

MARC 52201

FR4380  
IPPZ

UNIVERSIDAD DE VALPARAISO  
FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
CATEDRA DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA

OPORTUNIDAD DE CEPILLADO: ¿Antes o después de las comidas?.

Seminario de Tesis para optar al Título de  
Cirujano Dentista

Profesor Guía:  
Dr. Santiago Gómez Soler

Profesor Informante:  
Dr. Juan Eduardo Onetto Calvo

Docente Colaborador:  
Profesor: Raúl Ladrón de Guevara

Alumnos:  
Andrea Pérez Zelaya  
M. Fabiola Sepúlveda Haugen  
Patricia Tobar Acevedo

**A NUESTROS PADRES**

## AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a todos aquellos quienes nos guiaron y ayudaron en la realización de este Seminario de Tesis.

- Al Doctor Santiago Gómez, por su invalorable apoyo.
- Al profesor Raúl Ladrón de Guevara por su tiempo y ayuda.
- Al Doctor Roberto Prado Pfredler por su desinteresada colaboración.
- A Karen y Claudia por su cooperación en los análisis de resultados.
- A compañeros y amigos por su valiosa cooperación en la parte experimental.

# I N D I C E

	Pág.
INTRODUCCION .....	1
Marco teórico .....	3
I GENERALIDADES .....	3
II BIOQUIMICA DE LA PLACA BACTERIANA.	19
III PREVENCION DE CARIES .....	25
Objetivos .....	30
Material y Método .....	32
Resultado .....	36
Discusión .....	44
Conclusiones .....	48
Resumen .....	48
Anexos .....	50
Referencias bibliográficas .....	55

## INTRODUCCION

Gracias al aporte efectuado por la tecnología al conocimiento de la etiopatogenia y desarrollo de las caries, se ha dado un nuevo paso en la era de la Odontología Preventiva; es así como en estos últimos años se han reconocido y experimentado algunos importantes conceptos preventivos que es preciso discutir. De aquí nace la inquietud de aportar algo más al saber odontológico.

Es bien sabido que la placa bacteriana en presencia de azúcares produce ácidos, los cuales han sido graficados numerosas veces a través de la curva de Stephan (1944). Para interrumpir este proceso, desde hace décadas la profesión odontológica ha preconizado un cepillado posterior a las comidas (cepillado cosmético), pero se ha comprobado que tal oportunidad no evita la desmineralización del esmalte. Frente a esto, Silverstone y cols. (1985), König (1986), Gómez (1991) y otros, han sugerido un cepillado antes de comer (cepillado preventivo).

Este seminario de tesis tiene por objeto demostrar que el cepillado previo a las comidas sería más efectivo que después de ellas, para así prevenir la formación de ácidos.

Científicamente y con los medios disponibles a nuestro alcance, se pretende demostrar lo anteriormente planteado, dejando abierta la posibilidad para que otros colegas, con métodos más sofisticados, se motiven en realizar experiencias comprobatorias que puedan ser extrapoladas a toda la población.

## MARCO TEORICO

### I.- GENERALIDADES.

En nuestro medio, las caries y paradenciopatías son las enfermedades más comunes de la población, teniendo ambas un mismo factor etiológico, la placa bacteriana y cuya consecuencia nos lleva a un mismo término: la pérdida de aquellos dientes afectados. Este estudio, está enfocado hacia la prevención de la primera de dichas patologías, para lo cual, se describirán todos aquellos procesos relacionados con su origen y primeras etapas de evolución sobre las estructuras duras del diente.

La caries dental se define como una enfermedad infecto-contagiosa producida por la acción de microorganismos de la placa bacteriana, que destruye progresivamente las estructuras duras del diente por los ácidos producidos al fermentar los hidratos de carbono de la dieta. (Burnett, 1982).

Con fines didácticos, se dividirá este estudio tomando en cuenta los factores que intervienen en la caries dental, refiriéndose a ellos en forma breve y resumida, a saber:

1. Factor microbiano
2. Factor sustrato

3. Factor huésped

4. Factor tiempo

1.- Factor microbiano.

a) Definición: corresponde a la placa bacteriana, la cual fue definida por la Organización Mundial de la Salud como "una entidad bacteriana, proliferante, enzimáticamente activa que se adhiere firmemente a la superficie de los dientes y por su actividad bioquímica y metabólica, ha sido propuesta como el agente etiológico principal en el desarrollo de caries y paradenciopatías". (Brown, 1991).

b) Características: es una masa blanda, opaca, tenaz y adherente de colonias bacterianas que se colecciona sobre la superficie de los dientes, crévice y otras superficies bucales cuando no se practican métodos de higiene bucal adecuados.

Está compuesta en un 70% por microorganismos y un 30% de matriz orgánica (mucina, detritus, células decamadas, etc.). (Silverstone y cols., 1985; Huerta y cols., 1975).

lugar geográfico, individuo, zona bucal, época del año, estado bucal, hábitos dietéticos, factores antimicrobianos y factores inmunológicos. (Simonsson y cols., 1987; White, 1975; Bradshaw y cols., 1989).

c) Formación: antes de erupcionar el diente, el esmalte está recubierto por la membrana de Nasmyth la cual se pierde como resultado del desgaste, poco tiempo después de su erupción. Sin embargo, se forma otra membrana conocida como película adquirida o cutícula, a partir de la materia orgánica derivada de la saliva. Sin una adecuada higiene oral, sobre la cutícula comienza una colonización bacteriana específica. Entre 24 - 48 horas la colonización es principalmente por formas cocáceas del tipo Streptococcus. Estas bacterias colonizan la superficie del diente por adherencia selectiva. La placa dental crece en complejidad a lo largo de varios días desde formas cocáceas a filamentosas, variando de formas aerobias a anaerobias por agotamiento de oxígeno, siendo siempre predominantes los Streptococcus facultativos. (Williams y Elliott, 1982).

Las bacterias en la superficie del esmalte o cercano a éste pueden ocasionar pérdida de minera-

les debido a los ácidos que producen durante sus procesos metabólicos, iniciándose así la CARIES DENTAL. (Katz y cols., 1982).

Clásicamente se divide la formación de la placa bacteriana en 4 etapas: (Lazzari, 1978; Brown, 1991).

1. Formación de la película adquirida.
2. Colonización selectiva.
3. Maduración de la placa.
4. Calcificación (eventual).

d) Microbiología de la placa: los microorganismos representan el 70% del volumen total de la placa bacteriana. El papel de los microorganismos en la etiología de la caries ha sido demostrado en muchos estudios que se iniciaron en 1955 por Orland y cols.; Keyes (1960); Krasse y Carlsson (1970); y Fitzgerald y cols.(1977).

Estos estudios han permitido elaborar ciertos conceptos que pueden ser resumidos en los siguientes:

- 1.- Animales libres de gérmenes no desarrollan caries.

2. Antibióticos dados a animales son efectivos en reducir la incidencia y severidad de las caries.
3. Dientes sin erupcionar no desarrollan caries, sin embargo, cuando estos últimos son expuestos a la microflora oral si se producen caries.
4. Bacterias bucales pueden desmineralizar esmalte y dentina in vitro produciendo lesiones de tipo cariosas.
5. Se ha demostrado histológicamente la invasión de microorganismos en el esmalte y dentina cariada, que pueden ser aislados y cultivados desde estas lesiones.
6. Los estudios en animales gnotobióticos han demostrado que muchas cepas de *S. mutans*, tanto de origen animal como de origen humano, son sumamente cariogénicas bajo condiciones experimentales adecuadas.
7. Algunas otras bacterias, en menor extensión, son capaces también de inducir caries en algunos sistemas de modelos animales. Entre ellas están las cepas de *S. sanguis*, *S. salivarius*, *S. milleri*, *Lacobacillus acidophilus*, *L. casei*, *Actinomyces naeslundii* y *A. viscosus*.
8. El potencial cariogénico de los *Streptococcus* en los animales puede ser modificado por la presencia de otros microorganismos como la

especie *Veillonella* en la boca. (Noorda y cols., 1988).

9. Las encuestas de sección transversal en poblaciones humanas han indicado una estrecha y directa asociación entre la presencia de *S. mutans* y el grado de experiencia cariosa.

10. En algunas situaciones, como en las caries de superficie radicular, otras bacterias (por ejemplo, la especie *Actinomyces*) pueden desempeñar un papel importante en la iniciación de ellas. (Caldwell y Stallard, 1977; Silverstone y cols., (1985).

Los *Streptococcus* corresponden al grupo más importante y hasta ahora, se han aislado en la boca humana más de 60 cepas distintas de *S. mutans*. Brathall y Köhler (1976) demostraron que sólo algunas de ellas parecían cariogénicas, ya que se encontraban específicamente en la placa dental. (Triller, 1981; Emilsson y Krasse, 1985).

En relación a lo anterior se han descrito las siguientes fases de colonización bacteriana de la placa.

**Fase I:** Inicial (8 horas) y colonización:

S. sanguis (15 - 35%)

S. mitis (durante primeras horas)

S. salivarius (transitorio)

S. epidermidis

Veillonella alcalescens (primer día)

Peptoestreptococcus (primer día)

Carinebacterio (primeras horas)

Actinomyces viscosus (15 - 50%)

**Fase II:** Crecimiento rápido de 8 horas a 2 días.

Cocos 80 - 90%, aumentan con rapidez

S. sanguis 60 - 70%.

Actinomyces disminuye paulatinamente.

**Fase III:** Placa establecida: El número de

microorganismos se mantenía constante, pero se produce un remodelado. Cocos disminuyen a la mitad.

Aparecen bacteroides filamentosos tales como actinomyces, fusobacterium, nocardias, neisserias, vibriones y espiroquetas.

e) Matriz intercelular: los microorganismos en la placa dental están embebidos en una matriz orgánica que ocupa el espacio entre las células individuales que la constituyen y representan el 30% del volumen

total de la placa. Se considera que su origen es doble: por un lado, microbiano (polisacáridos extracelulares) y por otro, salival (mucina, sero albumina y globulina). Esta matriz varía de acuerdo a las propiedades bioquímicas de las bacterias presentes, al igual que con la dieta del huésped. (Silverstone y cols., 1985).

La matriz actúa como membrana de difusión para los productos bacterianos potencialmente dañinos (ácido láctico) que pueden ser retenidos en concentraciones elevadas en sitios particulares donde es factible que se inicien las caries. Tiene por función brindar a los microorganismos una estructura coherente (armazón), sirviendo como lugar de almacenaje de hidratos de carbono y permitiendo que entren y salgan sustancias desde y hacia la placa. También limita los efectos buffer de la saliva retardando su acción neutralizadora.

## 2.- Factor Sustrato.

La dieta del hombre, con el paso de los años ha sufrido variaciones, desde una alimentación fibrosa a una alimentación blanda y dulce, con el consiguiente aumento en la aparición de caries. Los factores responsables de

estas serían:

1. El alto contenido de hidratos de carbono fácilmente fermentables (azúcar y harinas refinadas).
2. Menor cantidad de alimentos que promuevan una masticación vigorosa, salivación y limpieza natural de la boca.
3. La mayor frecuencia de comidas.
4. Uso poco frecuente de substitutos del azúcar en las golosinas y bocadillos.
5. Consistencia adhesiva de los alimentos cariogénicos. (Frostell, 1970; Bibby y cols. 1986).

Existen evidencias epidemiológicas y experimentales, como las realizadas en el Vipelholm Mental Institution, Suecia (1945 - 1951) y en el Hopewood House, Bowral Nueva Gales del Sur (1952 - 1956), que apoyan la participación de los carbohidratos en las caries, los cuales estarían confirmando la Teoría de Miller. Estos estudios indicaron que:

1. El consumo de azúcar aumenta la actividad cariogénica.
2. Los azúcares sólidos y retentivos son más cariogénicos que los líquidos.
3. El tiempo durante el cual los azúcares de la dieta permanecen en la cavidad oral está directamente relacionado con el desarrollo de nuevas su-

perficies cariosas.

4. El consumo de azúcares adhesivos entre comidas es más cariogénico que un azúcar similar consumido durante las comidas.

5. La caries dental disminuye cuando los alimentos ricos en azúcares son retirados de la dieta.

6. La forma y frecuencia del consumo de azúcares es más importante que la cantidad de azúcar consumida. (Gustafsson y cols., 1953).

En la alimentación humana, la principal fuente de hidratos de carbono es aportada por los cereales y papas (almidón); la remolacha y la caña de azúcar (sacarosa); la fruta (fructosa), etc. Todos estos azúcares son metabolizados por las bacterias que producen las caries, las cuales cubren así sus necesidades energéticas. En el transcurso de este metabolismo, se forman ácidos orgánicos (ácido láctico, fórmico, butírico y propiónico) que juegan un papel fundamental en la disolución de los cristales de fosfato cálcico del esmalte y de la dentina e influyen en la cantidad y calidad de las agregaciones microbianas sobre los dientes. Todos estos factores son tomados en cuenta para determinar la cariogenicidad de una dieta. (Rölla y cols., 1985).

Por múltiples razones, la sacarosa ha sido llamada el archicriminal de la caries dental, debido a que juega un papel específico en la formación de la caries.

(Thylstrup y Fejerskov, 1986).

### 3. Factor Huesped.

Es propio de cada individuo y en él participan el diente y la saliva, pudiendo presentar una mayor o menor susceptibilidad a las caries de acuerdo a la interacción entre ambos. Esta susceptibilidad del diente, se refiere al efecto de los ácidos producidos por la placa bacteriana sobre las estructuras duras (esmalte y cemento); los cuales están regulados por mecanismos de desmineralización y remineralización, donde la saliva ocupa un papel importante.

Los factores que afectan la susceptibilidad del diente son: morfología dentaria, textura superficial, alineación dentaria, grado de maduración del esmalte, factores de naturaleza genética y hereditarias. (Theilade y Theilade, 1985).

Para facilitar la comprensión de este factor se describirán: el esmalte y la saliva.

a) Esmalte.

El esmalte es el tejido más duro y altamente calcificado del organismo, es acelular, avascular y aneural. Está compuesto por 95% de sustancia inorgánica (cristales de hidroxiapatita), 3% de fase acuosa y 2% de sustancia orgánica (penachos y laminillas). (Onetto, 1991).

Miles (1981), dijo que los dientes recién erupcionados poseen una capa superficial de esmalte inmaduro de aproximadamente 0,1 mm. de espesor ligeramente diferente al resto del esmalte. El esmalte superficial es algo más mineralizado y a través de la interacción con el medio va madurando, produciéndose con la edad cambios en su densidad y aumentando el contenido de nitrógeno y fluoruros.

El esmalte maduro es biológicamente un tejido no reactivo, no obstante, el mineral que posee es capaz de un intercambio iónico activo. La suma de tales intercambios, particularmente de calcio y fosfato, en la interfase y el ambiente oral, determina que el diente mantenga su integridad o sucumba ante un proceso de desmineralización. (Lazzari, 1978; Caldwell y Stallard, 1977).

**b) Saliva:**

La saliva se refiere a la mezcla de secreciones en la cavidad oral cuyo origen no sólo deriva de glándulas salivales sino también del exudado del fluido gingival. Está compuesto por material orgánico (proteína, carbohidrato de la glucoproteína, enzimas) y material inorgánico (calcio, fosfato inorgánico, bicarbonato, fluoruros, etc.). En cuanto a su pH se ha demostrado que es individual, teniendo un promedio, en estado de reposo, de 6.7; existiendo fluctuaciones en el día, siendo el más bajo a las 9 A.M. y el más alto a las 5 P.M. (Eisenbrandt, 1944).

El flujo salival varía entre 1000 - 1500 ml aumentando ante estímulos alimenticios y siendo menor durante la noche. Se ha demostrado que es un factor modificador importante en el desarrollo de las caries (Jensen, 1986; Edgar y Greddes, 1990).

Las funciones de la saliva son las siguientes:

Arrastre mecánico.

Acción solvente y digestiva.

Regulación del balance hídrico.

Excretora.

Antibacteriana (lisozima, lactoperoxidasa, lactoferrina, bacteriocinas, anticuerpos específicos).

Capacidad buffer o tampón.

De estas funciones describiremos la que tiene más relevancia para nuestro estudio.

**Capacidad buffer:** Los factores neutralizantes de ácidos y responsables de mantener un pH relativamente estable en la saliva son los siguientes:

Sistema bicarbonato - ácido carbónico.

Sistema fosfato - ácido fosfórico.

Proteínas salivales.

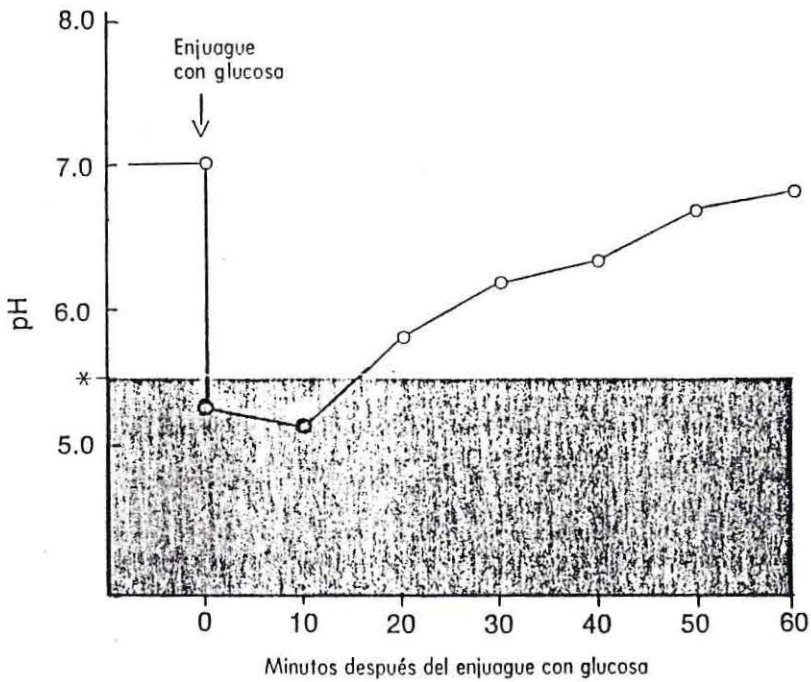
Factor elevador de pH.

Urea salival.

El más importante de los sistemas amortiguadores contra la permanencia de ácidos en la saliva lo constituye el sistema bicarbonato - ácido carbónico. La función específica de este sistema es mantener constante el pH de la saliva. Su acción está representada en el siguiente esquema:



punto crítico de disolución del cristal del esmalte, y que está muy bien graficado en la clásica curva de Stephan (1944). Ver la siguiente figura:



\*Punto aproximado de descalcificación del esmalte

Fig. Curva del pH de placa dental in situ después de la aplicación de enjuague con glucosa. (Tomado, con modificaciones, de Stephan, R. M.: Intra-oral hydrogen-ion concentrations associated with dental caries activity, J. Dent. Res., 23:257-266, 1944.)

## II.- BIOQUIMICA DE LA PLACA BACTERIANA:

En la placa bacteriana se han descrito los siguientes procesos bioquímicos: metabolismo bacteriano, producción ácido - base, agentes formadores de complejos (ácido láctico), formación y función de polímeros intra y extracelulares y recambio de calcio y fósforo. Estos procesos bioquímicos están en directa relación con la síntesis, producción de estructuras, formación de ácido-base y procesos amortiguadores que están involucrados en casi todas las etapas iniciales de la caries (mineralización - desmineralización).

### a) Metabolismo bacteriano:

Se explica a través de los procesos de catabolismo y anabolismo, los cuales se producen debido a la constitución y calidad de la placa bacteriana superficial, pero a medida que aumenta su grosor, aumenta la constitución de microorganismos, existiendo así una placa más gruesa, lo que involucra una menor presencia de oxígeno, produciéndose por lo tanto un metabolismo anaerobio.

La degradación metabólica de los alimentos asimilados, los convierte en formas intermedias, a partir de las cuales pueden sintetizarse moléculas necesarias para la formación y mantención de la placa bacteriana.

Las bacterias pueden usar como sustrato a los carbohidratos, aminoácidos, productos metabólicos de otras especies, ácidos nucleicos, etc., formándose ácidos orgánicos como subproductos y por ende caída en el pH. (Williams y Elliot, 1982).

Las principales vías de producción de energía en el catabolismo son la glucólisis, oxidación de ácidos grasos y el ciclo de Krebs. Se catabolizan sustratos como: carbohidratos, aminoácidos, productos de otras células. Los carbohidratos más utilizados son la glucosa y fructosa los cuales son metabolizados por la glucólisis y otras vías (vía de la pentosa - fosfato). Durante la fermentación, se obtiene una mezcla de productos finales, existiendo generalmente un 90% de ácido láctico y el resto es de ácido acético,  $\text{CO}_2$ , etanol, ácido fórmico, acetoína, diacetil y molécula de ATP. Algunas cepas utilizan los aminoácidos como fuente alternativa de energía; tiene importancia el mecanismo de desaminación, el que no produce energía, pero sí ayuda a neutralizar la acción del ácido láctico formado durante la proliferación de la placa. También existen bacterias que utilizan los componentes estructurales de células muertas y los productos finales catabólicos de otras cepas. (Silverstone y cols., 1985).

**b) Producción ácido - base de la placa:**

La placa bacteriana, como producto de su metabolismo, puede producir ácidos o bases de acuerdo a los tipos de bacterias presentes y a las moléculas de sustrato disponibles para ello. Por su directa relación con el presente estudio analizaremos sólo la producción de ácidos por parte de la placa bacteriana.

**Producción de ácidos:**

En la placa bacteriana, la vía más utilizada es la glucólisis que da energía y produce ácido láctico. Para que se produzca la caries, este ácido debe disolver el esmalte antes que el flujo constante de la saliva pueda lavar el ácido. En una placa mixta se producirá aproximadamente su propio peso en ácido durante el crecimiento, especialmente durante la ingestión de azúcares. (Simonsson y cols., 1987).

La placa contiene una alta concentración de bacterias que permiten la producción de grandes cantidades de ácidos en un período corto de tiempo; además, la difusión de materiales a través de la matriz es comparativamente lenta, de tal manera que los ácidos formados en la placa requieren un período mayor de

tiempo para difundirse en la saliva. Debido a que la velocidad con la cual se produce el ácido es mayor que su velocidad de difusión hacia la saliva, éste se acumula en la placa. Cuando se acumula ácido en la placa el pH de ésta desciende y puede medirse con relativa facilidad por intermedio de microelectrodos de antimonio o papeles químicos especiales.

Al enjuagarse con una solución de sacarosa al 10%, y al medir el pH antes, durante y después por un período de casi una hora se obtiene una curva con características individuales. Este tipo de curva corresponde a la descrita por Stephan (1944).

Durante el enjuague con la solución de sacarosa al 10%, parte de la glucosa entra en la placa, mientras que el resto se diluye y se elimina de la boca por la saliva. La glucosa que entra en la placa es de carácter pasajero y como la velocidad a la cual se convierte en ácido es mayor que la velocidad a la que se elimina, la concentración de ácido en la placa aumenta rápidamente. Una vez que la glucosa de la placa es utilizada, la concentración de ácidos baja lentamente. Sin embargo, si aumenta la cantidad de glucosa disponible en la placa, ya sea por el aumento de la concentración de glucosa o del tiempo en que está disponible para las bacterias, se produce una curva de Stephan con un área ma-

yor entre la curva y la línea basal. En consecuencia, un mayor aumento en la cantidad de glucosa hará que el pH permanezca a un nivel mínimo por un período mayor. (Dawes y Dibdin, 1986).

Cuando se dispone de carbohidratos en forma ilimitada, y por lo tanto en exceso, el pH desciende a un valor mínimo y permanece así por tanto tiempo como se disponga de carbohidratos. Una vez que las bacterias de la placa usan el carbohidrato o bien que sea eliminado por la saliva, se eleva el pH. Si entonces se repite el enjuague de glucosa se produce de nuevo una curva de Stephan y se ha visto que ocurren respuestas ácidas similares cuando este enjuague de glucosa es reemplazado por los carbohidratos de la dieta.

El aumento en la frecuencia de ingestión de carbohidratos aumenta la frecuencia de respuesta de ácidos. Cuanto más tiempo permanezcan en la boca los carbohidratos de la dieta después de su ingestión, mayor tiempo pasará para que el pH vuelva a los niveles iniciales (pH 6.7). (Lindfors y Lagerlof, 1988).

En cuanto más frecuentemente se formen ácidos y permanezcan por más tiempo en la superficie de un diente, el esmalte estará sujeto a desmineralizaciones más frecuentes y por más tiempo. La disolución del esmalte depende

de las condiciones de solubilidad del fosfato de calcio en la placa y en la superficie del diente. El fosfato de calcio, que es la sal que constituye casi toda la porción inorgánica del esmalte y dentina, tiene una solubilidad muy baja a pH neutral y ligeramente ácido, pero se hace progresivamente más soluble conforme disminuye el pH, particularmente por debajo de 5.0. (Kleinberg, (1982)).

Cuando no existe placa en la superficie del diente y el esmalte está en contacto continuo con la saliva, se favorecen los períodos de remineralización del esmalte hipomineralizado, pues existe suficiente calcio y fosfato iónico en la saliva para inducir este proceso. En tanto la saliva permanezca supersaturada con dichos iones libres, el esmalte estará protegido, y se puede tolerar la formación de alguna cantidad de ácido antes de que el esmalte se disuelva.

El nivel de acidez bajo el cual comienza a desmineralizarse el esmalte se denomina pH crítico. Este pH rara vez se alcanza en ausencia de placa y de ser así provendría casi exclusivamente de los alimentos cítricos ingeridos. (Mc Cracken y Cawson, 1983).

### III.- PREVENCIÓN DE CARIES.

La caries dental es una enfermedad que puede prevenirse casi en forma absoluta en individuos o familias bien motivadas. Los métodos actualmente disponibles son los siguientes: control de placa, control dietético y métodos para incrementar la resistencia del huésped. (Bellini y cols. 1981). Solamente se describirá en detalle el primer punto por encontrarse relacionado directamente con este trabajo.

#### 1. Control de la placa bacteriana:

Se denomina control de placa bacteriana a la acción que tiende a prevenir su acumulación, a través de la eliminación total y/o parcial de los micrororganismos que la constituyen, para lograr en el mejor de los casos, un nivel bacteriano compatible con la salud de las estructuras orales. Existen tres métodos de control de placa bacteriana: mecánico, químico y biológico. (Silverstone y cols., 1985).

##### a) Método mecánico:

El control de la caries dental mediante medidas mecánicas se refiere a procedimientos diseñados en forma específica para retirar la placa de las

superficies dentarias.

Existen numerosos medios de limpiar los dientes en forma mecánica, estos serían: la profilaxis realizada por el profesional, el cepillado dental, el uso de seda dental y el uso de métodos complementarios. Para efectos de este estudio sólo se analizarán el cepillado dental y uso de seda dental.

**i) cepillado dental:**

Existe una gran variedad de técnicas de cepillado, cada una de las cuales tiene su indicación específica. Ninguna de ellas ha demostrado superioridad frente a las demás, aún cuando su práctica con dentífricos reduce en un 69% las caries en comparación con un grupo sin cepillado (Zander y Bibby 1947). Es preciso recordar que, con la excepción del uso de técnicas traumáticas, es la minuciosidad del cepillado, más que el método, el punto más importante (Shory y cols., 1987).

El valor del cepillado para el control de las caries ha sido muy discutido: se ha visto que existen muchas personas que se cepillan sus dientes al menos dos veces al día y aún así sufren de una gran cantidad de caries dental.

Como la mayoría de las personas retardan el cepillado de sus dientes después de las comidas por períodos variables de tiempo y considerando que la producción de ácidos de la placa se presenta en un brevísimo lapso de minutos después de la ingesta de carbohidratos, es comprensible que exista una alta incidencia de caries a pesar del cepillado rutinario. (Shafer y cols., 1987).

Si bien se pueden clasificar las técnicas de cepillado, es más importante considerar otros factores como:

**La frecuencia:** Se ha visto que a mayor frecuencia hay menor incidencia de caries, pues se impide, en parte la recolonización bacteriana.

**La oportunidad:** Durante años se ha preconizado el cepillado después de ingerir alimentos. Este será el punto de análisis del presente seminario de tesis.

**La duración:** Hawkins y cols., (1986) y Honkala y cols., (1986) sugieren que un aumento en la duración del cepillado produce un aumento proporcional en la remoción de placa. Es aconsejable, por lo tanto, un cepillado con una duración mínima de 3 minutos para así reducir la incidencia de caries.

**El patrón de cepillado:** Se refiere a la secuencia

que debe seguirse durante una técnica de cepillado para alcanzar la máxima remoción de placa sin obviar ninguna superficie.

ii) Seda dental:

Es la única técnica existente para limpiar los espacios interproximales imposibles de alcanzar con una técnica de cepillado habitual. Wright y cols., (1979) informaron una reducción del 50% en las caries cuando personal capacitado usó hilo dental en las superficies interproximales de un grupo de niños pequeños. El uso de seda dental en las zonas interproximales es de vital importancia para la remineralización de lesiones incipientes del esmalte en dichas zonas, ya que es razonable esperar la detención y/o prevención de las lesiones del esmalte proximal, cuando estas superficies lisas se conservan libres de placa bacteriana. (Forrest, 1979).

b) Método químico:

Dentro de sus objetivos está la de impedir el desarrollo de la placa bacteriana; la remoción o la dispersión de la misma, inhibir la calcificación de los acúmulos bacterianos y la eliminación de microorganismos patógenos.

Existen una diversidad de elementos químicos que se utilizan para estos propósitos, no obstante el agente más empleado es el gluconato de clorhexidina.

Los elementos químicos de control de placa no han probado ser mejores que los métodos mecánicos por lo que no pueden ser utilizados en su reemplazo, sin embargo, son elementos de gran utilidad en aquellos pacientes con alteraciones psicomotoras y de complemento a los métodos mecánicos, cuando por diversas razones de carácter clínico, su uso simultáneo está indicado.

c) Método biológico:

Actualmente se habla de las vacunas como un método contra el S.mutans, no obstante aún no está disponible comercialmente. Se ha visto su efectividad en roedores y animales donde aumenta el número de anticuerpos en el suero e IgA Salivales. Sin embargo, en humanos aún no existen evidencias concluyentes, no obstante se continúan las investigaciones. (Thylstrup y Fejerskov, 1986; Nolte, 1982).

## OBJETIVOS.

### OBJETIVO GENERAL.

Determinar que la higiene oral previa a la ingesta de sustrato cariogénico, evita o minimiza la producción de ácidos por parte de la placa bacteriana. Tal acción, supondría que el cepillado dental antes de las comidas sería mucho más eficaz que el actualmente recomendado como medida preventiva de caries.

### OBJETIVOS ESPECIFICOS.

- 1.- Detectar y cuantificar el pH basal de la placa bacteriana antes de la ingesta de alimentos cariogénicos.
- 2.- Detectar y cuantificar la baja de pH que se produce con la ingesta de alimentos azucarados en presencia de placa bacteriana.
- 3.- Determinar y cuantificar la baja de pH que se produce en ausencia de placa bacteriana al ingerir alimentos cariogénicos.
- 4.- Demostrar la eficacia de las técnicas de higiene oral previa a la ingesta de azúcar, en comparación con aquella tradicional, después de la ingesta de alimentos cariogénicos.
- 5.- Demostrar que a través de la eliminación previa de placa bacteriana no se produce una baja de pH a niveles

críticos, a pesar de la ingesta de alimentos cariogénicos.

## MATERIAL Y METODOS

### I.- MATERIALES.

Papel indicador de pH (Merck 9541) con intervalos de 0,2 - 0,3.

Solución de sacarosa al 10%

Pastilla reveladora de placa bacteriana (Instant, Duralon).

Agua bidestilada.

Instrumental de examen odontológico (sonda curva, espejo dental, pinzas).

Cronómetro.

Tórulas de algodón.

Seda dental (Duralon)

Cepillo dental

### II.- METODO:

#### 1. Selección de la muestra:

Voluntarios, entre 18 y 40 años de edad participaron en este estudio, para lo cual debieron cumplir previamente los siguientes requisitos:

No presentar enfermedad sistémica.

No presentar enfermedad periodontal grave, ni presencia de tártaro.

Poseer estudios universitarios.

Participaron 31 individuos de los cuales 20 eran mujeres y 11 hombres; a todos ellos se les confeccionó una ficha clínica, mediante la cual se comprobó el cumplimiento de los requisitos (adjunto en anexo).

A los sujetos voluntarios se les entregó un instructivo previo para la realización de la experiencia en el cual se les solicitó:

- a) No cepillar los dientes ni usar seda dental al menos 48 horas previa a la sesión experimental.
- b) Consumir de preferencia dieta blanda, evitando alimentos fibrosos (se dio ejemplos).
- c) No realizar enjuagatorios con antisépticos orales.
- d) No consumir chicles ni alimentos pegajosos.
- e) No comer ni beber nada por 2 horas antes de la experiencia.
- f) Traer cepillo dental el día del examen.

## 2) Protocolo de medición de pH.

En consideración a la sensibilidad, confiabilidad y disponibilidad de instrumentos de medición, se decidió utilizar un papel indicador de pH, el cual facilitó la medición de pH in situ. El valor final del pH, se obtuvo por comparación de color y consenso de opinión entre los operadores.

### 3) Examen odontológico.

En cada sujeto se efectuaron ocho mediciones de pH, introduciéndose el papel pH entre los puntos interproximales de dientes anteriores previamente establecidos. Antes de cada medición, se efectuó un aislamiento relativo y secado de la zona con jeringa de aire a fin de evitar la contaminación con saliva. Se introdujo el papel indicador de pH en el sitio interproximal correspondiente, humedeciéndolo in situ con agua bidestilada para facilitar la reactividad del medidor con la placa, según el siguiente esquema.

Paso No.	Minutos	Acción
1	0	Medición pH basal
2	0-2	Enjuagatorio con solución de sacarosa 10%
3	2,10,20,25	Mediciones de pH post enjuagatorio
4		Revelado de placa (tableta)
5		<b>Cepillado y uso de seda dental</b>
6	0	Medición pH basal
7	0-2	Nuevo enjuagatorio con sacarosa 10%
8	2,10,20,25	Mediciones de pH post enjuagatorio

Los datos de la experiencia se registraron en fichas ad hoc para cada sujeto.

**ANALISIS ESTADISTICO.**

Con el propósito de seleccionar una técnica estadística apropiada para contrastar los resultados obtenidos, se probó inicialmente si estos datos se ajustaban a una distribución normal utilizando el Test de Shapiro - Wilks analizando principalmente el minuto 10 luego del enjuagatorio con la solución de sacarosa al 10%. El resultado de este análisis reveló que para un nivel de significancia ( $p=0,05$ ), los datos obtenidos difieren de una distribución normal.

En vista de este resultado, se contrastaron los datos por medio del Test no paramétrico de "Rangos con Signos Libre de Distribucion de Wilcoxon", con un nivel de significancia de ( $p = 5\%$ )

## RESULTADOS

Los resultados obtenidos son entregados en base a tablas y gráficos:

TABLA DE PROMEDIOS DE pH OBTENIDOS ANTES DEL CEPILLADO Y POSTERIOR AL ENJUAGATORIO DE SACAROSA AL 10%.

MIN.	$\bar{X}$ pH PREVIO CEP.	DESV. STAND.
0	6.79	(0.32)
2	5.29	(0.51)
10	4.76	(0.42)
20	5.60	(0.50)
25	6.13	(0.47)

TABLA No. 1

En esta tabla se muestran todos los valores promedios de pH antes del cepillado, con sus respectivas desviaciones estándares, evidenciándose una clara tendencia al descenso dentro de los primeros 10 minutos post enjuagatorio con sacarosa y a un ascenso posterior a este tiempo.

TABLA DE PROMEDIOS DE pH OBTENIDOS DESPUES DEL CEPILLADO Y POSTERIOR AL ENJUAGATORIO DE SACAROSA AL 10%.

MIN.	X pH PREVIO CEP.	DESV. STAND.
0	6.95	(0.15)
2	6.92	(0.19)
10	6.90	(0.20)
20	6.90 *	**
25	6.90 *	**

\* promedio de 5 pacientes

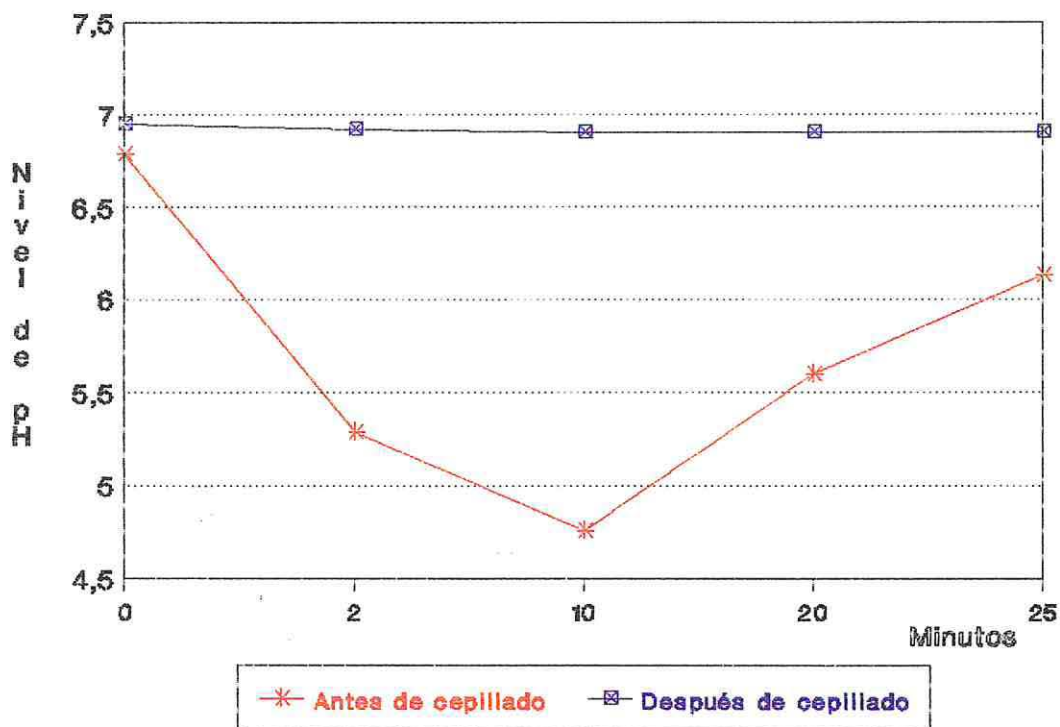
\*\* no calculado.

TABLA No. 2

En esta tabla, se muestran todos los valores promedios de pH después del cepillado, con sus respectivas desviaciones estándares, evidenciándose una clara mantención del pH en niveles óptimos, a los 25 minutos del enjuagatorio con sacarosa.

Gráfico # 1.

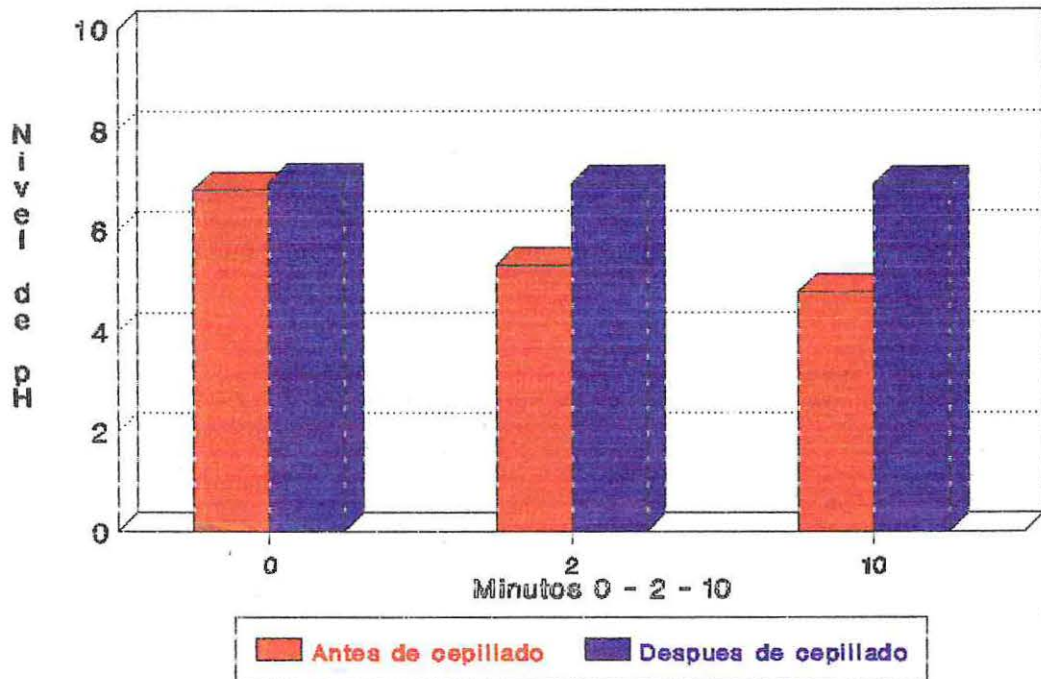
### NIVEL PROMEDIO pH A TRAVES DEL TIEMPO



En el gráfico comparativo, se muestra ( en Rojo ) los niveles alcanzados antes del cepillado y posterior al enjuagatorio, reproduciéndose una tendencia a la curva de Stephan, donde el nivel de pH baja a niveles críticos para después recuperarse ascendiendo a través del tiempo. En cambio, los valores de pH posteriores al cepillado ( en Azul ) tienden a mantenerse constante en el tiempo con un nivel de significancia de  $p = 5\%$ .

Gráfico # 2.

COMPARACION PROMEDIO DEL NIVEL DE pH  
REALIZADOS ANTES Y DESPUES DEL CEPILLADO



En este gráfico se puede observar claramente una tendencia al descenso en los promedios de pH antes del cepillado en comparación con aquellos posteriores al cepillado que se mantienen casi constante en un nivel óptimo considerado por los investigadores y con un nivel de significancia de  $p = 0,05$ .

TABLA No. 3

TABULACION DE FRECUENCIA PARA EL NIVEL DE pH AL MINUTO 10  
 ANTES DE REALIZAR TECNICAS DE HIGIENE ORAL.

LIMITE INFER.	LIMITE SUPER.	MARCA CLASE	FREC ABS.	FREC ACUM.
<	4.0		2	2
4.0	4.5	4.25	9	11
4.5	5.0	4.75	15	26
5.0	5.5	5.25	5	31
Total			31	

Media = 4.76

DESV. STANDAR = 0.42

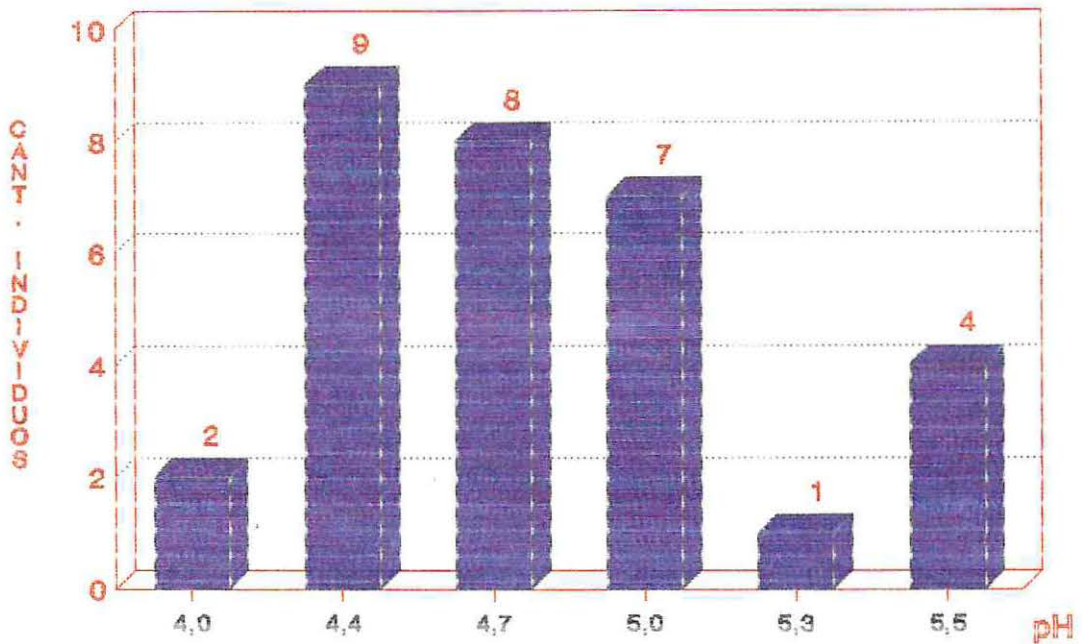
Mediana = 4.7

La mayor frecuencia del nivel del pH al minuto 10 previo al cepillado y luego del enjuagatorio con la solución

de sacarosa al 10%, se encuentra en el tercer intervalo, con una concentración de pH que va de 4.5 a 5.0 y un promedio de 4.76 con una desviación standar de 0.42

Gráfico # 3

FRECUENCIA DE INDIVIDUOS CON SUS RESPECTIVOS NIVELES DE pH ANTES DE REALIZAR EL CEPILLADO



NIVEL DE pH ENCONTRADO ENTRE LOS DIENTES 12 Y 13 AL MIN. 10

En este gráfico, se puede observar que todos los individuos involucrados en el experimento alcanzaron un rango de pH crítico que va desde 4,0 - 5,5; al minuto 10 de haberse enjuagado con sacarosa y sin cepillado previo.

TABLA No. 4

TABULACION DE FRECUENCIA PARA EL NIVEL DE pH AL  
MINUTO 10, DESPUES DE REALIZAR TECNICAS DE HIGIENE ORAL

LIMITE INFER.	LIMITE SUPER.	MARCA CLASE	FREC. ABS.	FREC ACUM.
<	6.0		0	0
6.0	6.5	6.25	6	6
6.5	7.0	6.75	25	31
>	7.0			
TOTAL			31	

Media = 6.90

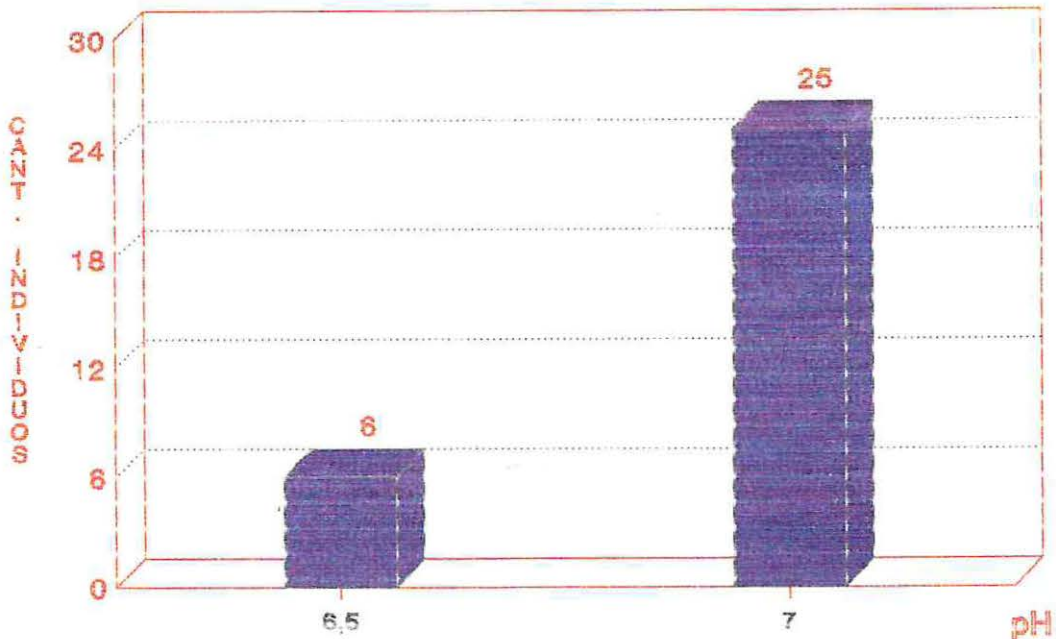
DESV. STANDAR = 0.20

Mediana = 0.70

La mayor frecuencia para el nivel de pH al minuto 10, después del cepillado y luego del enjuagatorio con la solución de sacarosa al 10%, se encuentra en el tercer intervalo, entre los niveles de pH 6.5 y 7.0 y un promedio de 6.9 y una desviación standar de 0.20.

Gráfico # 4.

**FRECUENCIA DE INDIVIDUOS CON SUS  
RESPECTIVOS NIVELES DE pH DESPUES  
DE REALIZAR EL CEPILLADO**



**NIVEL DE pH ENCONTRADO ENTRE LOS DIENTES 12 Y 13 AL MIN. 10**

En este gráfico, se puede observar que todos los individuos involucrados en el experimento alcanzaron un rango de pH entre 6,5 - 7,0, el minuto 10 después de enjuagarse con sacarosa y habiéndose cepillado previamente, lo que es considerado como óptimo.

## DISCUSION

Con esta experiencia se ha confirmado que, frente a un enjuagatorio con solución de sacarosa al 10% y en presencia de placa bacteriana, existe una caída del pH lográndose curvas de Stephan reproducibles. Además se corrobora que el pH promedio de reposo en las superficies proximales antes del enjuagatorio con la solución, es similar estando estas superficies con placa o no, lo cual coincide con los estudios de Edgar (1976), que describe la existencia de una correlación significativa entre el pH de reposo de la saliva y el pH de reposo de la placa obtenido en las superficies de estos dientes.

En consideración a que la edad de la placa influye en el tiempo que toma en llegar a un pH mínimo, en el presente estudio dicha edad fue de dos días para conseguir una baja de pH significativa, lo cual está de acuerdo con otros estudios realizados. (Frostell, 1970; Bibby, 1986).

Como punto de comparación antes y después del cepillado, se eligió el minuto 10, debido a que fue el tiempo donde más disminuyó el pH luego del enjuagatorio con la solución de sacarosa, coincidiendo con lo planteado por Rekola y Söderling, (1990). En base a lo anterior, no se consideró seguir midiendo el pH luego de los 10 minutos post

cepillado, ya que como lo demuestra el gráfico No. 1, luego del cepillado existe una tendencia del pH a mantenerse en niveles casi constantes. Los valores de pH alcanzados, previo al cepillado y posteriores al enjuagatorio con sacarosa, cayeron a niveles considerados como desmineralizantes del esmalte y cemento dentario.

Firestone y Mühlemann, (1985), Stephan y Miller (1943) demostraron que, en ausencia de placa y luego de un enjuagatorio con solución de sacarosa, no hay descenso en el pH. Concordante con lo anterior, en el presente estudio se hizo una aplicación práctica de esto, a través del uso del cepillado y seda dental.

En relación a la remoción de la placa bacteriana, no se consideró la técnica de cepillado o seda dental utilizada por el sujeto; sólo se dio énfasis en lograr una remoción de ella, lo más óptima posible.

Según Kleinberg y cols. (1982) existen diferencias en la respuesta del pH entre la mandíbula y la maxila, siendo mayor una respuesta de pH en la maxila. En relación a este estudio, lo anterior no tuvo mayor relevancia, pues los puntos escogidos para efectuar las mediciones, y luego de ser comparados, siempre fueron coincidentes.

A pesar de existir varios métodos descritos para medir los

cambios de pH en la placa (Frostell, 1970; Kleinberg, 1958; Yamada y cols., 1980), no se han encontrado mayores diferencias en sensibilidad entre estos (Schachtele y Jensen, 1982). Por esta razón se escogió el papel indicador de pH debido a que se puede utilizar indistintamente en los cuatro cuadrantes, es de fácil uso, confiable, reproducible y no ocasiona mayores molestias al paciente. Con este método se logró medir el pH "in situ", siendo éste uno de los factores que decidieron su uso ya que se necesitaba medir el pH de la placa en su propio medio de acción. No obstante, previo a la elección del indicador de pH, se trató de utilizar una tecnología más sofisticada como es el uso de electrodos (Orion modelos 8163 BN y 815500), sin conseguir resultados favorables debido al tamaño de la punta que imposibilitaba su introducción en el punto interproximal. Además, al ser utilizado in vitro, dio problemas, pues era necesario diluir ampliamente la placa, lo cual alteraba los valores de pH e imposibilitaba su uso para la segunda fase del experimento (después del cepillado).

Una de las limitaciones del método empleado fue el tiempo necesario para aislar y secar la zona previo a la introducción del papel pH, que fue de 20 a 30 segundos, lo cual era necesario para evitar la contaminación con saliva. Esto impidió en cierto modo la acción buffer salival durante dicho período. Este alejamiento de las condiciones

fisiológicas normales podría hacer variar la caída de pH o bien retardar su recuperación a niveles basales.

Sin embargo, a pesar de estas desventajas, el método propuesto evidenció, en forma categórica, los descensos del pH interproximal después de un enjuagatorio con sacarosa al 10% sin remoción previa de la placa. De igual manera, fue claramente demostrativo que dicho pH no se alteraba ante la presencia de sacarosa, si previamente se realizaban maniobras para la eliminación de la placa bacteriana, lo cual reafirma las sugerencias de Silverstone y cols. (1985); König (1986); Gómez (1991) y otros, en relación a cepillarse los dientes antes de ingerir alimentos cariogénicos para evitar la desmineralización del esmalte.

El propósito anterior también es logrado si se incrementa la frecuencia de cepillados posteriores a la ingesta de alimentos (mínimo cuatro veces al día), ya que para efectos prácticos, se estaría evitando la organización de la placa bacteriana antes de la nueva ingesta de alimentos eventualmente cariogénicos, minimizando así la producción de ácidos y con ello, la desmineralización del esmalte y/o cemento dentario.

## CONCLUSIONES

Con el método utilizado fue posible detectar y cuantificar el pH de la placa antes de la ingesta de alimentos cariogénicos (pH basal) siendo estos valores muy similares a cuando no había presencia de placa bacteriana.

Fue posible además cuantificar la baja de pH producida por un enjuagatorio de sacarosa al 10% en presencia de placa bacteriana. Por el contrario, al eliminar la placa bacteriana y luego del enjuagatorio con sacarosa, no se observó un descenso del pH.

En resumen, se puede concluir que la remoción de la placa bacteriana por medios mecánicos previa a la ingesta de alimentos cariogénicos fue 100% efectiva, en el grupo de estudio, para mantener los niveles de pH óptimos (6.7) reduciendo así la producción de ácidos de la placa, y por ende, minimizando el riesgo de desmineralización del diente.

## RESUMEN

La placa bacteriana en presencia de sustrato cariogénico, y como parte de su metabolismo, produce ácidos, los cuales al entrar en contacto con la superficie dentaria durante un tiempo definido, determinan el inicio de la caries dental.

El propósito de este estudio ha sido medir el pH de la placa cuando se efectúa un enjuagatorio con solución de sacarosa al 10%, utilizando un indicador de pH interproximal. Para ello participaron 31 voluntarios, los cuales suspendieron por 48 horas su higiene oral, siguiendo ciertas indicaciones para facilitar el desarrollo de la placa. En cada sujeto se realizaron dos etapas de mediciones, pre y post higiene oral (cepillado y seda dental) comparando principalmente el minuto 10, tiempo donde el pH se ubica en sus valores más críticos.

Los resultados evidenciaron claramente una tendencia a la mantención de los niveles de pH entre 6,5 - 7,0 cuando se efectuó una remoción de placa previa al enjuagatorio con sacarosa en un nivel de significancia de  $p = 0,05$ .

Se puede concluir que es más efectiva la remoción de placa previa a la ingesta de alimentos cariogénicos, minimizando de esta manera, el riesgo de caries.

ANEXOS

Foto 1.- Visión panorámica de todos los materiales usados.



Foto 2. Muestra claramente que el indicador de pH no era alterado con agua bidestilada ni con sacarosa al 10%.



Foto 3. Procedimiento mediante el cual se mide el pH interproximal in situ

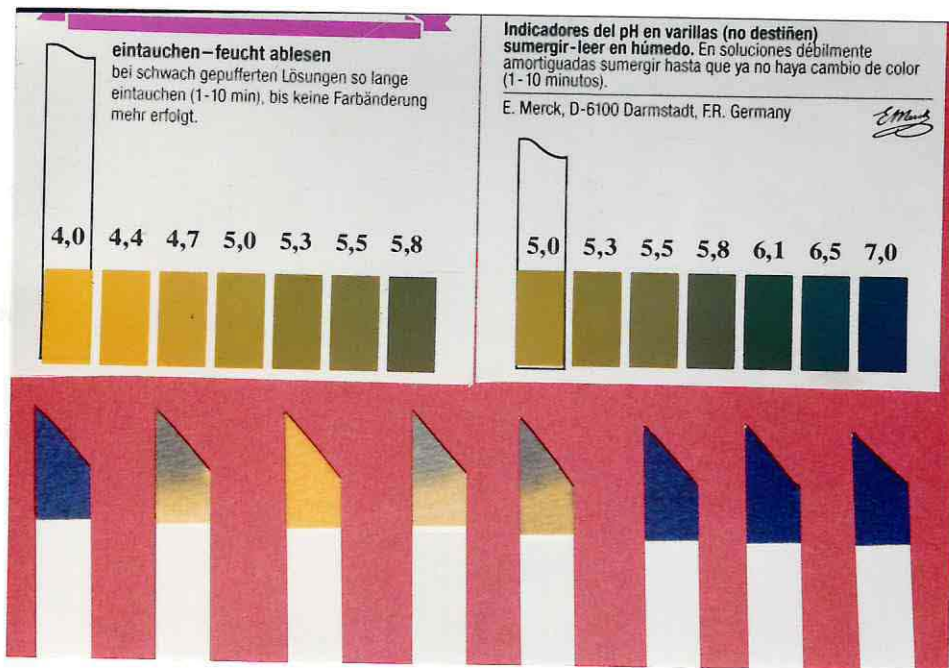


Foto 4. Forma de establecer el pH mediante la comparación de colores entre el papel indicador de pH retirado del espacio y el colorímetro dado por el fabricante.

FICHA CLINICA

No. \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_

Nombre \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_

Enfermedad sistemática presente Si \_\_\_\_\_ No \_\_\_\_\_

Cuál \_\_\_\_\_

## Mediciones:

## I Etapa (antes del cepillado)

Medición	Tiempo (min)	Lugar	pH
1	0	1.1. - 2.1	
2	2	2.3 - 2.2	
3	10	1.3 - 1.2	
4	20	4.3 - 4.2	
5	25	3.3 - 3.2	

## II Etapa (Posterior al cepillado)

6	0	1.1 - 2.1	
7	2	2.3 - 2.2	
8	10	1.3 - 1.2	

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

Bellini, H.T.; Arneberg, P.; and Von der Fehr, E. R. (1981): Oral hygiene and caries. A review. Acta Odont Scand 39 : 257-265

Bibby, B. G.; Mundorff, S.A.; Zero, D. T.; and Almekinder, K. J. (1986): Oral food clearance and the pH of plaque and saliva. J. A. D. A. 112: 333 - 337.

Bradshaw, D. J.; Mckee, A. S.; and Marsh, P. D. (1989): Effects of carbohydrate pulse and pH on population shifts within oral microbial communities in vitro. J. Dent Res. 68: 1298 - 1302.

Brown, P. (1991): Etiopatogenia de la caries. En: Caries, P. Brown, S. Nicolini, J. E. Onetto, J. E. Valparaíso: Ediciones de la Universidad de Viña del Mar. p.p.: 15 - 38.

Burnett, G. W. y Shuster, G. S. (1982): Caries dental. En: Microbiología oral y enfermedad infecciosa. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana S.A. p.p.207 - 242.

Caldwell, R.C.; and Stallard, R. E. (1977): Etiology of

dental caries. In: A textbook of preventive Dentistry. Philadelphia: W. B. Saunders Company. p.p. 30 - 62.

Dawes, C. (1981): Secreción salival. En: Fundamentos científicos de la odontología. B. Cohen, J. R. Kramer, Eds., Barcelona. Salvat Editores, S.A. p.p. 617 - 630.

Dawes, C.; and Dibdin, G. H. (1986): A theoretical analysis of the effects of plaque thickness and initial salivary sucrose concentration on diffusion of sucrose into dental plaque and its conversion to acid during salivary clearance. J. Dent Res 65: 89 - 94.

Edgar, W. M. (1976): The role of saliva in the control of pH changes in human dental plaque. Caries Res. 10: 241 - 254.

Edgar, W. M.; and Geddes, A. M. (1990): Chewing gum and dental health. A review. British Dental J. 24: 173 - 177.

Eisenbrandt, L. L. (1944): Studies on the pH of saliva. J. Dent. Res. 23: 363 - 374.

Emilson, C. G.; and Krasse, B. (1985): Support for and implications of the specific plaque hypothesis. Scand. J. Dent. Res 93: 96 - 104.

Firestone, A. R.; and Mühlemann, H. R. (1985): In vivo pH of plaque covered and plaque free interdental surfaces in humans following a sucrose rinse. *Clinical Preventive Dentistry* 7: 24 - 26.

Fitzgerald, D. B.; Stevens, R.; Fitzgerald, R. J.; and Mandel, I. D. (1977). Comparative cariogenicity of *Streptococcus mutans* strains isolated from caries active and caries resistant adults. *J. Dent. Res.* 56: 894

Forrest, J. O. (1979): La placa dental y su control. En: *Odontología preventiva*, México: Editorial El Manual Moderno, S.A. 18 - 21.

Frostell, G. (1970): A method for evaluation of acid potentialities of foods. *Acta Odont. Scand.* 28: 599 - 608.

Frostell, G. (1970): Effects of milk, fruit juices and sweetened beverages on the pH of dental plaques. *Acta Odont. Scand.* 20: 609 - 620.

Gómez, S. S. (1991): Rol del fluor en la remineralización. En: *El Fluor en odontología preventiva*. Valparaíso. Talleres Gráficos de la Imprenta de la Armada de Valparaíso. p. 182.

Gustafsson, B. E.; Quensel, C. E.; Lanke, L. S.; Lundqvist,

S.; Grahnén, H.; Bonow, B. E.; and Krasse, B. (1953): The Vipelhölm dental caries study. *Acta Odontol Scand.* 11: 232 - 364.

Harris, R. (1963). Biology of the children of Hopewood House, Bowral, Australia. 4 observations of dental caries experience extending over five years (1957 - 1961). *Journal of Dental Research*, 42: 1387 - 1398.

Hawkins, B. F.; Kohout, F.J.; Cainson, P. A.; and Heckert, A. (1986): Duration of toothbrushing for effective plaque control. *Quintessence Int.* 17: 361 - 365.

Honkala, E.; Nyysöner, V.; Knuttila, M.; and Markkanen, H. (1986): Effectiveness of children's habitual toothbrushing. *J. Clin. Periodontology* 13: 81.

Huerta, J.; Hernández, A.; y Martínez, M. (1975): Placa bacteriana. En: *Principios de Microbiología Bucal. Microbiología y Prevención de caries, paradenciopatías y otras enfermedades infecciosas orales*, M. Amster, Ed. Santiago de Chile: Editorial Universitaria, S.A.: p.p. 23 - 32.

Jensen, M. E. (1986): Responses of interproximal plaque pH to snack foods and effect of chewing sorbitol containing gum. *J.A.D.A.* 113: 262 - 266.

Katz, S.; Mc Donald, J. L.; y Stookey, G. K. (1982): Placa dental: definición e importancia preventiva. En: Odontología preventiva en acción. Buenos Aires. Editorial Panamericana. p.p. 81 - 108.

Keyes, P. H. (1960): The infectious and transmissible nature of experimental dental caries findings and implication. Arch. Oral Biol. 1: 304 - 320.

Kleinberg, I. (1958): The construction and evaluation of modified types of antimony micro electrodes for intraoral use. Br. Dent. J. 104: 197 - 204.

Kleinberg, I.; Jenkins, G. N.; Chatterjee, R.; and Wijeyeweera (1982): The antimony pH electrode and its role in the assessment and interpretation of dental plaque pH. J. Dent. Res. 61: 1139 - 1147.

Kleinberg, I. (1982): Dental Caries. En: Oral Microbiology with basic microbiology and immunology, W.A. Nolte, Ed. St. Louis: The C. V. Mosby Company. p.p. 605 - 624.

König, K. G. (1986): Profilaxis de la caries dental. En: Anales Nestlé, Suiza 1 - 11.

Krasse, B., Carlsson, J. (1970): Various types of streptococci and experimental caries in hamster. Arch. Oral Biol.

15: 25 - 32.

Lazzari, E. P. (1978): Integumentos adquiridos del esmalte: película, placa y sarro. En: Bioquímica dental. México: Nueva Editorial Interamericana, S.A. de C. V. p.p. 210 - 235.

Lindfors, B.; and Lagerlöf, F. (1988): Effect of sucrose concentration in saliva after a sucrose rinse on the hydrogen ion concentration in dental plaque. Caries. Res. 22: 7 -10.

Miles, A. E. (1981): Cambios por la edad en los tejidos dentarios. En: Fundamentos científicos de Odontología. B. Cohen, I. R. H. Kramer, Eds. Barcelona: Salvat Editores, S.A. p.p. 438 - 439.

Mc Cracken, A. W.; and Cawson, R. A. (1983): Dental Caries I. En: Clinical and oral Microbiology. A. Ferrera, C. Flint, S. J. King, Eds. New York: Hemisphere Publishing Corporation. p.p. 478 - 484.

Nolte, W. A. (1982): Microbial considerations in specialty areas of dental practice. En: Oral Microbiology with basic microbiology and immunology, W. A. Nolte, Ed. St. Louis: The C. V. Mosby Company p. 689 - 720.

Noorda, W. D.; Purdell - Lewis, D. I.; van Monttfort, A. M.; and Weerkamp, A. H. (1988): Monobacterial and mixed bacterial plaques of *Streptococcus mutans* and *Veillonella alcalescens* in an artificial mouth: development, metabolism, and effect on human dental enamel. *Caries Res.* 22: 342 - 347.

Onetto, J. E. (1991): Caries de esmalte. En: *Caries*, P. Brown, S. Nicolini, J. E. Onetto, Eds. Valparaíso: Ediciones de la Universidad de Viña del Mar. p.p. 39 - 50.

Orland, F. J.; Blayney, J. R.; Harrison, R. W.; and Reyniers, J. A. (1955): Experimental caries in germ free rats inoculated with enterococci. *J. A. D.A.* 50: 254 - 261.

Rekola, M.; and Söderling, E. (1990): Weekly variation in the acidogenic response of plaque. *Acta Odontol. Scand.* 48: 229 - 232.

Rölla, G.; Scheie, A.A.; and Ciardi, J. E. (1985): Role of sucrose in plaque formation. *Scand J. Dent. Res.* 93: 105 - 111.

Schachtele, C. F.; and Jensen, M. E. (1982): Comparison of method for monitoring changes in the pH of human dental Plaque. *J. Dent. Res.* 61: 1117 - 1125.

Shafer, W. G.; Levy, B. M.; Hine, M. K.; y Tomich, E.C. (1987): Caries dental. En: Tratado de patología bucal. México. Editorial Interamericana S. A. de C. V. p. 415 - 492.

Shory, N. L.; Mitchell, G. E.; and Jamison, H. C. (1987): A study of the effectiveness of two types of toothbrushes for removal of oral accumulations. J.A.D.A. 115: 717 - 730.

Silverstone, L. M.; Johnson, N.W.; Hardie, J. M.; and Williams, R. A. D. (1985). Caps. 3, 4, 5 y 11. En: Caries dental. Etiología, Patología y Prevención, México: Editorial El Manual Moderno, S.A. de C.V.

Simonsson, T.; Edwardsson, S.; and Glantz, P. O. (1987): Biophysical and Microbiologic studies of "heavy" and "light" plaque formers. Scand. J. Dent. Res. 95: 43 - 48.

Simonsson, T.; Rönström, A.; Rundegren, J.; and Birkhed, D. (1987): Rate of plaque formation - some clinical and biochemical characteristic of "heavy" and "light" plaque formers. Scand. J. Dent. Res. 95: 97 - 103.

Sreebny, L. M.; Chatterjee, R.; and Kleinberg, I. (1985): Clearance of glucose and sucrose from the saliva of human subjects. Archs. Oral Biol. 30: 269 - 274.

Stephan, R. M.; and Miller, B. F. (1943): A cuantitative method of evaluating physical and chemical agents which modify production of acids in bacterial plaques on human teeth. J. Dent. Res. 22: 45 - 51.

Stephan, R. M. (1944): Intraoral hidrogen - ion concentration associated with dental caries activity. J. Dent.Res. 23: 257 - 266.

Theilade, E.; and Theilade, J. (1985): Formation and ecology of plaque at different locations in the mouth. Scand I Dent Res. 93: 90 - 95.

Thylstrup, A.; and Fejerskov, O. (1986): Dieta y caries dental. En: Caries. Barcelona. Editorial Doyma. p. 106 - 133.

Thylstrup. A.; and Fejerskov, O. (1986): Control Inmunológico. En: Caries. Barcelona. Editorial Doyma. p. 150 - 157.

Triller, M. (1981). La caries dental. Mundo científico 1: 740 - 743.

White, G. E. (1975): Microbiology of plaque. En: Dental caries. A Multifactorial Disease. C.C. Thomas, Ed., Illinois: Bannerstone House. p.p. 83 - 84.

Williams, R. A. D.; and Elliott, J. C. (1982): Caps. 12 y 15. En: Bioquímica dental Básica y aplicada. México. Editorial El Manual Moderno, S.A. de C. V.

Wright, C.Z., Banting, D. W.; and Feasby, W. H. (1979): The Dorchester dental flossing study: final report. Clin. Prev. Dent. 1: 23.

Yamada, T.; Igarashi, K.; and Mitsutomi (1980): Evaluation of cariogenicity of glucosyl sucrose by a new method to measure pH under human dental plaque in situ. J. Dent. Res. 59: 2157 - 2162.

FE DE ERRATAS

EN PAGINA N° 54

DICE: sistemática

DEBE DECIR: SISTEMICA