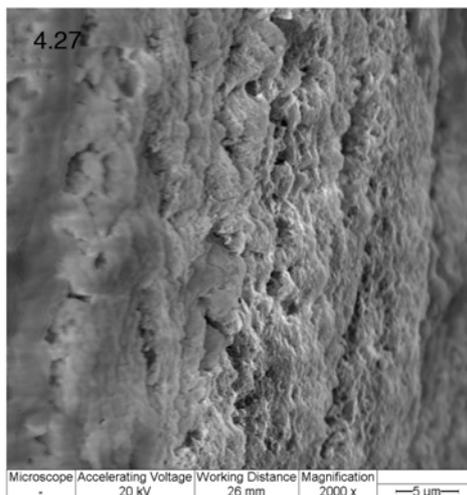
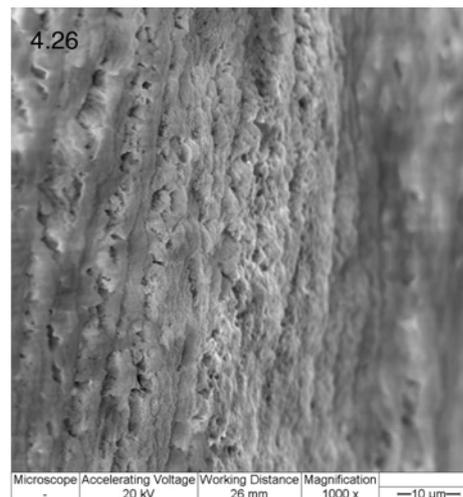


Fig. 4.25 (arriba izquierda): fragmento cervical del diente con fluorosis dental por un tiempo de 15 segundos y aumento de 500X; Fig. 4.26 (arriba derecha): con un aumento de 1000X; Fig. 4.26 (abajo): con un aumento de 2000X.

El fragmento correspondiente al tercio medio del diente con fluorosis, grabado con ácido ortofosfórico hasta la aparición de reacción correspondiendo a un tiempo de 114 segundos, mostró un patrón de acondicionamiento ácido algo definido con una clara apertura de los prismas del esmalte dando un aspecto de poros abiertos; sin embargo, con apariencia diferente al observado en un diente normal, como lo muestran las figuras 4.28, 4.29 y 4.30.

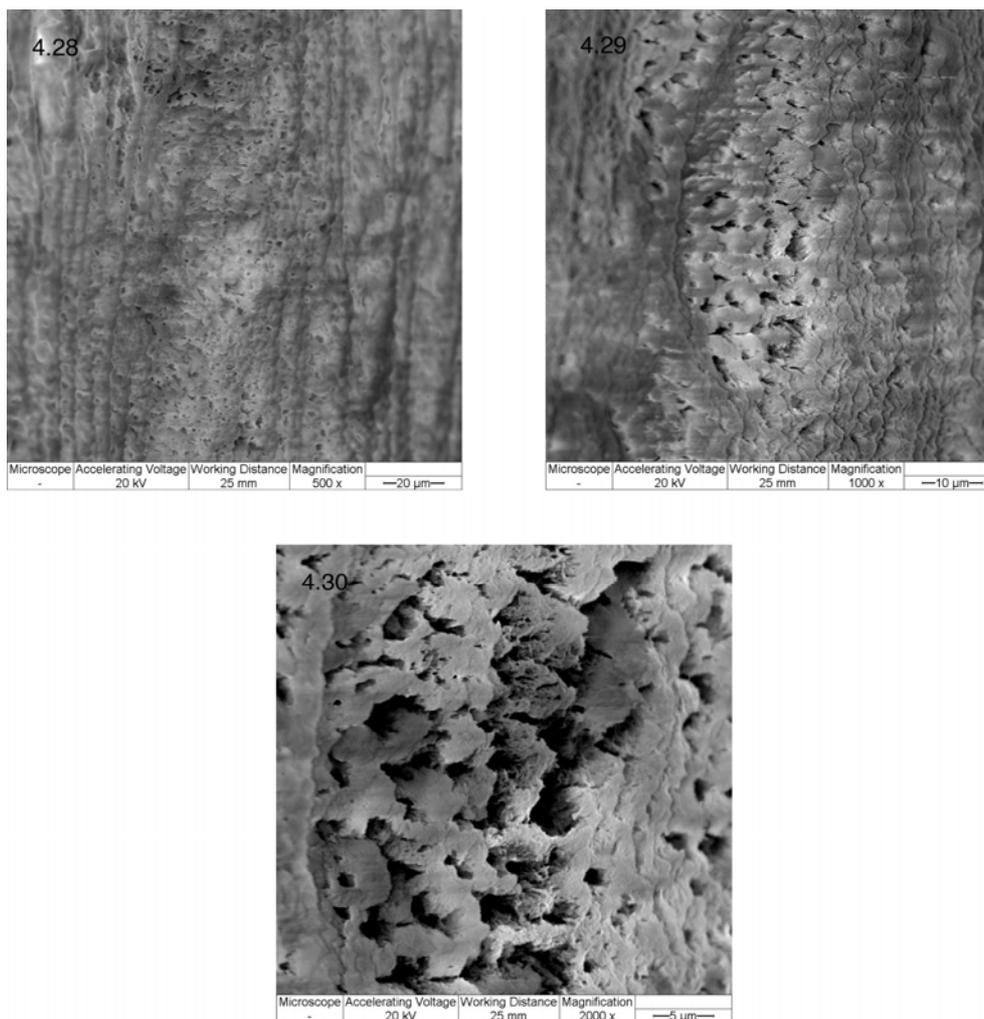


Fig. 4.28 (arriba izquierda): fragmento central de diente con fluorosis dental hasta producirse la "reacción" con aumento de 500X; Fig. 4.29 (arriba derecha): con un aumento de 1000X; Fig. 4.30 (abajo) con un aumento de 2000X.

El fragmento correspondiente al tercio medio del diente sano que recibió ácido ortofosfórico por 15 segundos presentó un patrón de grabado ácido definido en forma de escamas de pescado; sin embargo, no se aprecia una apertura clara de los prismas como lo muestran las figuras 4.31, 4.32 y 4.33.

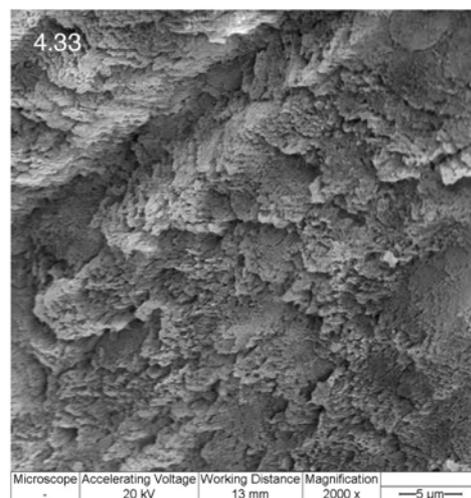
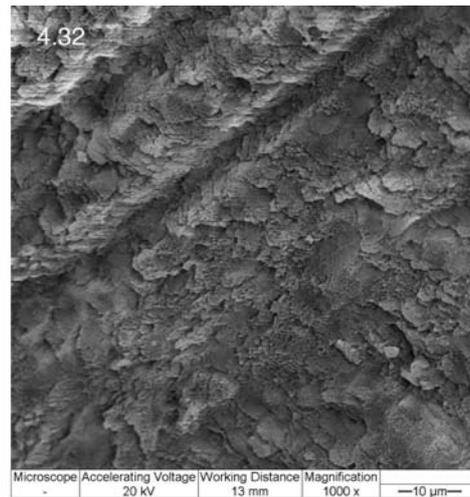
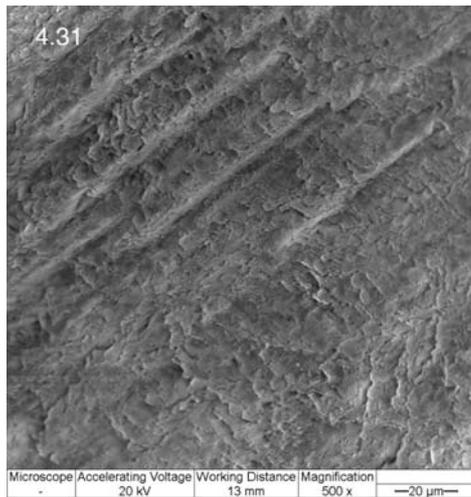


Fig. 4.31 (arriba izquierda): fragmento central del diente sano por un tiempo de 15 segundos con aumento de 500X; Fig. 4.32 (arriba derecha): con un aumento de 1000X; Fig. 4.33 (abajo): con un aumento de 2000X.

El tercio incisal del fragmento del diente sano acondicionado con ácido ortofosfórico por 15 segundos mostró un leve patrón de acondicionamiento ácido del esmalte dental como se aprecia en las figuras 4.34, 4.35 y 4.36.

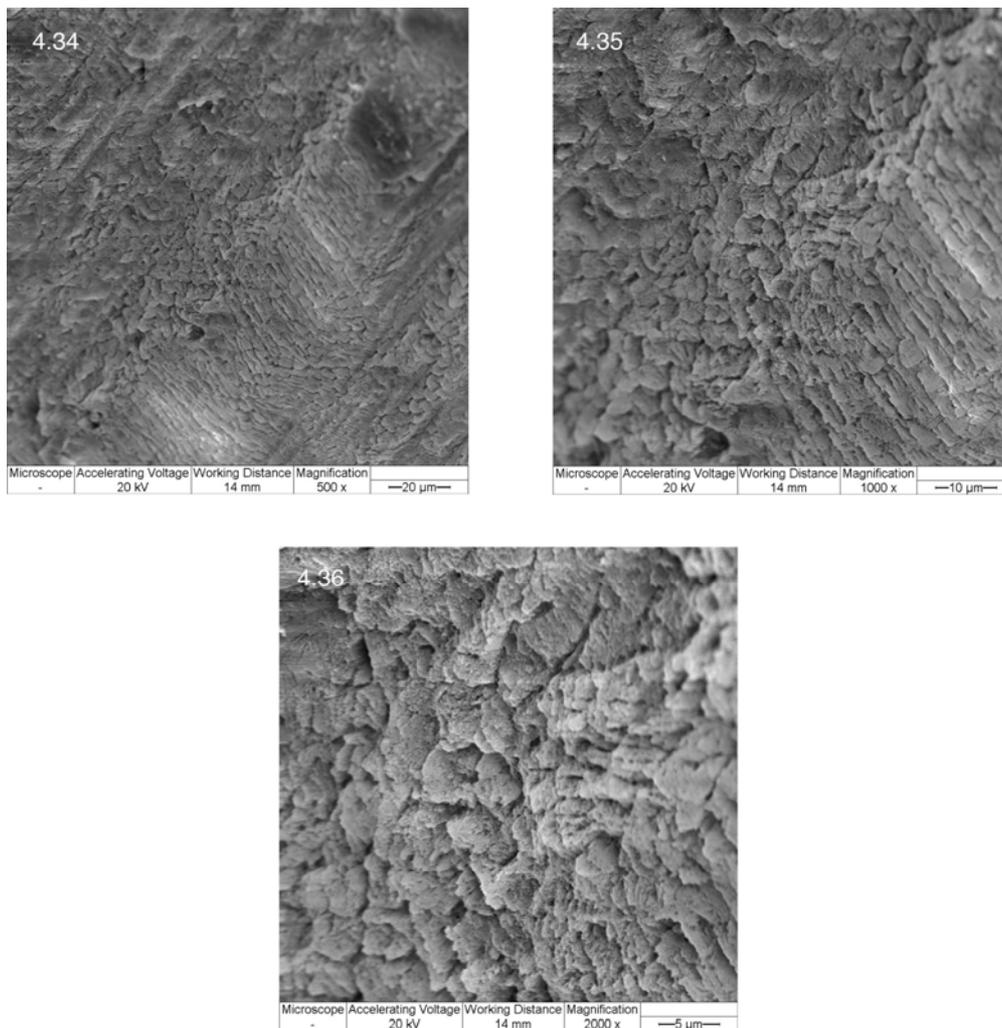


Fig. 4.34 (arriba izquierda): fragmento incisal de diente sano por un tiempo de 15 segundos con aumento de 500X; Fig. 4.35 (arriba derecha): con un aumento de 1000X; Fig. 4.36 (abajo) con un aumento de 2000X.

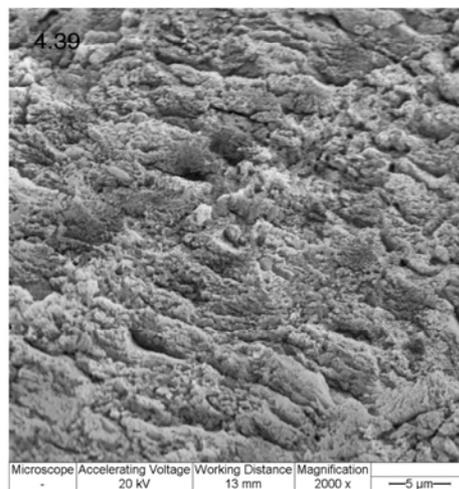
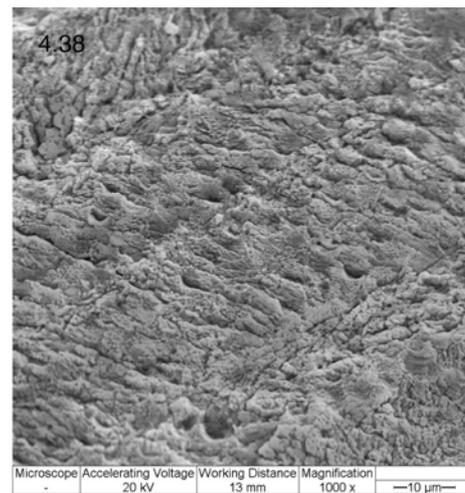
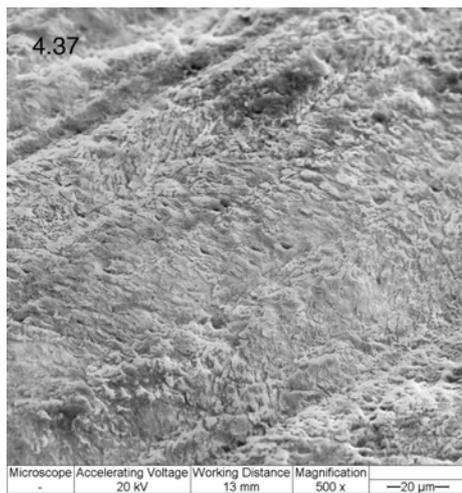


Fig. 4.37 (arriba izquierda): fragmento cervical de diente sano por un tiempo de 15 segundos con aumento de 500X; Fig. 4.38 (arriba derecha): con un aumento de 1000X; Fig. 4.39 (abajo): con un aumento de 2000X.

Por último, en las imágenes de la parte superior el tercio cervical del fragmento de diente sano que recibió ácido ortofosfórico por 15 segundos permite observar también un leve patrón de acondicionamiento ácido, y superficies con apariencia irregular como lo muestran las figuras 4.37, 4.38 y 4.39.

5. DISCUSIÓN

Al ser el esmalte dental el tejido más altamente mineralizado del cuerpo humano, constituido en un 96% de minerales y el 4% restante por sustancia orgánica y agua (GWINNETT, 1992; HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001; TEN CATE, 2001; KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999), de composición cristalina debido al alto contenido inorgánico representado por cristales de fosfato de calcio en forma de hidroxiapatita, presenta además cantidades de carbonatos, sodio, magnesio, cloro, potasio, flúor que hacen del esmalte un tejido frágil, a pesar de su gran dureza (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999).

El esmalte dental está conformado estructuralmente por cristales organizados formando unidades más grandes llamadas prismas de hidroxiapatita que se orientan por una red proteínica, la que constituye la matriz del esmalte (HARRIS y GARCÍA-GODOY 2001).

El método de acondicionamiento ácido es uno de los métodos más satisfactorios para mejorar la unión mecánica de la resina restauradora al esmalte (McDONALD, 1990). Esta técnica establecida por Buonocore en 1955 para la adhesión del *composite* de resina a la estructura dental (TORRI y col. 2002). Es aceptado en la actualidad su uso en un porcentaje de 30% a 40% en el esmalte sano por 15 segundos, creando una adhesión duradera a largo plazo entre el esmalte y la resina (BRESCHI, 2003; SWIFT, 1993; GORDAN, 1998). Sin embargo, en esmalte con fluorosis los tiempos no están claramente definidos en la literatura.

La caries dental al ser considerada como una enfermedad multifactorial necesita para su establecimiento de un huésped, una dieta, una microflora y un tiempo (KEYS, 1972) haciéndose necesario para interrumpir su proceso oportunamente la intervención en cada uno de estos factores. Muchas medidas preventivas vienen siendo realizadas en el huésped, es decir en el diente; sin embargo, el control mecánico y químico de la placa dentobacteriana, restricción de azúcares, colocación de selladores de fosas y fisuras y utilización de fluoruros para disminuir la desmineralización y fomentar la

remineralización vienen siendo consideradas las medidas más frecuentemente ejecutadas y consideradas como las más eficaces (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001; URZUA-STANKE, 2000).

La literatura nos muestra la eficacia de la colocación de flúor en contacto con la superficie dental como forma adecuada de disminución de caries; sin embargo, a lo largo de los años se ha comprobado la existencia de una estrecha relación entre fluoruros en el agua y esmalte moteado, que ha sido denominada como fluorosis dental endémica crónica (DEAN, 1936).

Diferentes estudios han establecido que la cantidad de fluoruros en el agua es directamente proporcional con el grado de severidad en el grado de fluorosis dental, al igual que una mayor resistencia a la caries dental (HARRIS y GARCÍA-GODOY 2001) determinándose así que 1 ppm o más reduce alrededor del 60% el incremento de caries.

El método sistémico, es decir, la ingestión de flúor, donde los dientes sin erupción o en formación constituyen el blanco de este fluoruro, viene a constituirse como método adecuado de control de caries donde los cristales son transformados en cristales de flúorapatita, otorgando así al esmalte dental gran resistencia a la disolución ácida, protegiendo a este tejido contra la caries dental conforma un método preventivo de salud pública (GÓMEZ SOLER, 2001).

DEAN (1936) y más recientemente HARRIS y GARCÍA-GODOY (2001) determinaron que la concentración óptima para procedimientos odontológicos del flúor en el agua potable se encuentra entre 0,7 y 1,2 ppm.

Sin embargo, del aparente éxito de este método, en determinadas áreas, se transforma en nocivo, en aquellas regiones donde la cantidad del ión flúor sobrepasa lo recomendado para la prevención contra la caries dental, pues las aguas que son tratadas o incorporadas con flúor ya poseen un porcentaje de flúor considerable, produciéndose en estas circunstancias fluorosis dental en grado severo como fue lo observado clínicamente en los pacientes que acuden a recibir atención en la clínica de la Universidad San Francisco de Quito, oriundos del valle de Tumbaco.

Se conoce la existencia de otras fuentes de aporte de fluoruros, desarrolladas a través del uso de fármacos y alimentos fluorados, que actúan desde los primeros años de vida y permiten obtener un efecto cariostático. Según GÓMEZ SOLER (2001) estos fármacos, debían ser prescritos a aquellos niños no expuestos a aguas fluoradas. Por otro lado, la prescripción de fármacos debe ser realizada siempre considerando la estrecha relación de la edad del individuo y la concentración de fluoruros en el agua potable de su consumo, lo que exige un completo conocimiento de estas concentraciones.

Así entonces, la distribución y venta de estos fármacos fluorados, debe ser realizada siempre bajo prescripción médica u odontológica y no como una medida general a toda madre gestante o menor en sus primeros años de vida. Sin embargo, la distribución de estos fármacos en nuestro medio es realizada de manera indiscriminada y ausente de criterio científico.

En este trabajo la toma de muestras de agua consumida por habitantes del valle de Tumbaco fue realizada al azar, sin que exista ningún interés por parte del investigador en demostrar lo que clínicamente era observado en los pacientes del sector.

Tanto la selección de lugares como la toma de las muestras fue realizada con la supervisión de un empleado municipal. El número de muestras fue insuficiente, considerando la extensión de la población estudiada, pero fue posible comprobar en los análisis de laboratorio valores de hasta 2,6 ppm de flúor (2,6 mg/L) que son ya consideradas superiores a los aconsejados en la literatura.

El método tópico de aplicación de flúor, con el cual se limita el contacto de este con las superficies de esmalte de los dientes una vez erupcionados, permite el depósito del ión flúor en la superficie (GÓMEZ SOLER, 2001). No hay, en la literatura, contraindicación para pacientes que presenten fluorosis dental ya que esta enfermedad se produce única y exclusivamente de forma sistémica. Al actuar el flúor tópico de forma local, no incrementa la hipomineralización de la estructura interna del esmalte y, por el contrario, ayuda a que la superficie dental fluorada a que sea más resistente a la desmineralización ácida, proporcionándole una mayor resistencia al tejido desmoronado.

Estas consideraciones nos permiten afirmar que aplicar flúor en la forma de gel o barniz podría constituirse en un mecanismo adecuado en el control de la enfermedad caries, donde la remoción mecánica de placa bacteriana, a través de profilaxis, previa a la fluorización resulta más importante que la misma aplicación de flúor, pues a más de destruir el hábitat bacteriano mediante la remoción mecánica, crea hábito en el paciente y produce cambios en la conducta de los individuos.

Al mismo tiempo, sin embargo, los costos de una aplicación tópica de flúor en forma de barniz que, según la literatura lo muestra, permanece en contacto con la superficie dental por mayor tiempo y por ende proporciona protección más prolongada podrían ser elevados, consideramos que las consecuencias de la ingesta excesiva de flúor sistémico y sus consecuencias hacen a nuestro criterio pensar que este mecanismo sería el más adecuado como medida terapéutica.

El esmalte, al ser un tejido duro por su constitución inorgánica (KATCHBURIAM y ARANA-CHÁVEZ, 1999) es vulnerable a una hipomineralización de la sustancia inorgánica debido al depósito excesivo del ión flúor producto del consumo prolongado por el individuo de agua fluorada que contiene niveles mayores a 1,2 ppm de flúor, haciendo del tejido dehiscente y sensible a la fractura producto de la fluorosis dental, lo que clínicamente ha sido comprobado en los pacientes tratados clínicamente, alteración que produce una disminución en su estética directamente relacionada con una disminución de su autoestima y con esto un daño psicológico.

Un hecho que siempre nos llamó la atención cuando realizados tratamientos adhesivos fue la formación de burbujas sobre la superficie de esmalte donde es aplicado ácido ortofosfórico acondicionador. Estas burbujas por nosotros denominadas como reacción posteriormente fueron comprobada en laboratorios químicos, con la liberación de dióxido de carbono producto de la desmineralización que las superficies de esmalte al contacto con el ácido. Esta reacción varía en tiempo como pudimos observar en este trabajo, pero también varía con respecto a la zona o superficie observada.

Al analizar los fragmentos al SEM como fue realizado en este estudio pretendíamos observar lo que sucedía en las superficies de esmalte dental con respecto a los patrones de acondicionamiento cuando tiempos de 15 segundos eran respetados y cuando observada esta reacción.

La literatura refiere que los prismas de esmalte, al ser observados bajo el SEM luego del grabado con ácido ortofosfórico al 37%, aparecen como un grupo de estructuras en forma de ojo de cerradura (HARRIS y GARCÍA-GODOY, 2001). En nuestro estudio, al observar el esmalte dental luego de ser grabado con ácido ortofosfórico, nos fue posible constatar patrones de acondicionamiento como la literatura describe; sin embargo, fue posible constatar cómo estos patrones pueden variar de acuerdo al área que se esta observando, destacándose áreas de prismas expuestos con el típico patrón de ojo de cerradura en unas áreas, en cuanto que en otras un patrón de panal de abejas o escamas de pescado, en forma de nudos dejándonos claro como la región observada determina los patrones a ser observados.

El grabado ácido produce cierto grado de porosidad en la superficie del esmalte dental (PINKHAM, 2001; ARMAS, 2005; SILVERSTONE, 1975) que posibilita una retención mecánica del material restaurador, que a más de permitir un aumento de la superficie de unión, al retirar la capa más externa del esmalte, deja expuesta una capa con mayor energía superficial y aumenta la capacidad del material restaurador adhesivo con el esmalte (ARMAS, 2005; BARBOSA, 1974; GARONE FILHO, 1975).

Al grabar el esmalte, según SILVERSTONE (1975), existen tres patrones de acondicionamiento. El tipo 1, donde se observa pérdida de los centros de los prismas, pero la periferia de los prismas permanece intacto; el tipo 2, donde se observa pérdida de la periferia del prisma observándose el centro relativamente intacto; y el tipo 3, que muestra regiones de esmalte grabado con rugosidades generalizadas y porosidad, sin exposición de los centros de los primas o sus periferias.

En este estudio fue posible constatar la creación de porosidades sobre la superficie del esmalte, pero, contrariamente a lo esperado, en fragmentos de esmalte considerados sanos los tiempos en los que fue posible observar estos patrones fueron bastante elevados, superando los 15 segundos reportados por la literatura y cuando eran

respetados los tiempos recomendados no fue posible apreciar un patrón de acondicionamiento uniforme, pero sí irregular, dando la impresión que el acondicionamiento se iniciaba.

De igual manera, en los fragmentos de esmalte con fluorosis, fueron tiempos altos los necesarios hasta producirse la reacción, haciéndose evidente en estas circunstancias patrones típicos de acondicionamiento, en cuanto que a los 15 segundos fue difícil constatar patrón alguno ratificando la hipótesis por nosotros planteada.

Un problema grande presentado durante la ejecución de este estudio, fue la obtención de especímenes con grado de fluorosis severa que requieran ser extraídos por indicación terapéutica y que pertenezcan a individuos del área estudiada, es decir, pacientes oriundos del valle de Tumbaco. Esa circunstancia nos obligó a optar por fraccionar los especímenes y así, de un espécimen, obtener fragmentos para sirviéndonos de los beneficios del SEM de maximizar imágenes de hasta 2 000X, poder observar cada fragmento en sus diferentes áreas.

Los análisis de agua ejecutados en este trabajo, a pesar de las limitaciones en cuanto a número, como de locales, sugieren la aparición relativamente alta de concentraciones del ión flúor en zonas del valle de Tumbaco, que superan incluso los límites establecidos por la legislación ambiental ecuatoriana por lo que se expone a los habitantes de estas zonas, por el consumo crónico de agua, a una exposición a altas concentraciones del ión flúor, principal causante de fluorosis dental en dientes deciduos y definitivos.

Sin embargo de esto, nuestros resultados abren nuevas inquietudes y planteamientos y a pesar de contar con un número limitado de especímenes, constituyendo un llamado a incrementar la curiosidad en futuros investigadores interesados en el tema, quienes podrían profundizar más el análisis con respecto a los tiempos y las reacciones especialmente sobre superficies de esmalte con algún grado de afectación por un exceso de flúor.

La importancia de profundizar en este análisis radica fundamentalmente en que el único tratamiento conocido hasta el momento para los dientes afectados con fluorosis

dental es el restaurativo de adhesión, por lo que se necesita especial atención a este aspecto.

6. CONCLUSIONES

En función de la revisión bibliográfica realizada y los resultados obtenidos de los estudios se considera pertinente afirmar:

- El exceso en los niveles de flúor en el agua potable puede considerarse la etiología de la fluorosis dental encontrada en pacientes que habitan el valle de Tumbaco.
- El análisis del agua de consumo de los habitantes del valle de Tumbaco sugiere que algunas fuentes de esta podrían no estar monitoreadas ni controladas por las autoridades correspondientes en cuanto a la cantidad de flúor presente en ella.
- El patrón de desmineralización varía de acuerdo a las regiones observadas, tercio incisal, medio y cervical, tanto cuando el ácido acondicionador ha sido colocado por 15 segundos como hasta ser observada la reacción.
- Las superficies de esmalte con fluorosis dental cuando acondicionadas con ácido ortofosfórico al 37% requieren tiempos superiores a los 15 segundos para permitir observar al SEM patrones de desmineralización nítidos.
- La liberación de dióxido de carbono se manifiesta visualmente a través de la reacción en toda superficie de esmalte sometida a desmineralización con ácido ortofosfórico al 37%, pudiendo manifestarse con variación en el tiempo de acuerdo las condiciones estructurales propias de las superficies dentales.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 ANDERSON, R.; BEARD, J.H.; SORLEY, D. *Fluoride Intoxication in a Dialysis Unit-Maryland. MMWR.* 1980; 29 (12): 134-136.
- 2 ARENDS, J. Effects of Various Florides an Enamel Structure and Chemistry. En: Guggenheim, B. *Cariology Today.* Basilea Karger. 1986; 245-258.
- 3 ARMAS-VEGA, A. *Efeito de tratamentos de limpeza na resistencia adhesiva de sistemas autocondicionantes ao esmalte dental íntegro e em contato com saliva humana.* São Paulo. 2005. Dissertação (Mestrado).
- 4 BAHARAV, H.; CARDASH, H.S.; HELFT, M.; LANGSAM, J. Penetration of Etched Enamel by Binding Agents. *The Journal of Prosthetic Dentistry.* 1988. 59 (1). 33-36.
- 5 BARBOSA, A.N.; GARONE FILHO, W. Selamento de fossulas e sulcos. *Rev Gaucha Odont* 1974; 22 (4):259-69.
- 6 BARKMEIER, W.W.; SHAFFER, S.E.; GWINNETT, A.J. *Effects of 15 vs. 60 Second Enamel Acid Conditioning on Adhesión and Morphology.* Oper Dent 1986; 11 (Spec. Iss.): 111-6.
- 7 BRESCHI, L.; GOBBI, P.; FALCONI, M.; MAZZOTTI, G.; PRATI, C.; PERDIGAO, J. *Ultra-Morphology of Self-Etching Adhesives on Ground Enamel: A High Resolution SEM Study.* 2003; 16 (1): 57A-62A.
- 8 BUONOCORE, M.C. *A Simple Method of Increasing the Adhesión of Acrylic Filling Materials to Enamel Surfaces.* J Dent Res 1955; 34: 849-853.

- 9 BUZALAF, M.A.R.; Y COL. *Fluoride Content in Infant Formulas Prepared with Deionized, Bottle Mineral and Fluoridated drinking water*. ASDC J Dent Child, 2001; 68 (1): 37-41.
- 10 CAMERON, A.; WIDMER, R. *Hand Book of Pediatric Dentistry*. London: Edit Mosby-Wolfe.1997.
- 11 CENTERS FOR DISEASE CONTROL. *Fluoridation Census 1989 – Summary*. Washington DC: Department of Health and Human Services, July 1991.
- 12 CORBIN. S. B. *Fluoridation Symposium. Policy Options for Fluoride Use*. J Am Coll Dent. 1992; 59: 18-23.
- 13 CRABB, H.S.M. *The Porous Outer Enamel of Unerupted Human Premolars*. *Caries Res*. 1976; 10:1-7.
- 14 DEAN, H.T.; ARNOLD, F.A.; ELVOLVE, E. *Domestic Water and Dental Caries. V. Additional Studies of the Relation of Fluoride Domestic Waters to Dental Caries in 4425 White Children, age 12-14 Years of 13 Cities in Four States; Public Health Rep*. 1942; 57: 1155-1179.
- 15 EKSTRAND, J.; SPAK, C.J.; VOGEL, G. *Pharmacokinetics of Fluoride in Man and its Clinical Relevance; J Dent Res* 1990; 69 (Spec Iss): 550-555.
- 16 EKSTRAND, J.; ZIEGLER, E.E.; NELSON, S.E.; FOMON, SJ. *Absorption and Retention of Dietary and Supplemental Fluoride by Infants; In: Advances in Dental Research. 5adr*. 1994; 8 (2): 175-180.
- 17 ENCICLOPEDIA LAROUSSE. Tomo 9. Ed. Planeta. 2da Edición. 1981. Pp. 8110.
- 18 FEATHERSTONE, J.D.B. *The Science and Practice of Caries Prevention; J Amer Dent Assoc*. 2000; 131: 887-899.

- 19 FEATHERSTONE, J.D.B. *Prevention and Reversal of Dental Caries: the Role of Low Level Fluoride. Commu Dent Oral Epidemiol* 2001; (27): 31-40.
- 20 FEJERSKOV, O.; MANJI, F.; BAELUM, V. *The Nature and Mechanism of Dental Fluorosis in Man. J Dent Res* 1990; 69 (Spec Iss): 692-700.
- 21 GALAGAN, D.J; VERMILLON, J.R. *Determining Optimum Fluoride Concentrations. Public Health Rep.* 1957; (72): 491-493.
- 22 GALAGAN, D.J; VERMILLON, J.R.; NEVITT, G.A.; STADT, Z.M.; DART, R.E. *Climate and Fluid Intake. Public Health Rep* 1957; (72): 484-490.
- 23 GARONE FILHO, W.; MURILLO Y MURILLO, J.P.; GARINE NETTO, N. *Estado actual do acondicionamento ácido do esmalte e sua recuperação. Rev Assoc Paul Cirur Dent* 1975; 29 (1): 1-7.
- 24 GESSNER, B. D.; BELLER, M.; MIDDGAUGH, J.P.; WHITFORD, G.M. *Acute Floride Poisoning from a Public Water System. N Engl J Med.* 1994; 330: 95-99.
- 25 GÓMEZ SOLER, S. *Fluorterapia en Odontología para el niño y el adulto.* Tercera Edición. Chile: Editorial Arancibia Hnos y Cía.Ltda. 2001.
- 26 GORDAN, V. V.; VARGAS, M.A.; DENEHY, G.E. *Interfacial Ultrastructure of the Resin-Enamel Region of Three Adhesive Systems. Amer J Dent* 1998; 2 (1): 13-16.
- 27 GWINNETT, A. J. *Structure and Composition of Enamel. Operative Dentistry.* 1992; 5: 10-17.

- 28 HARRIS, N.O.; GARCÍA-GODOY, F. *Odontología preventiva primaria*. Primera edición en español. México, D.F. Editorial El Manual Moderno. 2001.
- 29 HAUSEN, H.W. *Fluoridation, Fractures and Teeth*. *British Med Journal* 2000. 321: 844-845.
- 30 KATCHBURIAM, E. y ARANA-CHAVEZ, V. *Esmalte. Histología e embriología oral*. 1999.
- 31 KATZ, S.; McDONALD, J.L.; STOOKEY, G.K. *Odontología preventiva en acción*. Ed Med Panam; 1982.
- 32 KEYES, P.H. *Medidas presentes y futuras para controlar la caries dentaria*. Washington: Organización Panamericana de la Salud, sección de odontología. 1972. 24 p.
- 33 KULA. K.; WEI. S.H.Y. *Fluoride Supplements and Dietary Source of Fluoride*. 1985. En Fluoroterapia en Odontología para el niño y el adulto. Lea GOMEZ-SOLER, pp. 101-125.
- 34 KUMAR, J.V.; GREEN, E.L.; WALLACE, W.; CARNAHAN, T. *Trends in Dental Fluorosis and Dental Caries Prevalence in Newburgh and Kingston NY*. *Am J Public Health*, 1989; 79: 565-569.
- 35 LEVERETT, D.H.; ADAIR, S.M.; VAUGHAN, B.; PROSKIN, H. M.; MOSS, M. E. *Randomized Clinical Trial of the Effect of Prenatal Fluoride Supplements in Preventing Dental Caries*. *Caries Res* 1997; 31: 174-179.
- 36 LEVY, S.M. *Review of Fluoride Exposures and Ingestion*. *Commu Dent Oral Epidem*. 1994; 22: 173-180.

- 37 LEVY, S.M.; MAURICE, T.J.; JACOBSEN, J.R. *A Pilot Study of Preschoolers' Use of Regular-Flavored Dentifrices and Those Flavored for Children. Pediat Dent* 1992; 14 (6): 388-91.
- 38 LEVY. S.M.; KIRITSY, M.C.; WARREN, J.J. *Sources of Fluoride Intake in Children. J Public Health Dent* 1995; 55: 39-52
- 39 LIA MONDELLI, R.F.; SILVIA-SOUZA, M, H, Jr.; CARVALHO, R,M. *Microabrasão do esmalte dental. odontologia estética. Fundamentos e aplicações clínicas.* Livraria Santos Editora. Primera Edicao. São Paulo. 2001.
- 40 MALDONADO, A.D. *Agentes fluorados. Cariología, prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental; Act Med-Odontol Latino, C.A. Venezuela* 1997: 241-255.
- 41 McDONAGH, M.C.; WHITING, P.F.; WILSON, P.M.; SUTTON, A.J.; CHESTNUTT, I.; COOPER, J.; MISSO, K.; BRADLEY, M.; TREASURE, E.; KLEIJNEN, J. *Systematic Review of Water Fluoridation; British Med Jour* 2000; 321: 855-859.
- 42 McDONALD, R.E.; AVERY, D.R. *Odontología pediátrica y del adolescente.* Editorial Médica Panamericana S.A. Quinta edición. Argentina. 1990.
- 43 MELLBERG, J.R.; LAAKSO, P.V.; NICHOLSON, C.R. *The Acquisition and Loss of Floride by Topically Fluoridated Human Tooth Enamel. Arch Oral Biol* 1966; 11: 1213-1220.
- 44 MOUNT, G.J.; HUME, W.R. *Conservación y restauración de la estructura dental.* Editorial Harcourt Brace. Primera Edición. España. 1999.

- 45 MURRAY, J. J.; *Occurrence and Metabolism of Fluorides*. En: *Appropriate Use of Fluorides for human Health*. Geneva: World Health Organization. 1986. 1-32.
- 46 NAHAS, M.S. *Odontopediatria na primera infancia*. Livraria Santos Editora Ltda. Segunda Edição. São Paulo. 2005.
- 47 NIKIFORUK. G. *Understanding Dental Caries: Prevention, Basic and Clinical Aspects*. Ed. Karger, pp. 37-38. 1985.
- 48 Organización Mundial de la Salud. *Los fluoruros y la salud bucodental; Informe Técnico 846; 1-3*. 1994.
- 49 PALTAN, J.D. *Anatomía humana general y descriptiva*. Editorial Libresa. Segundo Tomo. Ecuador. 1985.
- 50 PANG P.T.Y.; PHILLIPS, C.L; BAWDEN, J.W. *Fluoride Intake from Beverage Consumption in a Sample of North Carolina Children*. *J Dent Res* 1992; 71: 1382-1388.
- 51 PHILIP SAPP, J.; EVERSOLE, L.R.; WYSOCKI, G.P. *Patología oral y máxilofacial contemporánea*. Editorial Harcourt Brace. Primera Edición. España. 1998.
- 52 PINKHAM, J.R. *Odontología pediátrica*. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Tercera Edición, México, 2001.
- 53 RIORDAN, P.J. *Dental Fluorosis Decline after Changes to Supplement and Toothpaste Regimens*. *Comm Dent Oral Epidem* 2002; 30 (3): 233-40.
- 54 RIPA, L.W. *A Half-Century of Community Water Fluoridation in the United States: Review and commentary*. *J Public Health Dent* 1993; 53:17-44.

- 55 ROBINSON, S.N.; DAVIES E.H.; WILLIAMS, B. *Domestic Water Treatment Appliances and the Fluoride Ion. British Dental Jour* 1991; 171: 91-93.
- 56 SALVADOR, C.; RIOFRIO, H. *Flúor en el agua de la ciudad de Quito*. 1986.
- 57 SEIF, T. *Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Cariología*. Primera Edición. Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latino América, C.A. Venezuela 1997.
- 58 SILVA, M.; REYNOLDS, E.C. *Fluoride Content in Infant Formulae in Australia. Aust Dent J* 1996; 41 (1): 37-42.
- 59 SILVERSTONE, L.M.; SAXTON, C.A.; DOGON, I.L.; FERJERSKOV, O. *Variation in the Pattern of Acid Etching of Human Dental Enamel Examined by Scanning Electrón Microscopy. Caries Res* 1975; 9: 373-87.
- 60 SIMONES DE ALMEIDA, B. *Avaliação da ingestão de flúor a través dos diferentes componentes da dieta e da escovação por crianças de 2-3 anos residentes en área fluoretada no Brasil: impacto nos niveis de flúor nas unhas*. Bauru, 2004. Dissertação. (Mestrado) – Faculdade de Odontologia de Bauru. USP.
- 61 SQUASSI, A. *Fluoruros: fundamentos y clínica. Submodulo 1. Programa de educación continua odontológica no convencional*. Organización Panamericana de la Salud. Washington, D.C. 1992.
- 62 SWANGO, P.A. *The Use of Topical Fluoride to Prevent Dental Caries in the Adult. J. Am Dent. Assoc.* 1983. 107: 447-450.
- 63 SWIFT, Jr.; CLOE, B.C.; *Shear Bond Strengths of New Enamel Etchants. Am J Dent* 1993; 6 (3): 162-4.

- 64 TEN CATE, R. *Desenvolvimento, estrutura e função. Histologia bucal.* Guanabara Koogan Editora. Quinta Edição, São Paulo. 2001.
- 65 TORII, Y.; ITOU, K.; HIKASA, R.; IWATA, S.; NISHITANI, Y. *Enamel Tensile Bond Strength and Morphology of Resin-Enamel Interface Created by Acid Etching System With or Without Moisture and Self-Etching Priming System. Jour of Oral Rehab* 2002; 29 (1): 528-533.
- 66 TWETMAN, S.; GARCIA-GODOY, F.; GOEPFERD; S. *Infant Oral Health. Pediat Dent* 2000; 44 (3): 487-505.
- 67 URZUA, I.; STANKE, F. *Factores de riesgo y tratamiento. Nuevas estrategias en cariológica.* 2da. Edición. Editorial Chile: 2000.
- 68 WALTER, L. R. F.; FERELLE, A.; ISSAO, M. *Odontología para el bebé. Odontopediatría desde el nacimiento hasta los 3 años.* Primera edición. Venezuela: Editorial Actualidades Médico Odontológicas Latino América, C.A. 2000.
- 69 WHITFORD, G.M. *The Physiological and Toxicological Characteristics of Fluoride; J Dent Res* 1990; 69 (Spec Iss): 539-549.
- 70 WHITFORD, G.M. *The Metabolism and Toxicity of Fluoride;* 2nd revised edition; Edit. Karger: Basel, Switzerland. 1996. 10-45.
- 71 WOLINSKY, L. E. *Cárie e cariológica.* Microbiología oral e imunologia. Segunda edición. 1997.
- 72 XIE, J.; POWERS, J.M.; Mc GUCKIN, R.S, *In Vitro Bond Strength of Two Adhesives to Enamel and Dentin Under Normal and Contaminated Conditions. Dent Mater* 1993; 9(4): 295-9.

ANEXOS