

REVISIÓN

El flúor y la prevención de la caries en la infancia. Actualización (I)

I. Vitoria Miñana

Unidad de Nutrición y Metabolopatías. Hospital Infantil «La Fe». Valencia

Resumen

El flúor previene la caries dental por distintos mecanismos de acción, entre los cuales el más importante es la inhibición de la desmineralización y el aumento de la remineralización del esmalte dental. De los distintos tipos de administración de flúor, la tópica posteruptiva es la más importante. La fluoración del agua sigue siendo un método efectivo, si la prevalencia de la caries dental es elevada.

Palabras clave

Flúor, caries dental, agua de bebida

Abstract

Title: Fluoride and the prevention of dental caries in childhood. Update (I)

The fluoride prevents dental caries through different action mechanisms; the most important is the inhibition and demineralization in dental enamel. Of the different types of fluoride administration, the post eruptive and topical are the most important. The water fluoridation continues being an effective method if the dental caries prevalence is high.

Keywords

Fluoride, dental caries, drinking water

Introducción

El flúor es un elemento químico perteneciente al grupo de los halógenos de bajo peso atómico y de gran electronegatividad, por lo que se combina con cationes, como el calcio o el sodio, para formar compuestos estables (como el fluoruro de calcio o el fluoruro de sodio), que están en la naturaleza (en el agua o los minerales). En el ser humano, el fluoruro está principalmente asociado a tejidos calcificados (huesos y dientes) debido a su alta afinidad por el calcio.

Cuando se consume en cantidades óptimas, se consigue aumentar la mineralización dental y la densidad ósea, reducir el riesgo y la prevalencia de la caries dental (CD) y ayudar a la remineralización del esmalte en todas las etapas de la vida.

Desde 1909 se conoce el efecto preventivo del flúor sobre la CD. Los trabajos de Cox, Dean y Armstrong¹ permitieron concluir que el flúor aumentaba la resistencia a la CD pero producía manchas en el esmalte, y que la concentración de 1 ppm de fluoruro en agua se relacionaba con la máxima reducción de CD y el mínimo porcentaje de moteado dental. Este moteado dental se denominó más tarde fluorosis dental (FD) debido a la relación causal con el flúor². Han pasado 100 años y no se conocen con exactitud todos los mecanismos preventivos del flúor, dado que no se conoce en su totalidad la patogenia de la CD³.

En las últimas décadas, la prevalencia de CD en los niños había disminuido en la mayoría de los países industrializados. Esto se atribuyó al empleo de flúor tanto sistémico (agua de consumo, bebidas y alimentos) como tópico (dentífricos, geles, colutorios), así como a una mejora del estado de nutrición y de la higiene dental⁴. Sin embargo, de nuevo se asiste a un aumento de la prevalencia, posiblemente por un abandono de las medidas de salud pública anteriores⁵.

Mecanismos de acción del flúor

El mecanismo de acción del flúor es múltiple:

1. Transformación de la hidroxiapatita (HAP) en fluorapatita (FAP), que es más resistente a la descalcificación. Esta reacción química entre la HAP y la FAP presenta una reversibilidad en función de la concentración de flúor en el entorno del esmalte dental, de modo que la FAP no sería una situación definitiva y estable^{6,7}.
2. Inhibición de la desmineralización y catálisis de la remineralización del esmalte desmineralizado. Tal como se observa en la figura 1, las reacciones químicas son reversibles y se rigen por la ley de acción de masas, de modo que si aumenta la acidez (aumento de hidrogeniones), se produce una descalcificación o desestructuración de las moléculas de HAP y de FAP. Para la HAP el cristal empieza a disolverse

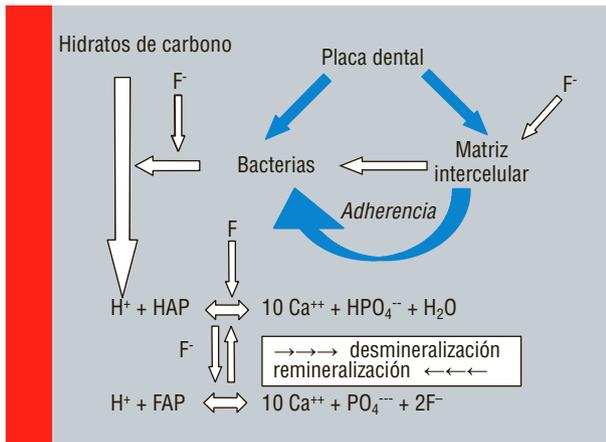


Figura 1. Mecanismos de acción del flúor en la prevención de la caries dental. F: flúor; FAP: fluoroapatita; HAP: hidroxiapatita; PO_4 : fosfato

cuando el pH es <5,5, mientras que para la FAP esto ocurre si el pH es <4,5 (pH crítico).

Cuando el ácido presente en la interfase es neutralizado por sistemas tampón (calcio, fosfatos, saliva), se produce una acumulación de calcio y fósforo disponibles para volver a reaccionar y hacer posible la remineralización, formándose nuevas moléculas de HAP y de FAP. Además, el esmalte desmineralizado tendría mayor capacidad para captar el flúor que el esmalte sano. En definitiva, el proceso de desmineralización y remineralización dental sería un proceso dinámico que duraría toda la vida del diente. La reversibilidad de este mecanismo justifica, por un lado, la recomendación del empleo de flúor durante toda la vida, y no sólo durante la infancia. Además, el empleo de flúor tópico en bajas dosis de forma continua induce la remineralización dental^{8,9}.

3. Inhibición de las reacciones de glucólisis de las bacterias de la placa dental (sobre todo *Streptococcus mutans*), con lo que disminuye la formación de ácidos (butírico y acético), mecanismo inicial indispensable para la descomposición de la HAP en iones calcio, fosfato y agua^{10,11}.
4. Reducción de la producción de polisacáridos de la matriz extracelular en la placa dental¹².

En todos los casos parece que el factor más importante en la prevención de la CD es la exposición al fluoruro en dosis bajas pero continuadas en la cavidad oral.

Efectos sistémico y tópico del flúor

Efecto sistémico

1. Preeruptivo. Tras su absorción intestinal y su paso a la sangre, el flúor se incorpora a la estructura mineralizada de los dientes en desarrollo, y tal vez incrementa levemente la resistencia a la desmineralización frente a la acción de ácidos orgánicos¹³, ya que sólo un 8-10% de los cristales del esmalte están compuestos por FAP en niños residentes en zonas con agua fluorada¹⁰.

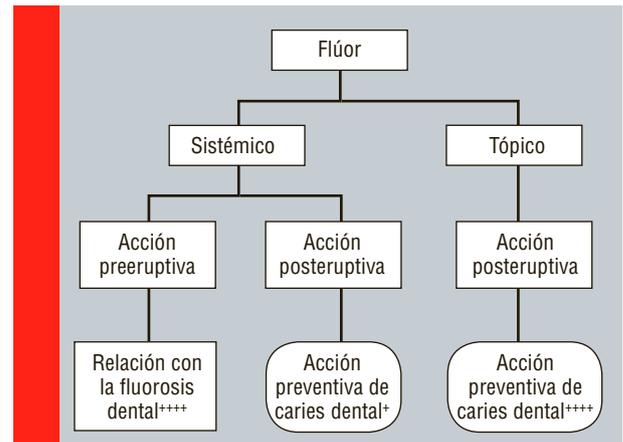


Figura 2. Tipos de administración de flúor y acción preventiva

Al principio de la investigación sobre el flúor, se creía que ése era el efecto más importante. Por ello, se recomendaba dar flúor sistémico oral a la embarazada, así como a los niños antes de los 6 meses de edad (antes de la erupción del primer diente), y se aconsejaba retirar los suplementos al finalizar la erupción de la segunda dentición, pues no tendría sentido su administración tras el desarrollo dental.

2. Posteruptivo. Tras la erupción dental, el flúor sistémico sigue estando poco implicado en la formación de la estructura orgánica dental. Tan sólo la fracción excretada por saliva tendría una acción significativa protectora de la CD⁹.

Efecto tópico (posteruptivo)

El flúor presente en la fase fluida de la superficie dental es el que realmente disminuye la desmineralización y aumenta la remineralización del esmalte, y además la frecuencia de la exposición al flúor es un aspecto clave. Este efecto posteruptivo tópico es el que se cree más adecuado para prevenir la CD.

La saliva es el principal transportador del flúor tópico. La concentración de flúor en el ductus salival tras la secreción de las glándulas salivales es baja (0,016 ppm en zonas con agua fluorada y 0,0006 ppm en áreas con agua no fluorada)¹⁴. Esta concentración probablemente tenga una débil actividad cariostática. Sin embargo, la pasta dentífrica o los geles logran una concentración en la boca entre 100 y 1.000 veces superior.

Así pues, con esta perspectiva, y a diferencia de lo que se creía inicialmente, se debe hacer más hincapié en los distintos medios de administración tópica del flúor, recomendar el empleo de flúor tópico toda la vida (y no sólo restringir nuestras recomendaciones a la época del desarrollo y erupción dental), desaconsejar el empleo de flúor sistémico antes de la erupción de la primera dentición (en la embarazada y en los niños antes de los 6 meses de edad), emplearlo con cuidado antes de la erupción de la segunda dentición y, finalmente, insistir en el papel remineralizador de dosis bajas de flúor administradas de forma continua (figura 2).

TABLA 1

Calcificación y erupción de los gérmenes de los dientes temporales²⁴

Diente	Empieza la calcificación (semanas de gestación)	Corona completa (meses)	Erupción (meses)
Incisivos laterales	14	1-3	6-9
Incisivos centrales	16	2-3	7-10
Caninos	17	9	16-20
Primeros molares	15,5	6	12-16
Segundos molares	18,5	10-12	20-30

Fluorosis dental

La fluorosis dental (FD) es el resultado de la hipomineralización del esmalte dental por aumento de la porosidad. Se debe a una excesiva ingesta de flúor durante el desarrollo del esmalte antes de la erupción. La FD presenta una relación dosis-respuesta¹⁵. Así, en la FD leve hay estrías o líneas a través de la superficie del diente. En la FD moderada, los dientes son altamente resistentes a la CD, pero tienen manchas blancas opacas, y en la FD severa, el esmalte es quebradizo y contiene manchas marrones, acompañándose de lesiones óseas.

El aumento de la FD moderada en los últimos años se atribuye a la ingesta acumulada de flúor en la fase de desarrollo dental, aunque la severidad depende no sólo de la dosis sino también de la duración y el momento de la ingesta de flúor¹⁶. Las fuentes de flúor en esta época de la vida son las siguientes:

- La ingesta de la pasta dentífrica (sobre todo hasta los 6 años de edad).
- El empleo inadecuado de los suplementos de flúor.
- La reconstitución de la fórmula para lactantes con agua fluorada.
- Los alimentos y bebidas elaborados con agua fluorada procedente de abastecimientos de agua de consumo público, por el efecto de difusión del flúor a éstos.

No se cree que la fluoración del agua sea la causa más importante de la FD^{17,18}. Así, los países con una amplia tradición de fluoración de las aguas de consumo, como Estados Unidos, tienen una prevalencia de FD en personas de 9-19 años del 22%, la mayoría de tipo leve o muy leve y sólo un 1% de tipo moderado o intenso¹⁹, disminuyendo la prevalencia de FD cuando se interrumpe la fluoración del agua²⁰. La FD ha sido importante en los países con aguas fluoradas sólo cuando el agua era la única fuente de exposición al flúor. En Europa, los mayores índices de FD se asocian con el flúor del agua y con el empleo de suplementos fluorados²¹. En España, la incidencia de FD media en 1994 fue del 2,3-5%¹⁰, y se han descrito casos de fluorosis sólo en Canarias²² y en niños refugiados saharianos que residen temporalmente en nuestro país por motivos humanitarios²³.

Para poder prevenir la FD es necesario conocer los detalles de la cronología del desarrollo dental, que se expone a continuación.

Cronología del desarrollo dental²²

La dentición del ser humano es heterodonta (dientes morfológicamente distintos según su función) y difidiodonta (dos denticiones, siendo la primera de 20 dientes que, tras exfoliarse, dan paso a una segunda dotación permanente de 32 piezas). El desarrollo de cada una de las dos denticiones, temporal y definitiva, atraviesa por tres fases:

- Fase proliferativa, que se extiende desde la aparición de un engrosamiento del ectodermo oral, o «lámina dentaria», hasta el inicio de la calcificación del germen.
- Fase de calcificación
- Fase de erupción.

En las tablas 1 y 2 se indica el momento en que se calcifican los gérmenes de los dientes temporales y permanentes²⁴.

La FD se produce por la acumulación de flúor en el diente en la fase de calcificación preeruptiva, probablemente por una alteración en la actividad de los ameloblastos, de modo que interfiere la aposición de cristales de calcio dando lugar a hipocalcificaciones¹⁵. A partir de los 8 años se empiezan a calcificar los últimos dientes definitivos. Así pues, esta edad supone el límite hasta el cual existe un riesgo teórico de FD de la dentición permanente^{3,25}. Sin embargo, la mayoría de grupos de consenso sobre la administración de flúor establecen el límite superior real en 6 años, ya que uno de los factores más importantes, como es la ingesta de la pasta dentífrica, desaparece a esta edad, en que ya hay una adecuada coordinación del reflejo de deglución^{18,26,27}. Además, a los 6 años los únicos dientes que quedan susceptibles a la FD son muy posteriores y, por tanto, no habría una afectación estética importante.

En definitiva, la FD puede prevenirse si se enfoca la administración de flúor sistémico por edades (niños menores de 2-3 años, de 3 a 6 años y mayores de 6 años), pues en los 2-3 primeros años es cuando hay que extremar las dosis sistémicas de flúor para evitar la FD de las piezas que aparecerán tras la erupción. A partir de los 3 años, si hay FD, el problema estético va a ser menor, pues afectaría a los premolares y molares. Sin embargo, en los primeros años también debe prevenirse la caries de las piezas de la dentición temporal, tanto por el biberón nocturno como por el consumo de azúcares.

El debate actual entre el exceso de flúor sistémico como factor de riesgo de FD (problema estético) frente a la falta de flúor

TABLA 2

Calcificación y erupción de los gérmenes de los dientes permanentes²⁴

Diente	Empieza la calcificación	Corona completa (años)	Erupción (años)
<i>Maxilar</i>			
Incisivo central	3-4 meses	4-5	7-8
Incisivo lateral	1 año	4-5	8-9
Canino	4-5 meses	6-7	11-12
Primer premolar	1,6-1,9 años	5-6	10-11
Segundo premolar	2-2,5 años	6-7	10-12
Primer molar	Nacimiento	2,5-3	6-7
Segundo molar	2,5-3 años	7-8	12-13
<i>Mandibular</i>			
Incisivo central	3-4 meses	4-5	6-7
Incisivo lateral	3-4 meses	4-5	7-8
Canino	4-5 meses	6-7	9-11
Primer premolar	1,9-2 años	5-6	10-12
Segundo premolar	2,25-2,5 años	6-7	11-12
Primer molar	Nacimiento	2,5-3	6-7
Segundo molar	2,5-3 años	7-8	11-13
Tercer molar	8-10 años	12-16	17-25

como factor de riesgo de CD (problema infeccioso) ha llevado a numerosos autores a plantear el debate de si no estaremos primando demasiado los factores estéticos de una parte de la población frente a un problema médico de otra parte de la sociedad²⁸.

En resumen, y respecto a la acción preventiva del flúor, actualmente se acepta que el flúor tópico administrado tras la erupción dental es el principal responsable de la acción preventiva de la CD (nivel de evidencia I; recomendación A) (tabla 3)²⁹, y que el exceso de flúor sistémico administrado antes de los 6 años es un factor importante responsable de la FD^{18,27}.

Modos de administración del flúor

La administración de flúor puede realizarse de forma sistémica o tópica. La administración sistémica puede hacerse, a su vez, de modo colectivo (fluoración del agua potable) o individual. Por su parte, la aplicación tópica puede realizarse mediante preparados concentrados (geles, barnices), colutorios o pastas dentífricas (figura 3).

Flúor sistémico colectivo

La fluoración artificial del agua de consumo público ha sido la medida más eficaz y económica para la profilaxis colectiva de la CD, dado que no necesita cooperación diaria y consciente de los interesados. Aprobada por numerosas organizaciones

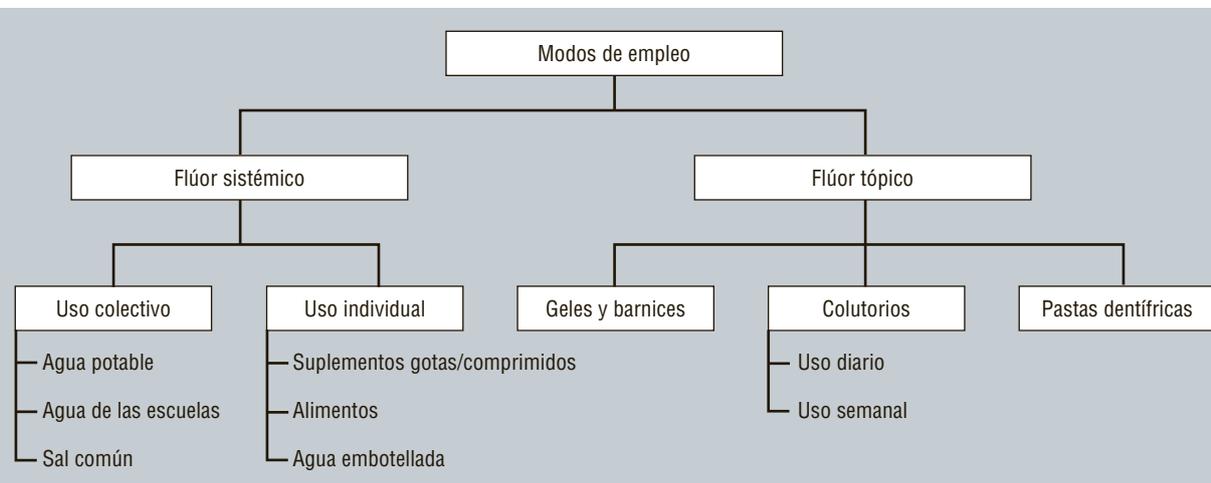
internacionales, como la Organización Mundial de la Salud y la Federación Dental Internacional, entre otras, ha sido utilizada en más de 39 países desde los años cuarenta, beneficiándose cerca de 246 millones de personas. Inicialmente se le atribuyó una reducción de la incidencia de caries de un 40-50%, si se trataba de la dentición de leche, y de un 50-60%, en el caso de la dentición definitiva³⁰. Estudios más recientes cifran estos descensos entre un 18 y un 40%¹⁷, ya que habría otros factores implicados en la reducción de la caries. Así, en Irlanda se observó un descenso del índice DMFT (dientes con caries, ausentes y restaurados por persona) de 4,7 a 1,2 entre 1961 y 1993, pero en esta época aumentó mucho el empleo de dentífricos fluorados. En definitiva, un descenso de la prevalencia de la CD del 20 al 25% sí que podría atribuirse a la fluoración del agua, de modo que se puede seguir afirmando que la fluoración del agua es la medida comunitaria más efectiva en la prevención de la CD, aunque la relación coste-efectividad va disminuyendo³¹. En España hay plantas de fluoración en algunas poblaciones, como Córdoba, Sevilla, Badajoz, algunas ciudades del País Vasco, Girona, Linares y Lorca.

Actualmente se sigue estimando que el nivel apropiado de flúor en el agua de consumo público debe estar entre 0,7 y 1,2 mg/L, en función de la temperatura máxima media de la población en cuestión, ya que la ingesta total de flúor depende del nivel de ingesta hídrica, aunque en el informe sobre el empleo de flúor del año 2006³² del Departamento de Salud Pública de Estados Unidos se reconoce que el agua fluorada podría ser indirectamente un factor de FD, debido a que en la elaboración industrial de comidas y bebidas a partir de agua fluorada ha-

TABLA 3

Calidad de la evidencia y clasificación de las recomendaciones²⁹

Nivel de evidencia	Descripción
I	Evidencia obtenida de al menos un ensayo controlado apropiadamente aleatorizado
II-1	Evidencia obtenida de ensayos controlados, bien diseñados, sin aleatorización
II-2	Evidencia obtenida de estudios analíticos, de casos y controles o de cohortes, bien diseñados, preferiblemente desde más de un centro o grupo de investigación
II-3	Evidencia obtenida de múltiples series en el tiempo con o sin intervención. Resultados concluyentes o claros en experimentos no controlados (como el resultado de la introducción de penicilina en la década de los cuarenta) podrían ser valorados como este tipo de evidencia
III	Opiniones de autoridades respetadas, basadas en la experiencia clínica, estudios descriptivos o aportaciones de comités de expertos
Recomendaciones para las actividades preventivas	
A	Hay una muy buena evidencia para apoyar esta recomendación
B	Hay una evidencia bastante buena para apoyar esta recomendación
C	Hay una escasa evidencia para apoyar esta recomendación, pero podría indicarse en otros campos
D	Hay una evidencia bastante buena para apoyar la recomendación de exclusión
E	Hay una buena evidencia para apoyar la recomendación de exclusión

**Figura 3.** Modos de administración del flúor

bría un efecto acumulativo, por lo que los aportes finales al ser humano son mayores de lo inicialmente planificado. También la Academia Europea de Dentistas Pediátricos avala la política de mantener el agua fluorada artificialmente allí donde ya se esté realizando si técnicamente es factible y seguro²⁶.

Así pues, la fluoración del agua continúa siendo la medida más efectiva y la mejor elección como actuación de salud pública si hay una prevalencia elevada de CD. Sin embargo, en poblaciones con baja prevalencia de CD y con alternativas de flúor bien instauradas, la fluoración de agua no es ya la única opción^{10,26,27}.

El motivo del aumento de FD en los países con aguas fluoradas artificialmente se atribuye además a la amplia difusión de

dentífricos y colutorios muy ricos en flúor. Por tanto, los países más desarrollados son los que más riesgo tienen de padecer FD, ya que hay mayor cantidad de alimentos elaborados con agua fluorada y mayor higiene dental (mayor flúor tópico que puede ser ingerido)³³.

En resumen, la fluoración del agua es un método efectivo de administración tópica de flúor (evidencia II-1, que supone un nivel de recomendación B para el Consenso Canadiense y un nivel de recomendación A para el norteamericano)^{18,27}.

Cuando no se fluorura el agua de consumo público por no haber una red centralizada del agua, se puede recurrir a la fluoración de la sal común (200 mg de flúor/kg), medida poco útil en la infancia ante la necesidad de realizar una prevención glo-

bal de las enfermedades cardiovasculares²⁶. Asimismo, la fluoración del agua de las escuelas se ha empleado en el caso de viviendas aisladas. Hay que controlar mucho mejor el nivel de fluoruros añadidos, ya que el consumo se realiza sólo durante unos días determinados. Para el Departamento de Salud Pública norteamericano, la fluoración del agua en las escuelas tendría un nivel de evidencia de grado II-3, con una recomendación de tipo C, sobre todo en áreas rurales y sin fluoración del agua potable¹⁸.

La leche fluorada artificialmente, utilizada en algunos programas preventivos en Suiza y los países del Este europeo, permite la absorción más lentamente que en el caso del agua, tal vez por la unión del flúor a los iones del calcio y al mayor pH gástrico por la capacidad de tampón. Sin embargo, la menor importancia del flúor sistémico, junto con la dificultad para saber la dosis finalmente ingerida, ha conllevado el abandono de este tipo de medida preventiva²⁶.

Bibliografía

1. OMS. Fluoruros y salud. Serie de monografías n.º 59, 1.ª ed. Ginebra: OMS, 1972.
2. Browne D, Whelton H, O'Mullane D. Fluoride metabolism and fluorosis. *J Dent*. 2005; 33: 177-186.
3. Amid I, Hasson H. Fluoride supplements, dental caries and fluorosis: a systematic review. *J Am Dent Assoc*. 2008; 139: 1.457-1.468.
4. Sheiham A. Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutr*. 2001; 4: 569-591.
5. Bagramian RA, García-Godoy F, Volpe AR. The global increase in dental caries. A pending public health crisis. *Am J Dent*. 2009; 22: 3-8.
6. Hellwig E, Lennon AM. Systemic versus topical fluoride. *Caries Res*. 2004; 38: 258-262.
7. Limeback H. A re-examination of the pre-eruptive and post-eruptive mechanism of the anti-caries effects of fluoride: is there any caries benefit from swallowing fluoride? *Community Dent Oral Epidemiol*. 1999; 27: 62-71.
8. Featherstone JDB. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1999; 27: 31-40.
9. Robinson C. Fluoride and the caries lesion: interactions and mechanism of action. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2009; 10: 136-140.
10. Almerich JM. Fundamentos y concepto actual de la actuación preventiva del flúor. En: Cuenca E, Manau C, Serra LL, eds. *Odontología preventiva y comunitaria*, 2.ª ed. Barcelona: Masson, 1999; 89-108.
11. Marquis RE, Clock SA, Mota-Meira M. Fluoride and organic weak acids as modulators of microbial physiology. *FEMS Microbiol Rev*. 2003; 26: 493-510.
12. Clarkon JJ, McLoughlin C. Role of fluoride in oral health promotion. *Int Dent J*. 2000; 50: 119-128.
13. American Dietetic Association. The impact of fluoride on health. *J Am Diet Assoc*. 2000; 100: 1.208-1.213.
14. Oliveby A, Twetman S, Ekstrand J. Diurnal fluoride concentration in whole saliva in children living in a high- and a low-fluoride area. *Caries Res*. 1990; 24: 44-47.
15. Bronckers AL, Lyaruu DM, DenBesten PK. The impact of fluoride on ameloblasts and the mechanisms of enamel fluorosis. *J Dent Res*. 2009; 88: 877-893.
16. Marinho VC. Evidence-based effectiveness of topical fluorides. *Adv Dent Res*. 2008; 20: 3-7.
17. Parnel CI, Whelton H, O'Mullane D. Water fluoridation. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2009; 10: 141-148.
18. Centers for Disease Control and Prevention. Recommendations for using fluoride to prevent and control dental caries in the United States. *MMWR Recomm Rep*. 2001; 50(RR-14): 1-42.
19. Beltran-Aguilar ED, Griffin SO, Lockwood SA. Prevalence and trends in enamel fluorosis in the United States from the 1930s to the 1980s. *J Am Dent Assoc*. 2002; 133: 157-165.
20. Clark DC, Shulman JD, Maupome G, Levy SM. Changes in dental fluorosis following the cessation of water fluoridation. *Comm Dent Oral Epidemiol*. 2006; 34: 197-204.
21. Cochran JA, Ketley CE, Arnadóttir IB, Fernandes B, Koletsis-Kounari H, Oila AM, et al. A comparison of the prevalence of fluorosis in 8-year-old children from seven European study sites using a standardized methodology. *Comm Dent Oral Epidemiol*. 2004; 32 Supl 1: 28-33.
22. Gómez-Santos G, González-Sierra MA, Vázquez-García-Machiñena J. Evolution of caries and fluorosis in schoolchildren of the Canary Islands (Spain): 1991, 1998, 2006. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008; 13: 599E-608E.
23. Almerich-Silla JM, Montiel-Company JM, Ruiz-Miravet A. Caries and dental fluorosis in a western Saharan population of refugee children. *Eur J Oral Sci*. 2008; 116: 512-517.
24. García Ballesta C, Pérez Lajarín L. Anomalías de la dentición: estructura y color. En: Barbería E, ed. *Odontopediatría*, 2ª ed. Barcelona: Masson, 2001; 85-113.
25. Abanto JA, Rezende KMPC, Marocho SMS, Alves FBT, Celiberti P, Ciamponi AL. Dental fluorosis: exposure, prevention and management. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009; 14: 103E-107E.
26. European Academy of Paediatric Dentistry Guidelines on the use of fluoride in children: an EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2009; 10: 129-135.
27. Nutrition Committee, Canadian Paediatric Society. The use of fluoride in infants and children. *Paediatr Child Health*. 2002; 7: 569-572.
28. Marthaler TM. Dentistry between pathology and cosmetics. *Comm Dent Oral Epidemiol*. 2002; 30: 3-15.
29. Canadian Task Force on the Periodic Health Examination. The periodic health examination: 2.1987 update. *Can Med Assoc J*. 1988; 138: 618-626.
30. Brunelle JA, Carlos JP. Recent trends in dental caries in US children and the effect of water fluoridation. *J Dent Res*. 1990; 69 Supl: 723-727.
31. Foster GR, Downer MC, Lunt M, Aggarwal V, Tickle M. Predictive tool for estimating the potential effect of water fluoridation on dental caries. *Comm Dent Health*. 2009; 26: 5-11.
32. CDC Statement on the 2006 National Research Council (NRC). Report on fluoride in drinking water [citado el 10-1-10]. Disponible en: http://www.cdc.gov/FLUORIDATION/safety/nrc_report.htm
33. Vitoria I. El flúor y la prevención de la caries en la infancia. *Actualización. Rev Pediatr Aten Primaria*. 2002; 15: 95-126.