

Odontología preventiva y comunitaria

Principios, métodos y aplicaciones

3.^a edición

**Emili Cuenca Sala
Pilar Baca García**

 MASSON

Índice de capítulos

CAPÍTULO 1

Principios de la prevención y promoción de la salud en odontología	1
<i>Emili Cuenca Sala</i>	

CAPÍTULO 2

Caries: fundamentos actuales de su prevención y control	19
<i>Pilar Baca García</i>	

CAPÍTULO 3

Saliva y placa bacteriana	41
<i>José Liébana Ureña y Ana M.^a Castillo Pérez</i>	

CAPÍTULO 4

Dieta, nutrición y salud oral	63
<i>Lluís Serra Majem</i>	

CAPÍTULO 5

Métodos de control de la placa bacteriana	87
<i>María Pilar Junco Lafuente y Pilar Baca García</i>	

CAPÍTULO 6

Fundamentos y concepto actual de la actuación preventiva y terapéutica del flúor	105
<i>José Manuel Almerich Silla</i>	

CAPÍTULO 7

Uso racional del flúor	131
<i>Pilar Baca García</i>	

CAPÍTULO 8

Selladores de fisuras	163
<i>Juan Carlos Llodra Calvo</i>	

CAPÍTULO 9

Prevención y control de las enfermedades periodontales	175
<i>José Javier Echeverría García y Carolina Manau Navarro</i>	

CAPÍTULO 10	
Cáncer oral: epidemiología y prevención	195
<i>José Vicente Bagán Sebastián y Crispian Scully</i>	
CAPÍTULO 11	
Alteraciones del esmalte: atrición, erosión y abrasión dental. Traumatismos bucodentales	213
<i>Teresa Juan Ferrer y Antonio Gómez Jiménez</i>	
CAPÍTULO 12	
Prevención de la transmisión de enfermedades en la clínica odontológica	225
<i>María Teresa Álvarez Sánchez y Germán Pareja Pané</i>	
CAPÍTULO 13	
Odontología comunitaria. Evolución histórica, principios y aplicaciones	247
<i>Emili Cuenca Sala y Elías Casals Peidró</i>	
CAPÍTULO 14	
Las desigualdades en la salud oral	263
<i>Emili Cuenca Sala</i>	
CAPÍTULO 15	
La práctica de la odontología: el profesionalismo	275
<i>Emili Cuenca Sala</i>	
CAPÍTULO 16	
Epidemiología en odontología	285
<i>Lluís Serra Majem y Jorge Luis Doreste Alonso</i>	
CAPÍTULO 17	
Bioestadística. Principios, métodos y aplicaciones en odontología	317
<i>Manuel Bravo Pérez</i>	
CAPÍTULO 18	
Medición de la salud y la enfermedad en odontología comunitaria	337
<i>Francisco Javier Cortés Martinicorena</i>	
CAPÍTULO 19	
Distribución de las enfermedades orales. Tendencias epidemiológicas ...	371
<i>Juan Carlos Llodra Calvo</i>	
CAPÍTULO 20	
La planificación en odontología comunitaria	383
<i>Lluís Salleras Sanmartí y Elías Casals Peidró</i>	

CAPÍTULO 21

Economía de los servicios de salud oral.

Introducción, análisis de oferta y demanda y evaluación económica 395

*Vicente Ortún Rubio y Jaime Pinilla Domínguez***CAPÍTULO 22**

Modelos de provisión y financiación en odontología.

La prestación de servicios odontológicos en España 413

*Manuel Bravo Pérez y Juan Carlos Llodra Calvo***CAPÍTULO 23**

Odontología basada en la evidencia.

Evaluación crítica de la literatura científica 425

*Mariano Sanz Alonso***CAPÍTULO 24**

Educación para la salud. Principios, métodos

y aplicaciones en salud oral 451

Ernesto Smyth Chamosa y Carlos Fernández González

Índice alfabético de materias 471

CAPÍTULO 1

Principios de la prevención y promoción de la salud en odontología

Emili Cuenca Sala

INTRODUCCIÓN

En sentido amplio, prevención es *cualquier medida que permita reducir la probabilidad de aparición de una afección o enfermedad, o bien interrumpir o aminorar su progresión*. Naturalmente esta definición, por su amplitud, permitiría afirmar que cualquier actuación en odontología puede considerarse una actuación preventiva. Este concepto amplio de prevención es posible porque cualquier enfermedad tiene su historia natural, es decir, la evolución o curso que sigue toda enfermedad a lo largo del tiempo en ausencia de tratamiento.

Sin embargo, la prevención en su sentido estricto y más generalizado comprende todo el *conjunto de actuaciones que permiten evitar la ocurrencia de la enfermedad*, esto es, aquellas actuaciones aplicables en el período prepatogénico, cuando la enfermedad aún no se ha desarrollado. Desde un punto de vista epidemiológico, la prevención llamada primaria pretende disminuir la incidencia de la enfermedad.

La prevención, por tanto, está ligada conceptualmente a la enfermedad; su fin último es mantener la salud evitando la enfermedad. Los términos de «salud» y «enfermedad» se han venido utilizando como si se aplicaran a dos variables categóricas. En este sentido, un paciente deja de estar sano y pasa a la categoría de enfermo en función de unos criterios diagnósticos. El enfoque actual tiende a tratar salud y enfermedad como variables cuantitativas. Tanto la una como la otra son un continuo que permite distintos grados. No hay, pues, un límite estricto entre ellas, siendo este modificado a medida que las posibilidades diagnósticas se amplían y mejoran con la incorporación de nuevos y más precisos instrumentos diagnósticos.

EL CONTINUO SALUD-ENFERMEDAD

Este nuevo enfoque, que establece un concepto dinámico de salud y enfermedad como un continuo sin fronteras bien establecidas, dificulta a

menudo la visión clásica, y muy asumida por los profesionales de la salud, de clasificar a los individuos y las poblaciones en sanas o enfermas. Esa dificultad se hace más evidente cuando, como consecuencia del diagnóstico, es necesario tomar las decisiones clínicas de tratamiento.

En odontología, como en medicina, la mayor parte de las decisiones clínicas son dicotómicas. Una lesión de caries es obturada o no en función de un criterio diagnóstico que se presupone claro. Sin embargo, en muchos casos esa decisión es más fruto de una convención establecida o de factores subjetivos que del resultado del análisis de la historia natural de la enfermedad de cada caso concreto. Numerosos estudios demuestran que la toma de decisiones clínicas en relación con el tratamiento odontológico no responde a criterios sustentados en pruebas científicas (1-3).

Así pues, si la salud y la enfermedad forman un continuo, con diversos niveles de bienestar y gravedad, el concepto de prevención se amplía y ofrece nuevas e ilimitadas perspectivas. En la actualidad hay un acuerdo general en considerar artificiosa la separación entre prevención y curación, ya que el tratamiento de una afección supone en muchos casos la prevención de otra enfermedad. Incluso determinadas actuaciones, tradicionalmente de carácter preventivo, como la utilización del flúor en la profilaxis de la caries, son, según las investigaciones recientes, de carácter curativo, pues remineralizan las lesiones incipientes.

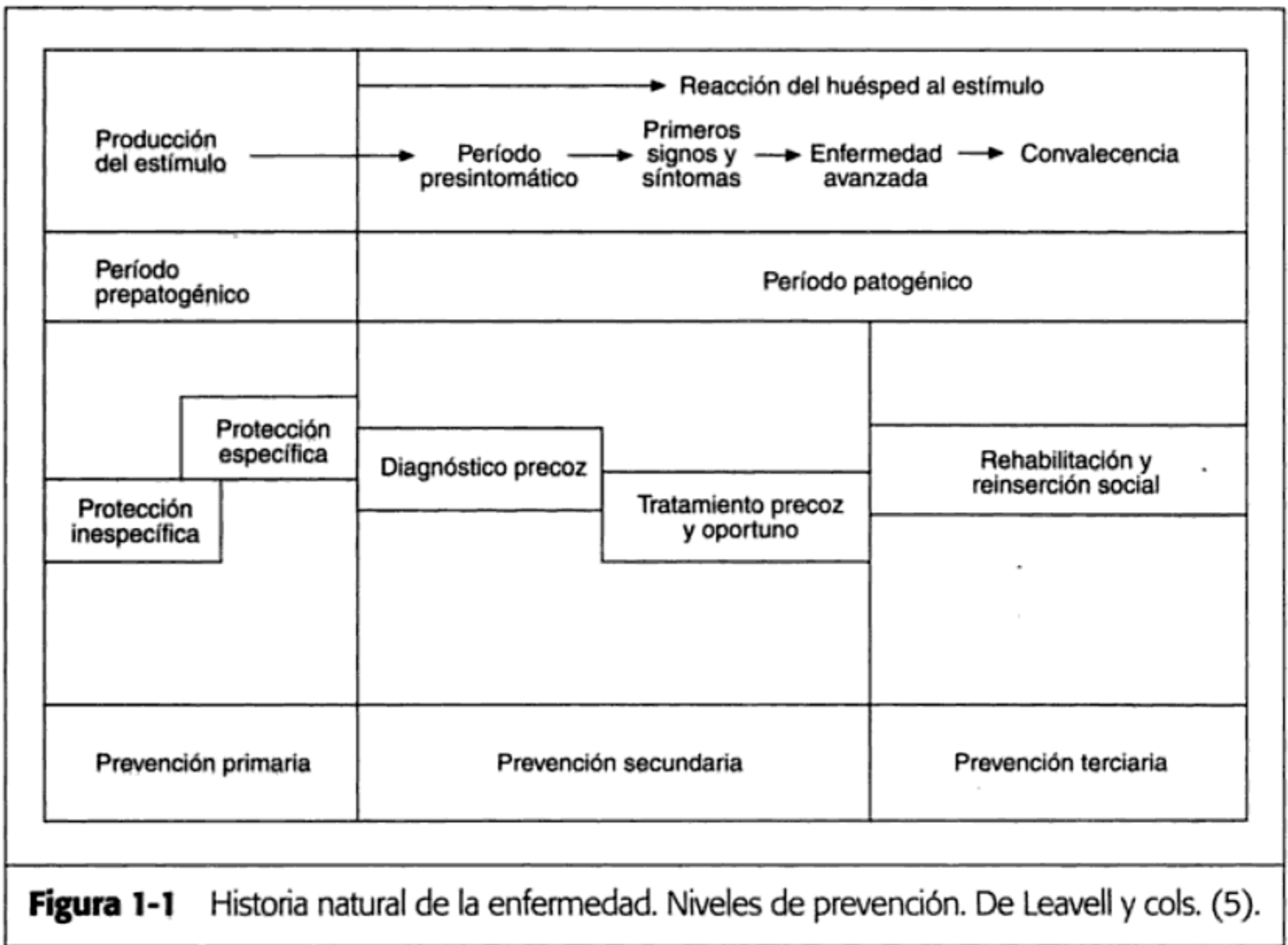
Por tanto, la prevención como concepto básico se aplicaría a todos los niveles de la odontología. No deberían existir, pues, dos formas de practicar la odontología: una *preventiva* y otra *curativa*, sino una sola, la más adecuada en cada momento y condición, ya sea de salud o enfermedad (4).

HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Cada enfermedad tiene su forma propia de evolucionar de manera espontánea. La *historia natural*, o «curso que sigue la enfermedad a lo largo del tiempo en ausencia de tratamiento», es muy importante en la prevención.

Leavell y Clark (5), en su ya clásico esquema, distinguían tres períodos bien definidos en la historia natural de la enfermedad: el prepatogénico o de susceptibilidad, el patogénico y el de resultados. Consecuentemente, a cada período de la historia natural de la enfermedad corresponde un nivel de prevención: primaria, secundaria o terciaria según el momento de su aplicación (fig. 1-1).

El período *prepatogénico* o de susceptibilidad se caracteriza porque en él están presentes los factores que favorecen o determinan el desarrollo de la enfermedad. Estos factores pueden ser ambientales (bacterias, virus, productos químicos), conductuales (consumo excesivo de azúcar) o endógenos (predisposición familiar, sexo, edad). En algunos casos los factores son de origen mixto, ya que en su eclosión influyen los factores ambientales y conductuales, que a su vez actúan sobre una predisposición genética. Algunos de estos factores son necesarios, pero no suficientes, para que se produzca la



enfermedad. Un ejemplo claro sería el de la caries, una enfermedad infecciosa de carácter oportunista.

Otras veces el factor no es absolutamente necesario para que se produzca la enfermedad, aunque su presencia se asocia con una probabilidad incrementada de aparición del proceso. Este sería el caso de los factores de riesgo (disminución del flujo salival, tabaquismo, restauraciones desbordantes, etc.).

Los factores de riesgo pueden ser inmutables o susceptibles de cambio. La edad, el sexo y la historia familiar son factores inmodificables, pero ayudan a identificar a los grupos de personas que requieren mayor vigilancia y supervisión. Otros factores, en cambio, son susceptibles de modificación. En la mayoría de las enfermedades orales, la interacción de todos los factores con el huésped acaba desencadenando el estímulo productor de la enfermedad, momento en el que se inicia el período prepatogénico.

El período *patogénico* tiene dos estadios: el *presintomático* y el de la *enfermedad clínica*. Durante el primero no hay signos clínicos de la enfermedad, pero, como consecuencia del estímulo causal, se han iniciado ya los cambios anatomopatológicos responsables de la enfermedad (desmineralización ultramicroscópica bajo la superficie del esmalte en el inicio de la caries). En el estadio de la enfermedad clínica los cambios de los órganos y tejidos son ya lo suficientemente importantes como para que aparezcan signos y síntomas de la enfermedad en el paciente.

El último período de la historia natural de la enfermedad refleja el *resultado* del proceso: muerte, incapacidad, estado crónico o recuperación de la salud.

NIVELES DE PREVENCIÓN

Para comprender los objetivos y las actividades de la odontología preventiva es fundamental el estudio de los niveles de prevención.

Como ya se ha dicho, la prevención en sentido amplio se define como «*cualquier medida que permita reducir la posibilidad de aparición de una afección o enfermedad, o bien interrumpir o aminorar su progresión*». Se trata, pues, no sólo de evitar la aparición de la enfermedad o afección, sino también de detener su curso hasta conseguir la curación o, en el caso de no poder hacerlo, retardar su progresión durante el máximo tiempo posible.

La aplicación del concepto de niveles de prevención es posible porque todas las enfermedades presentan su «historia natural», unos períodos más o menos bien definidos en los que en cada uno de ellos es posible la aplicación de algún tipo de medida preventiva de acuerdo con el concepto amplio de prevención.

En general, las actividades preventivas se han clasificado en tres niveles: *prevención primaria, secundaria y terciaria* (5).

Prevención primaria

La prevención primaria tiene como objetivo disminuir la probabilidad de ocurrencia de las enfermedades y afecciones. Desde un punto de vista epidemiológico pretende reducir su incidencia. Las medidas de prevención primaria actúan en el período prepatogénico de la historia natural de la enfermedad, es decir, antes de que la interacción de los agentes o factores de riesgo con el huésped dé lugar a la producción del estímulo provocador de la enfermedad.

Leavell y Clark distinguen dos subniveles o apartados en la prevención primaria: la prevención inespecífica y la prevención específica (v. fig. 1-1).

La prevención inespecífica comprende las medidas que se toman sobre el individuo, la colectividad o el medio ambiente con el fin de evitar la enfermedad en general, es decir, inespecíficamente. La mayoría de estas medidas son acciones de promoción de la salud de la población que tienden a aumentar la resistencia del huésped y a evitar enfermedades y afecciones.

La protección específica se dirige sólo a la prevención de una enfermedad o afección determinadas. Un ejemplo claro es el de las vacunaciones o la fluoración de las aguas de abastecimiento público.

Prevención secundaria

La prevención secundaria actúa sólo cuando la primaria no ha existido, o si ha existido, ha fracasado. Una vez que se ha producido y ha actuado el estímulo productor de la enfermedad, la única posibilidad preventiva es la interrupción de la afección mediante el tratamiento precoz y oportuno de la enfermedad, con el objeto de lograr su curación o evitar la aparición de secuelas.

La presunción básica de la prevención secundaria es que el diagnóstico y el tratamiento precoces mejoran el pronóstico de la enfermedad y permiten mantenerla bajo control con más facilidad.

Prevención terciaria

Cuando la enfermedad está ya bien establecida, hayan aparecido o no secuelas, interviene la prevención terciaria. Cuando no se han podido aplicar medidas en los niveles anteriores, o estas han fracasado, se debe, cualquiera que sea la fase en que se encuentre la enfermedad, procurar limitar la lesión y evitar un mal mayor. En resumen, las intervenciones comunes en odontología curativa o restauradora pueden tener una finalidad preventiva, cuando se aplica a la prevención un concepto amplio.

Niveles de actuación preventiva: concepto actual

La visión clásica de los niveles de prevención se fundamenta en la modificación de las pautas de comportamiento de los individuos y en las actuaciones clínicas para modificar los determinantes de la salud. La doctrina actual, sin embargo, enfatiza la importancia de los condicionantes ambientales como influyentes decisivos en el comportamiento de individuos y comunidades. Bajo esta nueva perspectiva el primer nivel pre-

Tabla 1-1 Niveles de prevención.

	<i>Medidas</i>	<i>Actividades</i>
Cambios medioambientales	Económicas, sociales, físicas	Promoción de la salud, política sanitaria
Cambios conductuales	Uso de fluoruros, higiene oral; hábitos dietéticos, uso de servicios dentales	Personal
Diagnóstico precoz	Revisiones dentales, cribados para diagnóstico precoz	Personal y Servicios odontológicos
Terapia preventiva	Aplicación de flúor, señalamiento de fisuras y restauraciones simples, higiene oral, modificación de los hábitos dietéticos	Personal y Servicios odontológicos
Terapia rehabilitadora	Tratamiento restaurador	Servicios odontológicos
Diagnóstico y prevención de traumatismos, discapacidades	Tratamiento restaurador de causas de impacto sociodental	Servicios odontológicos

De Sheiham y cols. (6).

ventivo comprendería actuaciones destinadas a favorecer los aspectos sociales, económicos y de políticas sanitarias, que permitan mejorar los condicionantes ambientales y por tanto favorecer los comportamientos individuales (6) (tabla 1-1).

CONCEPTO DE SALUD

Concepto clásico de salud

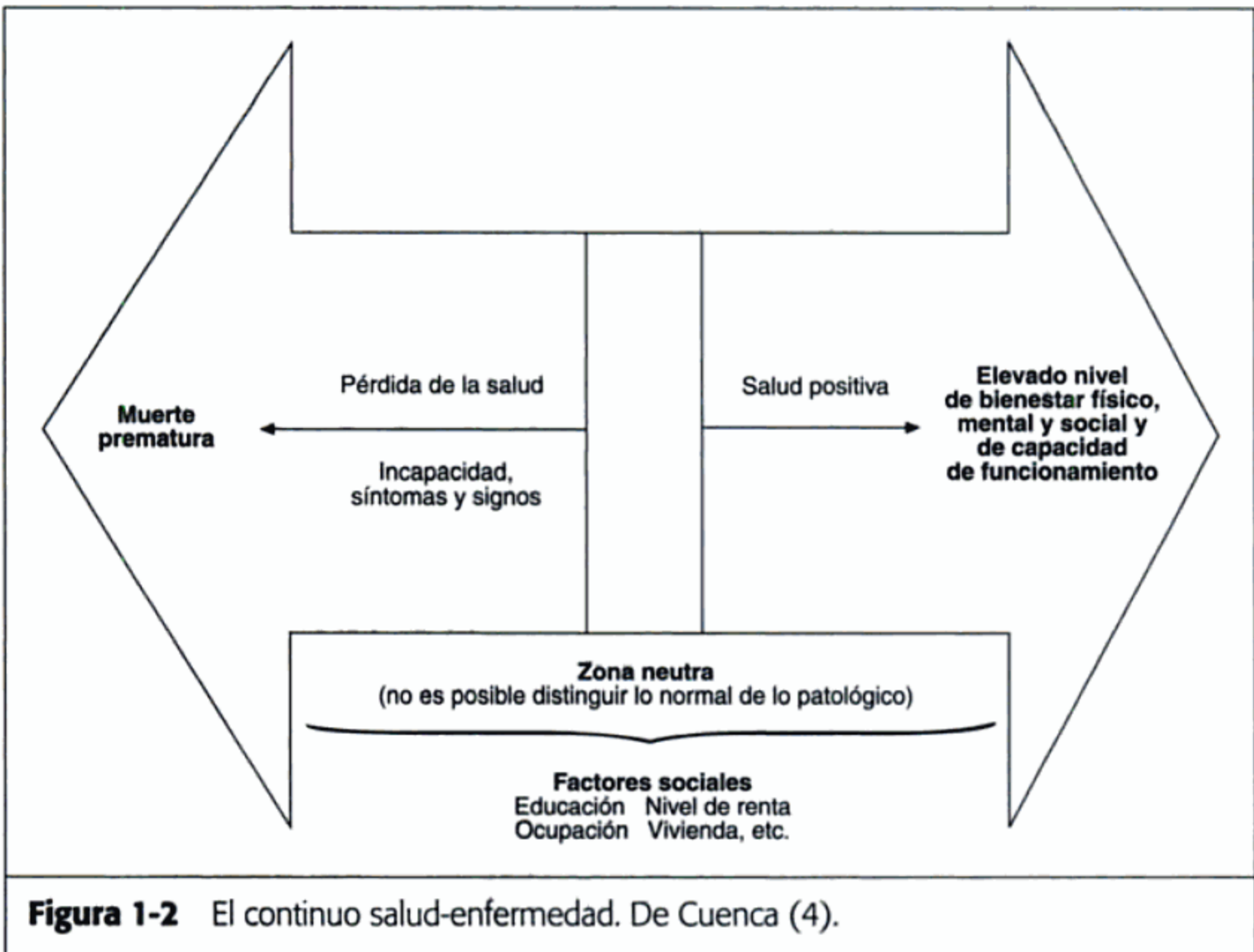
Durante mucho tiempo la salud se ha definido en términos negativos. Salud sería la ausencia de enfermedades e invalideces. En el momento actual todo el mundo está de acuerdo en que esta definición no corresponde a la realidad y no es operativa por tres razones principales.

En primer lugar, porque para definir la salud en términos negativos hay que trazar el límite o línea divisoria entre lo normal y lo patológico, y ello no es siempre posible. En segundo lugar, porque el concepto de normalidad varía con el tiempo y lo que se ha considerado normal en un momento dado puede que no lo sea en una época posterior. Y, por último, porque las definiciones negativas no son útiles en las ciencias sociales. La salud no es la ausencia de enfermedad, de la misma manera que la riqueza no es la ausencia de pobreza.

Definición de la OMS

En 1946, la OMS definió en su Carta Constitucional la salud como «*el estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones y enfermedades*». Esta definición marcó un hito en su momento, pero, junto a aspectos muy positivos e innovadores, presenta también aspectos criticables. Entre los primeros hay que reconocer que por primera vez la salud se define en términos positivos. Se considera la salud no sólo como la ausencia de enfermedad, sino como un estado óptimo positivo, sintetizado en la expresión «completo bienestar». Además, no sólo se refiere al área física del ser humano, sino que por primera vez se incluyen las áreas mental y social.

Entre los aspectos criticables de la definición de la OMS cabría considerar el hecho de que equipara bienestar a salud, cuando esto no siempre es verdad. Se trata más de una declaración de principios y objetivos que de una realidad, ya que «un completo bienestar físico, mental y social» es difícilmente alcanzable ni por individuos ni por grupos o colectividades. Por otra parte, es una definición estática, pues sólo considera como personas con salud a las que gozan de un completo bienestar físico, mental y social. La salud positiva es dinámica y no estática; por tanto, existen diferentes grados de salud positiva. Finalmente, es una definición «subjetiva», puesto que no se refiere al aspecto objetivo –capacidad de funcionar– de la salud.



Concepto dinámico de salud

Muchos autores, entre ellos Terris, discrepan de la definición de la OMS. Según este autor, debería eliminarse la palabra «completo» de la definición de la OMS, ya que la salud, como la enfermedad, no es un absoluto, porque existen distintos grados de salud como hay también diversos grados de enfermedad.

De acuerdo con este concepto, tanto la salud como la enfermedad forman un continuo (fig. 1-2) cuyos extremos son el óptimo estado de salud, por un lado, y la muerte, por el otro. En este continuo existe una zona neutra no bien definida, lo cual significa que la separación entre la salud y la enfermedad no es absoluta, y que a menudo es imposible distinguir lo normal de lo patológico. La salud y la enfermedad no son, pues, estáticas sino dinámicas, ya que existen diferentes niveles de salud positiva y de enfermedad.

SALUD ORAL Y CALIDAD DE VIDA

La definición de salud de la OMS, de 1946, representó un cambio fundamental en la conceptualización de la salud. Implícitamente esta definición contenía los principios que cuarenta años más tarde inspiraron el concepto de Calidad de Vida Relacionada con la Salud (CVRS).

En la actualidad, las exigencias sociales no se limitan a aumentar los años de vida, sino que demandan que estos años de vida lo sean de calidad. Es lo que la propia OMS resumió en su consigna como «añadir vida a los años».

El concepto de CVRS excede por tanto al de la propia salud o enfermedad y tiene que ver con la propia percepción de sentirse bien individualmente y en relación con la sociedad. Este nuevo y emergente concepto de calidad de vida es muy importante en la práctica de la odontología actual y por tanto en la odontología preventiva. La mayoría de las enfermedades orales más comunes y de sus secuelas tienen un impacto muy directo sobre la calidad de vida de los pacientes. Actualmente el término Calidad de Vida Relacionada con la Salud Oral (CVRSO) se hace cada vez más presente en los textos de odontología y plantea entre otros el reto de cómo puede medirse con el mismo rigor con el que se miden los indicadores clínicos (7).

De acuerdo con Inglehart y Bagramian (8) la CVRSO se define como el juicio personal acerca de qué manera los siguientes factores afectan al bienestar: factores funcionales (masticación, fonación, etc.), factores psicológicos (que conciernen a la apariencia personal y a la autoestima), factores sociales (como la relación con los demás) y finalmente a factores como el dolor o la incomodidad.

Es necesario señalar hasta qué punto los elementos que conforman la CVRSO condicionan la práctica de la odontología en la actualidad. La creciente demanda de una odontología estética es un claro ejemplo de esta situación.

La importancia de la odontología preventiva y de la promoción de la salud para asumir este nuevo reto de conseguir una mejora de la calidad de vida es fundamental y no admite parangón con ninguna de las disciplinas de la odontología.

DETERMINANTES DE LA SALUD

Después de la Segunda Guerra Mundial la mayoría de los gobiernos de los países industrializados iniciaron una política social y sanitaria destinada a paliar las desigualdades que en salud y protección social se derivaban de las diferencias económicas. Esa política, calificada como del «estado del bienestar», pretendía eliminar o al menos disminuir las diferencias que respecto a la salud y la enfermedad ocasionaban las desigualdades económicas. Fruto de ella fue la aplicación de grandes cantidades de recursos humanos y económicos con el fin de mejorar los sistemas asistenciales en sanidad. En odontología, por ejemplo, y en muchos países como el Reino Unido y los del norte de Europa, se ampliaron y universalizaron las prestaciones sanitario-odontológicas, y el número de odontólogos se elevó enormemente. Como consecuencia de esta situación, el gasto sanitario inició un crecimiento acelerado; sin embargo, este enorme esfuerzo no se correspondió con una mejora de los niveles de salud de la población. En este sentido

Tabla 1-2 Gasto sanitario en odontología, relación dentistas/habitantes y niveles de salud oral medidos en índice CAOD, a los 12 años de edad

<i>País</i>	<i>DSTC</i>	<i>PD</i>	<i>Dentista/1.000 habitantes</i>	<i>CAOD</i>
Australia	80	4,9	0,4	1,0
Austria	135	10,0	0,5	3,0
Canadá	135	6,8	0,5	1,7
Dinamarca	119	6,6	0,5	1,8
Finlandia	94	6,8	0,9	1,2
Francia	111	5,6	0,7	2,1
Alemania	169	7,4	0,7	2,3
Islandia	159	7,9	1,0	1,6
Irlanda	44	4,4	0,4	1,5
Japón	108	6,9	0,6	4,3
Noruega	54	3,6	0,8	1,8
España	68	7,6	0,4	2,3
Estados Unidos	179	4,6	0,6	—
Suiza	197	8,2	0,5	—

CAOD: promedio de dientes cariados, ausentes por caries y obturados por caries; DSTC: gasto en servicios odontológicos, per cápita, en dólares de Estados Unidos; PD: porcentaje del gasto en servicios odontológicos, respecto al gasto en servicios de salud.

De Sintonen y cols. (10).

la evolución de las enfermedades orales fue realmente un paradigma del fracaso de una política en la que los servicios odontológicos estuvieron enfocados más hacia el tratamiento y la curación que hacia la prevención de la enfermedad.

Esta situación propició una profunda reflexión acerca del enfoque para enfrentarse al problema. Así y en la década de los setenta, autores como McKeown (9) demostraron en sus trabajos que las mejoras de los niveles de salud de las poblaciones se asociaban más estrechamente con las mejoras de los niveles de vida y de la salubridad en las condiciones de trabajo y habitabilidad, así como con aspectos relacionados con la conducta de los individuos, mientras que, por el contrario, la actuación médica individual había desempeñado una función menor en esos cambios. Existen abundantes referencias históricas que demuestran que la asistencia sanitaria no es el factor más importante en la determinación de los niveles de salud de las poblaciones (tabla 1-2) (10) y que factores como la carga genética, el medio ambiente o los estilos de vida son más importantes que los servicios sanitarios. Estos factores son conocidos en la literatura clásica de salud pública como los determinantes de la salud.

Esta línea de pensamiento determinó un cambio del enfoque para enfrentarse a los principales problemas de salud en la mayoría de los países desarrollados, cambio que se refleja en el documento que el ministro de Sanidad del Canadá, Lalonde, hizo público en 1974 (11).

Lalonde analizó la cuestión de los determinantes de la salud y construyó un modelo que ha pasado a ser clásico en salud pública (fig. 1-3).

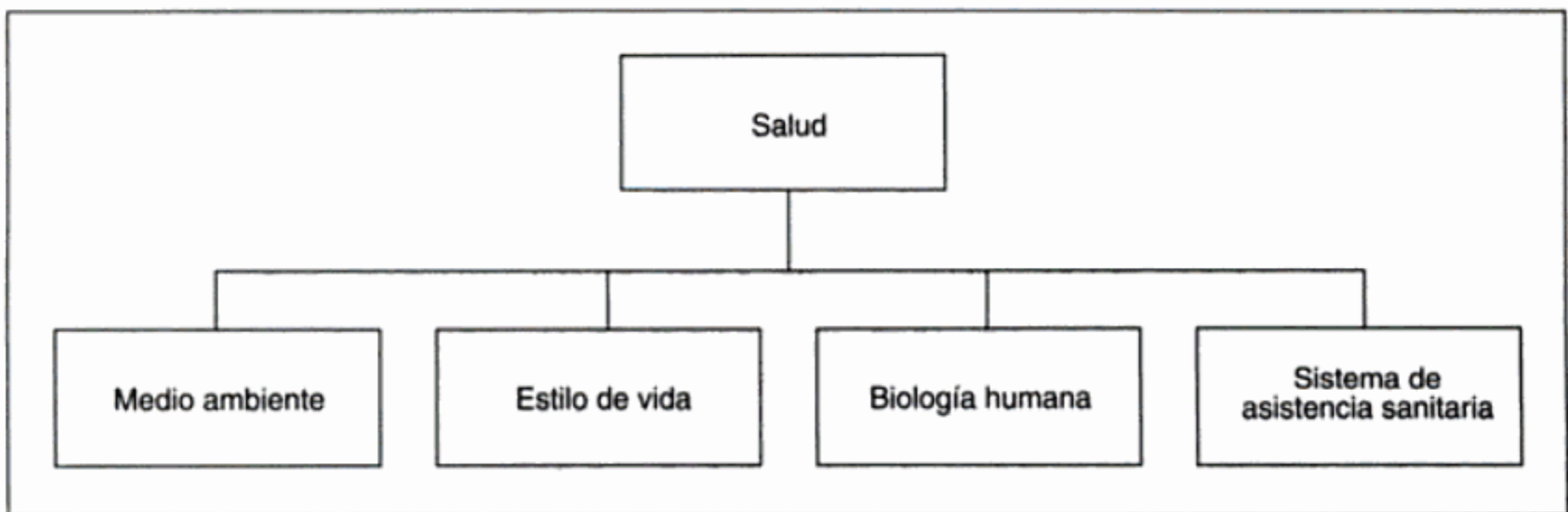


Figura 1-3 Determinantes de la salud. De Lalonde (11).

Según Lalonde, el nivel de salud de una comunidad está determinado por la interacción de cuatro variables:

- El medio ambiente (contaminación física, química, biológica, psicosocial y sociocultural).
- El estilo de vida (conductas de salud).
- El sistema de asistencia sanitaria.
- La biología humana (genética, envejecimiento).

De estas cuatro variables, una apenas puede modificarse –la biología humana– pero las otras sí son susceptibles de alteraciones. En la figura 1-4 puede verse en forma de sectores circulares la importancia relativa que cada una de estas variables tiene en la determinación de los niveles de salud según los datos publicados por el informe Lalonde. Estas proporciones son consecuencia del análisis epidemiológico de los problemas de salud prevalentes en Canadá. La línea de puntos que separa el medio ambiente del estilo de vida indica que los límites entre estos dos determinantes son imprecisos.

Por otra parte, si observamos la distribución del gasto sanitario (fig. 1-5), apreciaremos que este no tiene en cuenta las prioridades señaladas por la epidemiología. Los gastos de asistencia sanitaria son muy superiores a los que corresponderían, de acuerdo con la importancia relativa de este sector, a la determinación de los niveles de salud.

Numerosos estudios efectuados después del informe Lalonde han confirmado la importancia de los estilos de vida como determinantes de la salud en los países desarrollados. También han confirmado que la distribución de los recursos que estos países destinan al sector de la salud está extraordinariamente sesgada a favor de la asistencia sanitaria.

Este enfoque de los determinantes de la salud aplicado a los problemas de salud oral ofrece nuevas e interesantes perspectivas para abordar tales problemas y comprender sus factores causales, así como las vías adecuadas para su prevención.

El modelo de Lalonde puede aplicarse a cualquiera de las enfermedades orales más prevalentes, como la caries o las enfermedades periodontales,

donde los factores biológicos estarían representados por la susceptibilidad del individuo y la presencia o eliminación de factores de riesgo dependería en gran parte de elementos relacionados con el medio ambiente y el estilo de vida: presencia de fuentes de flúor accesibles a grandes grupos de población, dieta rica en azúcar, hábitos de higiene oral, etc.

Como consecuencia de este nuevo enfoque más global acerca de la salud y de las enfermedades orales, y tras el fracaso reiterado de la odontología paliativa en el control de la enfermedad, surgió una nueva perspectiva para enfrentarse a los problemas de salud oral.

Esta nueva perspectiva se fundamenta en la utilización de medidas preventivas aplicadas sobre grandes grupos de población. La mayoría de estas medidas –utilización de flúor, mejora de los niveles de higiene oral, mejora de los niveles de conciencia odontológica– están relacionadas con cambios de los hábitos de comportamiento de la población.

Alguno de los cambios espectaculares en el patrón epidemiológico de enfermedades como la caries y su clara disminución en muchos países desarrollados, bien documentada en los últimos años, coincide con la aplicación de esta nueva estrategia.

Este enfoque de los determinantes de la salud tiene, sin embargo, limitaciones: los estilos de vida, el medio ambiente y la eficiencia de los servicios sanitarios están condicionados por factores más generales. La pobreza, las condiciones de trabajo adversas, la inequidad en los servicios sanitarios, entre otros factores, tienen una influencia decisiva en los comportamientos individuales y colectivos, imponiendo grandes limitaciones a la estrategia de los determinantes de la salud. En la actualidad se considera prioritaria la actuación también sobre estos condicionantes más generales que algunos deno-



Figura 1-4 Efecto relativo del medio ambiente, el estilo de vida, el sistema de asistencia sanitaria y la biología humana sobre la salud pública. De Lalonde (11).

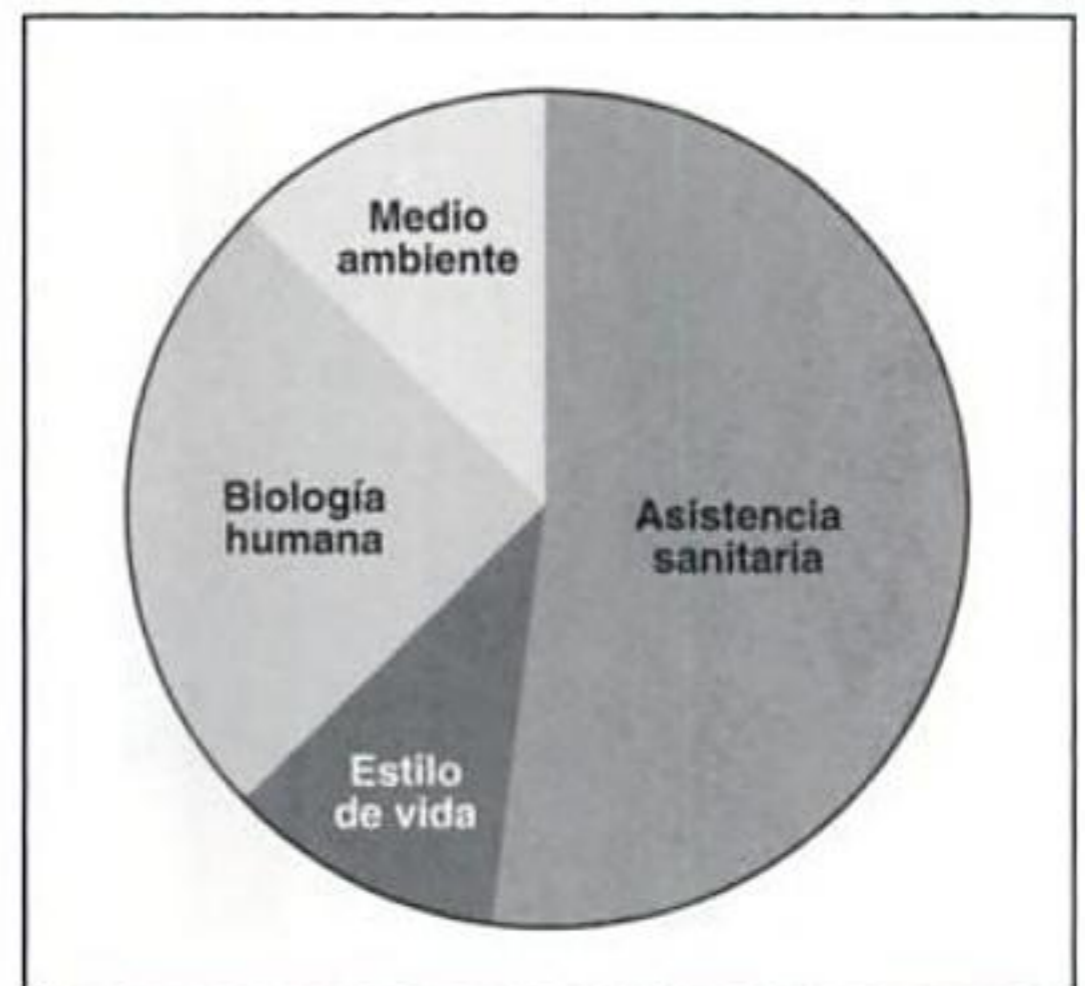


Figura 1-5 Proporciones relativas de dinero público destinadas al medio ambiente, la asistencia sanitaria, el estilo de vida y la biología humana. De Lalonde (11).

minan determinantes sociales, o causa de las causas, y que conllevan actuaciones y políticas que van más allá de las intervenciones preventivas (12).

CONTROL DE LA ENFERMEDAD EN ODONTOLOGÍA: ENFOQUE QUIRÚRGICO FRENTE A ENFOQUE MÉDICO

La enfermedad ha polarizado la práctica de las profesiones sanitarias desde sus inicios. La aparición de la odontología, como profesión establecida, lo fue como consecuencia de la enorme prevalencia de la enfermedad de la caries en el siglo pasado. La evolución de esta enfermedad y su imparable incidencia polarizaron la formación y, por tanto, las actuaciones de los odontólogos hacia la reparación y rehabilitación de las secuelas producidas por la enfermedad. La odontología tuvo un gran desarrollo en todo lo relacionado con las técnicas restauradoras y protésicas. Esa influencia de la odontología paliativa imprimió a la profesión un carácter hipertécnico y marcadamente mecanicista que persiste aún en buena parte. Un ejemplo de ello es la dualidad de significado del término «caries».

Durante mucho tiempo, caries se ha considerado un término aplicado de forma unívoca para describir la lesión producida por una enfermedad, la caries, cuyo tratamiento quedaba circunscrito a la reparación de esas lesiones, olvidando el tratamiento de la enfermedad que las causa. Sin embargo, en los últimos años el fracaso de este enfoque, denominado por algunos *quirúrgico*, en el control de las enfermedades ha propiciado un cambio de actitud para enfrentarse a enfermedades endémicas como la caries (1). Este cambio pasa más bien por el control de los factores etiológicos de la enfermedad que por el tratamiento de sus consecuencias y secuelas. Este enfoque *médico* de abordar la práctica de la odontología se fundamenta en buena parte en la aplicación clínica y comunitaria de los conceptos de prevención.

En la actualidad existen pocas dudas acerca del protagonismo que en el declinar de enfermedades como la caries, y en general en la mejora de los niveles de salud oral, ha tenido la aplicación de medidas preventivas. Muchas de estas medidas carecen del atractivo de la alta tecnología odontológica, pero, en cambio, tienen un gran impacto sobre el potencial de salud de la población.

ESTRATEGIAS EN PREVENCIÓN

A lo largo de su historia la humanidad se ha visto afligida por innumerables enfermedades; algunas de ellas, por su enorme prevalencia, han traspasado los límites estrictamente clínicos para convertirse en problemas de salud pública. Las enfermedades orales son un ejemplo de ello. Aunque su presencia está documentada desde los más remotos tiempos, su característica como enfermedad de distribución universal es relativamente reciente, coincidiendo en el tiempo con los inicios de la odontología como profesión.

Desde sus inicios la odontología ha dedicado sus esfuerzos a paliar las consecuencias de aquellas enfermedades. Los recursos humanos y económicos aplicados han sido enormes y los resultados en cuanto a cambios epidemiológicos han sido deficientes. No es posible resolver un problema de enfermedades masivas sin un cambio de estrategia radical que permita identificar y, si es posible, controlar los factores de riesgo de esas enfermedades. Es decir, aplicar los conceptos y las prácticas preventivos al conjunto de la población. Del mismo modo que salud y enfermedad constituyen un continuo a menudo difícil de diferenciar, las poblaciones constituyen una entidad entre cuyos extremos –los sanos y los enfermos– existe una continuidad. Con frecuencia el odontólogo, debido a su formación, actúa como si su responsabilidad únicamente estuviera restringida a la enfermedad, cuando en realidad la enfermedad detectable no es más que la punta de un iceberg que emerge en mayor o menor proporción en función de factores que afectan a todo el conjunto, tanto a la salud como a la enfermedad. Actuar sólo sobre la enfermedad y los individuos enfermos o vulnerables de una población es hacerlo de una forma superficial, sin profundizar en las raíces del problema.

En la actualidad, la continuada disminución de algunas enfermedades orales como la caries plantea lo que Rose (13) denomina «la paradoja de la prevención: *una medida que proporciona grandes beneficios a la comunidad ofrece poco a cada uno de los individuos que participan en ella*». La instauración de una medida como la fluoración de las aguas de abastecimiento público en una población con una prevalencia de caries baja podría parecer ineficiente, puesto que una gran parte de esa población no va a desarrollar la enfermedad. Ese mismo punto de vista podría aplicarse a otras medidas de salud pública de carácter masivo como las inmunizaciones, y desde luego y con mayor fuerza a las actuaciones preventivas de aplicación individual como los selladores de fisuras. Si se pudiera identificar de una manera efectiva, segura y a un coste razonable de entre toda la población a quienes con mayor probabilidad pueden desarrollar la enfermedad, parecería más coste-efectivo concentrar las actuaciones preventivas sobre estos *grupos de riesgo*.

Algunos autores, como Rose, han analizado profundamente esta cuestión del alcance de las medidas preventivas. Rose describe dos estrategias en relación con el control y la prevención de las enfermedades: *la estrategia poblacional y la estrategia de alto riesgo*. La orientación de alto riesgo o clínica de la prevención tiende a concentrar la atención en el sector visible de la enfermedad y del riesgo. Se trataría, en definitiva, de identificar y proteger a los individuos susceptibles. Además este enfoque de alto riesgo es por su propia naturaleza de carácter paliativo, segrega a determinados individuos del resto de la población convirtiéndolos en pacientes de riesgo y les obliga a adoptar normas especiales distintas a las del resto de la población. La orientación o enfoque poblacional, en cambio, tiene como objetivo evitar la ocurrencia de la enfermedad en el conjunto de la población como un todo. Un ejemplo de la primera sería la identificación mediante cribados de los escolares con riesgo elevado de caries, para seguidamente poner en marcha un programa de selladores de fisuras para los individuos identificados

como de alto riesgo. En cambio, la promoción de medidas de higiene oral y utilización del cepillado dental en toda la población escolar sería un ejemplo de la estrategia poblacional. Aunque en realidad la odontología preventiva finalmente debe abarcar ambas estrategias y a menudo de manera simultánea, en prevención la estrategia poblacional es la que ha evidenciado mayor potencial.

Uno de los argumentos que se utiliza con frecuencia para promover un enfoque de alto riesgo en la población de medidas preventivas es el argumento económico, la mejora de la eficiencia de una actuación. Esta argumentación será razonable en la medida en que un riesgo determinado se limite a una minoría identificable. En una población de baja prevalencia de caries estas tienden a concentrarse en las superficies oclusales; sin embargo, en el grupo de edad de 6 años la gran mayoría puede estar libre de caries. Si pudiéramos identificar a los individuos con mayor riesgo de desarrollar caries, la aplicación de selladores de fisuras en este grupo mejoraría la relación coste-efectividad del programa y permitiría una distribución de recursos más eficiente. El problema es que en la actualidad la mayoría de las pruebas para determinar el riesgo de caries están relacionadas con el presente o el pasado de enfermedad de caries, de escasa fuerza predictiva, lo que en la práctica limita la aplicación de esta estrategia (14).

Hausen señala tres condiciones o requisitos para aplicar la estrategia de alto riesgo en una enfermedad como la caries: 1) Que la ocurrencia de la enfermedad sea suficientemente baja, para justificar el esfuerzo de identificar aquellos individuos que puedan desarrollar lesiones de caries. 2) Que existan instrumentos fiables, sencillos y aceptables, para identificar a los individuos con riesgo elevado de caries. 3) Que existan medidas efectivas y sencillas de aplicar, para ayudar a los individuos de alto riesgo (15).

Otro de los inconvenientes del enfoque de alto riesgo es el de convertir en la práctica a determinados individuos en «pacientes», discriminándolos, al segregarlos del resto de la población normal con actuaciones de carácter paliativo. Limitar la actuación preventiva sólo a las personas explícitamente vulnerables constituye una respuesta superficial y limitada a los síntomas del problema, y no a sus causas.

La estrategia de alto riesgo, a pesar de sus limitaciones –conceptuales y de índole práctica–, ejerce un mayor atractivo sobre una profesión de marcado carácter individualista como es la odontología. Sin embargo, al ser la mayoría de las enfermedades orales enfermedades de carácter multifactorial, sólo con la aplicación de un enfoque poblacional de promoción de la salud oral se conseguirá una disminución de su incidencia (fig. 1-6).

PROMOCIÓN DE LA SALUD

La Carta de Ottawa (16) define la promoción de la salud como «*el proceso de capacitación del conjunto de individuos para que ejerzan un mayor control sobre su propia salud y puedan así mejorarla*».

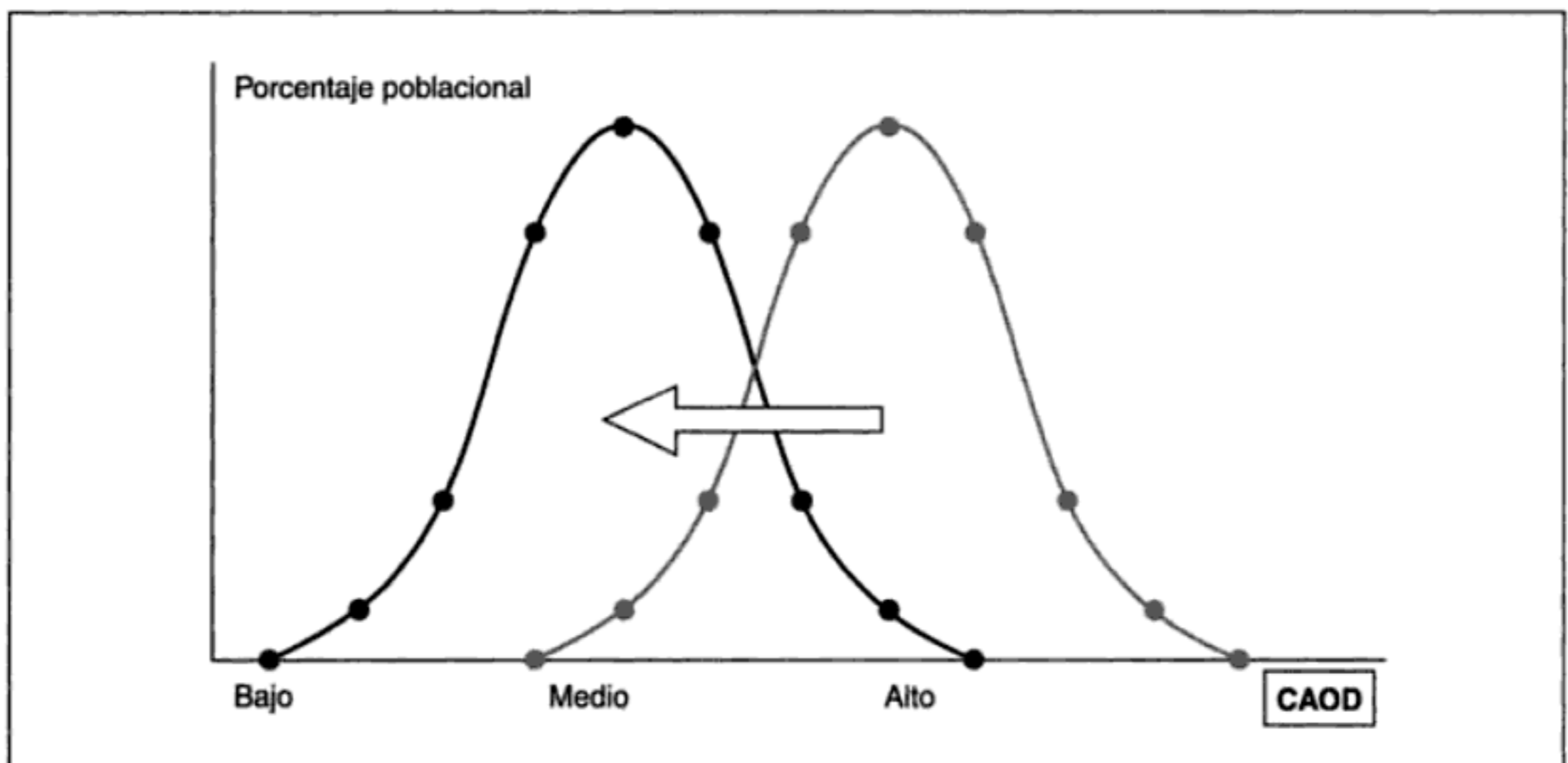


Figura 1-6 Efecto deseado de la estrategia poblacional. CAOD: Promedio de dientes permanentes cariados, ausentes por caries y obturados por caries.

La prevención y la promoción persiguen como meta la salud, pero la prevención lo hace situando su punto de referencia en la enfermedad. El objetivo de la prevención es evitar la enfermedad, mientras que el de la promoción es maximizar los niveles de salud.

La Carta de Ottawa, elaborada en 1986, propuso cinco mecanismos para la promoción de la salud.

- Desarrollo de habilidades personales.
- Reorientación de los servicios de salud.
- Promoción de políticas saludables.
- Fortalecimiento de la acción comunitaria.
- Creación de ambientes favorables.

Si la prevención tiene como objetivo evitar la enfermedad, la promoción de la salud trata de mejorar y aumentar los niveles de salud positiva. La promoción de la salud engloba la prevención, pero su campo de acción es mucho más amplio. Conceptualmente su base se asienta en dos características ya mencionadas al definir la salud: *su carácter dinámico y la influencia de sus determinantes*.

El carácter dinámico de la salud establece la posibilidad de influir positivamente mejorando los niveles de salud de los individuos y las poblaciones, en una tarea sin límites. No obstante, los niveles de salud de los individuos están condicionados por factores como el medio ambiente y los estilos de vida en una gran proporción; es decir, factores difícilmente modificables sin el esfuerzo coordinado de la comunidad y que exceden al enfoque biomédico tradicional.

En salud oral, el edentulismo representa el mayor fracaso en relación con el fin último de la odontología, que debe ser el mantenimiento de la integridad y de la función del conjunto de la dentición. Sin embargo, en la actuali-

dad hay pruebas claras de que el problema del edentulismo se asocia más con el comportamiento y las actitudes de los usuarios y los proveedores de servicios odontológicos, que con la gravedad de las enfermedades orales de los individuos afectados (17).

La mayoría de las enfermedades orales, como la caries, las enfermedades periodontales, el cáncer oral, las alteraciones del flujo salival y los problemas de la articulación temporomandibular (ATM), tienen una relación directa con el consumo de azúcar, una higiene oral deficiente, el tabaco, el alcohol o el estrés. Difícilmente se pueden controlar estos problemas sin un enfoque global de promoción de la salud a través de la promoción de la salud oral (18). Este enfoque requiere un cambio de las actitudes y los comportamientos que debe ser liderado por los profesionales de la odontología y para el cual no han sido, en ocasiones, educados.

Conceptualmente la promoción de la salud se asienta en el principio de los determinantes de la salud y, por tanto, en el reconocimiento de la importancia que para la salud de los individuos tiene el contexto social y medioambiental en el que viven. A diferencia de la práctica asistencial tradicional, en la que los valores de los profesionales de la salud prevalecen y son determinantes, la promoción de la salud adopta un enfoque más participativo. Es decir, frente a un modelo en el que se enfatizan las actuaciones preventivas sobre el individuo asumiendo que este es el único responsable de su estilo de vida y, por ello, de sus posibles conductas de riesgo, el modelo de promoción de la salud reconoce la necesidad de cambiar las condiciones en las que los individuos viven en un sentido más saludable.

Como dice Burt (19), el individuo es responsable de sus conductas de vida, pero la sociedad es responsable de las condiciones de vida. Para conseguir la salud son necesarias determinadas condiciones sociales con el fin de que los individuos puedan de manera consciente mejorar su salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anderson M, Bales D, Omnell KA. Modern management of dental caries: The cutting edge is not the dental bur. *JADA*. 1993;124:37-44.
2. Brown JP. Dilemmas in caries diagnosis. *J Dent Educ*. 1993;57:407-8.
3. Lussi A. Validity of diagnostic and treatment decisions of fissure caries. *Caries Res*. 1991;25:296-306.
4. Cuenca E. Principios de prevención y promoción de la salud en odontología. En: Cuenca E, Manau C, Serra L, editores. *Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*. 2.ª ed. Barcelona: Masson; 1999. p. 1-13.
5. Leavell HR, Clark RG. *Textbook of Preventive Medicine*. New York: McGraw Hill; 1983.
6. Sheiham A, Fejerskov O. Caries control of populations. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental caries. The disease and its clinical management*. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2003. p. 313-25.
7. Locker D, Jokovic A, Clarke M. Assessing the responsiveness of measures of oral health-related quality of life. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2004;32:10-8.
8. Inglehart M, Bagramian R. Oral Health-Related Quality of Life: An Introduction. En: Inglehart M, Bagramian R, editors. *Oral Health-Related Quality of Life*. Chicago: Quintessence; 2002.

9. McKeown T. El papel de la medicina. ¿Sueño, espejismo o némesis? México: Siglo XXI; 1982.
10. Sintonen H, Linnosmaa I. Economics of dental services. En: Culyer AJ, Newhouse JP, editors. Handbook of health economics, vol 1B. Amsterdam: Elsevier; 2000. p. 1253-96.
11. Lalonde MA. A new perspective on the health of Canadians. Ottawa: Office of the Canadian Minister of National Health and Welfare; 1974.
12. Marmot M. Introduction. En: Marmot R, Wilkinson RG, editors. Social determinants of health. Oxford: Oxford University Press; 1999. p. 1-16.
13. Rose G. The strategy of preventive medicine. Oxford: Oxford University Press; 1992.
14. Batchelor P, Sheiham A. The limitations of a «high-risk» approach for the prevention of dental caries. Community Dent Oral Epidemiol. 2002;30:302-12.
15. Hausen H. Caries prediction. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. Dental caries. The disease and its clinical management. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2003. p. 327-39.
16. World Health Organization. Ottawa Charter for Health Promotion. Gèneve: WHO; 1986.
17. World Health Organization. Oral Health Care Systems. An International Collaborative Study. London: Quintessence; 1985.
18. Schou K, Locker D. Principles of oral health promotion. En: Pine C, editor. Community Oral Health. Oxford: Wright; 1997. p. 177-86.
19. Burt B. Promotion of oral health. En: Burt B, Eklund S, editors. Dentistry, dental practice and the community. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 1992. p. 241-52.

CAPÍTULO 2

Caries: fundamentos actuales de su prevención y control

Pilar Baca García

INTRODUCCIÓN

El término «caries dental» se ha utilizado generalmente de forma imprecisa y, para una gran parte de los profesionales, es sinónimo de síntomas o signos que pueden ser visualizados. Si nos referimos a estudios epidemiológicos, se diagnostica caries dental cuando la enfermedad ha dado lugar a lesiones que implican una destrucción avanzada del diente; así un individuo está libre de caries cuando no tiene lesiones que hayan progresado a un estadio de cavitación. Desde esta perspectiva, el diagnóstico se dirige sólo a perfeccionar la localización de las lesiones y el tratamiento es restaurador o quirúrgico, eliminando el tejido enfermo y sustituyéndolo por el material más adecuado.

Frente a este enfoque mecanicista, el conocimiento de los factores etiológicos y de riesgo ha llevado a una visión de la caries dental como una enfermedad que está presente en la boca de un individuo mucho tiempo antes de dar lugar a manifestaciones visibles en forma de lesiones de caries, que son la secuela o consecuencia de la enfermedad. El diagnóstico, además de identificar los síntomas, se dirige a determinar en qué medida están presentes los factores etiológicos que la condicionan. Según el esquema clásico de Keyes (1) la enfermedad es el resultado de la interacción de tres factores fundamentales, microbiota cariogénica, hospedador susceptible y sustrato (dieta), que necesitan ejercer su influencia a lo largo del tiempo para que se desarrolle la enfermedad. El tratamiento se enfoca a controlar dichos factores y se denomina tratamiento médico de la caries. Se establece una diferencia entre *caries como enfermedad*, con un enfoque *médico* fundamentado en gran parte en la aplicación de técnicas preventivas, y *lesión de caries* como secuela de la misma, cuyo enfoque, denominado *quirúrgico*, se dirige a la eliminación del tejido dañado y restauración de la anatomía con diferentes materiales.

En las últimas décadas, la epidemiología de la caries dental ha puesto de manifiesto una reducción en la prevalencia de caries en países desarrollados. Se ha postulado que la reducción se debía al uso muy difundido de tratamientos preventivos entre los que se encuentran las pastas dentífri-

cas fluoradas (2), pero aun teniendo en cuenta que los fluoruros, sin ninguna duda, son fundamentales para controlar la enfermedad, la reducción de la caries no puede ser explicada sólo como el resultado de la actuación de medidas preventivas. Por otra parte, quedan en estos países individuos y grupos de población que presentan un alto nivel de enfermedad y, en muchos otros, sobre todo países en vías de desarrollo, los niveles de caries no son aceptables.

Los avances en la investigación han permitido entender la enfermedad como un proceso dinámico, que tiene lugar en los depósitos microbianos que se localizan en la superficie de los dientes. Es el resultado de un desequilibrio en el proceso metabólico fisiológico de la placa bacteriana producido por la compleja interacción de múltiples factores determinantes que pueden actuar en el diente, el individuo y la comunidad (3).

La persistencia de la caries como problema de salud pública se relaciona directamente con los determinantes de la caries dental y las intervenciones se deben dirigir a un contexto social. La prevención requiere una aproximación complementaria que incluya cambios que impliquen a toda la población.

El control y prevención de la enfermedad de caries se debe enfocar a partir de los conocimientos de los que se dispone sobre la etiología y patogenia de la enfermedad y que van a condicionar el diagnóstico, entendido este como la toma de las mejores decisiones y estrategias de tratamiento preventivo y restaurador, tanto individuales como colectivas, a fin de controlar la progresión de la enfermedad.

ETIOLOGÍA

La caries dental se puede desarrollar en cualquier superficie de un diente, que está en la boca, cuando tiene en su superficie placa bacteriana. Sin embargo, la presencia de placa no lleva necesariamente a la enfermedad. Las bacterias son necesarias pero no suficientes. En el interior de la placa bacteriana la actividad metabólica es continua, produciendo numerosas fluctuaciones de pH en la interfase entre la superficie del diente y los depósitos microbianos. Cuando el pH disminuye se produce una pérdida de mineral que se recupera cuando el pH aumenta. Este equilibrio puede alterarse dando lugar a una pérdida de mineral que lleva a la disolución del tejido duro del diente que puede llegar a producir una lesión de caries. La pérdida o ganancia neta de mineral es parte de una dinámica continua de desmineralizaciones y remineralizaciones. Si no es posible detectar una lesión, no significa que no hay pérdida de mineral, sino que esta no ha alcanzado suficiente magnitud para ser evidente. Si en cualquier superficie de un diente con placa bacteriana se está iniciando un proceso de desmineralización, que no es posible detectar, podemos asumir que las actuaciones para evitar la enfermedad, más que prevenirla, lo que hacen es tratarla o controlarla. Cualquier determinante causal, o factor que influye en la magnitud de las fluctuaciones de pH, determinará la probabilidad de la pérdida

neta de mineral y la velocidad a la que tiene lugar. Por el contrario, los factores protectores actuarán reduciendo la probabilidad de pérdida de mineral o retrasando su velocidad.

Aunque las bacterias son necesarias, pero no suficientes, es importante entender, desde el punto de vista microbiológico, qué ocurre en la placa bacteriana, como ecosistema fisiológico, para que se pueda llegar a un desequilibrio patógeno. Las hipótesis de placa bacteriana que explican la enfermedad han evolucionado (v. cap. 3) y, actualmente, se acepta la hipótesis de placa ecológica propuesta por Marsh (4).

Si la enfermedad se entiende sólo como una enfermedad infecciosa, las actuaciones se dirigen a identificar el o los microorganismos causantes y los métodos para controlarla son la eliminación mecánica de placa, el uso de agentes químicos y el desarrollo de posibles vacunas. La hipótesis de placa ecológica propone que ante determinados cambios ecológicos externos o internos se produce una modificación del medio ambiente oral con un desequilibrio favorable a bacterias que son las que mejor se adaptan al ecosistema de la placa inducido por dichos cambios. Los cambios microbianos implican el incremento de bacterias acidogénicas, que en inglés se denominan *low pH* y que incluyen estreptococos del grupo *mutans* y otros estreptococos no *mutans*, y la disminución de aquellas especies que consumen lactato disminuyendo la producción de álcalis. Esta situación microbiana en un hospedador susceptible da lugar a un desequilibrio en el proceso desmineralización-rem mineralización. Si se siguen consumiendo hidratos de carbono fermentables, la placa permanece más tiempo con un pH crítico (aproximadamente 5,5) de desmineralización del esmalte.

La teoría ecológica de placa se complementa, desde el punto de vista de las bacterias implicadas en el proceso, con la teoría mixta ecológica propuesta por Kleinberg (5), que cuestiona a estreptococos del grupo *mutans* como casi la única bacteria implicada en el proceso. Considera que por una parte están implicadas diversas bacterias con poder para bajar el pH, incluso a pH bajo, en donde puede estar, o no, incluido *Streptococcus mutans* (hipótesis no específica), pero también hay un sobrecrecimiento ecológico de ciertas bacterias y reducción de otras, lo que indica cierta especificidad. Esta aproximación tiene repercusiones en el control de la enfermedad. No se puede actuar sólo frente a un microorganismo diana, ya que otros pueden, sin su presencia, desarrollar la enfermedad. La remoción mecánica de la placa, eficiente y frecuente, será el método lógico de tratamiento reduciendo los niveles de bacterias lo bastante como para asegurar una producción de ácido insuficiente para producir desmineralización. En un futuro, es posible que los dentífricos incorporen sustratos productores de álcalis, tales como la arginina o la urea, que contrarresten la producción de ácido.

Aunque la caries es una enfermedad multimicrobiana, estreptococos del grupo *mutans* se consideran como los microorganismos más cariogénicos. Su potencial de cariogenicidad se debe a determinadas características metabólicas que serán desarrolladas en el capítulo 3.

Determinantes de la caries

Son factores que pueden influir en la ganancia o pérdida de mineral y en la velocidad a la que tiene lugar. Los factores que determinan los cambios microbianos (microbiota cariogénica) más importantes son el exceso de azúcar en la dieta (sustrato cariogénico) y las reducciones importantes del flujo salival (hospedador susceptible). La caries, por lo tanto, es una enfermedad multifactorial, tal y como la concibió Keyes, pero la tríada diente-microbiota-sustrato que explica, en gran parte, el proceso de la caries dental se considera hoy día demasiado simplista.

En la realidad, son muchos más los determinantes que pueden influir en el cambio microbiano y en el desequilibrio de ganancia y pérdida de mineral, y pueden actuar a varios niveles. Baelum y Fejerskov (6) consideran la caries dental desde tres perspectivas diferentes: el diente, el individuo y la población. En la figura 2-1 se ilustran los principales determinantes del proceso de la caries.

Desde la *perspectiva superficie/diente*, el diagnóstico se dirige a detectar la presencia de enfermedad en la superficie del diente y la gravedad en fun-

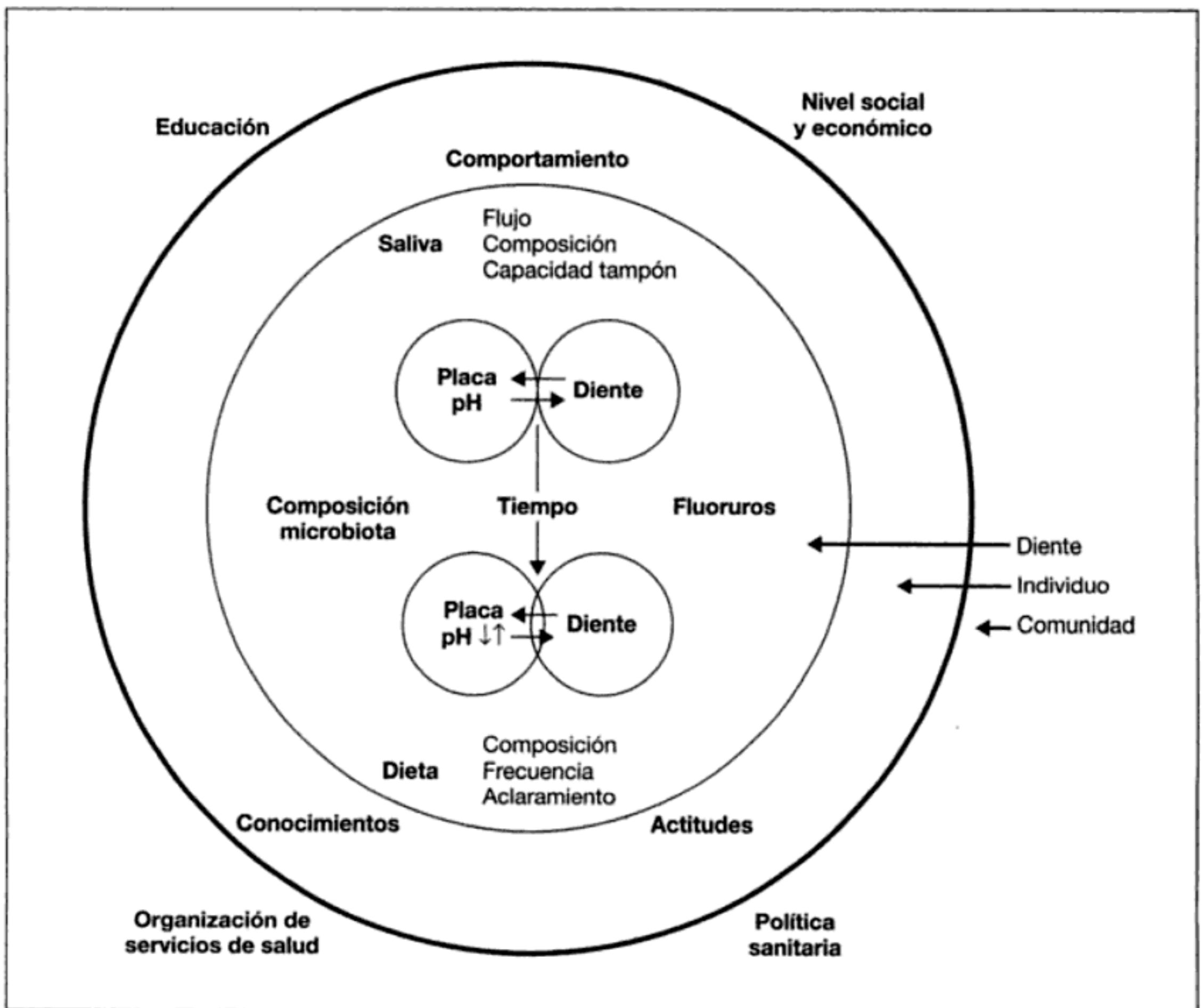


Figura 2-1 Determinantes de la caries dental. De Fejerskov y cols. (7).

ción del tamaño y profundidad de la lesión. Los factores locales actúan en la interfase diente-placa bacteriana. El control de la enfermedad se enfoca a eliminar la placa con cepillado dental y antimicrobianos o bien a interferir la solubilidad del esmalte con fluoruros tópicos o a proteger las fisuras con selladores. Los síntomas locales se tratan con la eliminación del tejido cariado y reposición de la anatomía con una obturación. La evaluación del resultado de la intervención considera la progresión o detención de las lesiones, si los síntomas se han eliminado y la función y estética se han restaurado. Este enfoque es adecuado pero incompleto, y si es el único que se aborda hay un gran riesgo de que aparezcan nuevas lesiones.

Desde la *perspectiva del individuo*, el interés se centra en saber el número de lesiones de caries que presenta y el estadio de evolución de las lesiones. Las causas que las han producido incluyen no sólo las locales (en el diente), sino otra serie de factores que actúan a mayor distancia: prácticas de higiene oral, hábitos de dieta del individuo, actitudes y creencias sobre salud, y la presencia de factores que comprometen al individuo física, psicológica o socialmente (boca seca, discapacidad psíquica, pobreza, falta de conocimientos, etc.). El control de la enfermedad incluye los ya mencionados desde la perspectiva diente/superficie, pero se complementan con otros que se dirigen a informar y motivar al paciente: consejo dietético, instrucción sobre cepillado y recomendaciones específicas para cada paciente. Los síntomas locales y la evaluación de los resultados de la intervención son similares a los que se aplican en la perspectiva local.

Finalmente hay que considerar a la caries desde la *perspectiva comunitaria*. La valoración del proceso utiliza la epidemiología para conocer en qué medida la comunidad presenta caries dental. Interesa la prevalencia, e incidencia de caries, y permite comparaciones con otras comunidades o con la misma a lo largo del tiempo. La gravedad de la enfermedad se describe utilizando índices como el de promedio de dientes permanentemente cariados, ausentes por caries y obturados por caries (CAOD) o la frecuencia de distribución en la población en función del número de lesiones. Las causas que se consideran en el ámbito poblacional son el nivel socioeconómico y cultural, los estilos de vida, los comportamientos no saludables y las políticas sanitarias. Las estrategias de intervención son también poblacionales: cambios en la organización de los servicios de salud, programas preventivos dirigidos a la población, así como reformas económicas, sociales y políticas. Incluyen además la identificación de grupos de riesgo y diseño de estrategias para el control de estos. La evaluación de los resultados más relevantes se determina mediante la reducción de la incidencia de caries.

La caries es un proceso biológico local desfavorable, pero está determinado por factores medioambientales y sociales, algunos de ellos modificables, incluso más fácilmente que la enfermedad local. Las intervenciones para controlarla deben actuar a los tres niveles.

De la lectura de los determinantes se deriva claramente que la caries es una enfermedad multifactorial con muchas causas posibles. Sin embargo,

no todas actúan en cada persona. Para que se desarrolle el proceso de la enfermedad, son necesarias las bacterias, así como la suma de otra serie de factores que pueden variar de una persona a otra, es decir, se trata de causas suficientes pero diferentes. En este sentido también actúan las distintas medidas de prevención y control ya que pueden modificar el efecto de los determinantes etiológicos. Por ejemplo, un nivel socioeconómico bajo se asocia a mayor riesgo de caries en los niños, pero ese factor causal puede atenuarse cuando existe una fuente de fluoruros en el agua de bebida. Por otra parte, el riesgo de una dieta cariogénica parece estar atenuado con la utilización de dentífricos fluorados (8).

Este concepto también es aplicable en el ámbito comunitario y poblacional, y un ejemplo claro es la influencia de la dieta en la caries de diferentes poblaciones según se trate de países en vías de desarrollo o países industrializados. Woodward y Walter (9) realizaron un estudio en 61 países en vías de desarrollo y 29 industrializados. En los primeros, el porcentaje de variación de los datos de caries que podía ser debido a la disponibilidad de azúcar fue del 26 %, mientras que en los países industrializados menos del 1 % fue explicado por este motivo. Cuando factores tales como un incremento en la exposición al flúor y una mejora en la higiene oral están suficientemente presentes, la importancia de la dieta en la prevención y control de la caries es menor (10).

DIAGNÓSTICO DE CARIES

El propósito final del diagnóstico de caries es ser capaz de elegir la forma más apropiada de intervención para obtener los mejores resultados de salud de un paciente. Por lo tanto, el diagnóstico de caries es un procedimiento intelectual durante el cual se clasifican una serie de observaciones de acuerdo con lo que se conoce sobre la etiología, patología, terapia, prevención y pronóstico de cada tipo de lesión observada en un determinado paciente (6). A menudo el diagnóstico de caries se ha reducido a la detección de los hallazgos o signos clínicos derivados del daño tisular producido por la enfermedad mediante exploración visual y métodos diagnósticos complementarios, pero desde el momento en que el diagnóstico lleva implícita una opción de tratamiento será necesaria una historia clínica detallada que incluya, además de la exploración, anamnesis y pruebas complementarias. Si se realiza un adecuado diagnóstico de caries es posible cambiar el curso natural de la enfermedad. El diagnóstico es una guía para tomar decisiones sobre el modo de detener o interferir el proceso de la enfermedad.

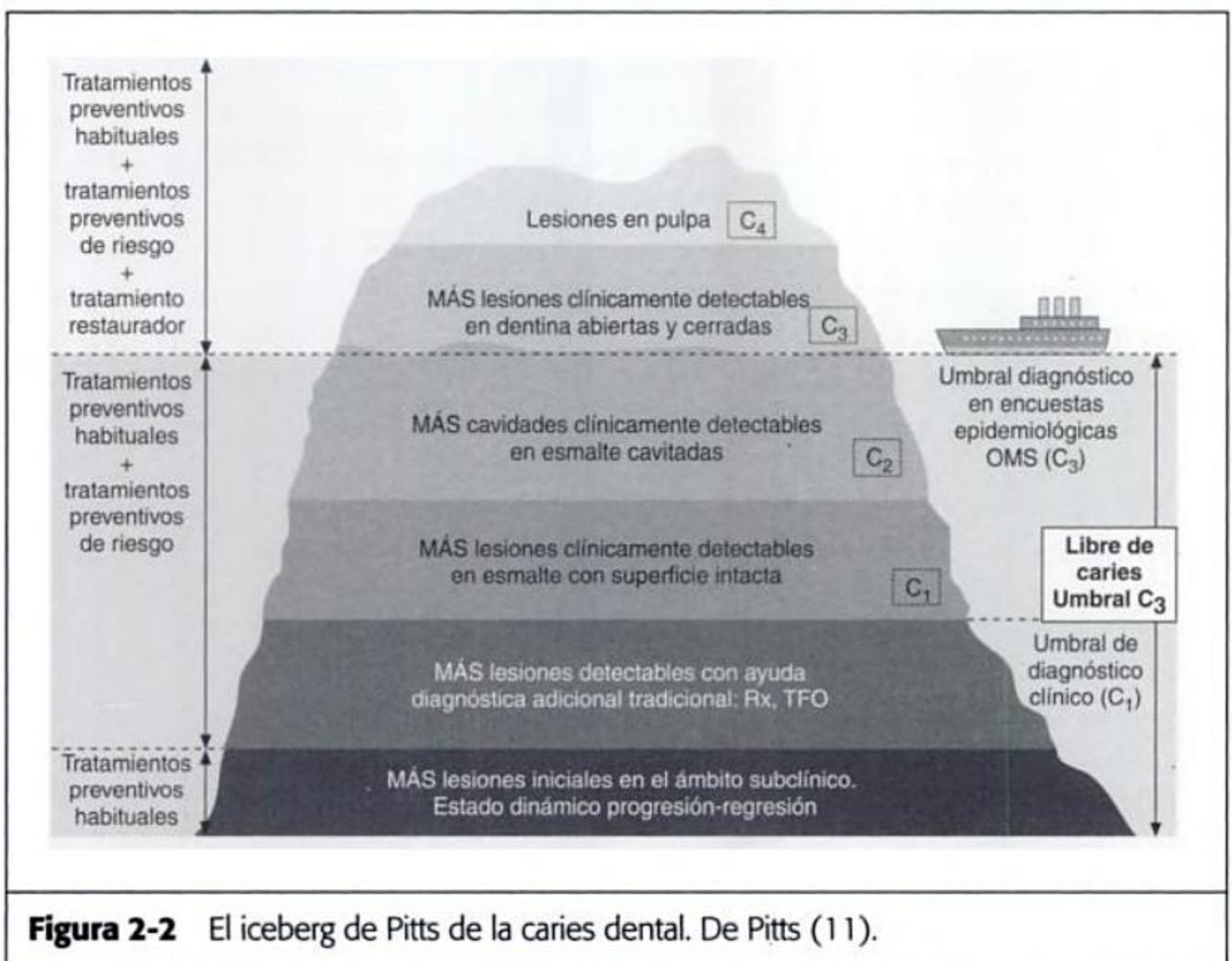
Desde un punto de vista práctico, en este apartado se desarrollará el diagnóstico de los signos clínicos de las lesiones de caries como resultado de la enfermedad, dejando los hallazgos etiológicos para el apartado de identificación del riesgo de caries o diagnóstico de la enfermedad de caries. A partir de ambos se podrá establecer la opción de tratamiento más adecuada.

Umbral diagnóstico de caries

En un proceso continuo, como es la caries, se pueden utilizar diferentes estadios de la enfermedad para determinar la presencia de lesiones. La estimación de la prevalencia de caries es muy diferente según el umbral o estado de la enfermedad que se utilice para diagnosticarla. Según el objetivo que se pretenda alcanzar, es posible utilizar un umbral u otro.

En 1997 Pitts realiza una representación gráfica que resume el rango de umbrales diagnósticos utilizados en la práctica clínica y en epidemiología. Es conocido como el «iceberg de la caries» dental y conceptualiza el proceso de la caries en función de los diversos estadios de gravedad incluyendo recomendaciones generales de tratamiento (fig. 2-2) (11).

En la base del iceberg se localizan las lesiones iniciales microscópicas subclínicas. Inmediatamente por encima están las que son indetectables con visión directa pero no con métodos diagnósticos auxiliares (radiografía de aleta de mordida, transiluminación con fibra óptica, etc.). El siguiente estadio denominado C₁ son lesiones visibles a la inspección localizadas en esmalte y con superficie intacta, como las *lesiones de mancha blanca* y lesiones *teñidas*. Este nivel es el más utilizado en la práctica clínica. Por encima está el nivel C₂, que incluye lesiones limitadas a esmalte, pero con solución de continuidad. El nivel C₃ recoge las lesiones en dentina diagnosticadas



clínicamente. Los signos habituales de identificación de este estadio pueden aparecer de tres formas diferentes (12):

- Cavitación franca.
- Fosas y fisuras fuertemente teñidas y con fondo reblandecido.
- Fosas, fisuras y bordes marginales con el esmalte decolorado por falta de sustentación dentinaria.

Las encuestas epidemiológicas de caries han utilizado, desde hace tiempo, un umbral diagnóstico diferente del empleado en la práctica clínica. La encuesta de la OMS considera caries cuando la lesión se encuentra en estadio C₃, es decir, caries detectable clínicamente en dentina cavitada excluyendo las lesiones en esmalte e incluso las lesiones en dentina no cavitadas.

Tiene la desventaja de que subestima la prevalencia e incidencia de caries, sobre todo en el momento actual, en que la reducción de la prevalencia de caries ha determinado que muchas lesiones se encuentren en fase inicial (lesión en esmalte). Las ventajas son obvias: el criterio tiene una gran validez, debido a que una lesión cavitada no plantea dudas diagnósticas; excelente reproducibilidad o fiabilidad, y una gran validez de consenso, ya que es un criterio utilizado en todo el mundo (cap. 18). En principio se pensó que incluir las lesiones iniciales redundaría en una baja reproducibilidad en el diagnóstico; sin embargo, se ha demostrado que, con un entrenamiento adecuado, los examinadores pueden conseguir una correcta reproducibilidad si se incluye el nivel C₁ en las encuestas (13).

En la práctica clínica el umbral diagnóstico más adecuado es C₁, es decir, la detección de caries en forma de mancha blanca o teñida en el esmalte que puede mejorarse utilizando métodos auxiliares de diagnóstico y no implica excluir el diagnóstico del riesgo de caries cuando están presentes los factores etiológicos y no hay lesión evidente.

Los objetivos entre el diagnóstico epidemiológico y el clínico son muy diferentes y repercuten en el umbral diagnóstico seleccionado. El epidemiólogo recoge datos de forma automática, estandarizando un criterio válido y eliminando las situaciones ambiguas, no evalúa la actividad de las lesiones y no considera las distintas opciones de tratamiento. Por el contrario, el clínico hace juicios de valor a partir de la información recogida de diversas fuentes. El diagnóstico está directamente relacionado con la opción de tratamiento, por lo que evalúa la actividad de las lesiones, la progresión, emite un pronóstico y opción de tratamiento y monitoriza los cambios.

Métodos diagnósticos

Terminología

Las lesiones se clasifican en función de su localización anatómica, la cual no refleja una composición química del esmalte más susceptible, sino la localización de placa bacteriana metabólicamente activa. Por ese motivo

las lesiones suelen aparecer en fosas y fisura, superficies proximales y margen gingival, que son zonas de retención de placa o de escaso acceso a la limpieza. La lesión se puede iniciar en esmalte (caries de esmalte) y en cemento o dentina de superficies radiculares expuestas (caries radicular). A su vez las lesiones de caries pueden ser *primarias*, cuando se desarrollan en superficies sin una restauración previa; *secundarias o recurrentes*, si se localizan junto a una restauración, y *residuales*, término que se refiere a cuando se deja tejido desmineralizado antes de colocar una restauración.

Hay otra forma de clasificación, en función de la actividad de la lesión, que tiene mucha importancia ya que influye directamente en las opciones de tratamiento posibles y no es fácil de distinguir desde el punto de vista clínico. Se denomina *lesión activa* a la que progresa, y las medidas de actuación se dirigen a detenerla. La *lesión inactiva o detenida*, por el contrario, es la que no progresa. El cambio de una a otra es un continuo que depende del equilibrio ecológico de la placa bacteriana que la recubre y de los cambios medioambientales.

Por otra parte, con frecuencia se utilizan algunos términos que es importante definir (14). La *lesión de mancha blanca* es el primer signo de lesión de caries en esmalte que se puede ver a simple vista. No suelen ser lesiones cavitadas. Aparece blanquecina y opaca y, necesariamente, no implica una lesión incipiente ya que puede tratarse de una lesión detenida que se originó mucho tiempo antes. Se denomina *caries rampante* a la presencia de múltiples lesiones activas en el mismo paciente; suelen estar implicadas superficies en las que normalmente no aparece la enfermedad. A su vez se clasifican en función de su causalidad: caries de biberón, caries de la infancia, caries de radiación y caries inducidas por drogas. Las *caries ocultas*, cuya denominación anglosajona es *hidden caries*, son lesiones en dentina que no se ven en un examen visual, tienen una parte importante de tejido desmineralizado y se detectan mediante radiografías.

Cuando la lesión está cavitada, en dentina, el diagnóstico y opción de tratamiento no es difícil. El problema se plantea con las lesiones iniciales y con el diagnóstico de actividad de la lesión. La dificultad y los métodos diagnósticos auxiliares son diferentes según la localización de la lesión.

Métodos diagnósticos tradicionales

Antes de proceder al diagnóstico visual es importante optimizarlo. Para ello se debe proceder a eliminar la placa bacteriana y lavar bien la superficie y secarla. De esta forma aumenta la diferencia de los índices de refracción entre esmalte sano y esmalte desmineralizado y es más fácil visualizar las posibles lesiones. También se puede utilizar una lupa o gafas con aumento para magnificar la imagen. En términos generales se considera que el uso de la sonda no aporta mayor información al diagnóstico visual (15) y puede ser un instrumento invasivo al producir defectos traumáticos irreversibles en esmalte potencialmente remineralizable, por lo que se recomienda utilizarla, preferentemente, en lesiones cavitadas, siempre con cuidado y sin pre-

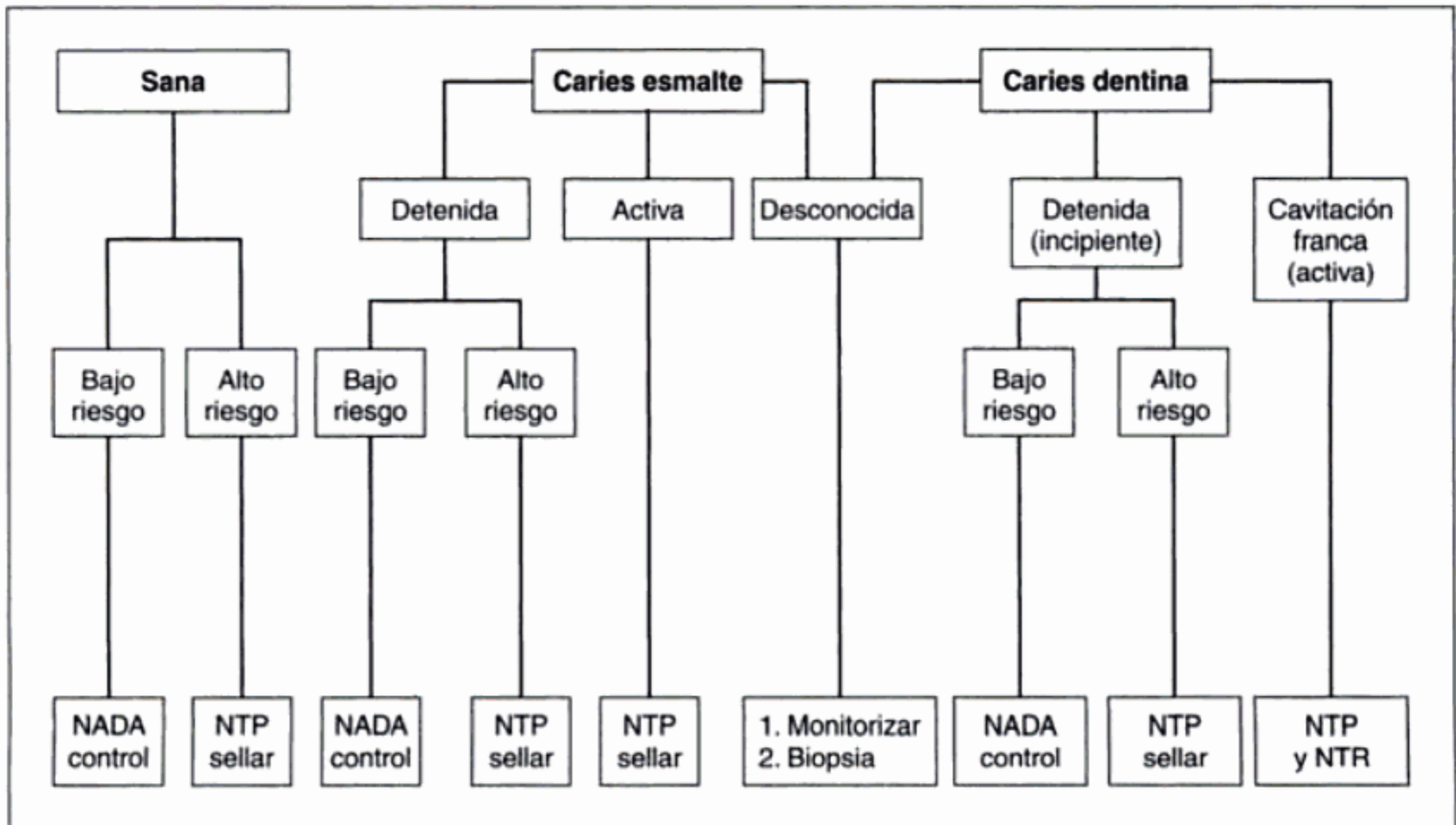


Figura 2-3 Árbol de toma de decisiones en superficies oclusales. NTP: necesidad de tratamiento preventivo; NTR: necesidad de tratamiento restaurador. De Elderton (33).

sión. Además, la retención del explorador depende de diversos factores aparte de la lesión, incluyendo las características de la punta, la presión ejercida y la morfología de la fisura.

Un factor fundamental es conocer las características de las lesiones, ya que *lo que vemos y percibimos depende, en gran parte, de lo que conocemos* (14). Desde el punto de vista clínico es importante diferenciar las lesiones en función de la opción de tratamiento (figs. 2-2 y 2-3), que dependerá de la profundidad de la lesión (en esmalte o dentina) y de su actividad. La lesión inicial en esmalte es diferente según la superficie donde asiente y según su actividad. Cuando la lesión está cavitada, en dentina, el diagnóstico se centra más en determinar la actividad. Fejerskov y cols. (14) han sistematizado muy bien los signos clínicos más importantes según la localización, profundidad y actividad.

En superficies libres, vestibulares y linguales o palatinas, la lesión de caries suele seguir el contorno del margen gingival y, cuando aparecen, indican un alto riesgo de caries. La lesión de mancha blanca (caries de esmalte) activa es rugosa, de color blanquecino, opaca, con pérdida de la translucidez y brillo. Cuando se trata de una lesión detenida, sigue siendo opaca y blanquecina, pero al tacto con la sonda es dura, lisa y brillante.

Las lesiones cavitadas en dentina tienen una coloración marrón. Al tacto serán blandas si la lesión es activa y se vuelven duras, como resultado del depósito de mineral, cuando la lesión se detiene.

En superficies oclusales, las lesiones se localizan en las fosas y fisuras y suelen iniciarse en las paredes laterales de la fisura o en el fondo. Las lesio-

nes no cavitadas activas tienen apariencia blanquecina, opaca y rugosa. Las inactivas suelen aparecer como una tinción oscura del sistema de fisuras, son duras al tacto y más resistentes al desafío cariogénico (16).

Las lesiones cavitadas son más fáciles de visualizar. Si son activas, suelen presentar un color marrón o amarillento y al tacto son blandas. El esmalte que rodea la cavidad puede tener apariencia más oscura o azulada. Las detenidas tienen color marrón oscuro, son duras y, a menudo, lisas por el desgaste sufrido por la oclusión funcional. Las caries ocultas no presentan cavidad visible, pero el esmalte tiene una apariencia más opaca y con tinte grisáceo por caries en dentina teñida.

El diagnóstico en fosas y fisuras se puede enriquecer con la utilización de radiografías de aleta de mordida que enfatiza la identificación de superficies sanas. Son especialmente útiles para el diagnóstico de caries oculta. La transiluminación con fibra óptica no está especialmente indicada para el diagnóstico precoz de lesiones oclusales.

En superficies proximales, las lesiones de caries suelen ser paralelas al margen gingival en dirección bucal y lingual por debajo del punto de contacto. Las lesiones iniciales en esmalte, sean activas o detenidas, son muy difíciles de visualizar por inspección visual. En los niños se puede conseguir una separación temporal de los dientes que permita la visualización directa. Pueden aparecer como una lesión de mancha blanca similar a la de superficies libres, que en el caso de inactivarse, por ejemplo debido a la extracción del diente adyacente, puede adquirir un color oscuro. Las lesiones cavitadas tienen las mismas características que las de fosas y fisuras. El diagnóstico visual es muy difícil y es necesario utilizar otros métodos diagnósticos auxiliares. Los más adecuados en estas superficies son las radiografías de aleta de mordida y la transiluminación con fibra óptica. El método radiográfico tiene alta especificidad (superficies sanas correctamente diagnosticadas) y moderada sensibilidad (lesiones correctamente diagnosticadas). La transiluminación con fibra óptica y la inspección visual después de la separación de los dientes tiene una validez superior a la inspección visual y al diagnóstico radiográfico (17).

En superficies radiculares, las lesiones pueden desarrollarse en cualquier superficie radicular donde exista acumulación de placa, pero se suelen localizar a lo largo del margen gingival en la unión amelocementaria. El diagnóstico es visual y táctil y los signos clínicos más importantes son el color y la dureza. La coloración varía de amarillo claro o marrón a negro. Aunque no hay correlación demostrada entre color y actividad, la presencia de discoloración indica caries, y la apariencia más oscura suele vincularse con lesiones detenidas (18). El signo clínico más exacto que diagnostica actividad de la lesión es la dureza determinada mediante la sonda. Las lesiones activas son blandas, cuando empiezan a detenerse adquieren textura similar al cuero y las lesiones detenidas son duras (18). El límite entre lesión cavitada y lesión inicial no es fácil de determinar, pero en ambos casos el trata-

miento preventivo mediante cepillado cuidadoso con dentífricos fluorados a altas concentraciones puede detener las lesiones sin necesidad de tratamiento restaurador, aunque las motivaciones estéticas pueden hacerlo necesario. A veces el diagnóstico debe completarse con radiografías de aleta de mordida si la lesión se localiza en interproximal y no se puede visualizar.

Métodos diagnósticos cuantitativos

La aplicación de estrategias preventivas que pueden controlar la enfermedad ha dado lugar a la necesidad de medir pequeños cambios en el contenido mineral, es decir: monitorizar la progresión de las lesiones. Para ello se están introduciendo nuevos métodos de diagnóstico que nos permiten una evaluación cuantitativa de la lesión. En un metaanálisis realizado por Verdonshot y cols. (17) se concluyó que los más útiles eran la medida de la resistencia eléctrica para lesiones oclusales (aumentada en el caso de desmineralización), la transiluminación cuantitativa con fibra óptica para lesiones proximales y la fluorescencia cuantitativa inducida por luz para superficies libres. Recientemente se ha introducido un dispositivo basado en la tecnología láser que está comercializado: DIAGNOdent® (Kavo). Es una herramienta útil para el diagnóstico de lesiones iniciales en superficies oclusales como complemento al diagnóstico visual, así como en el diagnóstico de caries secundaria y lesiones incipientes en superficies libres. Tiene el inconveniente de que necesita condiciones muy estandarizadas para conseguir una buena reproducibilidad. Actualmente faltan suficientes estudios *in vivo* que respalden este método diagnóstico.

DIAGNÓSTICO DE RIESGO DE CARIES

Evaluación del riesgo en el paciente

Desde un punto de vista práctico se define el riesgo de caries o la actividad de caries como la probabilidad de que se desarrolle una lesión o que progrese una lesión preexistente durante un período específico de tiempo. Los motivos principales por los que se debe evaluar el riesgo son los siguientes (19): *a)* Personas de riesgo moderado o alto de caries que necesitan tratamientos preventivos específicos dirigidos a controlar su situación. *b)* La identificación del riesgo influye directamente en las opciones de tratamiento. En un paciente que tiene controlado el riesgo se puede retrasar el tratamiento restaurador de determinadas lesiones o, incluso, puede evitarse. En los árboles de toma de decisión el riesgo del paciente es uno de los factores que se debe considerar.

La caries es una enfermedad multifactorial, dinámica y bidireccional, por lo que el riesgo no es estable. A lo largo de la vida de una persona hay intervalos etarios que son de mayor riesgo. Coinciden con los períodos de recambio en la infancia, y en adultos a partir de 55-60 años aumenta el riesgo de

caries radicular. Por otra parte, un individuo de alto riesgo puede controlar los factores que han producido esa situación y pasar a ser de riesgo moderado o bajo, por ejemplo una persona que consume muchos hidratos de carbono fermentables puede aprender a controlar su dieta e incluir un hábito higiénico cuidadoso con pasta dentífrica fluorada. En sentido contrario, una persona de bajo riesgo puede aumentar el consumo de sacarosa, por ejemplo, al dejar el hábito tabáquico y pasar a alto riesgo.

La identificación del riesgo de caries en un nivel individual es sencilla. Se basa en la historia clínica del paciente, que incluye anamnesis, exploración y pruebas complementarias. Básicamente se recoge en qué medida están presentes los factores causales, cómo está el sistema defensivo del hospedador, las secuelas que la enfermedad ha causado hasta el momento así como el tipo y calidad de los tratamientos recibidos.

La anamnesis de un paciente suministrará datos importantes para el diagnóstico de riesgo: la edad, hábitos dietéticos, frecuencia de higiene oral, utilización de fluoruros de aplicación tópica y exposición a flúor sistémico. La historia médica puede suministrar información importante: enfermedades como el síndrome de Sjögren, o medicamentos que reducen el flujo salival, así como antecedentes de radioterapia de cabeza y cuello. También es posible determinar el nivel socioeconómico, que está inversamente relacionado con el riesgo de caries (20), y la motivación del paciente.

El examen clínico aporta otros datos de interés: índice de placa, índice gingival y profundidad de sondaje, pero, indiscutiblemente, lo más importante es la experiencia pasada de caries, ya que representa el efecto acumulado de todos los factores de riesgo conocidos y no conocidos a los que ha estado expuesto un individuo. De hecho, el mejor predictor del futuro incremento de caries es la experiencia pasada (21). A pesar de ello, si una persona presenta un alto índice de caries no tiene necesariamente por qué ser de riesgo en el momento presente debido, como se ha indicado, a que los factores de riesgo pueden ser favorables en ese momento. Un problema que se deriva de diagnosticar el riesgo a partir de la experiencia de caries implica que se han tenido que desarrollar lesiones antes de poder hacer una evaluación del riesgo. Es, por lo tanto, mucho más importante diagnosticar lesiones incipientes de caries activas no cavitadas (localizadas en esmalte), ya que mediante un control adecuado las lesiones pueden detenerse sin tratamiento restaurador.

Las pruebas complementarias para la evaluación del riesgo de caries son, básicamente, test salivales. De gran importancia es la determinación del flujo salival, cuya reducción constituye un factor de riesgo de caries en general y en particular para caries radicular. También es posible determinar la capacidad tampón mediante técnicas sencillas adaptadas a la clínica. Las pruebas microbiológicas pueden ser inespecíficas y específicas o selectivas (22). Dentro de las primeras está el test de Alban, que mide el potencial aci-

dogénico de las bacterias presentes en la saliva a partir de un medio rico en glucosa que incorpora un indicador de pH. Los recuentos de estreptococos del grupo *mutans* y de *Lactobacillus* se determinan a partir de medios selectivos que permiten sólo el crecimiento de estos microorganismos que tienen un alto potencial de acidogenicidad. El desarrollo de técnicas simplificadas de recuento mediante laminocultivos ha posibilitado su uso en clínica. El valor como variables predictoras de riesgo es menor que las variables clínicas (23), pero son útiles para diagnosticar riesgo microbiológico antes de que aparezcan lesiones de caries y permiten una monitorización del paciente.

En la tabla 2-1 se recogen los factores de riesgo de caries que es posible conocer a partir de una historia clínica detallada. A partir del análisis cuidadoso de todos ellos se puede hacer un diagnóstico de riesgo con adecuada validez.

Riesgo de caries en la infancia y en ancianos

Existen algunos factores comunes entre la caries de biberón y caries precoz en la infancia y la de los ancianos, que tienen más riesgo de caries radicular (24). Los padres, en el caso de los niños, y los cuidadores, en los ancianos que no pueden valerse por sí mismos, son los que deciden sus alimentos, dieta y cuidados de higiene oral. Estos factores son de riesgo de caries y el control debe incluir la educación sanitaria de los responsables. En estos grupos o situaciones, el tratamiento preventivo tiene mucha importancia, ya que el restaurador es difícil debido a poca cooperación y problemas de comportamiento.

Aunque los factores de riesgo en general son los mismos que se han visto con anterioridad, existen determinantes que tienen especial importancia en estas situaciones.

Caries de biberón y caries en la infancia

Es una enfermedad en la cual la escasez de conocimientos de los padres sobre salud oral tiene un papel fundamental. En la caries de biberón y en la caries precoz en la infancia el factor determinante más importante es la dieta cariogénica, sobre todo líquidos con hidratos de carbono fermentables naturales o añadidos, administrados, en el primer caso, en forma de biberón, y más aún si el niño lo utiliza durante la noche cuando el flujo salival está disminuido. La leche materna, cuando el niño tiene acceso a ella durante todo el día, puede producir caries. Son necesarios, además, otros factores como deficiente higiene oral y escaso aporte de flúor.

Desde un enfoque microbiológico se ha demostrado que una colonización precoz de estreptococos del grupo *mutans*, antes del período ventana (19-31 meses), favorece la aparición de lesiones de caries en niños pequeños. Conocer la epidemiología de transmisión es fundamental para el control de la enfermedad. El reservorio suele ser la madre o en general cualquier adulto infectado que esté próximo al niño. La fuente de transmisión suele ser el

Tabla 2-1 Factores de riesgo de caries identificados a partir de la historia clínica*Anamnesis*

Edad	<ul style="list-style-type: none"> • 5-8 años (1.º período de recambio) • 10-13 años (2.º período de recambio) • > 55-65 años (caries de raíz)
Nivel socioeconómico y motivación	<ul style="list-style-type: none"> • Bajo o medio-bajo • Paciente poco motivado
Enfermedades sistémicas con disminución del flujo salival	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome de Sjögren • Diabetes mellitus • Enfermedades del colágeno • Atrofia de glándulas salivales (irradiación de cabeza y cuello)
Medicación	<p><i>Producen disminución de flujo salival</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos • Antihipertensivos • Antihistamínicos • Antidepresivos • Sedantes • Anorexígenos • Ansiolíticos • Antipsicóticos • Antiparkinsonianos • IMAO <p><i>Alto contenido en hidratos de carbono y uso prolongado</i></p>
Dieta	<ul style="list-style-type: none"> • Alta frecuencia de consumo de hidratos de carbono fermentables
Flúor	<ul style="list-style-type: none"> • No exposición a fluoruros

Exploración

Lesiones de caries	<ul style="list-style-type: none"> • Índices de caries elevados • Dientes con lesiones: incisivos inferiores y caninos • Superficies con lesiones: vestibulares y linguales/palatinas • Tipo de lesión: activa
Índices de placa y gingival	<ul style="list-style-type: none"> • Puntuaciones altas
Tratamientos odontológicos	<ul style="list-style-type: none"> • Obturaciones en mal estado • Presencia de aparatología protésica y ortodóncica

Pruebas complementarias

Flujo salival estimulado	<ul style="list-style-type: none"> • < 0,7 ml/min
Capacidad tampón de la saliva	<ul style="list-style-type: none"> • ≤ 4,5
Test de Alban	<ul style="list-style-type: none"> • Altas puntuaciones (++++)
Recuentos de estreptococos del grupo <i>mutans</i>	<ul style="list-style-type: none"> • > 10⁶ UFC/ml saliva
Recuentos de <i>Lactobacillus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • > 10⁵ UFC/ml saliva

IMAO: inhibidores de la monoaminoxidasa; UFC: unidades formadoras de colonias.

contacto directo o a través de utensilios tales como cucharas o chupetes que han sido infectados previamente por la madre. Altos niveles de esta bacteria en la boca de la madre favorecen una colonización más precoz en el niño, así como contactos frecuentes con la saliva de la madre.

La prevención y control de la caries precoz en la infancia se enfoca como una situación de alto riesgo y se debe dirigir al binomio madre-hijo. Tiene especial importancia la educación sanitaria de los padres y el control de la infección en la madre y el niño con antimicrobianos.

Caries radicular

Se define como una lesión con progresiva destrucción del cemento radicular y penetración en la dentina subyacente que se inicia en, o cerca de, la unión amelocementaria (25). Es una patología común en adultos y aumenta con la edad, posiblemente debido a que los ancianos presentan de forma más acusada alguno de los factores de riesgo. Su prevalencia ha aumentado debido a que las personas viven más y mantienen sus dientes más tiempo. La caries radicular constituye una de las principales causas de pérdida de dientes en adultos.

Esta patología tiene determinantes de riesgo específicos. El más importante es la presencia de dientes con raíces expuestas, y por lo tanto los pacientes con enfermedad periodontal son más susceptibles. Prevenir la pérdida de inserción previene la caries radicular. Otro factor importante es la reducción del flujo salival, y también se ha demostrado una asociación significativa entre tabaquismo y caries radicular (26). Los fumadores tienen bacterias distintas en la placa supra y subgingival. Esta patología se presenta con más frecuencia en ancianos que tienen dificultad para controlar la placa bacteriana y estancamiento de los alimentos en la boca. El tratamiento preventivo se dirige a controlar los factores etiológicos susceptibles de modificación y un uso adecuado de clorhexidina y fluoruros.

Predicción de caries en poblaciones

En una enfermedad como la caries dental, que no se distribuye de forma uniforme en la población, la evaluación del riesgo es un factor importante. La caries como enfermedad crónica necesita, para que se instaure, que múltiples factores actúen durante un largo período de tiempo en individuos de una población. Son muchas las variables solas o en combinación que se han propuesto para predecir el riesgo. Los factores predictores pueden ser causales (niveles de estreptococos del grupo *mutans*) o estar asociados a la enfermedad (experiencia de caries).

La experiencia pasada de caries es el mejor predictor del futuro incremento de caries en la población y es el más utilizado (23). La mayor parte de los estudios que han evaluado su poder de predicción se han realizado en niños y jóvenes, pero esta variable es buena predictora en adultos y concretamente en caries radicular. En diversos estudios longitudinales se ha

demostrado una correlación positiva entre el nivel basal de caries radicular y el desarrollo de nuevas lesiones en estas localizaciones (27).

Son numerosos los estudios que han evaluado el poder predictivo de los recuentos salivales de estreptococos del grupo *mutans* y *Lactobacillus*, pero los resultados han sido modestos (23). Se han utilizado otros factores como variables predictoras como los hábitos dietéticos, de higiene oral y el nivel socioeconómico, pero, aunque la asociación con la caries es clara, su poder de predicción es bajo (27).

Dado que el diagnóstico de riesgo a partir de una única variable no ha obtenido resultados satisfactorios, se han desarrollado modelos de predicción combinando múltiples variables. Uno de los modelos estadísticos más completos que se han realizado para evaluar el riesgo de caries ha sido el de la Universidad de Carolina del Norte (21). Incluyeron 30 variables independientes: clínicas, microbiológicas, sociodemográficas y de comportamiento. Los resultados más satisfactorios se basaron en variables clínicas, y los predictores microbiológicos contribuyeron poco a aumentar el poder de predicción. Powell (23), en una revisión bibliográfica sobre distintos modelos de predicción, llega a la misma conclusión: la mayor parte del poder predictivo proviene de la experiencia pasada de caries y la asociación de otros factores no mejora mucho su poder de predicción.

La naturaleza multifactorial y crónica de la enfermedad, junto al hecho de que es un proceso cambiante, hacen muy difícil el proceso de predicción. Además existen otros motivos:

- La situación basal del riesgo de una población influye en el poder de predicción.
- El riesgo es el resultado de la presencia de factores etiológicos o causales pero también de factores protectores.
- Los factores de riesgo comparten información: las bacterias cariogénicas son una consecuencia de la dieta, y estas dos variables, en presencia de un hospedador susceptible, determinan el desarrollo de lesiones de caries que a su vez son reservorio de bacterias que ayudan a mantener un medio ambiente cariogénico. La variable experiencia de caries comparte pues información con los niveles de estreptococos del grupo *mutans* y *Lactobacillus* y con la dieta. Este es el motivo por el que en los modelos de identificación del riesgo los niveles de bacterias no aportan mucha información a las variables clínicas.
- Los instrumentos de medida para determinar la presencia de los factores de riesgo no siempre tienen adecuada validez y fiabilidad.

Además, los estudios que han evaluado la asociación entre distintas variables y el riesgo de caries, a menudo son difícilmente comparables. Esto es debido, en parte, a que el riesgo de caries se puede definir de distintas formas: como incremento lineal de dientes (o superficies) cariados, como incremento relativo, como tiempo de supervivencia hasta la aparición de una nueva lesión, dicotomizando la variable resultado y clasificando a los individuos en los que incrementan y no incrementan la enfermedad, etc.

Cada uno de estos enfoques implica un análisis estadístico diferente, con la obtención de índices significativos no comparables.

PRONÓSTICO DE LAS LESIONES DE CARIES

La disminución de la prevalencia de caries ha influido también reduciendo la velocidad de progresión de las lesiones. La posibilidad de que los tratamientos preventivos puedan detener o reducir el avance de las lesiones condiciona de manera decisiva la toma de decisiones terapéuticas. Es posible instaurar un tratamiento preventivo y monitorizar las lesiones para evaluar su progresión, evitando el tratamiento restaurador. La tasa de progresión varía de un paciente a otro en función del riesgo de caries, aunque depende también de otros factores (28):

- *Edad.* La progresión es más rápida en niños que en adultos y especialmente en los primeros años después de la erupción de un diente.
- *Localización y profundidad de la lesión.* Las lesiones en fosas y fisuras y en superficies proximales avanzan a más velocidad que las de superficies libres y las lesiones en dentina progresan más rápidamente.
- *Actividad de la lesión.* Una lesión activa progresa más deprisa que una detenida y puede requerir tratamiento preventivo y restaurador, mientras que una detenida o no activa no necesita tratamiento.

TRATAMIENTO DE LA CARIES DENTAL

La actividad metabólica que tiene lugar en la placa bacteriana es un proceso natural, ubicuo y continuo de desmineralización-remineralización debido a fluctuaciones de pH. Si a lo largo del tiempo y debido a la interacción de múltiples factores se produce un desequilibrio que resulta en una pérdida neta de mineral, el proceso de caries deriva en una lesión detectable. Medidas para controlar la enfermedad, como la aplicación de fluoruros, control de placa o de hábitos dietéticos han sido denominadas, y aún lo son, como medidas preventivas y constituyen la base de la prevención de la enfermedad. Kidd y Fejerskov (29) utilizan el término *tratamiento preventivo no restaurador* porque consideran que *prevenir* una enfermedad es sinónimo de eliminarla y el proceso de caries, al ser fisiológico y omnipresente, no puede eliminarse, pero sí puede evitarse un nivel de desmineralización que derive en una lesión modificando los factores determinantes. Ello implica que tanto las medidas preventivas como las restauradoras son tratamientos del proceso de caries instaurados en distintos momentos de la evolución. El tratamiento preventivo se instaura en todos los estadios de la enfermedad y el restaurador, además, cuando el proceso de caries ha progresado a un punto que no puede ser controlado con el tratamiento preventivo y que se ha denominado como *el punto de no retorno*, que suele coincidir con el nivel C₃ (fig. 2-2).

Tratamiento preventivo de la enfermedad

La evaluación del riesgo de caries en un nivel individual permite no sólo identificar al paciente de riesgo, sino conocer los determinantes causales y asociados a la enfermedad de ese individuo en particular, pudiendo actuar de forma específica para controlarla. Por ejemplo, un paciente adulto puede ser de alto riesgo debido a una reducción importante del flujo salival. Al diseñar un protocolo específico, hay que incorporar medidas que aumenten la secreción salival o sustitutos de la saliva. Un ejemplo muy claro es la caries de biberón, que no es posible controlar si no se elimina el factor causal principal. Por lo tanto, el tratamiento preventivo de la enfermedad es específico para cada paciente, en función de los datos recogidos a partir de la historia clínica. La evaluación del riesgo es un requisito importante antes de planificar el tratamiento preventivo y, como se verá posteriormente, el tratamiento restaurador.

En pacientes de riesgo, el tratamiento preventivo, en términos generales, incluye el control de la infección, el uso de fluoruros y modificaciones de la dieta. A su vez, algunos tratamientos son de autoaplicación y otros de aplicación profesional.

El control de la infección consiste en eliminar, en la medida de lo posible, la placa bacteriana y reducir su actividad metabólica, pero también implica la eliminación de los reservorios de bacterias cariogénicas localizadas en lesiones de caries abiertas, obturaciones con márgenes defectuosos y fosas y fisuras. Por lo tanto, se debe proceder a restaurar las cavidades, sellar las obturaciones o reemplazarlas, si es necesario, y aplicar selladores de fisuras.

Además de eliminar los reservorios, el control mecánico de placa mediante cepillado con pasta dentífrica fluorada dos veces al día es una estrategia fundamental que se considera como hábito social y que se dirige a toda la población independientemente de su nivel de riesgo. También se eliminará la placa interproximal con hilo de seda y cepillos interproximales (si están indicados). En pacientes adultos de alto riesgo está indicado el control de placa profesional.

El control químico de placa se reserva a pacientes de alto riesgo o a aquellos que no pueden realizar un correcto control mecánico, sustituyéndolo o complementándolo. El antiséptico más utilizado es la clorhexidina, que se puede utilizar de dos formas: autoaplicación mediante colutorios, geles y dentífricos a bajas concentraciones, uso diario y durante intervalos de tiempo indicados por el dentista, y clorhexidina aplicada por el profesional a altas concentraciones. Puede presentarse en forma de barnices y geles de alta concentración (estos últimos no se comercializan en España). Los barnices han demostrado reducciones importantes de bacterias cariogénicas (30) y de índices de caries (31) y son muy útiles para el control de lesiones de raíz. Los recuentos de estreptococos del grupo *mutans* se utilizan para monitorizar el control de la infección.

La utilización de los fluoruros es una parte importante del tratamiento preventivo del paciente de riesgo. Pueden ser aplicados por el paciente: colutorios y geles de autoaplicación, o por el profesional: geles y barnices

(cap. 7). Así mismo, un factor etiológico frecuente en el paciente de riesgo es el abuso de hidratos de carbono fermentables en la dieta; en estos casos está indicada la realización de un dietario y control de dieta.

Toma de decisiones en los tratamientos

La detección de lesiones iniciales no siempre es fácil, pero una vez que se han localizado, al clínico se le plantean varias alternativas de tratamiento que se resumen en dos bloques que algunos autores han denominado necesidad de tratamiento preventivo (NTP) y necesidad de tratamiento restaurador (NTR). En la opción NTP se incluyen los tratamientos no invasivos, sin eliminación del tejido dentario que controlarán los factores etiológicos y cuyo objetivo es detener la enfermedad o reducir la progresión. La categoría NTR se refiere a tratamientos invasivos que eliminarán el tejido cariado y restituirán la forma y función con materiales de obturación. El avance de los nuevos materiales y nuevas técnicas que respetan más el tejido dentario aumenta la complejidad de las decisiones terapéuticas.

Para la toma de decisión, se tienen en cuenta varios parámetros. Desde la perspectiva de la superficie y el diente, el clínico tiene que tener en cuenta la superficie donde asienta la lesión, la profundidad (esmalte o dentina) y la actividad. Es fundamental un adecuado conocimiento de la apariencia de las lesiones y de los métodos diagnósticos. Desde el punto de vista del paciente es prerequisite evaluar el riesgo del individuo. La edad, la motivación, el nivel de higiene, la dieta, el uso de fluoruros, etc., de un paciente concreto son factores fundamentales en la toma de decisiones. No se puede olvidar que el diagnóstico y el tratamiento se hacen en una persona y no sólo en un diente o superficie.

En términos generales, son susceptibles de tratamiento restaurador las lesiones en dentina que han sobrepasado el límite amelodentinario. Si la lesión está en superficies libres o proximales que no tienen un diente adyacente, esta regla no es válida, ya que el tratamiento preventivo puede detener lesiones cavitadas. Las lesiones en esmalte se pueden controlar con tratamiento preventivo.

La toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas en las superficies oclusales se caracteriza por su dificultad y por la posibilidad de utilizar selladores de fisuras en lesiones localizadas en esmalte y en lesiones incipientes en dentina. Un problema importante que se plantea son las lesiones dudosas, en las que el clínico está indeciso sobre la opción que debe tomar. En esta situación caben dos posibilidades:

- Instaurar tratamiento preventivo y monitorizar la lesión, evaluando en visitas posteriores si progresa o no, o bien si la lesión se inactiva.
- Hacer una biopsia o investigación de la lesión utilizando una fresa redonda y pequeña. Su objetivo es averiguar si hay lesión y, si la hay, su alcance. Esta técnica está especialmente indicada en superficies oclusa-

les. La investigación de la fisura en un diente en el que hay una duda razonable sobre si tiene caries o no, puede actuar como *feedback* y ayudar a tomar decisiones sobre otros dientes de la misma persona (32).

En la figura 2-3 (modificada de Elderton [33]) se representa un árbol de decisiones clínicas referido a estas superficies.

En las lesiones proximales, al ser difícil su visualización directa, la exploración radiográfica puede aportar una ayuda diagnóstica. Si la lesión se localiza en esmalte y no sobrepasa el límite amelodentinario, se puede detener con tratamiento preventivo (NTP), pero si lo ha sobrepasado se aconseja tratamiento invasivo (NTR). En casos de situaciones dudosas, se puede monitorizar la lesión o hacer un abordaje mínimo que permita una restauración lo más conservadora posible.

BIBLIOGRAFÍA

1. Keyes PH. Research in dental caries. *JADA*. 1968;76:1357-73.
2. Bratthall D, Hansel-Petersson G, Sundberg H. Reasons for the caries decline: what do the experts believe? *Eur J Oral Sci*. 1996;104:416-22.
3. Fejerskov O, Kidd EAM. Clinical cariology and operative dentistry in the twenty-first century. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental Caries. The disease and its clinical management*. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2003. p. 3-6.
4. Marsh PD. Microbial ecology of dental plaque and its significance in health and disease. *Adv Dent Res*. 1994;8:263-71.
5. Kleinberg I. A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific-plaque hypothesis. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2002;13:108-25.
6. Baelum V, Fejerskov O. Caries diagnosis: 'a mental resting place on the way to intervention'? En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental Caries. The disease and its clinical management*. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2003. p. 101-10.
7. Fejerskov O, Manji F. Risk assessment in dental caries. En: Bader JD, editor. *Risk assessment in dentistry*. Chapel Hill: University of North Carolina Dental Ecology; 1990. p. 215-7.
8. Gibson S, William S. Dental caries in pre-school children: associations with social class, toothbrushing habit and consumption of sugars and sugar-containing foods. Further analysis of data from the National Diet and Nutrition Survey of children aged 1.5-4.5 years. *Caries Res*. 1999;33:101-13.
9. Woodward M, Walter ARP. Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. *Br Dent J*. 1994;176:297-302.
10. Consensus Statement on diet of the FDI's Second World Conference on Oral Health Promotion. *Int Dent J* 2000;50:115-74.
11. Pitts NB. Diagnostic tools and measurements-impact on appropriate care. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1997;25:24-35.
12. Cuenca E. Caries: fundamentos actuales de su prevención y control. En: Cuenca E, Manau C, Serra L, editores. *Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*. Barcelona: Masson; 1999. p. 15-24.
13. Fyffe HE, Deery CH, Nugent ZJ, Nuttall NM, Pitts, NB. Effect of diagnostic threshold on the validity and reliability of epidemiological caries diagnosis using the Dundee Selectable Threshold method for caries diagnosis (DSTM). *Community Dent Oral Epidemiol*. 2000;28:42-51.

14. Fejerskov O, Nyvad B, Kidd EAM. Clinical and histological manifestations of dental caries. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental Caries. The disease and its clinical management*. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2003. p. 71-97.
15. Lussi A. Validity of diagnostic and treatment decisions of fissure caries. *Caries Res.* 1991;25:296-303.
16. Barbakow F, Imfeld T, Lutz F. Enamel remineralization: how to explain it to patients. *Quintessence Int.* 1991;22:341-7.
17. Verdonchot EH, Angmar-Mansson B, ten Bosch JJ, Deery CH, Huysmans MC, Pitts NB, y cols. Developments in caries diagnosis and their relationship to treatment decisions and quality of care. *Caries Res.* 1999;33:32-40.
18. Banting DW. The diagnosis of root caries. *J Dent Educ.* 2001;65:991-6.
19. Anusavice K. The maze of treatment decisions. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental Caries. The disease and its clinical management*. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2003. p. 251-65.
20. Colquhoun J. Influence of the social class and fluoridation on child dental health. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1985;13:37-41.
21. Disney JA, Graves RC, Stamm JW, Bohannon HM, Abernathy JR, Zack DD. The University of North Carolina caries risk assessment study further developments in caries risk prediction. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1992;20:64-75.
22. Baca P, Llodra JC, Bravo M. Caries dental: etiopatogenia, clínica, diagnóstico, control y tratamiento. En: Liébana J, Bagán JV, editores. *Terapéutica antimicrobiana en odontostomatología*. Madrid: Smith-Kline Beecham; 1996. p. 219-31.
23. Powell LV. Caries prediction: a review of the literature. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1998;26:361-71.
24. Curzon MEJ, Preston AJ. Risk groups: nursing bottle caries/caries in the elderly. *Caries Res.* 2004;38:24-33.
25. Mendieta C. Caries radicular: Introducción. En: Mendieta C, editor. *Simposium Perio-aid sobre caries radicular. Una patología multifactorial de prevalencia creciente*. Barcelona: Dentaaid; 2003. p. 7-12.
26. Ravald N. Epidemiología y factores de riesgo asociados a la etiología de la caries radicular. En: Mendieta C, editor. *Simposium Perio-aid sobre caries radicular. Una patología multifactorial de prevalencia creciente*. Barcelona: Dentaaid; 2003. p. 13-22.
27. Hausen H. Caries prediction. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental Caries. The disease and its clinical management*. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2003. p. 327-41.
28. Mejåre I, Mjör IA. Prognosis for caries and restorations. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental Caries. The disease and its clinical management*. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2003. p. 295-302.
29. Kidd EAM, Fejerskov O. Prevention of dental caries and the control of disease progression: concepts of preventive non-operative treatment. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental Caries. The disease and its clinical management*. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2003. p. 295-302.
30. Matthijs S, Adriaens PA. Chlorhexidine varnishes: a review. *J Clin Periodontol.* 2002;29:1-8.
31. Baca P, Muñoz MJ, Bravo M, Junco P, Baca AP. Effectiveness of chlorhexidine-thymol varnish for caries reduction in permanent first molars of 6-7-year-old children: 24-month clinical trial. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002;30:363-8.
32. Rosentiel SF. Clinical diagnosis of dental caries: A North American perspective. *J Dent Educ.* 2001;65:979-84.
33. Elderton RJ. Overtreatment with restorative dentistry: when to intervene? *Int Dent J.* 1993;43:17-24.

Saliva y placa bacteriana

José Liébana Ureña y Ana M.^a Castillo Pérez

SALIVA

Introducción

La cavidad oral está constituida por una serie de ecosistemas primarios y colonizada por una microbiota que se caracteriza por su elevada cantidad, variabilidad y heterogeneidad. La saliva, que es un líquido relativamente viscoso, baña abundantemente los ecosistemas primarios, mucosa y superficies dentales, a excepción del surco gingival. La secreción salival procede de diversas glándulas: tres pares denominadas mayores o principales (parótidas, submentonianas y sublinguales) y otras menores o secundarias que, en número de 500 a 700, se distribuyen por las distintas regiones de la boca, a excepción de la encía y la porción anterior del paladar duro (palatinas, glosopalatinas, labiales, bucales, linguales y sublinguales menores) (1). Las glándulas mayores producen el 93% de la saliva y las menores el 7% restante. La secreción de cada glándula muestra algunas diferencias entre sí; por ejemplo la α -amilasa es sintetizada mayoritariamente por las parótidas, estas producen calcio en menor cantidad que las submandibulares (pueden alcanzarse valores de 4,1 mg/100 ml y 6,8 mg/100 ml, respectivamente), las mucinas proceden fundamentalmente de las submandibulares y sublinguales y las proteínas ricas en prolina (PRP) e histatinas, de las parótidas y submandibulares (2).

La saliva secretada en la cavidad oral es estéril (saliva glandular), y se extiende, esparce y contacta con zonas cercanas; al poco tiempo, el movimiento de la lengua, labios y músculos mímicos de la cara la extiende a otras regiones más amplias y lejanas. Además, inmediatamente después de su acceso a la boca, se mezcla con el líquido gingival o crevicular, restos alimentarios, microorganismos y productos elaborados por ellos, especialmente los localizados en el dorso lingual (p. ej., exoenzimas, exotoxinas y metabolitos), células descamadas de la mucosa oral y exudado nasal (saliva completa o mixta) (3).

Diariamente se segrega una cantidad total de saliva entre 500 y 700 ml, siendo el volumen medio que hay en la boca de 1,1 ml (4). La producción salival está controlada principalmente por el sistema nervioso autónomo. Sin estímulo externo existe un flujo normal continuo de entre 0,25 y 0,35 ml/min

Tabla 3-1 Valores medios de algunos componentes de la saliva mixta, líquido gingival y suero (mg/100 ml)

	Saliva mixta reposito ^a	Saliva mixta estimulada ^a	Líquido gingival ^a	Suero
Proteínas	220	280	8 × 10 ³	6,5-8,2 × 10 ³
Sodio	15	60	200	13
Potasio	80	80	75	4,5 mE/l
Calcio	5	6	18	8,5-11
Urea	20	13		10-50
Bicarbonato	40	180	—	23-32
Albúmina	Trazas	Trazas		1,2-2,2 × 10 ³
IgA	19	4	110 ^c	220
IgG	1,5	< 0,04 ^b	≥ 350 ^c	1.250
IgM	0,2	< 0,04 ^b	≥ 25 ^c	80
C ₃	< 0,05	— ^b	40 ^c	150
pH	6,5-6,7	6,8-7,5	7,8-8,2	7,3-7,5

^aEstos valores sólo pueden ser considerados como una orientación general, ya que están expuestos a numerosas variaciones individuales e influenciados por multitud de factores.

^bReferidos sólo a saliva parotídea.

^cEn pacientes con periodontitis.

Los espacios en blanco indican carencia de datos.

(saliva en reposo); en este caso la saliva es producida sobre todo por las glándulas submandibulares y sublinguales (aproximadamente un 70%) y el resto por las parótidas. Ante un estímulo exógeno (como la presencia de nutrientes en la boca, sobre todo si estos se mantienen de forma prolongada en la misma, la masticación, la fase previa a la ingestión de alimentos, el olor o la visión de las comidas), el flujo salival puede llegar a 1,5 ml/min (saliva estimulada). En este caso la saliva preferentemente procede de las glándulas mayores (2-3). Casi todo el volumen salival diario es producido antes, durante y después de las comidas, alcanza su pico máximo por la tarde y disminuye notablemente durante el descanso nocturno (5). Otros factores fisiológicos pueden influir sobre el flujo y cantidad; así ocurre con el grado de hidratación, la posición del cuerpo, el ritmo circadiano, el tamaño de las glándulas, el estado emocional, la edad (sobre todo antes de los 15 años) o la dentición (6).

Composición de la saliva

Aparte de las características propias, y hasta específicas de la saliva de cada glándula, existen otras diferencias según que sea mixta o se produzca en reposo o bajo algún estímulo (tabla 3-1). Tales diferencias se acentúan por diversos factores como el tipo de alimentación, la higiene oral, la individualidad de la persona (3) y los que influyen con carácter fisiológico en el flujo y volumen descritos anteriormente. Aun reconociendo estos hechos, que suponen una cierta variabilidad en su composición y caracteres, puede señalarse

que la saliva es una solución acuosa (99% de agua) en la que se encuentran diluidos compuestos inorgánicos y orgánicos y cuyo pH oscila entre 6,5 y 7,5.

Compuestos inorgánicos

Entre los compuestos inorgánicos destacan calcio, fosfatos y fluoruros de gran importancia en el proceso de remineralización; tiocianato (SCN), hipotiocianato (OSCN⁻), yodo y cloro, de interés en los mecanismos defensivos del hospedador; bicarbonato como elemento tampón; potasio, sodio, magnesio, amoníaco y otros. De ellos, los elementos más importantes son los fosfatos, los fluoruros y el calcio. Los primeros, cuyo origen principal son las parótidas, son importantes para la precipitación de sales sobre las superficies dentarias, bien en forma de $\text{Ca}(\text{H}_2\text{PO}_4)_2$ a un pH 5 y/o como otras formas de fosfato cálcico cuando el pH se eleva predominando especialmente CaHPO_4 . El ion fluoruro tiene una fuerte afinidad por Ca^{2+} y las pequeñas cantidades que existen en la saliva actúan fundamentalmente interfiriendo el desarrollo de las lesiones de caries y favoreciendo su remineralización así como promoviendo la formación de fluorapatita, de mayor resistencia a la desorganización ácida que la hidroxiapatita. El calcio, como ya se indicó, procede principalmente de las glándulas submandibulares (de ahí la frecuente formación de cálculos en la superficie lingual de los incisivos inferiores); al igual que los fosfatos, la saliva estimulada está sobresaturada, por lo que constituye una excelente solución remineralizante; existe unido a proteínas, ionizado o como ion inorgánico; también, como los fosfatos y de acuerdo con lo expuesto, interactúa en el proceso de mineralización-remineralización del esmalte (así pues, los dientes no se disuelven en la saliva precisamente porque está sobresaturada de calcio, fosfatos e iones hidroxilos); por último, señalemos que el calcio forma parte de la placa calcificada (2, 4, 6).

Compuestos orgánicos

Hidratos de carbono

La saliva contiene pequeñas cantidades de hidratos de carbono, entre los que destaca la glucosa. Proviene de la dieta, de la degradación de glucoproteínas por enzimas bacterianas como las glucosidasas, de la hidrólisis del almidón por la α -amilasa y de la acción enzimática de otras enzimas salivales. También pueden detectarse otros glúcidos que tienen un origen puramente bacteriano; así ocurre con los resultantes de la degradación de homopolímeros extracelulares (capa mucosa) por glucanasas y fructanasas, restos de cápsulas más o menos digeridas o por la movilización de polisacáridos intracelulares como el glucógeno mediante glucógeno fosforilasa (7-8).

Proteínas y glucoproteínas

Tienen su origen en las secreciones de las glándulas parotídeas ($2,3 \pm 1,7$ g/l), submandibulares ($1,2 \pm 0,8$ g/l) y sublinguales ($2,6 \pm 0,7$ g/l), produciéndose un incremento de las mismas con la tasa de flujo (6). Sin

embargo, en la saliva también están presentes otras proteínas y productos derivados (péptidos y aminoácidos) debido a las actividades metabólicas microbianas, procedentes del líquido gingival, de las células epiteliales descamadas y muertas, de los polimorfonucleares (PMN) y de los alimentos. El número de estos compuestos es muy elevado y variado, por lo que para no hacer su relación exhaustiva sólo se mencionarán los más importantes: PRP, histatinas, estaterinas, cistatinas, α -amilasa, lactoperoxidasa, mieloperoxidasa, anhidrasas carbónicas, lactoferrina, apolactoferrina, lisozima, proteínas de estrés, pequeños péptidos antimicrobianos, fibronectina, inmunoglobulinas, componentes del sistema complemento, mucinas y otras. Su composición, características y funciones se comentarán más adelante. Se indicarán aquí solamente, por razones didácticas, algunos aspectos referidos a las mucinas. Se trata de glucoproteínas de dos tipos: MG1 y MG2, de elevado y bajo peso molecular respectivamente (1.000 kDa y 120-150 kDa). De una forma general se describen como moléculas con fracciones proteicas de las que sobresalen cadenas hidrocarbonadas en cuyos extremos tienen ácido siálico o N-acetil neuramínico (NANA) (9). Las MG1 cubren tejidos duros y blandos, las MG2 sólo estos últimos, encontrándose además más libres en la saliva que las primeras (10).

Lípidos

Los lípidos se detectan en la saliva en pequeñas cantidades y su origen es controvertido. Pueden provenir de la propia saliva que contiene ácidos grasos libres, colesterol, lecitina y fosfolípidos, pero también se postula que procedan de las membranas de los microorganismos cuando sufren procesos de autólisis o de las interrelaciones de las rutas metabólicas que siguen (8).

Funciones de la saliva

Algunas de las funciones de la saliva no han sido determinadas *in vivo* y sólo existe constancia de sus cometidos *in vitro*; tampoco es fácil conocer cuáles son específicas de determinados compuestos, ya que con frecuencia algunos de ellos llevan a cabo varias actividades. Aun así, puede decirse que la saliva cumple una serie de funciones que se pueden resumir en tres grandes apartados: digestivas, protectoras y relacionadas con las enfermedades, especialmente la caries.

Digestivas

Gracias al flujo salival, al movimiento de la musculatura de la lengua, de las mejillas y de los labios y a la propia masticación se favorece la formación del bolo alimenticio. Este, a su vez, se lubrica por la acción del agua y de las mucinas, especialmente MG2, y de las PRP de la saliva (estas son una familia de más de 20 fosfoproteínas ácidas y básicas con alto contenido en prolina, glutamina y glicina (5); especialmente forman parte de la saliva sub-

mandibular y parotídea). Se facilita así la solubilidad de los alimentos, que, gracias a la deglución, por una acción mecánica de arrastre pasan al tracto digestivo. La saliva, además de desempeñar un papel importante en el reconocimiento del sabor gracias a las papilas gustativas, también favorece, por medio de la lubricación, la fonación (6). Por otra parte, la α -amilasa salival, aunque dotada de una escasa acción enzimática, salvo que queden residuos alimentarios después de las comidas, hidroliza las moléculas de almidón en los enlaces 1-4 de glucosa y maltosa. Aunque no muy eficaces, las oxidorreductasas y deshidrogenasas salivales, en presencia de nicotín-adenín-dinucleótico (NAD), actúan sobre el sorbitol convirtiéndolo en fructosa. Numerosas exoenzimas microbianas libres en la saliva también pueden escindir macromoléculas de hidratos de carbono, proteínas y lípidos por la acción de glucosidasas, proteasas, peptidasas y lipasas; estas actividades son particularmente relevantes cuando los nutrientes se acumulan en zonas retentivas (3).

Protectoras

Integridad de la mucosa

Gracias a la acción lubricante ya mencionada, se forma una especie de cubierta protectora sobre la mucosa que evita la desecación, las agresiones exógenas, las penetraciones irritantes y, ante el caso de una lesión o úlcera, se favorece la reparación tisular gracias al factor de crecimiento epidérmico salival (6). El descubrimiento en la saliva de proteínas de estrés del tipo de los chaperones y de un origen humano y no bacteriano, Hsp70 (11), ha supuesto un importante hallazgo para explicar la citoprotección de la mucosa oral; actuarían suprimiendo o corrigiendo el plegamiento incorrecto de ciertas proteínas celulares no plegadas o parcialmente desnaturadas ante diversos tipos de agresiones, de modo especial por el descenso del pH. La saliva, por otra parte, contiene factores de la coagulación (VII, IX, X y XII) y precursor plasmático de la tromboplastina; estos compuestos acelerarían el proceso coagulante y también evitarían que, tras posibles erosiones, se produjera la penetración microbiana (12).

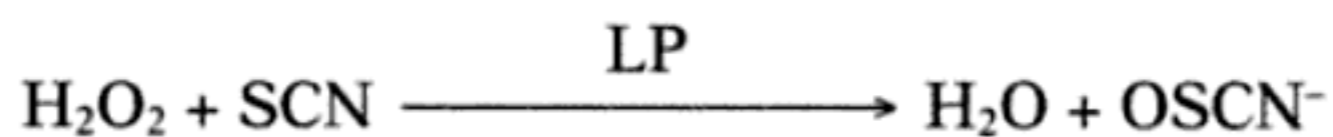
Acción antimicrobiana

La actividad antimicrobiana de la saliva, en algunas ocasiones sólo evaluada *in vitro*, parece que va dirigida preferentemente a microorganismos orales transeúntes o transitorios y, en menor grado, aunque no siempre, sobre la microbiota autóctona o residente. A continuación, y de una forma resumida, se revisan algunos de estos factores.

- **Proteínas y glucoproteínas.** Algunas histatinas (péptidos básicos con gran cantidad de histidina, presentes sobre todo en la saliva parotídea y submandibular) destruyen células fúngicas germinadas e inhiben la germinación de formas de levaduras (13). También se ha comprobado cómo las mucinas tienen acción candidacida (14). Las cistatinas, de las que se conocen al menos 7, son un grupo de proteínas ricas en cisteína que se unen a

ciertas proteasas tiólicas bacterianas bloqueando sus efectos (así ocurre con las elaboradas por *Porphyromonas gingivalis* y otros periodontopatógenos) (10). De forma especial las mucinas del tipo MG2 poseen receptores para múltiples microorganismos tanto orales (p. ej., estreptococos y cándidas) como extraorales poco frecuentes en la boca (p. ej., *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus* e incluso virus); así se bloquean sus adhesinas quedando incapacitadas para unirse a otras superficies y, al fijarse en torno a las mucinas (aglutininas naturales), estos microorganismos son arrastrados con ellas al tubo digestivo (3).

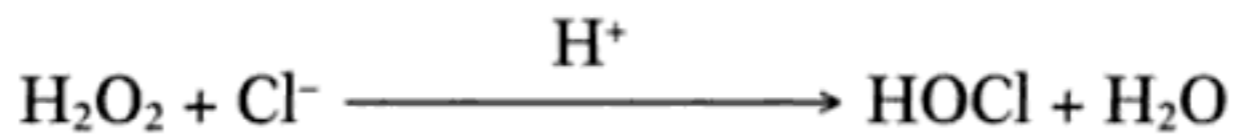
- *Lactoperoxidasa o peroxidasa salival*. Se trata de una enzima termolábil que se activa por la acción del tabaco y tiene su origen en las glándulas parótidas y submandibulares. Numerosas bacterias en el curso de su metabolismo glucídico y proteico producen peróxido de hidrógeno (H_2O_2) que, aparte de ejercer un efecto altamente oxidante para microorganismos próximos, puede ser lesivo para las células de la mucosa. La lactoperoxidasa (LP) cataliza la siguiente reacción, en la que también participa el tiocianato salival producido por parótidas y submandibulares.



De esta forma se detoxica el ambiente de H_2O_2 , pero además el $OSCN^-$ se une a grupos con $-SH_2$ de enzimas bacterianas de la vía glucolítica, entre ellas las hexocinasas (glucosa \rightarrow glucosa-6P), bloqueando su acción, con lo que la glucólisis se detiene y no se forman los ácidos correspondientes a partir de la fermentación desde el piruvato, tan importante en el metabolismo de los estreptococos. Además, parece que el $OSCN^-$ inhibe la captación de aminoácidos por algunos microorganismos como *Lactobacillus acidophilus*. En consecuencia, la acción de esta enzima y sobre todo del $OSCN^-$ supone un bloqueo de las fuentes energéticas de bacterias cariogénas y debe considerarse como un factor anticaries (3).

- *Flúor*. Los niveles salivales de flúor, incluso utilizando pastas dentífricas fluoradas y en zonas con agua fluorada, son realmente bajos (1 mol/l) (6). Aunque su acción principal, ya comentada, es la de interferir en el desarrollo de las lesiones de caries favoreciendo su remineralización y promover la formación de fluorapatita, el flúor también ejerce un efecto antimicrobiano aunque no sea especialmente significativo. El ion fluoruro bloquea la adhesión microbiana a la película adquirida cuando esta se lleva a cabo a través de iones calcio. Además, a pH ácido da lugar a ácido fluorhídrico (FH) que de esta forma ingresa en el interior celular. Vuelve entonces a disociarse en F^- y H^+ . El F^- interfiere las enolasas de la vía glucolítica bacteriana, que queda bloqueada sin llegar hasta piruvato. También inhibe la ATPasa, una enzima que expulsa hidrogeniones (H^+) al medio; esto último, junto con los altos niveles intracelulares de H^+ , procedentes de la disociación del FH, produce un descenso de pH incompatible con la vida bacteriana (8).

- *Mieloperoxidasa*. Liberada a la saliva por los gránulos azurófilos de los PMN que proceden del líquido gingival, y unida a la presencia de un ion haluro como Cl^- , transforma el H_2O_2 , producido por los mecanismos citados previamente, en ácido hipocloroso (HOCl), que es un potente oxidante microbiano (12).



- *Pequeños péptidos antimicrobianos*. Aunque apenas hay evidencias que avalen la hipótesis que se expone a continuación y que debe ser punto de partida de futuras líneas de investigación, es posible que la acción protectora de estas pequeñas moléculas de no más de 100 aminoácidos no sólo se ejerza sobre los tejidos periodontales. Producidos por diversas células epiteliales y presentes en los gránulos azurófilos de los PMN, es más que probable que, como ocurría con la mieloperoxidasa, sean excretados a la saliva. Entre estos péptidos ligados a los PMN, se encuentran defensinas- α , catelicidina y calcoprotectina. Actúan sobre bacterias tanto grampositivas como gramnegativas, levaduras y virus. Se asocian a las superficies microbianas aniónicas, forman poros, desintegran las membranas y es probable que actúen a otros niveles en el citoplasma (15).
- *Lisozima*. En la cavidad oral, se origina preferentemente en las glándulas mayores y también está presente en otros líquidos orgánicos. Rompe los enlaces β (1-4) entre N-acetilmurámico y N-acetilglucosamina, dos aminoazúcares constitutivos de las paredes celulares bacterianas. Se comporta, pues, como muramidasa y ejerce su acción preferentemente sobre bacterias grampositivas, ya que las gramnegativas tienen la protección supletoria de una membrana externa. Su actividad va ligada a un pH alcalino, por lo que su significado antimicrobiano oral en condiciones de acidez es dudoso (3).
- *Lactoferrina*. Procede de las glándulas mayores. Se trata de una proteína termoestable, también presente en otros líquidos orgánicos. Tiene un efecto bacteriostático. En estado insaturado capta dos átomos de Fe por molécula, disminuyendo la disponibilidad de este para los microorganismos (3). Se ha postulado además que una vez saturada puede secretar Fe hasta niveles incompatibles con el desarrollo bacteriano (5).
- *Apolactoferrina*. Se trata de una lactoferrina que posee un efecto antibacteriano independiente de su capacidad para captar hierro, ejerciendo para ello una acción directa frente a los microorganismos (10). Posee un efecto bactericida frente a *Streptococcus mutans*, pero sólo en aerobiosis, por lo que sería ineficaz en las zonas profundas de las placas maduras (5).
- *Fibronectina*. Es una glucoproteína de elevado peso molecular presente en las superficies celulares, membranas basales, matrices extracelulares, tejido conjuntivo y líquidos corporales como suero y saliva. En la boca permite la adhesión de numerosas bacterias residentes (p. ej., estreptococos), pero impide la colonización de otras, especialmente gramnegativas

extraorales. Su pérdida ante un exceso de actividad proteásica salival, inmunodeficiencias, tumores, radioterapia y otras causas, provoca un cambio en la microbiota bucal; por una parte desaparecerían bacterias habituales y, al dejar al descubierto nuevos receptores, aparecerían otras poco usuales (3).

Acción inmunitaria

En la acción inmunitaria destaca la actividad de la IgA secretora, producida por todas las glándulas salivales. Es muy estable y resistente a la degradación proteolítica, y actúa fijando los microorganismos a su porción Fab, lo que se traduce en que no podrán colonizar otras estructuras como células epiteliales. Si bien esto es cierto, parece claro desde hace tiempo que este efecto no tiene por qué ser necesariamente beneficioso. Así, al incorporarse la IgA secretora a la película adquirida promoverá la adhesión microbiana a las superficies dentales (16) y esto es corroborado por estudios recientes que muestran que la producción de IgA proteasas por algunas bacterias (p. ej., *Streptococcus sanguis* o *Streptococcus gordonii*) deja nuevos receptores libres en la película adquirida para la colonización de otros microorganismos, eliminando de ella a los que estaban unidos a la porción Fab de la IgA1 secretora (17). Otras inmunoglobulinas como las IgG e IgM pueden tener un origen glandular, pero en muy pequeñas cantidades; así, por ejemplo, la saliva parotídea puede contener menos de 0,004 mg/100 ml de IgG e IgM, frente a los 4 mg/100 ml de IgA secretora (18). Las IgG e IgM presentes en la saliva mixta en mayores cantidades, al igual que ocurre con la IgA sérica o con componentes del complemento como C3, son expresión de enfermedad periodontal, y su origen es el surco gingival ya transformado en bolsa. También en la saliva, y de la misma procedencia, pueden existir distintos tipos de células cuya cantidad aumenta en estado de precariedad periodontal; provienen de la sangre a consecuencia del proceso inflamatorio y migran a la saliva a través del surco gingival. Predominan PMN (98-99%) y, en menor cantidad, linfocitos; de los primeros, que muestran atipia morfológica apareciendo redondeados por la escasa presión osmótica salival, se discute si conservan indemne su capacidad fagocítica o si son simplemente células caducas en proceso de eliminación. Son conocidos como corpúsculos salivales (3).

Relación con la aparición de enfermedades

Eliminación de azúcares

Se produce por dilución del azúcar en la saliva antes de la deglución y su posterior paso al tracto digestivo. Esta función está directamente relacionada con el flujo salival y no es igual en todas las zonas de la cavidad oral, sino más lenta en el vestíbulo superior que en el inferior. Este «lavado» de sustancias hidrocarbonadas de la boca descarta un importante factor de cariogenicidad al eliminar compuestos fermentables. En sentido contrario, entre

otros factores, actuarían la ingesta frecuente de alimentos, el acúmulo en zonas retentivas o su carácter adherente. Es preciso señalar que, en condiciones normales, la eliminación del flúor, capaz de unirse fácilmente a los tejidos duros, es más lenta que la de los azúcares (2, 5).

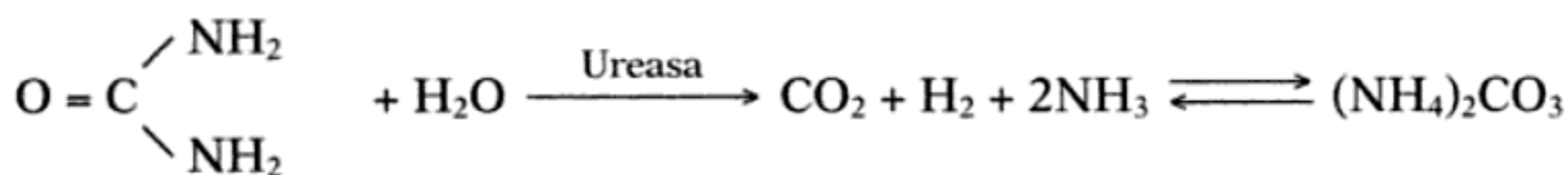
Capacidad tampón

El mantenimiento del pH salival dentro de unos límites normales (6,5-7,5) es una función de gran importancia; su disminución, consecuencia del metabolismo glucídico, favorece la desmineralización del esmalte y la aparición de caries; por el contrario, la alcalinización determina el desarrollo de sarro. La saliva y los microorganismos presentes en ella disponen de diferentes reguladores para protegerse de estas situaciones extremas.

- *Sistema bicarbonato.* Los bicarbonatos salivales con pH ácido forman un ácido débil como el carbónico (H_2CO_3), y este se descompone rápidamente en agua y CO_2 que sale de la solución; el resultado no es la acumulación de dicho ácido, sino la desaparición completa del mismo (2).



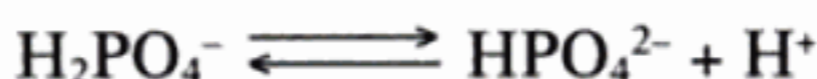
- *Génesis de productos alcalinos por causa bacteriana.* Elevan el pH de la placa contrarrestando la bajada provocada por el metabolismo de los hidratos de carbono. En estos casos, la intervención de las actividades metabólicas de las bacterias sobre los aminoácidos, péptidos, proteínas y urea, es trascendental. Aunque los ejemplos pueden ser muchos, nos limitaremos a señalar sólo algunos. La urea se encuentra en la saliva mixta en cantidades que oscilan entre 13 y 20 mg/100 ml; sin embargo, pocas bacterias orales están dotadas de actividad enzimática ureásica capaz de llevar a cabo la siguiente reacción:



Las proteínas son degradadas mediante proteasas bacterianas hasta péptidos y estos, a través de peptidasas, a aminoácidos que aún pueden sufrir diversas transformaciones hasta aminas básicas. La reacción siguiente permite conocer el proceso (7):



- *Otros sistemas amortiguadores.* Es el caso de los fosfatos, cuya capacidad neutralizadora está dada por el siguiente equilibrio:



También las histatinas (péptidos básicos con elevado contenido de histidina) tienen capacidad tampón y otro tanto ocurre con un tetrapéptido, con la secuencia glicina-glicina-lisina-arginina, conocido como sialina, el cual es convertido en amoníaco y putrescina, elevando el pH ante pequeñas cantidades de compuestos fermentables (19).

Capacidad remineralizante y regulación del proceso de mineralización

Las lesiones incipientes de caries pueden ser remineralizadas ya que, como se ha comentado, la saliva, sobre todo la estimulada, está sobresaturada de calcio y fosfatos en relación con la hidroxiapatita. Sin embargo, algunas proteínas salivales tienen la capacidad de unirse a esta última inhibiendo la precipitación espontánea de calcio y fosfatos y manteniendo la integridad del diente y un crecimiento excesivo de sales. Así se comportan las PRP, las estaterinas (proteínas fosforiladas con 43 aminoácidos entre los que predomina la tirosina), las histatinas y las cistatinas (2, 5). La acción de algunas proteasas bacterianas altera este proceso de regulación y otro tanto ocurre con la calicreína salival. Esta procede de las glándulas sublinguales y ejerce una acción proteolítica sobre las PRP y las histatinas para mantener un equilibrio en el proceso de remineralización (6).

Influencia sobre la microbiota oral

Las proteínas y glucoproteínas salivales ejercen un importante papel en la microbiota oral. Así, forman parte de la película adquirida imprescindible para la formación de la placa dental, favorecen los fenómenos de agregación y coagregación bacteriana y son fuente nutricional, especialmente para la microbiota oral residente (19).

Visto el importante papel de la saliva como determinante ecológico oral, en su triple faceta de función digestiva, protectora y de relación con enfermedades, se entiende que su alteración en el flujo, volumen o composición producirá trascendentales alteraciones en el hospedador. Estas alteraciones se refieren especialmente a los procesos de mineralización y desmineralización, a un incremento de la colonización microbiana y a la aparición de caries. Así sucede, entre otros, con la administración de anti-depresivos, anticolinérgicos, analgésicos, sedantes, radioterapia, diversas causas que producen xerostomía, tabaquismo, síndrome de Sjögren y otros procesos y causas. Ante estas circunstancias se han propuesto diversos métodos para estudiar la saliva: valorar el estado funcional de las glándulas y sus posibles alteraciones (sialografía, gammagrafía salival, sialoquímica o biopsia), evaluar la cantidad secretada por las glándulas (sialometría) (2) y, sobre todo, determinar las tasas de flujo salival total. Esto

último, que se realiza según unos protocolos estandarizados, puede efectuarse en pacientes a partir de saliva sin estimular o estimulada; valores inferiores a 0,1 ml/min en el primer caso y 0,7 ml/min en el segundo son patognomónicos de hiposalivación (6).

PLACA BACTERIANA

Introducción

La placa bacteriana es una biopelícula, entendiendo como tal una estructura que coloniza una amplia variedad de superficies presentes tanto en el hombre como en la naturaleza. Está constituida por la fusión de microcolonias de células microbianas adherentes (15-20 % de su volumen) y una matriz acelular (75-80 %), la cual permite la entrada de agua y otros nutrientes. En el caso de la especie humana, se han relacionado con una amplia gama de enfermedades infecciosas al asentar, por ejemplo, sobre catéteres, prótesis, lentes de contacto, válvulas cardíacas, dientes y otras estructuras; de esta forma, los microorganismos se adhieren a estas superficies, se multiplican y obtienen una serie de ventajas como la protección frente a factores ambientales, competitivos, tóxicos o terapéuticos, ante mecanismos defensivos del hospedador; al mismo tiempo, los propios microorganismos excretan compuestos que pueden ser utilizados por otros, eliminan productos metabólicos parcialmente dañinos, y se desarrolla un ambiente fisicoquímico adecuado para su óptimo desarrollo, como cambios en el potencial de oxidorreducción (20-21). En la cavidad oral, la placa dental se define como un conjunto de microorganismos firmemente adheridos entre sí y a una superficie, embebidos, entremezclados y rodeados de un material extracelular abiótico de un triple origen: bacterias, saliva y dieta (22). La placa bacteriana aparece como un depósito blando de color blanco-amarillento y, al ser adherente, no es eliminada por la acción de la masticación o por el aire a presión. Esto la diferencia de la materia alba, que está constituida por restos alimentarios, células descamadas, leucocitos y bacterias no adheridas y que puede ser arrastrada, por ejemplo, por un chorro de agua (23). Existen dos tipos de placas dentales en relación con la encía. Las denominadas supragingivales o coronales, a su vez localizadas en las superficies lisas, sobre todo en las zonas de estancamiento como el margen gingival (placa marginal); zonas de retención de las áreas de contacto de los dientes o espacios interproximales (placa proximal) y otras zonas retentivas como las fosas, fisuras o surcos de las superficies oclusales (placa de fosas y fisura). El segundo tipo de placa dental asienta en el surco gingival y es conocida como placa subgingival (24). Igualmente, estas asociaciones microbianas pueden asentar sobre materiales artificiales (p. ej., los usados para restauración, terapéutica ortodóncica y otros). Más controvertida es la existencia de una placa en el cemento radicular.

Composición y estructura de las placas dentales

Placa de superficies lisas

La placa de superficies lisas se sitúa en las superficies linguales-palatinas y bucales o vestibulares, de forma especial en la zona donde la autolimpieza es menos eficaz, es decir, en el margen gingival del diente, y de ahí el nombre de placa marginal (8).

Etapas de formación

- *Película adquirida.* Se trata de una capa amorfa acelular de algo menos de 1 μm de espesor que se forma sobre la superficie de los dientes a los pocos minutos de una higiene a fondo de ellos. Los cristales hexagonales del esmalte de hidroxiapatita $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$ se disponen en forma de una red cristalina semejante a un panal. Cuando la saliva baña la corona se constituye la capa de hidratación de Stern. Una serie de proteínas y glucoproteínas salivales se unen o adsorben a los aniones fosfatos, a los cationes cálcicos de la hidroxiapatita y a los aniones y cationes de la capa de hidratación. Entre ellos se encuentran α -amilasa, lisozima, IgA e IgG, mucinas (especialmente MG1), histatinas, estaterinas, cistatinas, PRP y otras. Igualmente se adsorben compuestos de otra naturaleza de origen bacteriano como glucosiltransferasas, glucanos (especialmente de tipo mutanos), ácidos lipoteicoicos (ALT), diversos restos glucídicos y otros. Todos estos elementos constituirán receptores para las uniones posteriores de las bacterias. En conjunto, la carga de la película adquirida es electronegativa (8).
- *Transporte bacteriano a la película adquirida.* Casi simultáneamente a la formación de la película adquirida, comienzan a llegar a ella microorganismos gracias al flujo salival, al movimiento browniano, por el roce del dorso lingual, que posee una amplia microbiota, transportados por células descamadas con bacterias adheridas o por la movilidad inherente de las que poseen flagelos u otras inmóviles que se fijan a las anteriores (8).
- *Adhesión reversible a la película adquirida.* Se establece entre las 0 y 4 h de la formación de la película adquirida; las bacterias habitualmente poseen, como ella, cargas electronegativas, lo que supone una repulsión entre superficies. Para vencerla, se establecen uniones débiles tales como enlaces de hidrógeno y fuerzas de Van der Waals (25).
- *Colonización primaria.* Se produce una adhesión irreversible y específica entre receptores de la película adquirida y moléculas bacterianas conocidas como adhesinas. Se establecen diversas interacciones iónicas y electrostáticas, enlaces covalentes entre ambas, y diferentes tipos de adhesión como las conocidas proteína-proteína (p. ej., proteínas de la pared de *Streptococcus parasanguis* se unen a la α -amilasa, o fimbrias tipo 1 de *Actinomyces naeslundii* lo hacen con PRP); lectina-hidrato de carbono (p. ej., *A. naeslundii* posee neuraminidasa, que separa el ácido siálico de las MG1 dejando receptores con galactosa que permiten unio-

nes con lectinas [las lectinas son péptidos capaces de ser reconocidos por una secuencia de azúcares] asociadas a fimbrias tipo 2 de *A. naeslundii*); mediadas por glucanos, probablemente uno de los mecanismos adhesivos importantes, implicándose glucosiltransferasas, los homopolisacáridos extracelulares, los receptores para glucanos parietales que permiten no sólo que las bacterias se adhieran, sino que además se agreguen unas con otras. Se va formando así una capa mucosa que rodea a varias células y se originan microcolonias adherentes (*S. mutans* posee además otro mecanismo supletorio de adhesión a la película adquirida por interacción de proteínas parietales y PRP de ella, lo que probablemente explique su mayor capacidad cariogena). Otras adhesiones implican a iones calcio que, bien directamente o a través de glucoproteínas, aproximan la bacterias a la película adquirida; a los fenómenos adhesivos a través de los ALT; a la destrucción de IgA por proteasas bacterianas dejando nuevos receptores libres, y a otros procesos no bien conocidos (8). Esta etapa suele durar entre 4 y 24 h. La placa todavía es muy fina, predomina el metabolismo aerobio, *S. sanguis* parece ser el primer colonizador, la nutrición microbiana procede principalmente de las glucoproteínas salivales y de la dieta, e incluso del líquido gingival si existe un cierto grado de gingivitis. Colonizadores primarios son además *Streptococcus mitis*, *Streptococcus oralis*, otros estreptococos orales, *A. naeslundii*, *Neisseria* spp., *Rothia dentocariosa*, *Corynebacterium matruchotii*, y en menor proporción otras bacterias, casi todas ellas aerobias y anaerobias facultativas, a excepción de *Veillonella* spp., que siendo anaerobia estricta, y probablemente por su adaptación al oxígeno gracias a sistemas enzimáticos como superoxidodismutasas (transforman los aniones superóxidos en H_2O_2 que después descomponen), puede considerarse como bacteria importante en esta etapa (17).

- *Colonización secundaria y terciaria.* Puede durar entre 1 y 14 días. Si hasta ese momento lo que ha predominado es la adhesión (unión bacteriana a una superficie), a partir de ahora, aunque aquella puede continuar, se produce especialmente una multiplicación activa por agregación (bacterias que se unen a otras taxonómicamente relacionadas) y coagregación (bacterias que se fijan a las que poco tienen que ver desde el punto de vista taxonómico). La placa aumenta en espesor, en las zonas más profundas el potencial de oxidorreducción disminuye, a las bacterias colonizadoras primarias se unen otras nuevas o secundarias e incluso, a estas, otras o terciarias. Se van produciendo cambios cualitativos por fenómenos antagónicos (p. ej., competencia por nutrientes, producción de H_2O_2 , elaboración de bacteriocinas, consumo de oxígeno y otros), la nutrición bacteriana proviene de la degradación de la matriz acelular y de fuentes interbacterianas gracias a la excreción de productos metabólicos que son utilizados por otras próximas físicamente. Entre los colonizadores secundarios y terciarios destacan bacilos anaerobios facultativos (como p. ej., *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga* spp. o *Propionibacterium* spp.) y estrictos (como p. ej., *Fusobacterium nucleatum*, *Selenomonas* spp.,

Tabla 3-2 Lista parcial de microorganismos residentes y transeúntes de la placa supragingival madura de superficies lisas no cariógena

Cocos ≈ 50 %

- Grampositivos anaerobios facultativos ≈ 37 %
 - Streptococos orales (especies peroxidogénicas ≈ 36 %)
 - *Enterococcus* spp.
 - *Micrococcus* spp. ≈ 1 %
 - *Staphylococcus* spp.
 - Otros
- Grampositivos anaerobios estrictos ≈ 0,1 %
 - *Peptostreptococcus* spp.
 - *Peptococcus niger*
- Gramnegativos preferentemente aerobios ≈ 1,8 %
 - *Neisseria* spp
- Gramnegativos anaerobios estrictos ≈ 12 %
 - *Veillonella* spp.

Bacilos ≈ 48 %

- Grampositivos anaerobios facultativos ≈ 40 %
 - *Actinomyces* spp (≈ 23 %, *A. odontolyticus*, *A. naeslundii* y otros)
 - *Corynebacterium* spp. (≈ 9 %, *C. matruchotii*)
 - *Propionibacterium* spp.
- Grampositivos preferentemente aerobios ≈ 0,1 %
 - *Rothia dentocariosa*
- Grampositivos anaerobios estrictos ≈ 0,9 %
 - *Eubacterium* spp.
 - Otros
- Gramnegativos anaerobios facultativos ≈ 3 %
 - *Haemophilus* spp. (≈ 1,5 %)
 - *Campylobacter* spp.
 - *Capnocytophaga* spp. ≈ 1,5 %
 - *Eikenella corrodens*
 - Otros
- Gramnegativos anaerobios estrictos ≈ 3 %
 - *Fusobacterium* spp. ≈ 1 %
 - *Leptotrichia buccalis*
 - *Porphyromonas* spp. ≈ 2 %
 - *Prevotella* spp.
 - *Selenomonas* spp.
 - Otros

Treponemas orales ≈ 1 %

Diversos microorganismos ≈ 1 %

- *Mycoplasma* spp.
- *Candida* spp.
- *Trichomonas tenax*
- *Entamoeba gingivalis*
- Otros

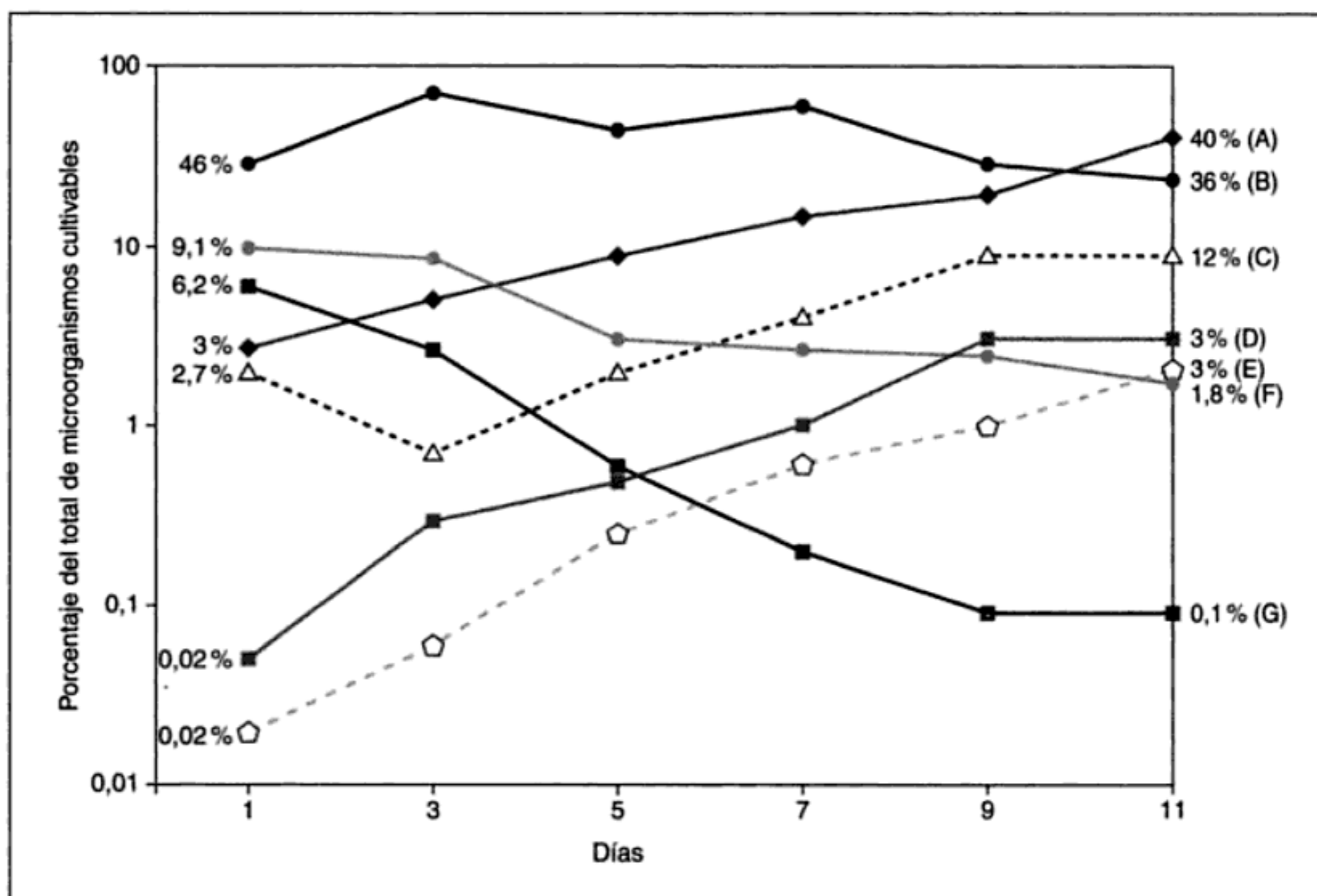


Figura 3-1 Evolución cuantitativa de los microorganismos de la placa de superficies lisas. (A) Bacilos grampositivos anaerobios facultativos. (B) Estreptococos orales. (C) *Veillonella* spp. (D) Bacilos gramnegativos anaerobios facultativos. (E) Bacilos gramnegativos anaerobios estrictos. (F) *Neisseria* spp. (G) *Rothia dentocariosa*.

Porphyromonas spp. o *Prevotella* spp.). En microscopia electrónica, la visión de microorganismos aislados y habitualmente redondos con algunos bacilos de la colonización primaria da paso a imágenes en mazorcas de maíz (bacilos rodeados de cocos), pilosas (bacilos unidos a bacilos) o mixtas (26).

- **Placa madura.** Puede establecerse después de las dos semanas. En las zonas más profundas ya se detectan treponemas y en estas áreas la falta de nutrientes, de oxígeno y el acúmulo de productos de desecho pueden disminuir el número de células viables que al entrar en autólisis determinan la aparición de espacios vacíos. Aun así, la placa conserva una cierta estabilidad en su composición (8). En la tabla 3-2 se recoge una relación parcial de microorganismos de la placa de superficies lisas, y en la figura 3-1, la evolución cuantitativa aproximada de ellos.
- **Fase de mineralización.** Transcurrido un tiempo variable, la placa madura puede mineralizarse y formar el cálculo, tártaro o sarro. Su composición microbiana suele ser muy similar a la placa madura, al menos en sus aspectos cualitativos, aunque se recupera un menor número de células viables. El tártaro está constituido por un 70-80% de sales inorgánicas y el resto por proteínas, glúcidos y pequeñas cantidades de lípidos. Los cuatro componentes inorgánicos más frecuentes son hidroxapatita, whitlockita,

$\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$; fosfato octocálcico, $\text{Ca}_8\text{H}_2(\text{PO}_4)$, y brushita, $\text{CaHPO}_4 \times 2\text{H}_2\text{O}$. En su génesis se han implicado diversas teorías (8).

- Sobresaturación de sales en la saliva y la matriz que precipitan a pH alcalino.
- Sistema pirofosfato-pirofosfatasa en la matriz. Algunas bacterias liberan pirofosfato que actúa bloqueando por competición los depósitos de calcio y fosfatos; la producción bacteriana de pirofosfatasa facilita el proceso de mineralización.
- Disregulación del proceso de mineralización, debido a la producción de proteasas bacterianas que destruyen proteínas que regulan el proceso (v. antes).
- Cristalización intracelular. Determinadas bacterias forman microcristales intracitoplasmáticos que actúan como núcleos de mineralización. Así ocurre con ciertas cepas de *Actinomyces* y *C. matruchotii*.

Sobre el cálculo constituido puede desarrollarse una nueva película adquirida y reiniciarse todo el proceso, lo que determinará un incremento en el grosor del sarro, la dificultad de su remoción, el aspecto antiestético y el que se favorezcan zonas de mayor retención microbiana.

En cualquiera de las etapas mencionadas puede producirse el fenómeno conocido como «despegamiento»; se debe a la acción de determinadas proteasas que rompen las uniones adhesivas, las agregaciones y coagregaciones, y de esta forma los microorganismos liberados pasan de nuevo a la saliva, desde donde estarán otra vez dispuestos para iniciar nuevas colonizaciones salvo que sean arrastrados al tracto digestivo (26).

En buena medida, la formación de la placa dental está regulada genéticamente; así ocurre con la génesis de adhesinas específicas, los mecanismos reguladores de la fisiología, las características de las paredes celulares, la producción de diferentes tipos de glucosiltransferasas, glucanos y otros (27).

Matriz acelular

Como ya se ha indicado, la matriz acelular representa el 75-80% del volumen de la placa, y tiene un triple origen: microbiano, salival y alimentario. Se dispone entre los microorganismos, los rodea y le sirven como elemento nutricional. Básicamente está constituida por compuestos orgánicos, agua, hidratos de carbono, proteínas, glucoproteínas y algunos lípidos (28).

- *Compuestos inorgánicos.* Entre ellos predominan potasio, sodio, fosfatos inorgánicos y calcio; en menores concentraciones pueden encontrarse magnesio, hierro y flúor (tabla 3-3). Su composición varía, tanto cuantitativa como cualitativamente, en relación con el agua de bebida, la composición del esmalte, la edad, la dieta y otros factores.
- *Agua.* Aunque también expuesta a fluctuaciones, entre el 40 y 80% de la matriz es agua, contenido por tanto muy similar al de las bacterias.

Tabla 3-3 Algunos componentes de la matriz acelular de la placa supragingival de superficies lisas

	Concentraciones (mM/l)
Sodio	35,1 ± 9
Potasio	61,5 ± 13,5
Calcio	6,5 ± 2,1
Magnesio	3,7 ± 1,1
Fosfatos inorgánicos	14,2 ± 3,1
Glucosa	13,9 ± 2,3
Proteínas (g/%)	6,54 ± 0,26
Fluoruros	2 ± 0,7

- **Hidratos de carbono.** Representan entre el 10 y el 30% de la matriz. Proceden de la degradación de macromoléculas de la dieta, de la movilización de homopolisacáridos extracelulares e intracelulares bacterianos y de la degradación de algunas cápsulas polisacáridas (v. composición de la saliva). A consecuencia de su metabolización, se generan ácidos orgánicos y ATP para procesos de síntesis de elementos estructurales de las bacterias, y se producen fenómenos de agregación y coagregación que dan origen a microcolonias confluentes, que son la base de la biopelícula dental con todas las consecuencias fisiopatológicas que esto lleva consigo. Hay que destacar el difícil acceso de nutrientes, especialmente proteicos, con su correspondiente efecto básico, el acúmulo puntual de ácidos con un pH crítico de desmineralización (entre 4,5 y 5,5) o la falta de neutralización de los tampones salivales.
- **Proteínas y glucoproteínas.** Suponen entre el 30 y el 50% del contenido de la matriz. Proceden de la dieta, de las células epiteliales muertas, descamadas y degradadas y, especialmente, de las abundantes proteínas y glucoproteínas salivales que son metabolizadas por las bacterias hasta productos básicos que son una de las causas implicadas en la formación de cálculo (v. antes la génesis de los productos alcalinos salivales por causa bacteriana). Aun así, el pH de la placa desciende tras la ingesta de alimentos ricos en hidratos de carbono, mientras que asciende en período de ayuno o cuando predomina el catabolismo proteico.
- **Lípidos.** Ya se indicó su escasa cantidad al hacer referencia a la composición salival. En la matriz pueden alcanzar hasta el 10% del total, procediendo de la saliva o de los propios microorganismos; su papel ecológico no parece claro.

Placa proximal

Placa situada en los espacios interproximales, dentales especialmente, en dirección apical al punto de contacto de los dientes; son zonas relativamente retentivas, lo que le hace compartir características ecológicas con la

Tabla 3-4 Distribución relativa de bacterias en las diferentes placas en estado de salud oral

	<i>Superficies lisas</i>	<i>Fosas y fisuras</i>	<i>Proximal</i>	<i>Radicular</i>	<i>Subgingival</i>
Estreptococos orales	+++	+++	++	+++	+++
<i>Actinomyces</i> spp.	+++	++	+++	+++	+++
<i>Veillonella</i> spp.	++	+	++	+	+
BGNAnE	+	-	+	+/-	+
BGNAnf	+	-	+	++	-/+
Otros BGPAnf	+	+	-/+	-/+	+
Treponemas orales	-/+	-	-	-	-/+

BGNAnE: bacilos gramnegativos anaerobios estrictos; BGNAnf: bacilos gramnegativos anaerobios facultativos; BGPAnf: bacilos grampositivos anaerobios facultativos.

de fosas y fisuras (v. más adelante); sin embargo, la exposición al flujo salival obliga a los microorganismos a establecer mecanismos adhesivos y también existen condiciones que limitan la aireación y, por ello, el potencial de oxidorreducción suele ser ligeramente negativo. Por otra parte, al compartir características comunes con las placas de fosas y fisuras y de superficies lisas, la nutrición bacteriana procede de la dieta, la saliva, los propios microorganismos (es decir, de una matriz acelular), e incluso del líquido gingival en zonas próximas a la encía (17). Debido a la dificultad de efectuar tomas para estudios microbiológicos, su composición dista mucho de ser conocida (tabla 3-4); todo apunta, sin embargo, a un mayor predominio de *Actinomyces* spp. en relación con la placa de superficies lisas, a la escasa presencia de bacilos gramnegativos tanto anaerobios estrictos como facultativos, a la detección de algunos bacilos grampositivos de ambos tipos respiratorios (distintos a *Actinomyces* spp.), a la ausencia de treponemas y a un menor número de *Veillonella* spp. (8).

Placa de fosas y fisuras

La placa de fosas y fisuras asienta sobre zonas especialmente retentivas en las que fácilmente se produce el acúmulo microbiano, sin necesidad de que se desarrollen fenómenos adhesivos propiamente dichos; existe, pues, lo que se denomina unión física por atrapamiento; la configuración anatómica y la dificultad de la higiene favorecen la retención de restos alimenticios, que constituirán la principal fuente nutricional bacteriana, no siendo necesaria la formación de una auténtica matriz acelular. Pese a los estudios realizados con fisuras artificiales, su composición microbiana tampoco está completamente dilucidada (tabla 3-4). Parece que hay un gran predominio de estreptococos orales, poca cantidad de veillonellas, ausencia de bacilos gramnegativos anaerobios estrictos y facultativos, algunos bacilos grampositivos diferentes de los actinomices (p. ej., *C. matruchotii*) y no presencia de treponemas orales pese a que en las zonas más profundas el potencial de oxidorreducción es muy bajo (8).

Placa subgingival

Prácticamente siempre existen algunas bacterias que colonizan el surco gingival pero que no constituyen una auténtica placa. Esta sí aparece cuando ya existe una enfermedad periodontal. Se debe sobre todo a los cambios que se producen en dicho surco (p. ej., aparición de bolsas, disminución del potencial de oxidorreducción, elevación del pH, incremento del líquido gingival y de la temperatura) (8). Puede hablarse de tres zonas en la placa subgingival: adherida al diente, flotante y adherida al epitelio (20). No es este un capítulo para profundizar en las características de cada una de ellas; indiquemos únicamente que la adherida al diente es la fiel continuación de la placa marginal; que en la flotante se sitúan numerosos bacilos gramnegativos anaerobios estrictos y facultativos sin apenas matriz intercelular entre ellos y que en la adherida al epitelio se localizarían los principales periodontopatógenos como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotipo b, *P. gingivalis*, *Tannerella forsythensis* y *Treponema denticola* (20). Señalemos además que la placa periimplantaria es muy similar a la desarrollada sobre el surco gingival.

Placa sobre materiales artificiales

La placa que se forma sobre las diferentes superficies lisas difiere poco de la que se acumula en tejidos naturales. Por el contrario, en zonas de retención existen especiales condiciones anatómicas y nutricionales que favorecen el desarrollo de algunos microorganismos. Es el caso de *Candida* spp. y *Staphylococcus* spp. sobre prótesis.

Placa radicular

En realidad, sobre el cemento radicular nunca debería existir una placa como tal, ya que nunca queda expuesto al microambiente oral. Sólo ocurre ante una retracción de la encía. En estas circunstancias, la placa radicular guarda una gran similitud con la de superficies lisas, sólo que los microorganismos asientan sobre el cemento en vez de hacerlo sobre el esmalte. Pese a las diferencias de ambas estructuras, la capacidad adhesiva microbiana es muy parecida, y esto ha hecho que en los últimos años ya no se hable de placa radicular. Aun así, diversos estudios señalan a un grupo microbiano, aparte de otros (tabla 3-4), que tiene especial capacidad para colonizar el cemento radicular: *Capnocytophaga* spp. perteneciente a los bacilos gramnegativos anaerobios facultativos.

Placas dentales y enfermedad

Las biopelículas dentales están relacionadas con dos tipos de procesos infecciosos orales: las enfermedades periodontales (placa subgingival y en parte también, sobre todo en las gingivitis, placas del margen gingival y proximal) y caries (placas de superficies lisas, proximales, de fosas y fisuras

y radicular). Para explicar la participación de ellas en la génesis de estas patologías se han propuesto cuatro tipos de hipótesis.

- *Hipótesis de la placa inespecífica.* Todos los microorganismos presentes en las placas se implican en las enfermedades, de tal forma que a mayor cantidad mayor riesgo de padecerlas.
- *Hipótesis de la placa específica.* La responsabilidad de los procesos sólo se debe a microorganismos concretos y determinados.
- *Hipótesis de la placa ecológica.* Son los cambios microambientales los que producen alteraciones en la microbiota, y estas modificaciones son la base de las enfermedades. En el caso de las enfermedades periodontales, la nicotina del tabaco produce vasoconstricción de la microcirculación y disminuye los mecanismos defensivos. La alteración del potencial de oxidorreducción induce el cambio de la microbiota. En la caries, el descenso del pH por la producción de ácidos orgánicos a partir de glúcidos fermentables provoca una selección de microorganismos incrementando los cariógenos.
- *Hipótesis mixta.* Es un compendio de las tres anteriores. En relación con la caries, son muchos los microorganismos que producen ácidos, aunque tres géneros estarán especialmente implicados, y la disminución del pH, evidentemente, provoca una selección microbiana (30).

Aunque aceptando como más plausible la hipótesis mixta para explicar la génesis de la caries, parece claro que, como se ha señalado, tres son los géneros microbianos especialmente implicados en su aparición.

- **Género *Streptococcus*.** Estreptococos del grupo *mutans*. En el aspecto humano, y por orden de capacidad cariógena, destacan las especies *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. cricetus* y *S. rattus*. El potencial de cariogenicidad de estos microorganismos se basa en los siguientes factores (7):
 - Poder acidógeno o rápida producción de ácidos a partir de la sacarosa y otros azúcares. Alcanzan fácilmente el pH crítico de desmineralización de 4,5-5,5.
 - Poder acidúrico o capacidad de seguir produciendo ácidos a pH ácido (*S. sobrinus* es el más acidúrico y *S. mutans* el más acidógeno).
 - Poder acidófilo o ser muy tolerante a los ácidos. Diversas causas se implican en este carácter, entre las que destacan la apertura de la puerta del lactato.
 - Almacenamiento de productos de reserva: homopolímeros extra e intracelulares que se movilizan ante situaciones de déficit nutricional.
 - La capacidad de adhesión a la película adquirida.
- **Género *Lactobacillus*.** Sobre todo las especies homofermentativas, ya que producen prácticamente sólo lactato, que es el ácido orgánico más

desmineralizante (p. ej., *L. acidophilus*, *L. gasseri* y *L. salivarius*). Estos microorganismos tienen poder acidógeno, acidúrico y acidófilo, algunas cepas sintetizan homopolímeros extra e intracelulares a partir de la sacarosa y poseen una discreta actividad proteolítica con posibles implicaciones en la caries de dentina. De todos estos factores, el más destacado es su gran poder acidófilo, mayor aún que el de los estreptococos del grupo *mutans*. Sin embargo, carecen de adhesinas para fijarse a la película adquirida.

- Género *Actinomyces*. Con mucho menor poder de cariogenicidad, algunas de sus especies y cepas actúan produciendo ácidos, adheriéndose, coagregándose mediante fimbrias, elaborando homopolímeros intra y extracelulares (aunque estos últimos más nutricionales que adherentes), dotados de una cierta actividad proteolítica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Campos A, Sánchez-Quevedo MC. Histología de la mucosa oral y de las glándulas salivales menores. En: Bascones A, editor. Tratado de Odontología, T. 1. Madrid: Trigo; 1998. p. 353-63.
2. Seif T. Saliva: su rol en salud y enfermedad. En: Seif T, editor. Carología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericanas; 1997. p. 217-39.
3. Liébana J, Navajas JM, Insinilla S, Álvarez Estévez. Determinantes ecológicos orales. En: Liébana J, editor. Microbiología oral. 2.ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2002. p. 527-40.
4. Ericson T, Mákinen KK. Saliva: formación, composición y posibles modos de actuación. En: Thylstrup A, Fejerskov O, editores. Caries. Barcelona: Doyma; 1988. p. 15-30.
5. Marcantoni ML. Ecología de la cavidad bucal. En: Negroni M, editor. Microbiología estomatológica. Fundamentos y guía práctica. Buenos Aires: Panamericana; 1999. p. 189-217.
6. Baca P. Saliva y salud oral. En: Cuenca E, Manau C, Serra L, editores. Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones. 2.ª ed. Barcelona: Masson; 1999. p. 57-67.
7. Liébana J, Peinado JM, Benito de Cárdenas L. Metabolismo bacteriano. En: Liébana J, editor. Microbiología oral. 2.ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2002. p. 61-76.
8. Liébana J, Baca P, Rodríguez-Avial C. Microbiología de las placas dentales. En: Liébana J, editor. Microbiología oral. 2.ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2002. p. 539-59.
9. Ramos J. Bioquímica bucodental. Madrid: Sintesis; 1996.
10. Dowd FJ. Saliva y caries dental. Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Tema monográfico: Cariología. 1999;4:639-59.
11. Fabian T, Gaspar J, Fejerdy L, Kaan B, Balint M, Csermely P, y cols. Hsp 70 is present in human saliva. Med Sci Monit. 2003;9:62-5.
12. Bulcacz J, Carranza F. Mecanismos gingivales de defensa. En: Newman M, Takei H, Carranza F, editores. Periodontología clínica. 9.ª ed. México: McGraw-Hill-Interamericana; 2004. p. 270-80.
13. Fitzgerald D, Coleman D, O'Connell B. Susceptibility of *Candida dublinensis* to salivary histatin 3. Antimicrobial Agents Chemother. 2003;47:70-6.
14. Li D, Bernhardt J, Calderone R. Temporal expression of the *Candida albicans* genes CHK1 and CSSK1, adherence and morphogenesis in a model of reconstituted human esophageal epithelial candidiasis. Infect Immun. 2002;70:1558-65.

15. Dale B. Epitelio periodontal: nuevo reconocimiento de su papel en la salud y la enfermedad. *Periodontology 2000* (edición en castellano). 2003;5:70-8.
16. Killian M, Rolland K, Mesteky J. Interference of secretory immunoglobulin A with adsorption of bacteria to hydroxyapatite. *Infect Immun*. 1981;31:935-41.
17. Marsh P, Nyvad B. The oral microflora and biofilms on teeth. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental caries. The disease and its clinical management*. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2003. p. 71-97.
18. Roitt I, Lehner T. *Immunologie des maladies de la bouche*. Paris: Simep; 1987.
19. Marsh P, Martin M. *Oral microbiology*. Oxford: Wright; 1999.
20. Sockansky S, Haffajee A. Biofilms dentales: objetivos terapéuticos difíciles. *Periodontology 2000* (edición en castellano). 2003;3:12-55.
21. Jass J, Surman S, Walker J. Microbial biofilms in medicine. En: Jass J, Surman S, Walker J, editors. *Medical biofilms. Detection, prevention and control*. Chichester: Wiley; 2003. p. 1-28.
22. Liébana J, González MP, Liébana MJ, Parra L. Composición y ecología de la microbiota oral. En: Liébana J, editor. *Microbiología oral*. 2.^a ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2002. p. 515-25.
23. Manau C. Placa bacteriana. En: Cuenca E, Manau C, Serra L, editores. *Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*. 2.^a ed. Barcelona: Masson; 1999. p. 25-33.
24. Marsh P. Oral ecology and its impact on oral microbial diversity. En: Kuramitsu H, Ellen R, editors. *Oral bacterial ecology. The molecular basis*. Norfolk: Horizon Scientific Press; 2000. p. 11-65.
25. Bagg J, MacFarlane I, Poxton I, Miller C, Smith A. *Essential of microbiology for dental student*. Oxford: Oxford University Press; 1999.
26. Marsh P. Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res*. 2004;38:204-11.
27. Loo C. Oral streptococcal genes that encode biofilm formation. En: Wilson M, Devine D, editors. *Medical implications of biofilm*. Cambridge: Cambridge University Press; 2003. p. 189-211.
28. Liébana J, Baca P. Microbiología de las placas dentales. En: Liébana J, editor. *Microbiología oral*. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 1995. p. 430-45.
29. Kinder S, Newman M, Nisengard R, Sanz M. Microbiología periodontal. En: Newman M, Takei H, Carranza F, editores. *Periodontología clínica*. 9.^a ed. México: McGraw-Hill-Interamericana; 2004. p. 100-17.
30. Kleinberg I. A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific-plaque hypothesis. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2002;13:108-25.

CAPÍTULO 4

Dieta, nutrición y salud oral

Lluís Serra Majem

INTRODUCCIÓN

El papel del consumo de azúcares en la etiopatogenia de la caries dental ha quedado establecido a través de numerosos estudios epidemiológicos realizados en todo el mundo a lo largo de los últimos 60 años, si bien su relevancia ha cambiado en paralelo a la disminución de la prevalencia de caries en los países desarrollados. La relación entre dieta y caries dental es compleja, no sólo porque la etiología de la caries es multifactorial, sino porque también lo son la dieta y la dentición durante la época de la infancia. Así, la susceptibilidad o resistencia del diente a la caries varía en función del tiempo transcurrido desde su erupción. Los dientes se van recambiando entre los 6 y 12 años de edad, y es probable que en la dentición primaria intervengan factores nutricionales o sistémicos de forma más significativa que en la dentición permanente, influyendo incluso factores alimentarios maternos (1-3).

El papel de la dieta como elemento clave en la etiología de la caries dental está bien establecido, y la evidencia acerca del papel del consumo frecuente de hidratos de carbono simples y en particular de sacarosa es concluyente. Sin embargo, muchos estudios no han hallado una relación firme, en parte debido al uso frecuente de flúor en la población, lo cual ha modificado el impacto de los azúcares (4, 5). La utilización de edulcorantes artificiales no sólo en los alimentos y bebidas sino también en pastas dentífricas puede haber ejercido también un papel decisivo; estos son escasamente fermentables por los microorganismos orales, y alguno de ellos ha mostrado un notable efecto cariostático (6-8).

Los efectos locales de la dieta sobre el metabolismo de la placa bacteriana y sobre el pH intraoral son mucho más importantes en la etiopatogenia de la caries que sus efectos sistémicos o nutricionales, especialmente en lo que concierne a la dentición permanente (1, 2).

La caries se produce localmente durante el período posteruptivo del diente y presenta un carácter dinámico de progresión fásica, cuya evolución natural conduce irreversiblemente a la destrucción total del diente. Sin embargo, es posible enlentecer e incluso frenar dicha evolución mediante la instauración de medidas preventivas apropiadas. Los factores ambientales, especialmente la dieta y el aporte adecuado de flúor, parecen ser los princi-

pales determinantes, tanto de la prevención de la aparición de la lesión cariosa, como de su reversibilidad una vez ya iniciada (1, 9).

El uso extensivo de fluoruros en las sociedades desarrolladas ha implicado una disminución en la susceptibilidad individual a la caries, uno de los componentes necesarios para que la enfermedad se produzca. Por ello, es más difícil que la dieta evidencie asociaciones con la caries. No obstante, las investigaciones recientes sugieren que el azúcar (mono y disacáridos) continúa siendo la mayor amenaza para la salud dental de la población en algunos países desarrollados y en muchos países en desarrollo, y en un nivel individual –en individuos de alto riesgo– en todos los países (1, 10).

NUTRICIÓN Y CARIES

En un principio se creyó que los factores nutricionales eran los más importantes en la etiopatogenia de esta enfermedad, y posteriormente se ha sabido su papel secundario, incluso en su relación con el efecto preventivo del flúor sobre la caries dental.

En la actualidad no existen parámetros suficientes que permitan establecer un vínculo entre la malnutrición proteínocalórica, propia de países del tercer mundo, y la caries dental, si bien dicha malnutrición se asocia con un retraso en la erupción y alteraciones en el desarrollo dentario, frecuentes en los niños de estos países. La deficiencia de vitamina A puede afectar la estructura del esmalte, sin que ello conlleve un aumento del riesgo de caries. Las deficiencias de vitamina D y calcio son la causa de decoloraciones del esmalte así como de retrasos en la erupción y alteraciones en el desarrollo del diente; la falta de vitamina D, ya sea por alimentación deficiente y/o escasa exposición solar, y los síndromes hipoparatiroides producen una disminución de la calcemia que se asocia con alteraciones en el esmalte pero no en la dentina en niños. Los niños con bajos niveles plasmáticos de fósforo pero niveles normales de calcio tienen un esmalte normal y en cambio sufren anomalías en la estructura de la dentina. Cuando los niveles son bajos, tanto para el calcio como para el fósforo, se producen alteraciones en ambas estructuras. Ello no permite, sin embargo, extrapolar los resultados a niños sanos. Numerosos estudios epidemiológicos en poblaciones humanas no han sido capaces de establecer ninguna relación entre las deficiencias nutricionales y el incremento de caries, y de hecho, los países en vías de desarrollo, en donde las deficiencias nutricionales son más frecuentes, tienen generalmente prevalencias de caries muy inferiores a las de los países industrializados. Por otro lado, la composición de la saliva es muy poco susceptible a las modificaciones en la dieta, aun siendo estas muy acusadas (10-13).

EFFECTOS LOCALES DE LA DIETA

Está perfectamente demostrado que los hidratos de carbono de absorción rápida de la dieta son inductores de caries y que ejercen su efecto cariogé-

nico localmente en la superficie del diente. Las diferencias en la retención de los alimentos explican las variaciones en la incidencia de caries entre los distintos dientes, tales como los molares y los incisivos, desarrollados en un mismo individuo bajo idénticas condiciones nutricionales sistémicas. Por otro lado, en ratas intubadas a las que se administra una dieta cariogénica no se observa la aparición de caries, en tanto que la misma dieta administrada normalmente aumenta rápidamente la presencia de lesiones cariosas en los mismos animales (13, 14).

En 1890, Miller definió la caries como un proceso quimioparasitario consistente en dos estadios diferenciados: la desmineralización química de la estructura inorgánica del diente por la acción del ácido producto de la fermentación bacteriana de los alimentos azucarados, y la acción bacteriológica (que él llamaba «parasitaria») que digiere por mecanismos enzimáticos las «sustancias albuminosas» (12).

A partir de esta observación nació el concepto de caries como enfermedad multifactorial y la teoría ácido-descalcificación en la etiopatogenia de esta enfermedad.

Los hidratos de carbono de la dieta son el sustrato energético de los microorganismos bacterianos presentes en la placa, y pueden ser fermentados directamente, o después de su almacenamiento en la placa o en la superficie del diente como polímeros extracelulares de glucosa o fructosa. El almidón puede ser parcialmente convertido en glucosa soluble por acción de las enzimas salivales y ser utilizado por las bacterias de la placa. Esta fermentación anaeróbica de los azúcares conlleva la producción de ácidos orgánicos, principalmente ácido láctico, que se deposita en la placa y en las lesiones preexistentes del esmalte, y por ello después de cada ingesta de azúcares se produce una disminución del pH de la saliva y de la placa. El pH ácido, al contrario del neutro, conlleva la desmineralización del diente; por tanto, si los períodos de desmineralización son demasiado frecuentes o demasiado largos en relación con los períodos de remineralización o reposo como consecuencia de ingestas frecuentes, repetidas o continuas de azúcares, el resultado final será la lesión de caries (3, 10, 15, 16).

Cuando se controla el número de ingestas, la sacarosa mantiene un mayor poder cariogénico que el almidón o los alimentos ricos en este (pan), de modo que las dietas ricas en mezclas de almidón no crudo y sacarosa resultan muy cariogénicas.

A pesar de que las sustancias tampón de la saliva neutralizan con relativa facilidad los ácidos orgánicos y el pH (aproximadamente en 20-30 min), su acceso a los ácidos generados en el interior de la placa es limitado (17, 18). Los microorganismos implicados en la metabolización y fermentación de la glucosa son del tipo *Lactobacillus* y estreptococos del grupo *mutans*, cuyo papel en la regulación de la glucólisis y los efectos de los fluoruros sobre los mismos han sido objeto de estudios. Lógicamente, pues, se trata de elementos fundamentales e iniciadores de la caries, con la dieta actuando como elemento facilitador en el proceso (16, 19).

Por último, existen también trabajos experimentales que utilizan cultivos de placa bacteriana; solamente los azúcares pueden ser transportados al interior de la placa; por ello, el almidón y otros hidratos de carbono deberán ser previamente hidrolizados en azúcares, dependiendo la tasa de hidrolización del tipo de hidrato de carbono y de los niveles de amilasa en la saliva (20).

EVIDENCIA HISTÓRICA

Los estudios de cráneos de hombres primitivos del Neolítico han demostrado que la caries es tan antigua como el hombre, si bien su frecuencia y distribución era muy inferior a la del hombre moderno. Tan sólo un 2 o 4% de los dientes estaban cariados en el hombre primitivo adulto, y las lesiones eran predominantemente de raíz, siendo muy raras las caries proximales que empiezan en el esmalte cerca del punto de contacto. En los cráneos ingleses de la Edad de Hierro, Época Romana y Edad Media tan sólo un 10-15% de los dientes tenían caries; la frecuencia de comidas era baja y los alimentos requerían una masticación y salivación notables. En los siglos XVII y XVIII se produjo un notable aumento en la prevalencia de caries, sobre todo en caras oclusales y proximales, coincidiendo con el primer consumo de azúcar de caña y harina refinada; estos productos eran de elevado coste y por ello las caries afectaron inicialmente a las clases sociales más pudientes. Hacia 1850 se redujo en Inglaterra el precio del azúcar, apoyado por medidas legislativas, aumentando el consumo *per capita* de este alimento de 10 a 30 kg en sólo 50 años, lo cual se tradujo en un incremento considerable del número de caries (12, 21, 22).

EVIDENCIA EPIDEMIOLÓGICA

Existe abundante bibliografía que pone de manifiesto el establecimiento de una nueva relación entre dieta y caries dental en las últimas décadas en los países desarrollados. No obstante, diversos problemas metodológicos, inherentes a este tipo de investigaciones, hacen difícil establecer la naturaleza específica de dicha relación (16, 23-25).

El papel principal de la frecuencia de consumo de azúcares en la etiopatogenia de la caries dental, aunque aceptado en general desde los hallazgos del clásico ensayo clínico de Vipeholm (26), no es un hecho apoyado por la totalidad de los estudios al respecto (27). Newbrun analizó dichas inconsistencias comparando dos recientes estudios de cohortes (28, 29) con los hallazgos del estudio de Vipeholm (26), y concluyó que la relación entre caries y hábitos dietéticos es débil en condiciones no experimentales, debido a que los incrementos en la experiencia de caries en dichas circunstancias son poco marcados y las diferencias entre los patrones dietéticos son relativamente pequeñas (1, 19).

La relación entre el contenido total de azúcar en la dieta y la caries no es necesariamente lineal, aunque sí directa. Diversos estudios sugieren que la relación dosis-respuesta entre azúcar y caries muestra una curva sigmoide,

de modo que, a partir de un determinado valor umbral de consumo de azúcar, la curva alcanza una meseta. Este fenómeno podría explicar la falta de relación hallada entre el consumo de azúcar y la caries en diversos estudios, en los que el consumo de azúcar de los individuos estudiados se encontraría en dicha meseta. Según Sheiham (30), en niveles de consumo de azúcar inferiores a 10 kg/persona/año, la incidencia de caries es aceptablemente baja, y a partir de 15 kg la incidencia aumenta mucho más rápidamente. El aporte de flúor produce un desplazamiento de la curva hacia la derecha. Por lo tanto, en poblaciones en las que el flúor es ampliamente utilizado, el nivel aceptado de consumo de azúcares extrínsecos se situaría alrededor de 15 kg/persona/año (40 g/persona/día). Según un análisis de correlación entre dieta y caries realizado en Estados Unidos, la incidencia de caries aumenta cuando el consumo de azúcar *per capita* es mayor de 40 g/día (aproximadamente 15 kg/persona/año) sin uso de fluoruros, y de 50 g/día (18,2 kg/persona/año) cuando su uso se generaliza, llegándose a una meseta cuando dicho consumo alcanza los 130 g/día (47,4 kg/persona/año) (1).

Entre todos los estudios epidemiológicos revisados acerca de la relación entre dieta y caries dental, destacan en número los estudios observacionales descriptivos, tanto ecológicos o de correlación como los de tipo transversal (1).

Estudios ecológicos

Entre los estudios ecológicos cabe destacar los realizados sobre tribus africanas, razas isleñas, esquimales americanos y de Groenlandia, y los estudios de correlación histórica en Inglaterra. Todos ellos evidencian la estrecha relación existente entre el aumento en las tasas de prevalencia y gravedad de la caries y las modificaciones en los estilos de vida, en especial el incremento en el nivel de consumo de azúcares (1, 31).

Otros estudios ecológicos han correlacionado el descenso en la experiencia de caries con la disminución, por razones como el racionamiento durante las guerras, del consumo de sacarosa y de otros hidratos de carbono simples (32). Por otra parte, diversas investigaciones han descrito la relación existente entre un consumo de azúcares bajo o nulo y una escasa experiencia de caries en niños pertenecientes a grupos de población especiales (33-36).

Por último, también han sido utilizados los estudios de correlación para establecer comparaciones entre distintos países entre el consumo *per capita* de azúcar y los índices de caries (fig. 4-1) (37).

Hay que ser cautos al interpretar los resultados de los estudios de correlación internacional, dadas las limitaciones que presentan. En primer lugar, la información utilizada para establecer los niveles de consumo de azúcar es de tipo poblacional, sin discriminación en el consumo individual. En cambio, los índices de caries empleados se suelen referir a niños de 12 años, los cuales constituyen sólo una pequeña fracción de la población total. Por otra parte, el consumo suele obtenerse a partir de hojas de balance alimentario, que

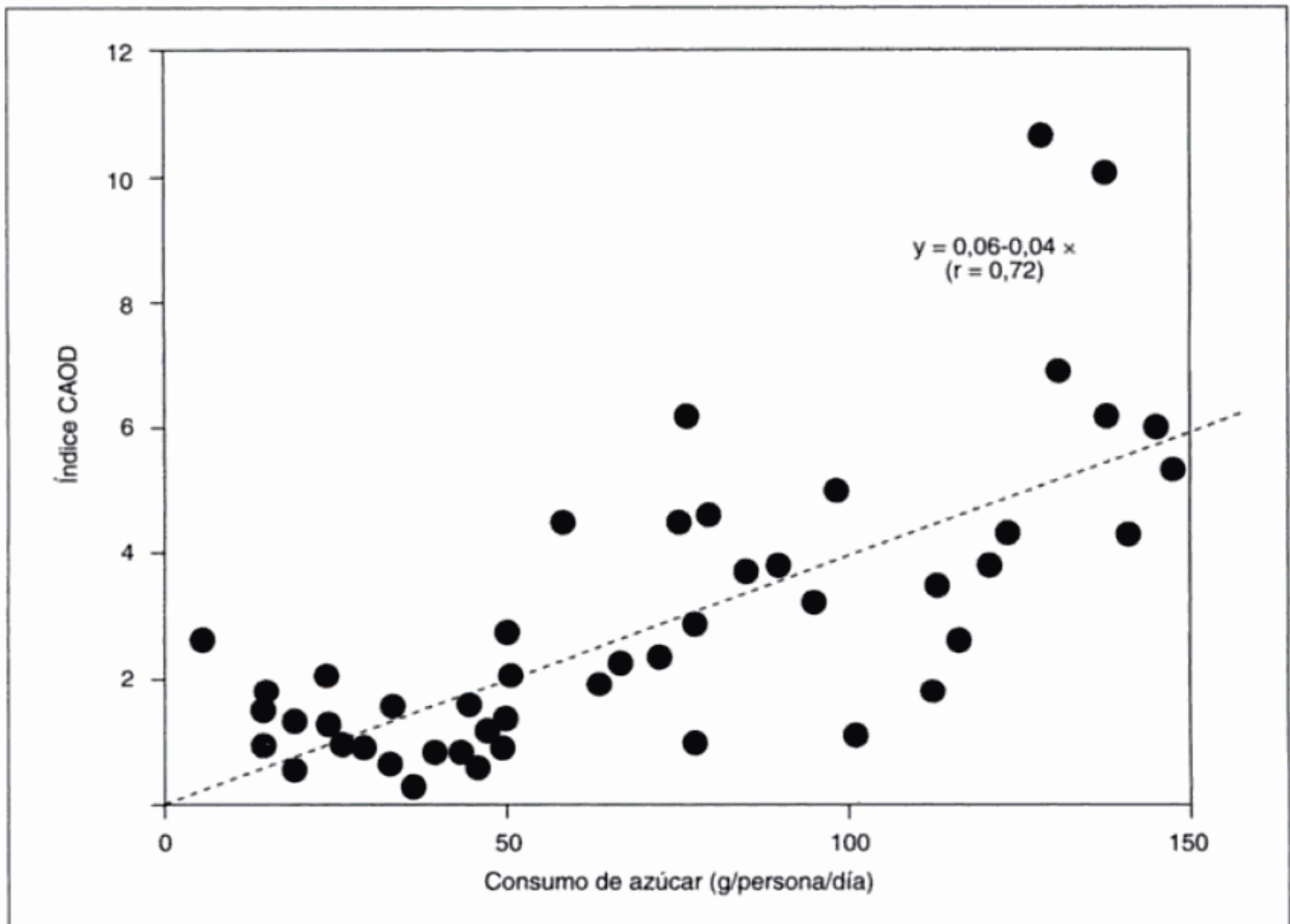


Figura 4-1 Correlación ecológica entre el consumo *per capita* de azúcar y el índice CAOD a los 12 años en 47 países. CAOD: índice de dientes (D) con caries (C), ausentes por caries (A) y obturados (O). De Sreebny (37).

suministran datos de abastecimiento o disponibilidad de azúcar, los cuales no coinciden necesariamente con el consumo real; el azúcar desperdiciado o usado para otros fines distintos al consumo directo (p. ej., fermentación) varía entre países. Por último, en la correlación entre países, los datos disponibles de caries no siempre corresponden a medias nacionales representativas de la población y el método diagnóstico no siempre está estandarizado (1).

Estudios transversales

García Closas y Serra Majem revisaron globalmente los resultados de 74 estudios transversales realizados entre 1940 y 1994, en niños y adolescentes de 1 a 17 años de edad (tabla 4-1) (1). Los datos referentes a la mayoría de los trabajos publicados antes de 1988 se obtuvieron a partir de la revisión de Rugg-Gunn (3), y los posteriores a dicha fecha a partir de una búsqueda bibliográfica. Los resultados observados en estos estudios han sido contradictorios debido, presumiblemente, a la variabilidad en el consumo de estos alimentos entre los distintos países, a las diferencias en cuanto al método aplicado (tipo de cuestionario dietético, criterio de clasificación de los alimentos en distintos grupos, interpretación de «alimento dulce», criterios diagnósticos

de caries y selección de los grupos a comparar en función de la experiencia de caries) y al hecho de que sólo una minoría toma en consideración el resto de factores de riesgo para la caries dental, como son el uso de fluoruros y la higiene dental. Todavía son más escasos aquellos que, además, tienen en cuenta otras variables, como son los recuentos en saliva de *Streptococcus mutans* y/o *Lactobacillus*, o factores de tipo socioeconómico (11, 38-41).

A pesar de su innegable utilidad, los estudios transversales son criticables en cuanto a que, como tales, intentan relacionar los hábitos de consumo con la caries dental simultáneamente. Dado que la máxima susceptibilidad a la caries se da entre los 2 y los 4 años después de la erupción del diente, este tipo de estudios sólo puede ser aceptable en niños pequeños cuyos dientes han erupcionado y se han cariado poco tiempo antes de la realización de la encuesta dietética, y cuyos hábitos de consumo de azúcar no han variado de forma apreciable desde entonces (38). En cambio, en grupos de mayor edad, por ejemplo a los 12 años, muchas de las caries están situadas en los primeros molares permanentes, los cuales erupcionaron 6 años antes y, posiblemente, se carearon en seguida. Al ser prácticamente imposible asegurar que los hábitos no se han modificado entre los 6 y los 12 años, la comparación entre los hábitos dietéticos a los 12 años con la caries aparecida durante un período mucho más largo (entre los 6 y los 12 años) puede ser inadecuada (1).

Estudios de casos y controles y de cohortes

Se han realizado diversos estudios de casos y controles, la mayoría de ellos en grupos poblacionales caracterizados por un elevado consumo de azúcar

Tabla 4-1 Estudios transversales realizados entre 1940 y 1994 sobre dieta y caries en niños y jóvenes de 1 a 17 años de edad

Relación estudiada	Edad (años)		Total 1-17
	1-5	6-17	
Frecuencia de consumo de azúcar y/o alimentos dulces y prevalencia de caries:			
• Número de estudios revisados	25	37	62
• Asociación positiva (número de estudios y porcentaje)	20 (82%)	18 (50%)	41 (66%)
Cantidad consumida de azúcar y/o alimentos dulces y prevalencia de caries:			
• Número de estudios revisados	4	32	36
• Asociación positiva (número de estudios y porcentaje)	2 (50%)	15 (47%)	17 (47%)

De García Closas y cols. (1).

(mascadores de caña de azúcar, consumidores crónicos de medicinas ricas en sacarosa, trabajadores de la industria alimentaria de dulces y confitería) (42), o bajo restricción grave en el consumo de azúcares (intolerancia hereditaria a la fructosa, diabéticos juveniles, adventistas del Séptimo Día, hijos de dentistas, vegetarianos) (33-36).

Por otra parte, varios estudios han relacionado la caries en los incisivos de los lactantes con el uso de chupetes endulzados y de biberones que contienen líquidos dulces (caries del biberón) (43).

Los pocos estudios de cohortes publicados hasta la fecha ponen de manifiesto una relación estadísticamente significativa entre consumo de azúcar e incremento en la incidencia de caries, pero no han sido concluyentes en cuanto a la relación entre frecuencia de consumo de azúcares y caries dental (1, 39, 44-47).

Estudios experimentales

A pesar de ser teóricamente la mejor y más plausible fuente de evidencia causal, el número de estudios experimentales en humanos sobre dieta y caries es escaso, debido a la dificultad que entraña el seguimiento de rígidos regímenes dietéticos durante largos períodos de tiempo y a que, dado nuestro nivel de conocimientos sobre el tema, la administración diaria de suplementos de azúcar o dulces sería éticamente inaceptable. No obstante, y a pesar de ciertas críticas sobre aspectos metodológicos, los estudios publicados de este tipo han constituido una valiosa contribución a nuestro conocimiento sobre la etiología de la caries dental. Entre ellos destaca el estudio de Vipeholm (26) –el primero que demostró experimentalmente que en la etiología de la caries son más importantes la ingesta entre horas, sobre todo de azúcares pegajosos, y la frecuencia de consumo de azúcares que la cantidad de azúcar consumida– y el estudio de Turku, que demostró la falta de cariogenicidad del xilitol, alcohol de azúcar no fermentable (48).

Otros métodos experimentales utilizados para determinar el potencial cariogénico de los alimentos y el papel de otros factores en la etiopatogenia de la caries dental, incluyen estudios de pH de placa, de desmineralización en placas de esmalte dentario fijadas a la cavidad oral, de velocidad de aclaramiento oral, de modificación de la flora de la placa y de cultivos de placa bacteriana (17, 18, 49).

Recientemente Lingström y cols. (2003) (8) han realizado una revisión sistemática del papel de los factores dietéticos en la caries dental, analizando un total de 18 ensayos clínicos aleatorizados o controlados, en los que existía un seguimiento de dos años y un estudio del incremento de la caries como indicador de la eficacia o efectividad. Estos estudios analizaban la sustitución total o parcial de sacarosa por edulcorantes artificiales o la adición de los mismos a gomas de mascar. Ningún estudio de estas características analizó el efecto del consejo nutricional por sí mismo para reducir el consumo de azúcar. El papel del xilitol y el sorbitol no queda totalmente escla-

recido en esta revisión. La adición de calcio en los chicles no supuso ningún beneficio demostrable. En definitiva, la revisión pone de relieve la necesidad de llevar a cabo estudios aleatorizados y bien diseñados, y enfatiza la escasa evidencia que el conjunto de estudios ofrece (8); cabe destacar dos estudios más recientes centrados sobre el efecto del sorbitol o del xilitol en distintos preparados para mascar (7, 50-52).

CARIOGENICIDAD RELATIVA DE LOS ALIMENTOS: EVIDENCIA EPIDEMIOLÓGICA

Las propiedades de los alimentos que modifican su potencial cariogénico son múltiples e incluyen: capacidad de retención en la boca, forma física, propiedades acidogénicas, efecto protector de ciertos componentes, efecto sobre la colonización bacteriana y cantidad y composición glucídica (53).

Es importante diferenciar entre los conceptos de acidogenicidad y cariogenicidad. El potencial cariogénico de un alimento consiste en su habilidad para promover la caries en el hombre bajo condiciones que conduzcan a la formación de caries. Esta definición implica que un alimento puede poseer un elevado potencial acidogénico pero no inducir caries bajo condiciones específicas de uso que conduzcan a la formación de caries. Por tanto, las diversas escalas de alimentos elaboradas en función de su capacidad de disminuir el pH de la placa, han de ser interpretadas con cautela (27, 54, 55).

A pesar de la innumerable cantidad de estudios acerca de la relación entre consumo de hidratos de carbono y caries dental, es muy escasa la bibliografía que haya estudiado la cariogenicidad de los glúcidos en función del tipo de alimento del que forman parte y considerando el procesamiento industrial que haya podido sufrir. Así, la gran mayoría de los estudios publicados no considera la estimación del efecto de alimentos o grupos de alimentos como tales, sino que simplifica el análisis, clasificando los alimentos en dos únicas categorías en función de la presencia o ausencia de un determinado porcentaje mínimo de sacarosa (1).

Todavía más escasa es la bibliografía que, además de tener en cuenta este aspecto, considere el posible efecto confusor o de interacción de otros factores (sexo, edad, nivel socioeconómico, higiene dental, uso de fluoruros, recuento de microorganismos, índice de placa, parámetros salivales, aclaramiento oral) (1).

El procesamiento industrial de los hidratos de carbono complejos da lugar a la hidrólisis parcial de las largas cadenas hidrocarbonadas, la cual favorece la acción de la flora oral sobre las mismas, que es capaz de utilizarlas como sustrato para la producción de ácidos. Por otra parte, existe un cúmulo de estudios que han documentado la existencia de diferencias importantes entre los diversos alimentos feculentos con respecto a su disponibilidad por la amilasa. Algunos estudios muestran que dicha disponibilidad es un importante determinante de la fermentabilidad de los alimentos en la placa dental. Un descenso importante del pH de la placa por parte de

los alimentos feculentos ha sido demostrado por diversos investigadores, pH que se acerca incluso al obtenido por la sacarosa. Es importante la consideración de que, en condiciones observacionales, la posible cariogenicidad de alimentos como el pan, la pasta, el arroz y las patatas puede no ser apreciable, dado que todos ellos son consumidos generalmente en el curso de las tomas principales, acompañando otros alimentos. Por otra parte, está bien establecido que el almidón crudo presenta muy baja cariogenicidad (54-57).

La mayoría de estudios en humanos que han pretendido establecer la cariogenicidad de los glúcidos complejos se han centrado en alimentos energéticos ricos en este tipo de nutriente, pero sin la presencia de azúcares. Únicamente un estudio de cohortes pretendió comparar la cariogenicidad del almidón y del azúcar, y su conclusión fue que los individuos con elevado consumo de almidón y bajo consumo de azúcar presentaban menor riesgo de caries que aquellos con menor consumo de glúcidos complejos y mayor consumo de azúcares, aunque las diferencias no fueron significativas (46). Pero este estudio formuló sus conclusiones basándose en el cálculo de la cantidad total consumida de almidón y de azúcar, sin tener en cuenta que ambos se encuentran en combinación en los alimentos y que la cariogenicidad del almidón puede verse incrementada significativamente por la presencia de cantidades relativamente pequeñas de azúcar. De hecho, varios estudios experimentales han mostrado que la sacarosa añadida a alimentos que contengan almidón incrementa su potencial cariogénico.

Mundorff estudió la cariogenicidad en ratas de 22 alimentos de frecuente consumo en Estados Unidos y observó que no existía una relación simple entre el contenido en sacarosa de los alimentos y la caries dental. El mayor potencial cariogénico lo obtuvo con alimentos que contenían el 1 % o más de almidón hidrolizable, en combinación con sacarosa u otros azúcares. Mundorff concluyó que la combinación de sacarosa y otros azúcares con almidones hidrolizados está más asociada al potencial cariogénico de un alimento que a la cantidad absoluta de sacarosa presente. Otros estudios previos apoyaban sus conclusiones (54, 55).

La razón por la cual la sacarosa añadida al almidón incrementa su potencial cariogénico podría ser que el almidón prolonga el tiempo de retención del alimento en la cavidad oral. De hecho, se ha visto que la forma física del alimento influye en su cariogenicidad. Además, existen ciertas indicaciones de que el almidón puede incrementar la producción de ácido a partir de la sacarosa cuando ambos están presentes. Por otra parte, parece que las combinaciones de mono y disacáridos son más cariogénicas que los azúcares individuales (9, 58).

Existe en los países industrializados una tendencia a sustituir las tradicionales tomas principales de alimento por una mayor frecuencia de ingesta de tentempiés, pero tales observaciones han sido generalmente relacionadas con las posibles alteraciones en el valor nutricional de la dieta, más que con la repercusión que sobre la salud dental pudieran tener. Estos cambios en la dieta han sido más acusados en niños y adolescentes que en adultos, y la tendencia parece dirigirse hacia un establecimiento del patrón de ingesta men-

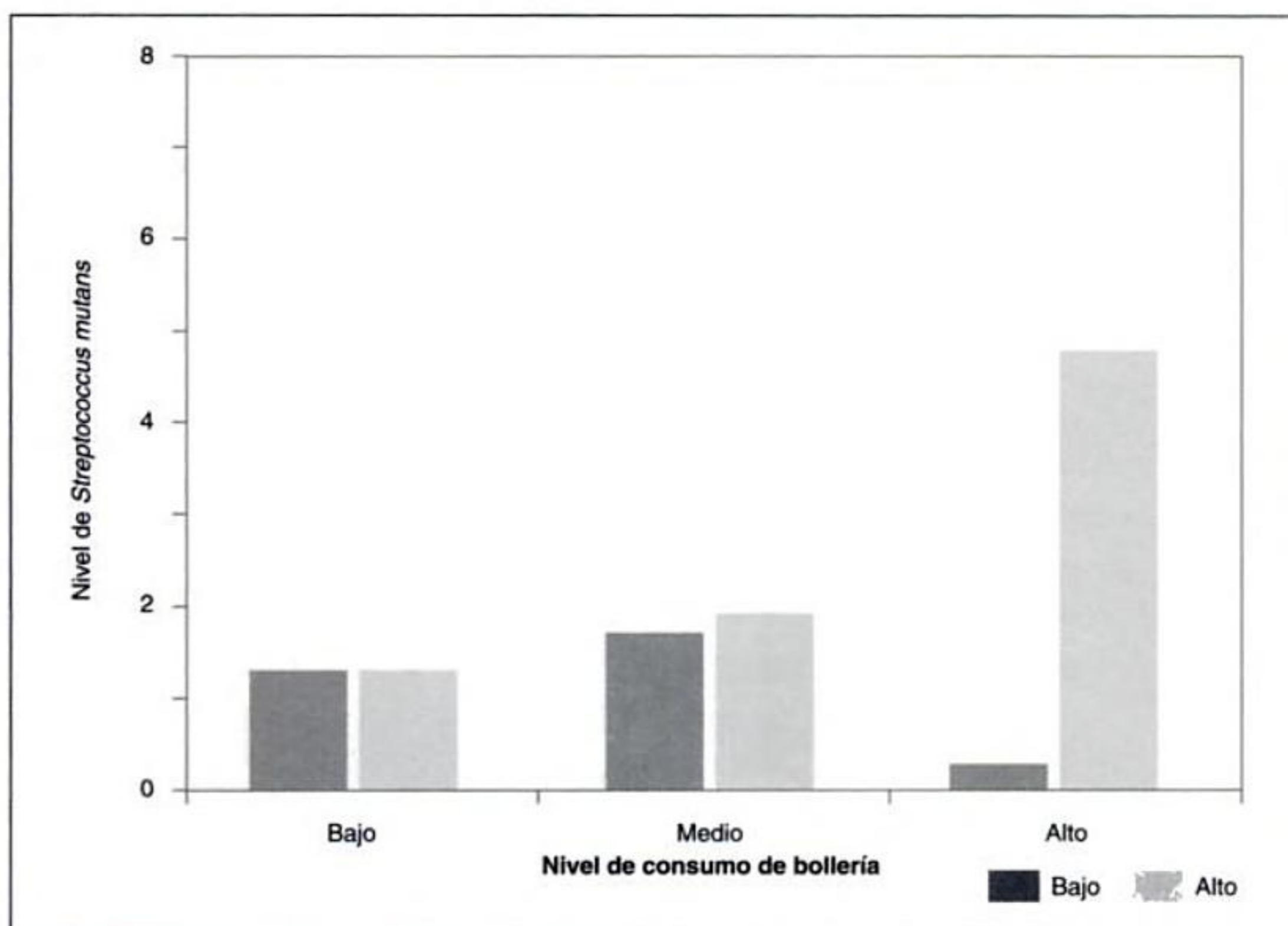


Figura 4-2 Riesgo de caries en función del consumo de bollería y niveles de *Streptococcus mutans* en saliva. De García y cols. (39).

cionado. No sólo ha crecido el consumo de golosinas y alimentos dulces (pastas dulces, pastelitos industriales), sino también el consumo de patatas fritas y otros aperitivos salados, obtenidos a partir de almidones de distintos orígenes (trigo y maíz, especialmente) mediante diversos y complejos procedimientos industriales.

Existe cierta evidencia científica, aunque poco firme, de que la ingesta de patatas fritas y otros tentempiés salados puede dar lugar a la acidificación del medio oral en el hombre. Grenby observó (49), mediante experimentación animal, que dichos alimentos presentaban una cariogenicidad similar a la de ciertos alimentos dulces, como las galletas.

En resumen, la clásica distinción entre glúcidos simples cariogénicos y glúcidos complejos no cariogénicos no parece tan clara, dado que la gravedad de las condiciones a las que los almidones son expuestos en la industria alimentaria puede desnaturalizarlos y degradarlos parcialmente, haciéndolos más vulnerables al ataque y fermentación ácida de las bacterias del medio oral. Un estudio realizado en la ciudad de Manresa reveló que existía una clara interacción positiva entre el consumo de alimentos ricos en almidón y azúcar de consistencia blanda y el recuento de *S. mutans* en saliva (fig. 4-2) (39).

Tanto los estudios realizados en poblaciones humanas, observacionales o experimentales, como los llevados a cabo en laboratorios, confirman el papel de los azúcares en la etiopatogenia de la caries dental, poniendo de mani-

fiesto las bases científicas para la prevención de esta enfermedad, si bien la evidencia objetiva es relativamente baja.

EVALUACIÓN DEL CONSUMO DE ALIMENTOS EN POBLACIONES. DISPONIBILIDAD Y CONSUMO DE AZÚCAR EN ESPAÑA

El conocimiento de la ingesta de alimentos y por ende de energía y nutrientes en una población, es de vital importancia para conocer su estado nutricional y planificar programas de intervención de forma coherente y de acuerdo con sus necesidades, así como para investigar las interrelaciones del estado nutricional con el estado de salud de la población (59, 60).

La medición de la ingesta de alimentos en individuos y en poblaciones se realiza mediante diversos métodos o encuestas que difieren en la forma de recoger la información y el período de tiempo que abarcan. Existe mucha discusión sobre cuál de estos métodos es el más adecuado y cuál refleja más fidedignamente el consumo real de alimentos en una población; de hecho, diversas revisiones al respecto concluyen que no existe un método enteramente satisfactorio por sí mismo, y la utilidad de cada método dependerá de las condiciones en que se use y de los objetivos de tal medición (59).

Debemos diferenciar dos conceptos distintos que son la disponibilidad alimentaria y el consumo alimentario. El término «disponibilidad» hace referencia a los alimentos que se producen e importan en un país, aquellos que la población o la familia tiene para su consumo, mientras que el consumo indica únicamente la proporción de alimentos disponibles que son ingeridos por la población o el individuo, restando por tanto los alimentos que perecen, que se tiran o que se dan a animales domésticos (59).

Básicamente, la información alimentaria en una población puede obtenerse en tres niveles distintos (fig. 4-3):

- *Nivel nacional*, mediante las hojas de balance alimentario, con lo que se obtiene la disponibilidad de alimentos de un país.
- *Nivel familiar*, mediante las encuestas de presupuestos familiares o los registros, inventarios, o diarios dietéticos familiares (o de todo el hogar). Evalúa la disponibilidad familiar o el consumo familiar.
- *Nivel individual*, con lo que genéricamente denominamos encuestas alimentarias o nutricionales. Evalúa el consumo individual de alimentos.

Disponibilidad nacional de alimentos

El método más utilizado para estimar la disponibilidad de alimentos de un país (también denominado consumo aparente), consiste en las hojas de balance alimentario. La información se presenta en cantidades *per capita*, a partir de dividir las cantidades totales anuales de cada alimento por la población del país en el año estudiado; así, obtenemos generalmente kilo-

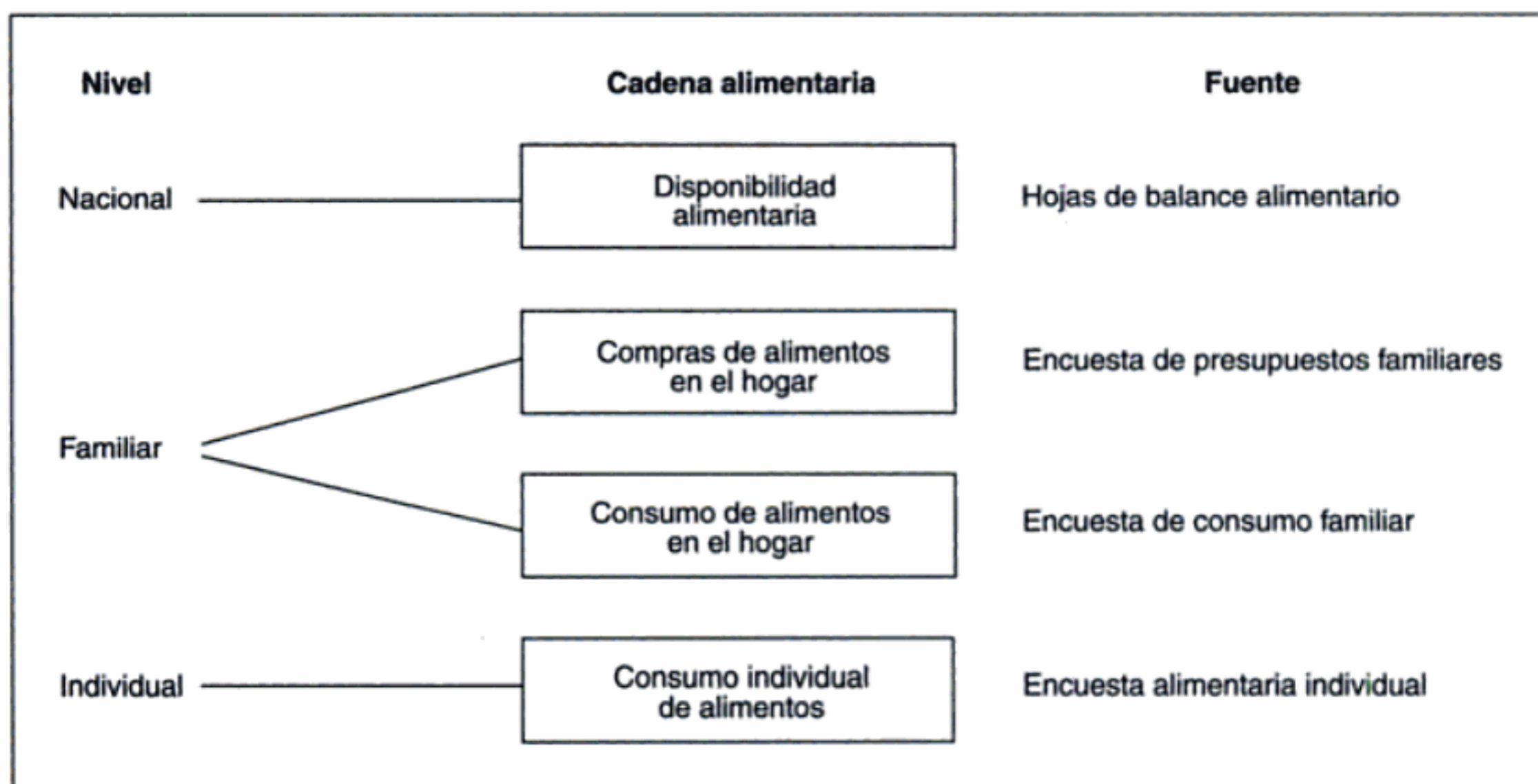


Figura 4-3 Niveles de obtención de la información alimentaria en la población. De Kelly, 1986.

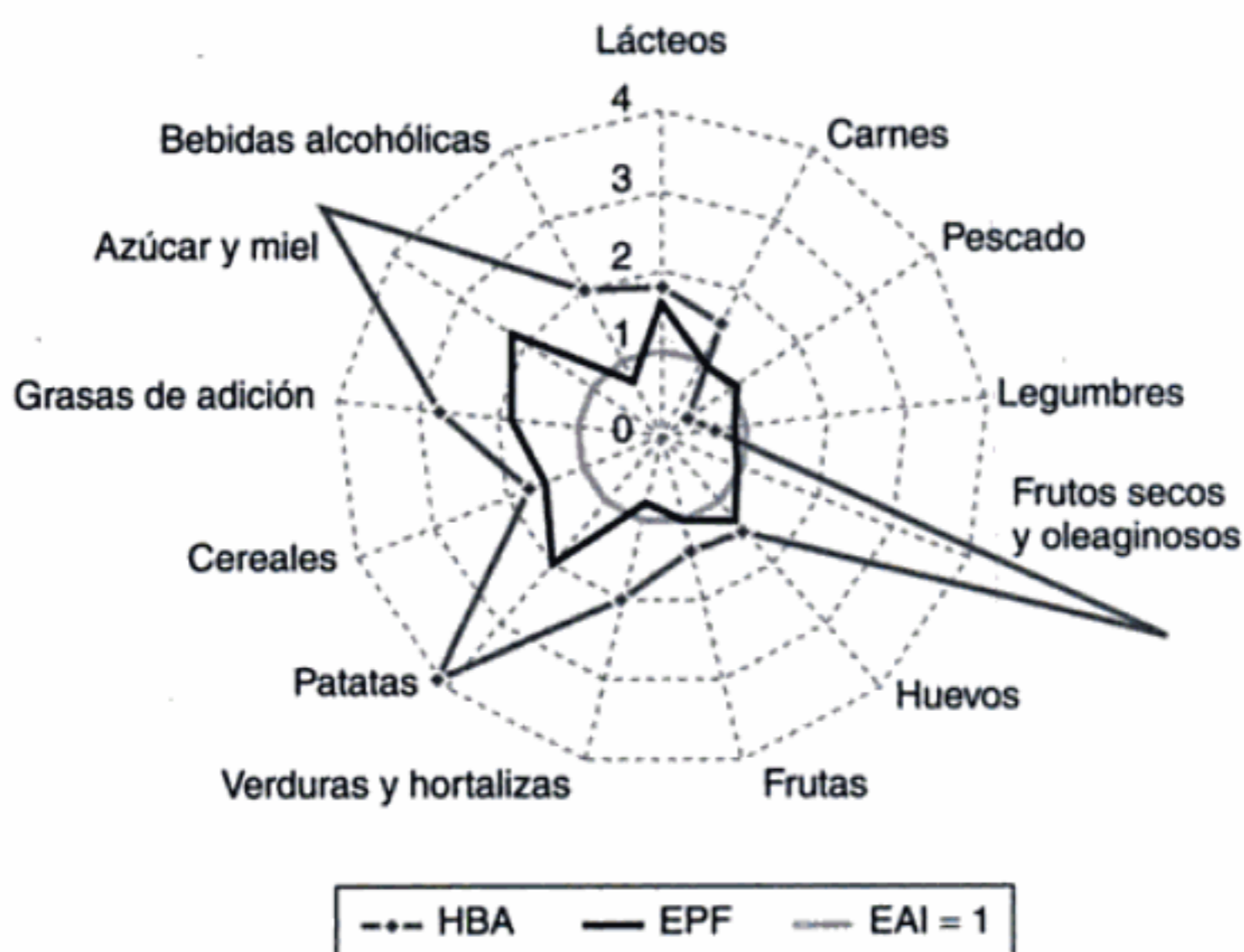


Figura 4-4 Comparación de la disponibilidad de alimentos (HBA y EPF) en relación con los datos de consumo de alimentos (EAI). EAI: Encuestas alimentarias realizadas de consumo individual; EPF: Encuesta de presupuestos familiares; HBA: Hojas de balance alimentario.

gramo *per capita*/año, o gramo *per capita*/día, asumiendo un consumo constante a lo largo del año. La figura 4-4 compara la estimación del consumo de alimentos según la disponibilidad nacional, familiar y el consumo individual, observándose grandes diferencias en las estimaciones en el con-

Tabla 4-2 Consumo medio de azúcares en seis países de la Unión Europea

<i>País</i>	<i>Gramos/día</i>	<i>Porcentaje de energía</i>
Holanda	131	21,2
Reino Unido	100	18,4
Bélgica	96	15,2
Irlanda	90	14,6
Alemania	80	13,9
España	51	8,0

De Gibney y cols. (64).

sumo de azúcar y miel (61). Ello pone en evidencia no sólo la escasa comparabilidad de los métodos por el hecho de que miden conceptos distintos, sino también por la dificultad en medir el consumo de azúcar en los estudios epidemiológicos (62).

Esta información proporciona el consumo medio nacional, pero no indica el consumo en distintos segmentos de la población (edad, sexo), ni en distintas zonas geográficas del país, si bien puede ser de gran utilidad para comparar el consumo aparente de alimentos entre distintos países o para describir las tendencias del consumo alimentario de un país a lo largo del tiempo. La validez de la hojas de balance alimentario, como instrumento de evaluación de una intervención de promoción de la salud en una población, es cuestionable, pues están sujetas a múltiples errores sistemáticos, máxime cuando el proceso o la cadena alimentaria se sofistican más, día a día; no obstante, la reproducibilidad de las mismas en la comparación del consumo aparente de determinados alimentos entre distintos países, o en un mismo país a lo largo del tiempo, puede ser muy elevada, por lo cual podría estar justificada en determinados supuestos. La Organización para la Alimentación y la Agricultura de la ONU (FAO) y la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) publican periódicamente estimaciones de consumo bruto de alimentos, e incluso de macronutrientes, en diversos países. No obstante, la desaparición de fronteras entre países, como en la Unión Europea, con la consiguiente libre circulación de alimentos, hace difícil el cálculo de la disponibilidad de alimentos en los países miembros. En la tabla 4-2 se presenta el consumo medio diario de azúcar total en seis países de la Unión Europea (63). En la figura 4-5 se presenta la evolución de la disponibilidad de azúcar en España, tanto el consumo de azúcar como tal (consumo directo o voluntario), como el añadido a los alimentos (consumo indirecto o involuntario); si bien globalmente, y desde los años setenta, el consumo global de azúcar se ha modificado poco, estando en torno a los 80 g/persona/día, el consumo voluntario ha disminuido de forma muy marcada, aumentando el consumido con los alimentos elaborados (53). El consumo indirecto o involuntario es muy difícil de medir en encuestas individuales o familiares, que habitualmente estiman el consumo voluntario.

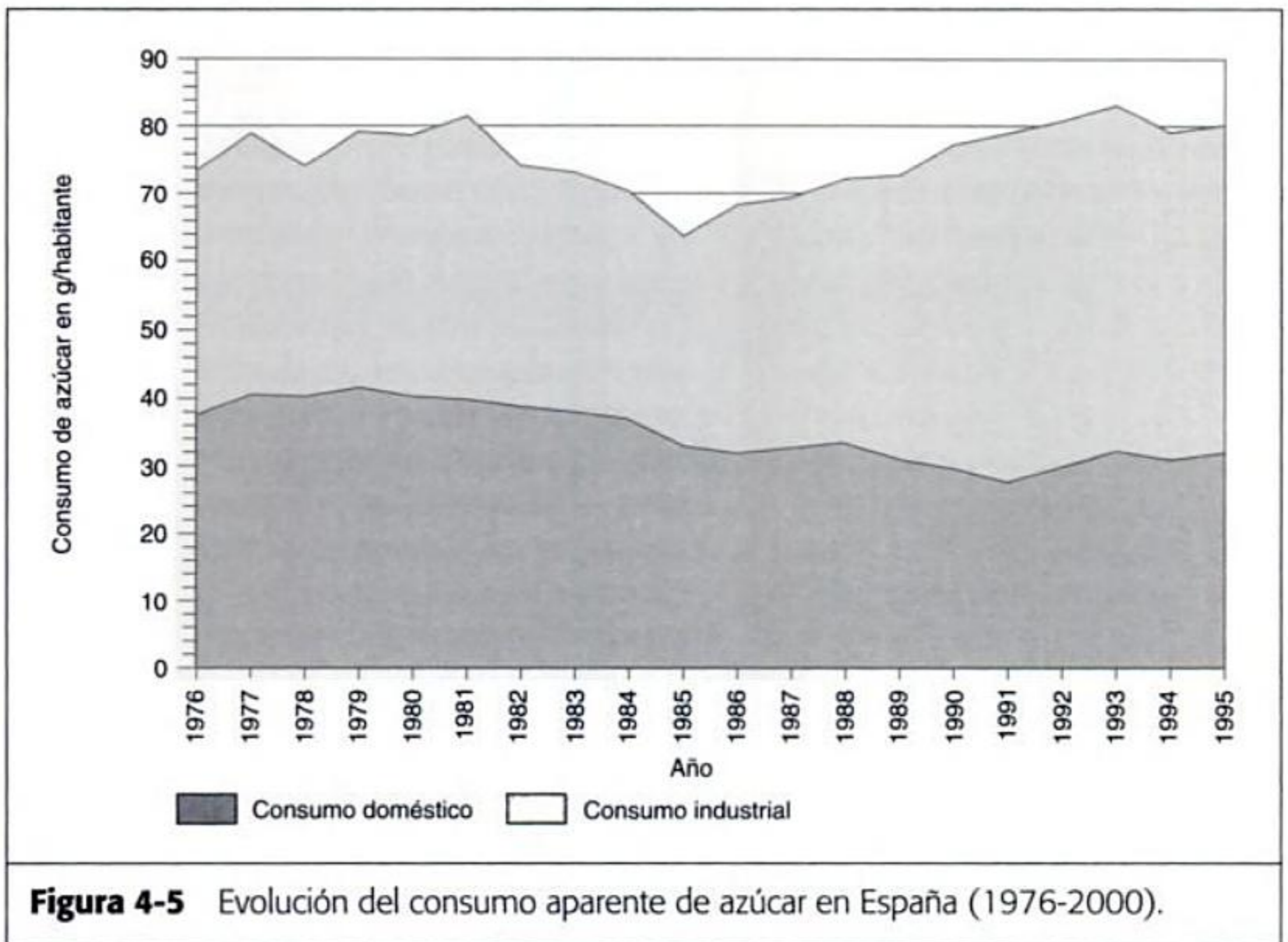


Figura 4-5 Evolución del consumo aparente de azúcar en España (1976-2000).

Disponibilidad familiar de alimentos

La disponibilidad familiar de alimentos se puede obtener a partir de las encuestas de presupuestos familiares que, a través de la cesta de la compra, analizan la estructura del gasto familiar. Este tipo de estadísticas que habitualmente se conciben con un objetivo economicista, pueden, al transformarse las unidades de gasto en cantidades físicas, aportar información muy valiosa acerca de la disponibilidad de alimentos en el hogar. No contempla el consumo de alimentos en el hogar no comprados y que, por tanto, se han producido en el mismo hogar, u obtenidos como regalo, ni tampoco los alimentos consumidos fuera del hogar, a pesar de que en estas encuestas se intenta obtener información al respecto. Actualmente, algo más del 20% de los alimentos consumidos se ingieren fuera del hogar, y este porcentaje varía en función de las características de la población y de la familia. En España existen dos tipos de encuestas de presupuestos familiares, realizadas periódicamente por el Instituto Nacional de Estadística, una continua y otra cada 10 años aproximadamente, que permiten estimar el consumo aparente de alimentos en el nivel familiar y provincial, de comunidad autónoma o nacional, e incluso los cambios en la disponibilidad familiar de alimentos y nutrientes de distintas regiones españolas a lo largo del tiempo. En estas encuestas sólo se puede disgregar la información en función de las características de la familia, pero no por edad y sexo. Por todo ello, este tipo de encuestas van a ser muy útiles para analizar el gasto familiar en alimentación y permitirán valorar intervenciones que per-



Figura 4-6 Consumo de azúcar en España, según la encuesta del panel del consumo alimentario de 2001. (Elaborada a partir de: MAPA, 2003 [65].)

sigan modificaciones en la disponibilidad de alimentos en el hogar familiar, pero serán de limitada utilidad para otros supuestos (59, 60).

En la figura 4-6 se presenta el consumo de azúcar en España en el año 2001 según este tipo de encuesta; los resultados expresan el consumo de azúcar directo, y no reflejan el indirecto o en los alimentos.

Evaluación del consumo individual

Los métodos de recolección de la información dietética de forma individual se denominan propiamente encuestas alimentarias y pueden dividirse en (59):

- *Recordatorio de 24 h.* Se pide al sujeto que recuerde todos los alimentos y bebidas ingeridos en las 24 h precedentes, o en el día anterior; el entrevistador utiliza generalmente modelos alimentarios y/o medidas caseras para ayudar al entrevistado a cuantificar las cantidades físicas de alimentos y bebidas consumidos.

- *Diario dietético.* Este método, a diferencia del anterior, es prospectivo, y consiste en pedir al entrevistado que anote diariamente durante 3, 7 o más días, los alimentos y bebidas que va ingiriendo; el método requiere previamente que el entrevistado sea instruido con la ayuda de modelos y/o medidas case-ras. El método de doble pesada es una variación del diario dietético.
- *Cuestionario de frecuencia.* Consiste en una lista cerrada de alimentos sobre la que se solicita la frecuencia (diaria, semanal o mensual) de consumo de cada uno de ellos. La información que recoge es por tanto cua-litativa, si bien la incorporación para cada alimento de la ración habi-tual estimada permite cuantificar el consumo de alimentos y también el de nutrientes. Este puede ser autoadministrado, como el que se ha utili-zado en el estudio de prevalencia de caries de la población infantil de Manresa (39) y que se adjunta en la figura 4-7.
- *Historia dietética.* Método desarrollado por Burke, que incluye una extensa entrevista con el propósito de generar información sobre los hábitos alimentarios actuales y pasados; incluye uno o más recordatorios de 24 h y un cuestionario de frecuencia de consumo. También se llaman historia dietética los cuestionarios diseñados para evaluar el consumo de alimentos en el pasado en estudios epidemiológicos tipo caso-control.

Al convertir el consumo de alimentos en nutrientes, mediante las tablas de composición alimentaria, obtenemos un tipo de información u otra, en función del tipo de tabla que estemos utilizando y de lo actualizada que esté. Así, en general, las tablas presentan la composición de los alimentos en mono y disacáridos, incluyendo por tanto la sacarosa y la fructosa, entre otros azúcares (66); por ello, y según estas encuestas, el consumo de azúcares en España aumenta, fundamentalmente porque en nuestro país se ha producido un notable incremento en el consumo de fruta. En la tabla 4-3 se presentan los resultados del consumo de alimentos relacionados con la caries dental, en el Estudio Nutricional de la población catalana (ENCAT-2003) (67).

Si bien generalmente las encuestas alimentarias han sido concebidas para realizarse por entrevista personal, existen otros métodos de recoger la información, habitualmente más económicos y menos fiables o válidos. Las principales formas o métodos de administrar las encuestas alimentarias son: *a)* por entrevista personal, mediante encuestadores cualificados y debidamente formados; *b)* autocontestando en una entrevista; *c)* autocontestando por correo, y *d)* por conversación telefónica. Las limitaciones y ventajas de cada método se han de incluir en el contexto de su coste y de la calidad de la información obtenida.

A pesar de que el consumo de azúcar en nuestro país no es muy elevado, en relación con otros países, es necesario disponer de instrumentos que permitan identificar a aquellos pacientes o individuos con consumos excesivos de azúcar o productos azucarados, así como establecer pautas o recomendaciones que permitan corregir estas desviaciones. Es fundamental tener en cuenta que la frecuencia de consumo de productos azucarados es más importante que la cantidad global, y por ese motivo la identificación de individuos en riesgo

Cuestionario de frecuencia de consumo autoadministrado

- Señale para cada alimento de esta lista en qué momento del día lo toma y con qué frecuencia, de la siguiente manera: ponga una *cruz* en la casilla/s que correspondan al momento del día en que lo come. Se consideran **comidas principales** todas aquellas que toma de forma regular y constante. Se consideran **comidas entre horas** todas aquellas que toma de una manera irregular, es decir, en horas y días no fijos.
- En las casillas de frecuencia ponga un número debajo de la columna correspondiente, según sea diaria, semanal o mensual la frecuencia con la que toma cada alimento de la lista. Sólo ha de haber un número para cada alimento.
- Deje **en blanco** las casillas correspondientes a los alimentos que coma menos de una vez al mes o que no coma nunca.

	Número del día (poner una cruz)		Frecuencia (poner un número)		
	Comida principal	Comida entre horas	Día	Semana	Mes
1. Caramelos duros con azúcar _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
2. Caramelos duros sin azúcar _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
3. Chicles con azúcar _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
4. Chicles sin azúcar _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
5. Caramelos blandos (<i>toffees</i> , Sugus, caramelos de goma) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
6. Chocolate o bombones con pan _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
7. Chocolate o bombones sin pan _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
8. Helados en verano _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
9. Helados el resto del año _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
10. Pastas (ensaimadas, <i>croissants</i> , palmeras, etc.) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
11. Pastas muy dulces (con crema, nata, cabello de ángel o chocolate, chuchos) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
12. Pasteles _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
13. Pastelitos industriales envueltos (Bollycao, Bony) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
14. Donuts _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
15. Galletas tipo María _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
16. Galletas de otros tipos (Príncipe, Artinata, Tokke) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
17. Zumos de fruta industriales _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
18. Zumos de fruta caseros _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
19. Leche sin cacao _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
20. Leche con cacao o Cacaolat _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
21. Derivados lácteos naturales sin azúcar, excluyendo los quesos (yogur, cuajada) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
22. Derivados lácteos azucarados (yogur de sabores o con frutas, flan, crema) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
23. Quesos _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
24. Cereales poco dulces (Corn Flakes, Krispies) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
25. Cereales muy dulces (Choco Krispies, Frosties, Smacks) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
26. Muesli _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
27. Pan industrial envuelto (Bimbo, Panrico) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
28. Pan de horno blanco (barras, payés o redondo, molde)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
29. Pan de horno integral _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
30. Patatas fritas de bolsa _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
31. Otros aperitivos salados (Fritos, ganchitos) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
32. Aperitivos dulces (cacañetes con miel, Conguitos) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
33. Bebidas refrescantes (colas, limonadas, tónicas) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
34. Bebidas refrescantes sin azúcar o <i>light</i> _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
35. Plátanos (durante temporada) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
36. Uva (durante temporada) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
37. Manzanas (durante temporada) _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
38. Miel, melaza _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
39. Mermelada _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>
40. Azúcar _____	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>	<input type="text"/>

Figura 4-7 Cuestionario de frecuencia de consumo del estudio de prevalencia de caries de la población infantil de Manresa (39).

Tabla 4-3 Consumo de distintos alimentos relacionados con la caries dental, del estudio nutricional de la población catalana 2003, por grupos de edad. Consumo expresado en gramos/día o cc/día

	Grupo de edad (años)				
	10-17 Media	18-24 Media	25-44 Media	45-64 Media	65-75 Media
Azúcar añadido	4,1	8,5	10,5	8,8	5,7
Azúcar añadido + en recetas o dulces	7,0	10,2	12,6	11,4	8,7
Caramelos	1,7	0,9	0,2	0,2	0,2
Mermelada	1,6	1,2	1,7	2,4	3,3
Chocolate y <i>snacks</i> con chocolate	13,6	9,0	5,1	2,6	1,4
Pastelería y bollería	49,2	43,6	35,5	25,7	13,5
Galletas	15,8	9,5	6,3	6,2	7,5
Cereales de desayuno	10,6	4,4	2,9	1,6	1,4
Bebidas refrescantes (no <i>light</i>)	110,4	137,8	110,1	23,9	5,9

De Serra Majem, 2003 (67).

elevado debe orientarse más hacia la evaluación de dicha frecuencia, que hacia la cantidad total de azúcar. Por ello, los cuestionarios de frecuencia de consumo alimentario serán las encuestas de elección en los estudios de caries y dieta. Son de vital importancia, por su tendencia en aumento, aquellos azúcares «escondidos» en los alimentos, incorporados a estos durante su elaboración industrial o artesanal, ya que generalmente son difícilmente identificables por el propio consumidor, incluso en una encuesta alimentaria.

EVALUACIÓN DEL PODER CARIOGÉNICO DE LA DIETA

Para la evaluación del poder cariogénico de la dieta habrá de utilizarse un método adecuado que preste una atención especial a los puntos que a continuación se describen (53):

- **Contenido en azúcar.** La cantidad global de azúcar en la dieta puede evaluarse mediante métodos de registro o recordatorios de 24 h. Es conveniente indagar sobre el número de cucharadas de azúcar que el individuo añade en las comidas durante el día, teniendo en cuenta que en cada cuchara caben aproximadamente 10 g de azúcar. Por otro lado, el azúcar se añade en multitud de alimentos, desde productos de pastelería, caramelos y bombones, pasando por el pan de molde, las salsas, las jaleas y mermeladas, los frutos secos y hasta las hamburguesas. En España, tal como ya se ha comentado, menos de la mitad del azúcar consumido es «voluntario» o directo, en tanto que la mayoría está contenido en diversos alimentos que ingresan en el hogar o se consumen ya elaborados. Diversos estudios epidemiológicos indican que existe poca relación entre el consumo global de azúcar y la caries dental; ello puede ser debido a que

- exista un umbral de consumo de sacarosa, de alrededor de 80 g, a partir del cual un aumento en el consumo influirá poco en la prevalencia de caries.
- *Consistencia de los alimentos.* El azúcar ingerido en la dieta se considera más perjudicial cuanto más pegadizo y adherente sea a los dientes; así, será más dañina la misma cantidad de azúcar ingerida en forma de *toffees* que en bebidas refrescantes. El papel de la consistencia de los alimentos en la etiopatogenia de la caries dental quedó claramente demostrado en el estudio de Vipeholm ya comentado. Es importante evaluar el consumo de estos alimentos que además de contener azúcar se adhieren a la superficie del diente y a las zonas intersticiales, como *toffees*, bombones, turrón, miel, etc. También influirán otras características físicas y organolépticas de los alimentos tales como el tamaño de las partículas, la solubilidad, la textura y el gusto, este último por su capacidad de estimulación salival.
 - *Frecuencia de consumo.* Uno de los efectos, tras la ingesta de azúcar, es la disminución que se produce en pocos minutos del pH de la placa, lo cual permite la desmineralización del esmalte y facilita el inicio de la cariogénesis. El pH se normaliza en la media hora posterior a la última ingesta de alimentos; por ello, si se ingieren azúcares frecuentemente el pH de la placa se mantiene anormalmente ácido, por debajo del pH crítico (de 5,2 a 5,5). Es muy importante constatar la frecuencia de ingesta de azúcar y productos azucarados en la evaluación del poder cariogénico de una dieta en individuos o en colectividades; para ello se utilizará un cuestionario de frecuencia de consumo de alimentos especialmente diseñado para este fin.
 - *Ingesta en o entre comidas.* A pesar de que este punto está íntimamente relacionado con la frecuencia, cabe resaltar que el flujo de saliva aumenta considerablemente durante las comidas. Dado que la saliva tiene una notable actividad tampón, el pH se normalizará más rápidamente cuando la cantidad de saliva sea mayor.
 - *Factores protectores.* Existen algunos alimentos a los que se atribuyen propiedades anticariogénicas, como el queso; hay evidencias de que cuando se termina una comida ingiriendo queso, se reduce la acidez de la placa y presumiblemente el poder cariogénico de esta. Por otro lado, los fosfatos en los alimentos o añadidos a los mismos parecen tener un efecto protector ante el ataque de caries, sin que dicho efecto parezca demasiado trascendente.

RECOMENDACIONES ALIMENTARIAS PARA PREVENIR LA CARIES DENTAL

Por último, las recomendaciones alimentarias para la prevención de la caries dental deben incluir:

- Reducir el consumo de sacarosa por debajo de 50 g/día. En países en los que el consumo de sacarosa se encuentra por debajo de los 50 g/día, el índice CAOD a los 12 años es por lo general inferior a 3.
- Reducir la frecuencia de consumo de azúcar y productos azucarados.

- Evitar comer o «picar» entre comidas.
- Disminuir el consumo de alimentos pegajosos o viscosos, que se adhieran más a la estructura dentaria.
- Preconizar la sustitución de la sacarosa por edulcorantes no cariogénicos.
- Promocionar el uso de xilitol o sorbitol en chicles y golosinas durante el período perieruptivo (68, 69).

A pesar de que no todos los pacientes necesitan modificar sus hábitos alimentarios en relación con la caries dental, la educación nutricional en el contexto de la consulta odontológica ha de constituir una actividad preventiva generalizada, si bien se debe dar prioridad a los individuos con un riesgo elevado de caries. Es importante que el profesional sanitario conozca y desarrolle los contenidos y las técnicas de la educación nutricional en estos pacientes, que son los que se beneficiarán en mayor grado de dicha intervención. Asimismo, es necesario generalizar programas de prevención de la caries dental en las escuelas, que incluyan actividades de educación nutricional en relación con los alimentos cariogénicos.

El gobierno suizo realizó campañas informativas sobre el potencial cariogénico de los alimentos, definiendo un concepto del alimento denominado «seguro para los dientes», que consiste en un atributo propio de aquellos alimentos que no son capaces de disminuir el pH de la placa interdental por debajo de 5,7, 30 min después de ser ingeridos; generalmente, sólo aquellos alimentos edulcorados con xilitol, sorbitol, manitol o licasin pasan la prueba, consiguiendo por tanto la etiqueta de «seguro para los dientes», no haciéndolo la fructosa ni la sacarosa. La efectividad del programa es difícil de evaluar, pero su impacto ha sido considerable y los suizos se han acostumbrado a reconocer el logo del diente saludable en las etiquetas de los productos alimentarios, y a comprender sus beneficios (53).

Sin duda, las intervenciones preventivas desde la consulta se verían potenciadas de existir una política agrícola gubernamental (autonómica, nacional o europea) coherente con los principios que sustentan la prevención dietética de la caries dental.

Otra área de investigación que merecería ser desarrollada es la de los productos probióticos por su capacidad de modificar y controlar la microbiota oral, pudiendo constituir una prometedora herramienta en individuos con alto riesgo de caries (70-72).

BIBLIOGRAFÍA

1. García Closas R, Serra Majem L. Contribución de la epidemiología a la evaluación del poder cariogénico de la dieta. *Revisiones en Salud Pública*. 1997;5:49-68.
2. Rugg-Gunn AJ. Diet and dental caries. En: Murray JJ, editor. *The prevention of dental disease*. Oxford: Oxford University Press; 1989. p. 4-114.
3. Rugg-Gunn AJ. *Nutrition and Dental Health*. Oxford: Oxford University Press; 1993. p. 1-470.

4. Moynihan P, Lingström P, Rugg-Gunn AJ, Birkhed D. The role of the dietary control. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental caries: the disease and its clinical management*. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2003. p. 222-44.
5. Duggal MS, Toumba KJ, Amaechi BT, Kowash MB, Higham SM. Enamel demineralization in situ with various frequencies of carbohydrate consumption with and without fluoride toothpaste. *J Dent Res*. 2001;80(8):1721-24.
6. Trahan L. Xylitol: a review of its action on mutans streptococci and dental plaque-its clinical significance. *Int Dent J*. 1995;45 Suppl 1:77-92.
7. Machiulskiene V, Nyvad B, Baelum V. Caries preventive effect of sugar-substituted chewing gum. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2001;29:278-88.
8. Lingstrom P, Holm AK, Mejare I, Twetman S, Soder B, Norlund A, y cols. Dietary factors in the prevention of dental caries: a systematic review. *Acta Odontol Scand*. 2003;61:331-40.
9. Shaw JH. Diet and dental health. *Am J Clin Nutr*. 1985;41:1117-31.
10. Burt BA, Eklund SA. Diet and plaque control. En: Burt BA, Eklund SA, editors. *Dentistry, dental practice and the community*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 1992. p. 202-11.
11. Álvarez JO, Navia JM. Nutritional status, tooth eruption, and dental caries: a review. *Am J Clin Nutr*. 1989;49:417-26.
12. Serra Majem L. Dieta, nutrición y salud oral. En: Cuenca E, Manau C, Serra L, editores. *Odontología preventiva y comunitaria*. 2.^a ed. Barcelona: Masson; 1999. p. 35-55.
13. Serra L, Cuenca E. Dieta, flúor y caries. En: Serra Majem L, Aranceta J, Mataix J, editores. *Nutrición y Salud Pública: métodos, bases científicas y aplicaciones*. Barcelona: Masson; 1995. p. 280-6.
14. Kite OW, Shaw JH, Sognaes RF. The prevention of experimental tooth decay by tube-feeding. *J Nutr*. 1950;42:89-103.
15. Mormann JE, Mühlemann HR. Oral starch degradation, its influence on acid production in human dental plaque. *Caries Res*. 1981;15:166-75.
16. Newbrun E. Sugar and dental caries: A review of human studies. *Science*. 1982;217:418-23.
17. Lingström P, Holm J, Birkhed D, Björck I. Effects of variously processed starch on pH of human dental plaque. *Scand J Dent Res*. 1989;97:392-400.
18. Lingström P, Birkhed D, Granfeldt Y, Björck I. PH measurements of human dental plaque after consumption of starchy foods using the microtouch and the sampling method. *Caries Res*. 1993;27:394-401.
19. Newbrun E. Frequent sugar intake – then and now: interpretation of the main results. *Scand J Dent Res*. 1989;97:103-9.
20. Krasse B. Oral effect of other carbohydrates. *Int Dent J*. 1982;32:24-32.
21. Moore WJ, Corbett ME. Dental caries experience in man: historical anthropological and cultural diet-caries relationship, the English experience. En: Rowe NH, editor. *Proceedings of Symposium on Diet, nutrition and dental caries*. The University of Michigan School of Dentistry; 1978. p. 3-19.
22. Theilade E, Birkhed D. Dieta y caries dental. En: Thylstrup A, Fejerskov O, editores. *Caries*. Barcelona: Doyma; 1988. 106-37.
23. Marthaler TM. Changes in the prevalence of dental caries: how much can be attributed to changes in diet? *Diet, Nutrition and Dental Caries*. *Caries Res*. 1990;24 Suppl 1:3-15.
24. Nizel AE, Papas AS, editores. *Nutrition in clinical dentistry*. Philadelphia: Saunders; 1989.
25. Sreenby LM. Sugar and human dental caries. *World Rev Nutr Diet*. 1975;22:239-47.
26. Gustafsson B, Quensel CE, Lanke LS, Lundquist C, Grahnen H, Bonow BE, y cols. The Vipeholm dental caries study: the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand*. 1954;11:232-364.
27. Edmonson EMS. Food composition and food cariogenicity factors affecting the cariogenic potential of foods. *Caries Res*. 1990;24 Suppl 1:60-71.

28. Burt BA, Eklund SA, Morgan KJ, Larkin FE, Guire KE, Brown LO, y cols. The effects of sugar intake and frequency of ingestion on dental caries increment in a three-year longitudinal study. *J Dent Res.* 1988;67:1422-9.
29. Rugg-Gunn AJ, Hackett AF, Appleton DR, Jenkins GN, Eastoe JE. Relationship between dietary habits and caries increments assessed over two years in 405 English adolescent schoolchildren. *Arch Oral Biol.* 1984;29:983-92.
30. Sheiham A. Why free sugars consumption should be below 15 kg per person per year in industrialised countries: the dental evidence. Review. *Br Dent J.* 1991;171:63-6.
31. Holm AK. Diet and caries in high-risk groups in developed and developing countries. *Caries Res.* 1990;24 Suppl 1:44-52.
32. Sognaes RF. Analysis of wartime reduction of dental caries in European children. *Am J Dis Child.* 1948;75:792-821.
33. Glass RL, Hayden J. Dental caries in Seventh-Day Adventist children. *J Dent Child.* 1966;33:22-3.
34. Matsson L, Koch G. Caries frequency in children with controlled diabetes. *Scand J Dent Res.* 1975;83:327-32.
35. Newbrun E, Hoover C, Mettraux G, Graf H. Comparison of dietary habits and dental health of subjects with hereditary fructose intolerance and control subjects. *J Am Dent Assoc.* 1980;101:619-26.
36. Rahmatulla M, Guile EE. Relationship between dental caries and vegetarian and non-vegetarian diets. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1990;18:277-8.
37. Sreebny LM. Sugar availability, sugar consumption and dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1982;10:1-7.
38. Faria Marques AP, Brearley Messer L. Nutrient intake and dental caries in the primary dentition. *Pediatr Dent.* 1992;14:314-21.
39. García Closas R, García Closas M, Serra Majem L. A cross-sectional study of dental caries, intake of confectionary and foods rich in starch and sugars and salivary counts of *Streptococcus mutans* in children in Spain. *Am J Clin Nutr.* 1997;66:1257-63.
40. Kleemola-Kujala E, Rasanen L. Relationship of oral hygiene and sugar consumption to risk of caries in children. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1982;10:224-33.
41. Serra Majem L, García Closas R, Ramon JM, Manau C, Cuenca E, Krasse B. Dietary habits and dental caries in a population of Spanish schoolchildren with low levels of caries experience. *Caries Res.* 1993;27; 488-94.
42. Masalin K, Murtomaa H. Work-related behavioural and dental risk factors among confectionery workers. *Scand J Work Environ Health.* 1992;18:388-92.
43. Ripa LW. Nursing caries: a comprehensive review. *Ped Dent.* 1988;10:268-82.
44. Beck JD, Weintraub JA, Disney JA, Graves RC, Stramm JW, Kaste LM, y cols. University of North Carolina caries risk assessment study: comparisons of high risk prediction, any risk prediction and any risk etiologic models. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1992;20:312-21.
45. Lachappelle D, Couture CH, Brodeur JM, Sévigny J. The effect of nutritional quality and frequency of consumption of sugary foods on dental caries increment. *Can J Publ Health.* 1990;81:370-5.
46. Rugg-Gunn AJ, Hackett AF, Appleton DR. Relative cariogenicity of starch and sugars in a two years longitudinal study of 405 English school-children. *Caries Res.* 1987; 21:464-73.
47. Sundin B, Granath L, Birkhed D. Variation of posterior approximal caries incidence with consumption of sweets with regard to other caries-related factors in 15-18-years-old. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1992;20:76-80.
48. Scheinin A. Turku sugar studies I-XXI. *Acta Odontol Scand.* 1975;33:1-349.
49. Grenby TH. Snack foods and dental caries. Investigations using laboratory animals. *Br Dent J.* 1990;168:353-61.
50. Beiswanger BB, Boneta AE, Mau MS, Katz BP, Proskin HM, Stookey GK. The effect of chewing sugar-free gum after meals on clinical caries incidence. *J Am Dent Assoc.* 1998;129:1623-36.

CONTROL MECÁNICO DE LA PLACA BACTERIANA

El control mecánico de la PB es tan antiguo como el hombre y su origen se puede remontar al hombre primitivo. Este utilizaba las uñas y astillas de madera para eliminar restos de alimentos de la boca; el primer palillo de dientes conocido es de origen sumerio (3000 a.C.). Posteriormente los textos antiguos de diversas culturas, como la asiria, griega y romana, hacían referencia a escarbadiques de madera, enjuagatorios e incluso esponjas empleados para la limpieza de los dientes. En el aspecto clínico es muy importante distinguir entre lo que son restos de alimentos y PB, ya que el objetivo final del cepillado es eliminarla.

El control mecánico de PB se realiza fundamentalmente mediante el cepillado dental. Si este es adecuado, consigue el control de la placa supra-gingival y de la placa subgingival situada cerca del margen gingival, ejerciendo un marcado efecto en la composición de la placa subgingival (3). Aun siendo el método más utilizado y efectivo, apenas controla la placa de las superficies proximales, por lo que debe complementarse con un control específico de placa interdental, sobre todo en pacientes con enfermedades periodontales. Para ello se pueden utilizar diferentes procedimientos, seda dental, cepillos interdentes y otros elementos auxiliares de limpieza menos efectivos, entre los que se encuentran cuñas de madera, palillos interdentes, puntas de goma e irrigadores dentales.

Cepillado dental

El cepillado dental diario utilizando un dentífrico fluorado se considera en muchos países como un hábito socialmente aceptado y parece ser que la combinación de ambas técnicas preventivas es responsable de la disminución de la caries en los países desarrollados (4).

La eficacia clínica del cepillado se traduce en la eliminación de la PB, y existe evidencia suficiente que demuestra que los cepillos manuales son eficaces en la eliminación de placa y en la prevención de gingivitis (5).

Diseño y características del cepillo manual

El cepillo manual es actualmente el método más utilizado para el control mecánico de la placa en la mayoría de la población. El cepillo más antiguo fue, quizás, diseñado en China alrededor del año 1000 d.C., estaba realizado en marfil o hueso y tenía cerdas naturales. En Europa y a principios del siglo XIX empezaron a comercializarse, empleando también cerdas de animales. La primera patente de cepillos en Estados Unidos data del año 1859, y en 1938 aparecieron por primera vez las cerdas de nailon.

La industria, desde hace varias décadas, ha introducido nuevos diseños de cepillos en el intento de aumentar la eficacia del cepillado manual; por consiguiente, hoy en día existen en el mercado una gran variedad de cepillos de diferentes formas y tamaños.

Aunque algunos estudios demuestran el beneficio de unos diseños sobre otros (6), la realidad es que no existe ninguno que tenga una eficacia claramente superior en la eliminación de PB (7). Hay que tener en cuenta que existen otros factores que intervienen en la eficacia del cepillado, como la habilidad manual, el tiempo y presión utilizados y, en general, la motivación del individuo.

Las partes de que consta un cepillo son: *a)* Mango, normalmente recto y de material ligero. *b)* Cuello; puede ser recto o presentar una ligera angulación para facilitar su manejo. *c)* Cabeza; es la parte más importante, ya que en ella se encuentran los filamentos. Debe ser de tamaño pequeño para poder acceder a cualquier zona y adaptarse a las arcadas. *d)* Filamentos; se recomiendan de cerda artificial de nailon con extremos redondeados. A ellos se deben las características del cepillo en cuanto a su dureza, pudiendo ser clasificados en: extraduros, duros, medianos, blandos y extrablandos. Se aconsejan los medianos y blandos, ya que producen menos efectos secundarios y tienen una eficacia similar a los más duros.

Las cerdas pueden adquirir en conjunto distintas formas: planas, serradas, convexas, cóncavas, terminando en punta, etc. Así, por ejemplo, cepillos con las cerdas en forma de «U» o «V» se recomiendan en pacientes portadores de ortodoncia fija, aunque en estos pacientes también puede utilizarse el cepillo sulcular, que tiene dos hileras de penachos. En relación con estos diseños, los cepillos de cerdas no paralelas parecen ser más eficaces que los convencionales de cerdas paralelas (7).

Por tanto, un cepillo de características ideales sería: de fibras de nailon o sintéticas con extremos redondeados, dureza mediana o blanda, cabeza pequeña y 2 o 3 filas de cerdas. Se aconseja cambiarlo cada 3 meses o antes si está deteriorado, aunque en los niños se recomienda cambiarlo con más frecuencia, ya que lo suelen morder.

Técnicas de cepillado manual. Efectividad y efectos adversos

Las diversas técnicas de cepillado se pueden clasificar en: *a)* *Horizontal o de restregado*; es la más recomendada en niños y adolescentes por ser más fácil de realizar, y las cerdas se colocan con una angulación de 90° respecto a la superficie dentaria. *b)* *Vertical*, igual a la anterior pero con movimientos de arriba hacia abajo y viceversa. *c)* *Vibratorias*, entre ellas la técnica de Bass, que es muy útil para el control de PB del surco gingival, por lo que se recomienda en pacientes periodontales. Las cerdas del cepillo se colocan suavemente en el surco gingival formando un ángulo de 45° respecto al eje mayor del diente y se realizan movimientos vibratorios o de vaivén de 2 mm, 10 a 15 movimientos en cada sector. Posteriormente, se desplaza el cepillo hacia oclusal para limpiar las caras vestibulares y linguales, y a continuación, las superficies oclusales. Mediante esta técnica la placa subgingival se elimina por capilaridad y la supragingival por las cerdas que no están en el surco. Otra técnica de cepillado vibratorio es la de Stillman modificada, similar a la anterior, pero con movimientos circulares o rotatorios en lugar de vaivén. *d)* *Rotatorias*; se

coloca el cepillo sobre la encía con un ángulo de 45°, las cerdas son giradas firmemente contra la encía y el diente en dirección coronaria.

La mejor técnica es aquella que elimina más PB, y debe cumplir las siguientes características: ser efectiva, segura (no producir efectos secundarios), así como fácil de aprender y de llevar a la práctica. Debemos evaluar a cada paciente y comprobar si realiza un adecuado control de PB. Si esto es así, el método no se debe cambiar, aunque puede perfeccionarse. No existe evidencia en la literatura médica que permita afirmar la superioridad de un método frente a otro (7). El cepillado manual es más eficaz en superficies vestibulares que en las linguales y palatinas, y su eficacia es muy limitada en las superficies proximales.

Aunque diversos estudios han demostrado que sería suficiente un cepillado adecuado que elimine completamente la PB cada 24-48 h, la realidad es que normalmente no se realiza de forma efectiva, por lo que la recomendación es de 2 veces al día. La mayor cantidad de PB se elimina en los primeros 60 s de cepillado, pero hay zonas menos accesibles, como dientes posteriores y superficies linguales, en las que al prolongar el tiempo de cepillado hasta 3 min se aumenta la eficacia en el control de placa (3).

Una técnica de cepillado incorrecta, la utilización de cepillos duros y extraduros, así como pastas dentífricas muy abrasivas, pueden producir efectos secundarios perjudiciales en dientes, como abrasiones, y en tejidos blandos, en forma de úlceras traumáticas del epitelio de la encía o recesiones gingivales; estas se relacionan también con la frecuencia de cepillado (8).

Cepillos eléctricos

A comienzos de los años sesenta del siglo xx se comercializó el cepillo eléctrico como una alternativa al cepillo manual, imitando los movimientos de los métodos manuales. En la década de los noventa apareció una nueva generación de cepillos eléctricos con una frecuencia de vibración más alta y con acción rotatoria de las cerdas mejorando la eficacia en la remoción de PB.

Los resultados obtenidos en distintos estudios al comparar el cepillo manual y el eléctrico, así como distintos tipos de cepillos eléctricos, son contradictorios y no concluyentes. Según una reciente revisión sistemática realizada en colaboración con el Grupo Cochrane de Salud Oral (9) en la que se compara el cepillado eléctrico con el manual, se concluye que no hay evidencia científica de que ninguno de los dos métodos sea mejor en relación con la remoción de placa, salud gingival, remoción de cálculo, efectos adversos y tinciones. Los nuevos diseños de cepillos eléctricos, especialmente los que tienen movimiento contrarrotatorio y rotatorio-oscilante, parecen ser superiores a los manuales en términos de reducción de placa supragingival en pacientes sanos o con gingivitis y especialmente en zonas de difícil acceso (interdental y lingual) (10, 11).

Por lo tanto, en aquellos individuos que controlen adecuadamente su placa con cepillado manual, los cepillos eléctricos no estarían recomendados, pero debido a su facilidad de manejo, a que pueden aumentar la moti-

vación e interés en la higiene oral y, en consecuencia, mejorar la técnica de cepillado, se aconsejan en personas con poca destreza manual (ancianos, niños, discapacitados físicos y psíquicos), así como en pacientes que necesitan de cuidadores para realizar su higiene oral (12).

Los efectos adversos son los mismos que con el cepillo manual, ya que los sistemas de control de la presión que algunos presentan no parecen disminuirlos, pero tampoco provocan más abrasiones (12, 13).

Control de placa interproximal

La evidencia científica sobre la efectividad del control de placa interproximal está recogida en una revisión incluida en el I Workshop Ibérico sobre Control de placa e higiene bucodental (14). El uso de estas medidas mejora de manera significativa los índices de placa (beneficio adicional entre 2 y 57%) y muestra una tendencia a la mejora en gingivitis (beneficio adicional entre 2 y 43%), por lo que estaría justificado su uso en el control y prevención de gingivitis, periodontitis y caries. La elección del método de higiene interdental adecuado para cada persona dependerá de distintos factores: tamaño de los espacios interdenciales, preferencias del individuo y habilidad, entre otros.

Seda dental. Técnicas de utilización. Efectividad y efectos adversos

Es la opción más efectiva para el control de placa interproximal en espacios interdenciales cerrados y el método más utilizado, aunque todavía está poco extendido en la población general, posiblemente por desconocimiento, dificultad en su uso, consumo de tiempo y miedo a efectos adversos.

El primer hilo de seda fue fabricado en 1882 pero hasta 1900 no se aconsejó su uso, adquiriendo más popularidad a partir de 1972. Desde entonces se han comercializado distintos tipos que generalmente utilizan en su composición filamentos de nailon. Existen una gran variedad en el mercado: *a)* Según su forma serán redondos o acintados. *b)* Con cera o sin cera. *c)* Con principios activos como flúor o clorhexidina y sustancias saborizantes. Algunos tienen diseños especiales para el control de placa bajo puentes fijos y furcaciones expuestas, por ejemplo Superfloss®, que incluye un extremo firme y duro, así como un área de mayor espesor constituida por una malla cilíndrica de nailon.

La técnica más utilizada es la manual, denominada convencional o del carrete, en la que el hilo se enrolla alrededor de los dedos medios de ambas manos, dejando unos 2,5 cm de hilo entre el dedo pulgar de una mano y el índice de la otra. Manteniendo tirante la seda dental se introduce con suavidad en el espacio interproximal deslizándola hasta el surco gingival con movimientos vestibulolinguales. Posteriormente, se desliza hacia oclusal apoyándola sobre la superficie proximal de uno de los dientes y, sin sacarla de ese espacio, se repite el mismo proceso apoyándose en la superficie del otro diente adyacente. A medida que el hilo se ensucia, se pasa a una parte limpia enrollándolo en un dedo y desenrollando en el otro. En niños y adultos con dismi-

nuciones físicas se recomienda la técnica del asa, en la que se toman 25-30 cm de hilo, atando los dos extremos para formar un círculo, o bien el uso de dispositivos portahilos o aplicadores, que pretenden facilitar su manejo en molares posteriores o cuando el control de placa lo realizan terceras personas.

Los distintos tipos de seda dental no parecen tener diferente efectividad, aunque en superficies radiculares rugosas la seda con poca cera ofrece mejores resultados que sedas sin cera y Superfloss®. Diferentes elementos aditivos (flúor, clorhexidina, pirofosfatos) no parecen añadir más efectividad. Los posibles efectos adversos del uso del hilo dental son el trauma en las papilas, el daño del epitelio de unión del diente o la inflamación del margen gingival. Se han encontrado pocos trabajos donde se estudien o mencionen estos efectos, porque se admite que la aparición de estas lesiones se debe al uso incorrecto.

Cepillos interproximales

Los cepillos interproximales constan de un solo penacho y permiten la limpieza de espacios interproximales abiertos, siendo, en esta situación, más efectivos que la seda. Se recomiendan en pacientes periodontales, portadores de prótesis fijas y con diastemas.

Existen diferentes diseños: con mango largo o corto, con cerdas densas o separadas, y de diferentes formas y tamaños. Pueden incluir recubrimientos con clorhexidina para controlar la contaminación bacteriana.

Los efectos adversos son escasos e incluyen el posible aplanamiento de las papilas y provocar dolor al contacto del metal del cepillo con la superficie radicular expuesta en casos de hipersensibilidad radicular.

Otros elementos auxiliares de limpieza

Tienen una acción limitada en el control de PB, y entre ellos se incluyen: a) *Irrigadores dentales o hidropulsores*, dispositivos que lanzan un chorro de agua a presión y mejoran la remoción de placa si se utilizan junto a un antiséptico como clorhexidina. b) *Estimuladores interdentarios*, puntas de goma o caucho útiles en zonas de fulcro expuesto y en pacientes periodontales. c) *Cuñas de madera o palillos interdentarios*, que son los instrumentos de higiene oral más antiguos y pueden ser de sección triangular o redondeada.

Control de placa por el profesional

Los estudios poblacionales demuestran que la mayoría de los individuos no realizan un adecuado control de placa y que para conseguirlo se hace necesario el control profesional. En adultos se ha demostrado el beneficio del control profesional de placa sobre la salud gingival y la incidencia de caries, cuando este control incluye la motivación del paciente, y el raspado y alisado si es necesario (15).

La profilaxis profesional, para que se realice correctamente, debe incluir una serie de pasos sistematizados (3), que incluyen: historia clínica detallada; exploración del paciente (dirigida al diagnóstico de caries, enfermedades periodontales y otros procesos patológicos orales); revelado y registro del índice de placa; instrucción y motivación para una correcta higiene oral, consejo sobre dieta y uso de fluoruros, control químico de placa, si procede; eliminación de placa y cálculo supragingival y subgingival cercano al margen gingival; eliminación de tinciones y restauraciones desbordantes, y pulido de superficies dentarias y restauraciones.

No se puede dar una norma estándar sobre la frecuencia adecuada de profilaxis periódicas, ya que depende de las necesidades individuales, nivel de motivación, higiene oral, susceptibilidad a caries y periodontitis, edad y respuesta al tratamiento. En pacientes con enfermedad periodontal la frecuencia también se establece individualmente, aunque en la mayoría de los casos se recomiendan dos o tres visitas anuales.

CONTROL QUÍMICO DE LA PLACA BACTERIANA

En condiciones normales, el control químico no sustituye al control mecánico pero, en determinadas circunstancias, puede ser un complemento o un sustituto, utilizándose durante períodos de tiempo, o, incluso, durante toda la vida (16). Se dirige a personas concretas y situaciones especiales (17) tales como: *a)* cuando existe alguna dificultad para realizar un correcto control mecánico o no se puede realizar, por ejemplo en ancianos, en discapacitados o tras cirugía periodontal. *b)* En situaciones de riesgo especial de desarrollo de caries (pacientes con reducción del flujo salival o portadores de tratamiento de ortodoncia) o enfermedades periodontales.

Características de los agentes químicos

Entre todas las propiedades que deben cumplir, las siguientes son las que tienen más importancia (18): *a)* *Especificidad*, ya que persigue eliminar o reducir los niveles de bacterias implicadas en la etiología de los procesos patológicos. *b)* *Eficacia o potencia*, referida a la concentración requerida para inhibir el crecimiento bacteriano. La concentración del agente activo viene determinada por la concentración mínima inhibitoria (CMI). *c)* *Seguridad y sin efectos adversos* tanto local como sistémicamente. *d)* *Estabilidad*, permitiendo el almacenamiento a temperatura ambiente durante un tiempo considerable. *e)* *Sustantividad*, o capacidad de un agente de unirse a diferentes localizaciones de la boca, para liberarse lentamente en forma activa manteniendo niveles terapéuticos. La unión es de naturaleza inespecífica y está en equilibrio con la concentración de las moléculas del agente en la saliva; a medida que disminuye en esta, se va liberando de las estructuras a las que permanece unido. Esta característica es fundamental en la cavidad

oral, en donde cualquier producto es rápidamente despejado y determina las pautas de utilización del antiséptico.

Clasificación de los agentes químicos más utilizados

Los agentes químicos se pueden clasificar de diferentes formas atendiendo a sus propiedades. Clásicamente se han dividido, en función de la sustantividad (19, 20), en tres grupos: *agentes de primera generación*, con elevada actividad antibacteriana *in vitro* pero eficacia clínica moderada debido a baja sustantividad (compuestos fenólicos como el triclosán, alcoholes de aminas, derivados fluorados, hexetidina, sanguinaria, derivados del amonio cuaternario y peróxidos, entre otros); *agentes de segunda generación*, activos tanto *in vitro* como *in vivo*, debido a su elevada sustantividad, por lo que la frecuencia de administración es menor, 2 veces al día (clorhexidina y sus análogos), y, finalmente, *agentes de tercera generación*, en fase de investigación, que tendrían alta sustantividad y sólo actuarían sobre bacterias muy específicas o productos bacterianos esenciales.

Una forma más actual de clasificarlos es en función de su carga iónica (16, 18, 21). Así, los *agentes polares catiónicos* son generalmente muy potentes y eficaces uniéndose con facilidad a la pared bacteriana cargada negativamente. Los más importantes son la clorhexidina (CHX) y sus análogos, derivados del amonio cuaternario, hexetidina, alcoholes de aminas, sanguinaria e iones metálicos. Otro grupo son los *agentes polares aniónicos*, entre los que se encuentran el laurilsulfato sódico, el laurilsarcosinato de sodio y el dodecylsulfato de sodio, así como los *agentes no iónicos*, como los compuestos fenólicos, entre los que se encuentran el triclosán y aceites esenciales. Finalmente, en el grupo de otros agentes se incluyen las enzimas, derivados fluorados, sustitutos del azúcar como el xilitol y antibióticos.

Existen múltiples estudios publicados sobre el uso de distintos antimicrobianos, sin embargo la efectividad obtenida por los distintos autores varía mucho, tanto en el porcentaje de reducción de índices de placa como de gingivitis (18) (tabla 5-1). Esto puede ser debido a varios factores, como la concentración del agente químico utilizado, la realización simultánea de control mecánico de placa, la eliminación de placa previa a la utilización del agente químico y la presencia en el paciente de gingivitis o sangrado gingival que disminuye la eficacia de los antimicrobianos.

Agentes polares catiónicos

Clorhexidina: mecanismos de acción. Formas de administración.

Indicaciones. Efectos adversos. Pautas de aplicación

La CHX es el agente antiplaca mejor estudiado y más utilizado hasta el momento, debido a que une una gran actividad antibacteriana con una alta sustantividad. Desde los años 1970 sus efectos en el control de la PB y de la gingivitis han sido confirmados en numerosos estudios tanto en animales

Tabla 5-1 Datos comparativos del efecto antiplaca y antigingivitis de los antimicrobianos más utilizados

<i>Agente químico</i>	<i>Porcentaje de reducción de índice de placa bacteriana</i>	<i>Porcentaje de reducción de gingivitis</i>
Clorhexidina	52-60	42-48
Fluoruro de estaño	38-46	45-50
Delmopinol	42-52	35-42
Saliflúor	35-45	30-40
Sanguinaria	24-30	30-34
Triclosán	24-30	32-46
Aceites esenciales	20-26	25-30
Cloruro de cetilpiridinio	14-18	20-24

De Rioboo (18).

como en ensayos clínicos sobre humanos. La CHX reduce la placa, previene su formación y el desarrollo de gingivitis, y existen evidencias que avalan la reducción de la incidencia de caries dental.

La CHX es una molécula simétrica compuesta por dos anillos clorofenólicos y dos grupos de bisguanida conectados por un puente central de hexametileno con dos cargas positivas en cada extremo del puente (22). Su pH óptimo de acción está comprendido entre 5,5 y 8, con un amplio espectro de acción. Se trata de un agente sintético utilizado desde 1954 en otros campos de la medicina. En odontología se suele utilizar en forma de digluconato de CHX en solución alcohólica o acuosa, la cual es soluble en agua a pH fisiológico ($7,4 \pm 0,2$) y se disocia rápidamente liberando su carga positiva. La dosis óptima de una solución de CHX es aquella que permite distribuir 18 mg como mínimo en la boca (equivale a 10 ml al 0,2% o 15 ml al 0,15%) 2 veces al día.

Mecanismos de acción. La CHX se une a las células epiteliales de la mucosa oral, a la hidroxiapatita del esmalte dentario, a las proteínas salivales, etc., para liberarse lentamente en forma activa. De este modo se mantienen en la saliva niveles bacteriostáticos durante 8-12 h. Su mecanismo de acción se puede resumir en dos actuaciones (1):

- *Inhibición de la formación de PB.* Su acción en la cavidad oral se debe en gran parte al efecto inhibidor primario de algunos mecanismos de adhesión a superficies epiteliales y dentales; así, su unión electrostática a los grupos ácidos, aniónicos de las proteínas salivales y de la película adquirida interfiere en la formación de esta y determina su pérdida de electronegatividad. También interfiere en la adhesión bacteriana mediada por cationes divalentes y disminuye la adhesión bacteriana al unirse directamente a los microorganismos ejerciendo su efecto antimicrobiano.

- **Acción antibacteriana.** A altas concentraciones tiene una acción bactericida y provoca cambios en las estructuras de la superficie bacteriana, con lo que se pierde el equilibrio osmótico, aumenta su permeabilidad y se produce una disrupción de la membrana citoplasmática y la precipitación del citoplasma. A bajas concentraciones es bacteriostática, interfiriendo el mecanismo de transporte fosfoenolpiruvato fosfotransferasa, y puede reducir la producción de ácido por las bacterias así como alterar la permeabilidad de la membrana citoplasmática.

Su espectro de actividad incluye bacterias grampositivas y también, aunque algo menos, gramnegativas, hongos y levaduras; no es viricida, ni esporicida, ni actúa sobre bacterias ácido-alcohol resistentes. Estreptococos del grupo *mutans* son especialmente sensibles, lo cual es de gran importancia para el control de la caries dental. La CHX a altas concentraciones reduce a niveles indetectables los recuentos de esta bacteria, postulándose la hipótesis de que otros microorganismos menos cariogénicos y menos sensibles a la CHX invaden los ecosistemas, retrasando la recolonización de estreptococos del grupo *mutans* (1).

Formas de administración. La eficacia de la CHX está en relación con la concentración, el volumen y la frecuencia de utilización. Los vehículos de administración que se utilizan con más frecuencia son los colutorios, aerosoles, geles y barnices. En la tabla 5-2 se recogen las concentraciones más habituales de CHX, sus indicaciones y pautas de administración.

Los *colutorios* son el método más utilizado. Se recomiendan después de las comidas y mejor antes de acostarse, siempre media hora después del cepillado por la interacción con componentes de los dentífricos (laurilsulfato sódico y flúor). La asociación de moléculas aniónicas como el flúor con la CHX cada vez está más cuestionada, ya que podría disminuir la acción de ambas y por ello numerosos autores no la recomiendan (23). Sin embargo, otros estudios clínicos han demostrado que la combinación de CHX y flúor es particularmente efectiva sobre estreptococos del grupo *mutans* (24). El *aerosol* es muy útil en situaciones en las que no se pueden realizar los enjuagues, por ejemplo en discapacitados. La incorporación de CHX en *dentífricos* tiene la ventaja de administrar el agente activo varias veces al día en pequeñas concentraciones, aunque los efectos adversos también pueden aparecer. Los *geles* comercializados en nuestro país incorporan la CHX al 0,12-0,2%; sin embargo, en otros países se pueden encontrar geles al 1% que se utilizan para el control de pacientes de alto riesgo de caries. Finalmente, los *barnices* de CHX son la forma más efectiva de administración de CHX por el profesional. Se han comercializado con una concentración del 1% asociado a 1% de timol, al 10 e incluso al 40%, aunque sólo el primero de ellos se encuentra en España. Son fáciles de aplicar, no requieren la colaboración del paciente y, aunque tienen un gusto desagradable, no producen tinciones (25).

Tabla 5-2 Formas de aplicación más habituales de la clorhexidina

Formas de administración	Concentraciones habituales	Indicaciones más importantes	Pautas más frecuentes
Colutorios	0,12 % 0,2 %	Control de placa y gingivitis	15 ml/30-45 s/12 h 10 ml/30-45 s/12 h
Aerosoles	0,12 %-0,2 %	Control de placa y gingivitis	2-3 pulverizaciones/12 h
Geles	0,12 %-0,2 % 1 % ^a	Control de placa y gingivitis Alto riesgo de caries	Cubetas: 1 vez/día/5min 2 semanas ^b Con cepillo/torunda algodón: 1-2 v/día ^b
Barnices	1 % + 1 % timol	Alto riesgo de caries	2-3 aplicaciones en 2 semanas Reaplicación trimestral ^b
.....	40 % ^a 10 % ^a	Caries radicular Control de transmisión de <i>Streptococcus mutans</i> de madre a hijo	

^aNo comercializado en España.
^bEliminar previamente la placa bacteriana por medios mecánicos.

Indicaciones clínicas (22). La CHX se puede utilizar para el control de PB en determinadas situaciones, pero al ser un potente antimicrobiano también es útil para tratamiento y prevención de infecciones orales. Las indicaciones más importantes se recogen en la tabla 5-3 (22). Estas indicaciones no son fáciles de delimitar y en la mayoría de los casos el control de placa incluye de forma secundaria el control de la infección.

Pacientes discapacitados físicos, psíquicos y ancianos. Estos pacientes tienen en común una frecuente mala salud oral y dificultades para realizar una correcta higiene oral. En estos casos, los colutorios de clorhexidina son efectivos para el control de placa y gingivitis (26). Se debe elegir el vehículo de aplicación en relación con el grado de minusvalía. Los aerosoles de CHX al 0,2 % aplicados 2 veces al día han demostrado ser igual de efectivos para reducir la placa y la gingivitis que los colutorios a la misma concentración y con la misma frecuencia de aplicación. Son especialmente útiles para estos pacientes y para sus cuidadores y producen menos tinciones que los colutorios (27).

Antes de la cirugía oral y periodontal. El enjuague preoperatorio reduce considerablemente la carga bacteriana, el riesgo de bacteriemias y la contaminación del área quirúrgica del profesional y de sus auxiliares.

Después de la cirugía oral, periodontal y raspado y alisado radicular. Se utiliza, en forma de colutorio, gel o aerosol durante un período de tiempo

Tabla 5-3 Indicaciones de la clorhexidina

<i>Control de placa bacteriana</i>	<i>Tratamiento y control de infecciones</i>	<i>Otras utilizaciones</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Durante el tratamiento de las enfermedades periodontales • Discapacitados físicos, psíquicos y ancianos • Después de cirugía oral, periodontal, raspado y alisado • Rehabilitaciones protésicas fijas extensas y/o implantes • Gingivitis recurrente o persistente • Tratamiento ortodóncico removible y fijo 	<ul style="list-style-type: none"> • Alto riesgo de caries: control de <i>Streptococcus mutans</i> y de caries • Antes de cirugía oral y periodontal • Prevención y tratamiento de candidiasis en inmunodeprimidos • Prevención y tratamiento de estomatitis protésica • Úlceras aftosas recurrentes • Tratamiento de infecciones orales y gingivitis ulceronecrosante aguda • Interferencia en la transmisión de <i>Streptococcus mutans</i> de madre a hijo 	<ul style="list-style-type: none"> • Irrigación de conductos en endodoncia • Desinfección de cavidades terapéuticas • Pacientes con fijación mandibular

De Addy (22).

corto hasta que el paciente reanuda sus medidas habituales de higiene oral. Se puede incorporar en apósitos quirúrgicos o en el polvo del cemento, ejerciendo un efecto local, y demuestra su utilidad en la prevención de la alveolitis seca tras la extracción de cordales (28). Los geles y los colutorios tienen un papel importante en el control del dolor y la aparición de alveolitis seca postextracción.

Pacientes con tratamiento ortodóncico removible y fijo. En el control de PB, sobre todo en las primeras etapas de la terapia ortodóncica hasta que el paciente se adapte a su situación. Además reduce el número y la gravedad de las úlceras traumáticas durante los primeros 4 meses.

Pacientes con alto riesgo de caries. Es útil en el control de la infección de *Streptococcus mutans* (29) y reduce la incidencia de caries dental. Van Rijkom y cols. (30) realizaron un metaanálisis sobre la eficacia de la CHX en la prevención de la caries dental y obtuvieron una fracción preventiva del 46% (IC del 95%: 35-57). Actualmente los más utilizados para el control de la caries son los barnices de CHX. Son eficaces en la prevención de caries de fisuras en escolares (31), en la prevención de lesiones iniciales en pacientes portadores de ortodoncia fija y de caries radicular en ancianos (32).

Interferencia en la transmisión de estreptococos del grupo mutans de madre a hijo. Desde el punto de vista clínico, una colonización temprana de *Streptococcus mutans* en los niños favorece una experiencia de caries más alta, por lo que se indica CHX en mujeres embarazadas para interferir la transmisión materna del estreptococo.

Efectos adversos. La naturaleza catiónica de la CHX minimiza su absorción en las mucosas, por lo que en el plano sistémico no parece tener ningún efecto importante después de su uso prolongado.

El efecto adverso que se presenta con más frecuencia es la tinción extrínseca de color marrón-amarillento. Estas tinciones aparecen con una frecuencia que oscila entre la mitad y las dos terceras partes de los pacientes, se deben a precipitación de sustancias cromógenas y se acentúan si el paciente consume sustancias que contienen taninos, tales como té, vino tinto, espinacas, etc., y si es fumador. El grado de tinción no parece dependiente de la dosis; afecta a dientes, restauraciones y prótesis, y especialmente se localiza en la unión cemento-esmalte cuando las raíces están expuestas, zonas proximales, fosas y fisuras e incluso en la lengua. La utilización simultánea de una solución al 1 % de peróxido de monosulfato (agente oxidante) parece que disminuye la aparición de tinciones y potencia el efecto de la CHX. Estas tinciones se pueden eliminar de forma periódica mediante una profilaxis.

La alteración del gusto es poco frecuente; por el contrario, es más frecuente que los pacientes se quejen del gusto amargo de la CHX. Se han descrito otros efectos adversos menos probables, como descamación de la mucosa oral, formación de cálculo supragingival, parotiditis y reacciones de hipersensibilidad.

Pautas de aplicación. El buen criterio del profesional debe determinar individualmente el vehículo, la concentración y el tiempo de utilización de la clorhexidina, según las necesidades.

Aplicaciones a corto plazo. Están indicadas en situaciones que se resuelven en poco tiempo. Se utiliza CHX durante un período corto, y hasta que remitan los síntomas, por ejemplo después de una cirugía, en el tratamiento de úlceras aftosas o en el postoperatorio de una cirugía periodontal. Se suele utilizar a bajas concentraciones en forma de colutorio o aerosol con las pautas ya expuestas.

Aplicaciones intermitentes. Están indicadas en situaciones mantenidas en el tiempo. La causa puede ser local, por ejemplo pacientes con tratamiento de ortodoncia o grandes rehabilitaciones protésicas; o bien la causa puede ser general, en pacientes con alto riesgo de caries o ancianos que no pueden realizar correctamente el control mecánico. Se utiliza CHX durante un período de tiempo corto (7-15 días), seguido de un período de descanso (2-3 meses), para volver a empezar el ciclo.

Se puede utilizar CHX a bajas concentraciones en forma de colutorio, aerosol, gel o dentífrico, pero también son útiles los geles y barnices a alta concentración aplicados por el profesional. Esta forma de aplicación reduce la aparición de efectos adversos.

Aplicaciones a largo plazo. Suelen ser situaciones o pacientes en los que no es posible el control mecánico y necesitan mantener a diario y durante mucho tiempo el control químico, como por ejemplo pacientes inmunodeprimidos, minusválidos físicos y psíquicos graves, o bien cuando se requiere un exhaustivo control de placa. En ellos el problema son las tincio-

nes, que se resolverán con profilaxis periódicas. Se utilizará la CHX en forma de aerosol, o bien a concentraciones muy bajas, del 0,05 %, aplicadas mediante irrigador.

El riesgo potencial de la aplicación prolongada es la posibilidad teórica de aparición de resistencias, pero las cepas mutantes debidas a CHX son excepcionales.

Derivados del amonio cuaternario

Los compuestos más utilizados son: el cloruro de bencetonio, el cloruro de cetilpiridinio (CPC) (Oral B®) (el más utilizado en concentraciones al 0,025 y al 0,075), el bromuro de domifeno y el cloruro de benzalconio (Bucohidrat®).

Tienen acciones semejantes a la CHX y son capaces de reducir la tensión superficial al unirse a superficies cargadas negativamente, provocando una disrupción de las membranas y la liberación del material citoplásmico. Los buenos resultados obtenidos *in vitro* no se corresponden con los obtenidos *in vivo* debido a su baja sustentividad, lo cual, asociado a los efectos colaterales (molestias gingivales, ulceraciones mucosas y manchas), hace poco aconsejable su uso.

Hexetidina

Su acción *in vitro* es muy parecida a la CHX y al cloruro de cetilpiridinio, teniendo una gran actividad antibacteriana. Su efecto antiplaca *in vivo* es modesto, aunque en combinación con iones de metales divalentes (Zn^{++} , Cu^{++}) aumenta su poder.

Alcoholes de aminas

Entre ellos se encuentran el octopinol, el delmopinol y el decapinol. Interfieren en la formación de la película adquirida, y también parece que actúan sobre las bacterias productoras de dextranos y glucanos extracelulares. No son propiamente antimicrobianos.

Sanguinaria

Es un alcaloide que se obtiene de la planta *Sanguinaria canadensis*. Los preparados presentes en el mercado, en forma de colutorios y dentífricos, tienen un pH de 4,5 en los que prevalece una carga positiva. Parece tener una acción bactericida, y también inhibir la adherencia bacteriana disminuyendo la formación y crecimiento de la PB. Estudios recientes han mostrado un significativo efecto antiplaca y de reducción de la gingivitis, cuando se combina con cloruro de cinc, aunque existe cierta controversia entre distintos autores. Puede producir sensación de quemazón en la boca, aunque este efecto adverso no es el más preocupante. En los últimos años se ha descrito asociación entre el uso de sanguinaria en pastas y colutorios y la aparición de lesiones leucoplásicas (33).

Iones metálicos

Los iones de cobre, cinc y estaño cuando se administran en forma de sales metálicas tienen un efecto inhibitor de la PB. El mecanismo de acción de cualquier sal metálica actúa como oxidante sobre los grupos tiólicos de las enzimas, alterando la agregación bacteriana y su metabolismo. Generalmente se usan combinados con otros antimicrobianos, como el triclosán o el fluoruro de estaño.

Agentes polares aniónicos

Entre ellos se encuentran el laurilsulfato sódico (muy utilizado en las pastas dentífricas como detergente), el laurilsarcosinato de sodio y el dodecilsulfato de sodio.

Agentes no iónicos

Compuestos fenólicos

A bajas concentraciones actúan inactivando ciertas enzimas esenciales específicas y a altas concentraciones ocasionan la ruptura de la pared celular y la precipitación de las proteínas celulares. Poseen una molécula no ionizada, por lo que su máxima actividad es a un pH neutro o ligeramente ácido.

El más utilizado en odontología es el *triclosán* (34). Tiene un amplio espectro de actividad antibacteriana *in vitro* parecido a la CHX. Combinado con sales de cinc (sulfato de cinc, citrato de cinc), o con copolímeros de metoxietileno o ácido maleico, aumenta su sustantividad y su efectividad antiplaca, por lo que se están investigando los resultados *in vivo* a largo plazo, que tienen gran interés por los siguientes motivos: *a)* su efecto antiplaca, retrasando la maduración de la PB; *b)* su actividad antiinflamatoria específica independiente de su acción antiplaca, inhibiendo la formación de prostaglandinas y leucotrienos, teniendo así un efecto antigingivitis (más destacable a los 3-6 meses de utilizar triclosán), y frenando la progresión de periodontitis; *c)* su fácil formulación en dentífricos o colutorios por su naturaleza no iónica; *d)* no tiene efectos indeseables, y *e)* se le han atribuido otras propiedades, como efecto analgésico por su acción sobre la transmisión neuromuscular, y la reducción de la incidencia de úlceras aftosas recurrentes cuando se asocia con el cinc.

Todo lo anterior lo coloca en una situación privilegiada respecto a la CHX, sobre todo cuando se utiliza a largo plazo, por lo que se recomienda en el mantenimiento de pacientes periodontales, aunque la CHX es superior en eficacia antiplaca (tabla 5-1).

Otros compuestos fenólicos. Uno de los más utilizados es el *Timol* incorporado en algunos colutorios en combinación con aceites esenciales (Listerine®) e incluso en barnices asociado a CHX (Cervitec®). Provoca tinciones en ocasiones y sensación de quemazón, no es tóxico y reduce la placa y gingivitis en un 35%.

Otros agentes (34, 35)

Enzimas

Las enzimas hidrolíticas que descomponen los dextranos, como dextranasas, mutanasas, levanasas, glucanasas, etc., disminuyen la formación de PB, ya que inhiben la adhesión bacteriana. Otras enzimas, como la amiloglucosidasa y la glucosaoxidasa, potencian el sistema de las lactoperoxidasas presente en la saliva de forma natural.

Derivados fluorados

El flúor tiene una acción antimicrobiana significativa, aunque es el efecto menos importante dentro del mecanismo de acción de los fluoruros. Interfiere en la unión mediada por cationes divalentes (Ca^{++}) de las bacterias a la película adquirida al reaccionar con estos iones, y su efecto se ve favorecido por un pH ácido. Cuando el flúor se combina con el estaño, formando *fluoruro estañoso*, al efecto del flúor se une el del estaño, potenciándose su sustantividad y acción antimicrobiana. El mecanismo de acción del fluoruro de estaño es el de cualquier sal metálica. En la actualidad se están realizando combinaciones de fluoruro de estaño y fluoruros de aminas en colutorio con resultados alentadores para el control de caries y gingivitis. Los efectos colaterales negativos son: producción de tinciones oscuras de los dientes, sabor desagradable, alto coste y vida media corta.

Saliflúor (salicilato de flúor)

Ha mostrado resultados altamente satisfactorios en el control de la PB y gingivitis cuando se ha utilizado junto a copolímeros en forma de colutorios o dentífricos.

Sustitutos del azúcar

En este grupo se encuentran el *xilitol*, edulcorante no cariogénico, que no es metabolizado por estreptococos, especialmente por *Streptococcus mutans*, sobre el que ejerce un efecto inhibitorio específico. Su uso habitual a corto plazo reduce los niveles de *S. mutans* en saliva y placa y puede actuar reduciendo la transmisión de esta bacteria de madre a hijo (36). Las investigaciones sobre el xilitol han demostrado que tiene un efecto preventivo y reduce la incidencia de caries, sobre todo cuando se utiliza en forma de chicles, que actúan también aumentando el flujo salival (37).

Antibióticos

Actualmente su uso ha quedado limitado a situaciones concretas tales como el control de PB subgingival en pacientes periodontales. Los más utilizados a nivel sistémico son las tetraciclinas, el metronidazol, la amoxicilina-ácido clavulánico, la espiramicina y la azitromicina, que se excretan a través del fluido crevicular. También pueden utilizarse de forma tópica en

fibras o esponjas impregnadas en el antibiótico y colocadas en el interior de las bolsas periodontales, actuando como dispositivos de liberación lenta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Liébana Ureña J, Baca García P, Rodríguez-Avial López-Dóriga C. Microbiología de las placas dentales. En: Liébana Ureña J, editor. Microbiología Oral. 2.^a ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2002. p. 541-59.
2. Kleinberg I. A mixed-bacteria ecological approach to understanding the role of the oral bacteria in dental caries causation: an alternative to *Streptococcus mutans* and the specific-plaque hypothesis. Crit Rev Oral Biol Med. 2002;13:108-25.
3. Manau Navarro C, Guasch Serra S. Métodos de control de la placa bacteriana. En: Cuenca Sala E, Manau Navarro C, Serra Majem L, editores. Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones. 2.^a ed. Barcelona: Masson; 1999. p. 69-88.
4. Bratthall D, Hansel-Petersson G, Sundberg H. Reasons for the caries decline: what do the experts believe? Eur J Oral Sci. 1996;104:416-32.
5. Nancock EB. Periodontal diseases: prevention. Ann Periodontol. 1996;1:223-49.
6. Singh SM, Battista GW, Rustogi KN, DeVizio W, Volpe AR, Petrone ME, y cols. The comparative plaque removal efficacy of two advanced manual toothbrush designs in two independent clinical studies. J Clin Dent. 2001;12:83-6.
7. Rebelo H, Romao C. Métodos de cepillado y diseño de cepillos manuales. Análisis crítico. En: Sanz M, editor. I Workshop ibérico: Control de placa e higiene bucodental. Madrid: Ergón; 2003. p. 95-116.
8. Khocht A, Simon G, Person P, Denepitiya J. Gingival recession in relation to history of hard tooth-brush use. J Periodontol. 1993;64:900-3.
9. Deery C, Heanue M, Deacon S, Robinson PG, Walmsley AD, Worthington HV, y cols. The effectiveness of manual versus powered toothbrushes for dental health: a systematic review. J Dent. 2004;32:197-211.
10. Blanco J, Batalla P, Villaverde G. Eficacia de los cepillos eléctricos en la prevención primaria bucodental. En: Sanz M, editor. I Workshop ibérico: Control de placa e higiene bucodental. Madrid: Ergón; 2003. p. 193-206.
11. Sicilia A, Arregui I, Gallego M, Cabezas B, Cuesta S. Home oral hygiene revisited. Options and evidence. En: Lang NK, editor. Proceedings of the European Workshop on Oral Care and General Health. Oral Health Prev Dent. 2003;1 Suppl 1:407-22.
12. Van der Weijden GA, Timmerman MF, Danser MM, Van der Velden U. The role of electric toothbrushes: Advantages and limitations. En: Lang NP, Attström R, Løe U, editors. Proceedings of the European Workshop on Mechanical Plaque Control. Berlin: Quintessence; 1998. p. 138-55.
13. Mantokoudis D, Joss A, Chistensen MM, Meng HX, Suvan JE, Lang NP. Comparison of the clinical effects and gingival abrasion aspects of manual and electric toothbrushes. J Clin Periodontol. 2001;28:65-72.
14. Herrera D, Roldán S. Control de placa interdental. Evidencia de su importancia. En: Sanz M, editor. I Workshop ibérico: Control de placa e higiene bucodental. Madrid: Ergón; 2003. p. 117-58.
15. Casals E, Manau C. Control profesional de placa. Efectividad en la prevención de enfermedades orales y evaluación económica. En: Sanz M, editor. I Workshop ibérico: Control de placa e higiene bucodental. Madrid: Ergón; 2003. p. 311-42.
16. Barnett ML. The role of therapeutic antimicrobial mouthrinses in clinical practice: Control of supragingival plaque and gingivitis. J Am Dent Assoc. 2003;134:699-704.
17. Manson JD, Eley BM. Outline of periodontics. Oxford: Wright; 2000. p. 227-69.
18. Rioboo R. Control de la PB por agentes químicos. En: Rioboo García R, editor. Odontología preventiva y odontología comunitaria. Madrid: Avances Médico Dentales; 2002. p. 197-232.

19. Lang NP, Brex MC. Digluconato de clorhexidina. Un agente para el control químico de la placa y la prevención de la inflamación gingival. *Arch Odontoestomatol.* 1987; 3:157-68.
20. Bascones A, Manso FJ. Clorhexidina en odontoestomatología: conceptos actuales y revisión de la literatura. *Av Odontoestomatol.* 1994;10:685-708.
21. Scheie A. The role of antimicrobials. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental Caries. The disease and its clinical management.* Oxford: Blackwell Munksgaard; 2003. p. 179-88.
22. Addy M. Antisépticos para el tratamiento periodontal. En: Lindhe J, Karring T, Lang P, editores. *Periodontología clínica e implantología.* 3.^a ed. Madrid: Médica Panamericana; 2003. p. 465-88.
23. Walsh LJ. Preventive dentistry for the general dental practitioner. *Aust Dent J.* 2000;45: 78-82.
24. Ernst CP, Prockl K, Willershausen B. Estudio clínico de la efectividad y efectos secundarios de colutorios de clorhexidina al 0,1 % y al 0,2 %. *Quintessence Int.* 1998;29:443-8.
25. Matthijs S, Adriaens PA. Chlorhexidine varnishes: a review. *J Clin Periodontol.* 2002; 29:1-8.
26. Junco Lafuente MP, Lucena Bartolomé MA, Baca García P, Bravo Pérez M, Baca García AP. Efectividad de un colutorio de clorhexidina al 0,12 % en el control de placa y gingivitis en ancianos institucionalizados. *Arch Odontoestomatol.* 2001;17:655-60.
27. Clavero J, Junco P, Baca P. El spray de clorhexidina, una alternativa al cepillado dental en pacientes ancianos y discapacitados: una revisión. *Arch Odontoestomatol Prev Comunit.* 2002;18:649-53.
28. Ragno JM, Szkutnik AJ. Evaluation of 0.12 % chlorhexidine rinse on the prevention of alveolar osteitis. *Oral Sug Oral Med Oral Pathol.* 1991;72:524-6.
29. Baca P. Fundamento, desarrollo y utilidad de los barnices de clorhexidina en el control de la caries dental: revisión bibliográfica II. Cervitec. *Arch Odontoestomatol Prev Comunit.* 2001;17:87-95.
30. Van Rijkom HM, Truin GJ, Van't Hof MA. A Meta-analysis of clinical studies on the caries-inhibiting effect of chlorhexidine treatment. *J Dent Res.* 1996;75:790-5.
31. Baca P, Muñoz MJ, Bravo M, Junco P, Baca AP. Effectiveness of chlorhexidine-Thymol varnish (Cervitec) for caries reduction in permanent first molars of 6-7-year-old children; 24-month clinical trial. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002;30:366-8.
32. Twetman S. Antimicrobials in future caries control? A review with special reference to chlorhexidine treatment. *Caries Res.* 2004;38:223-9.
33. Mascarenhas AK, Allen CM, Moeschberger ML. The association between Viadent use and oral leukoplakia – results of a matched case-control study. *J Public Health Dent.* 2002;62:158-62.
34. Eley BM. Antibacterial agents in the control of supragingival plaque – a review. *Br Dent J.* 1999;186:286-96.
35. Walsh LJ. Preventive dentistry for the general dental practitioner. *Aust Dent J.* 2000;45:78-82.
36. Söderling E, Isokangas P, Pienihäkkinen K, Tenovuo J, Alanen P. Influence of maternal xylitol consumption on mother-child transmission of mutans streptococci: 6-year follow-up. *Caries Res.* 2001;35:173-7.
37. Van Loveren C. Sugar alcohols: What is the evidence for caries-preventive and caries-therapeutic effects? *Caries Res.* 2004;38:286-93.

Fundamentos y concepto actual de la actuación preventiva y terapéutica del flúor

José Manuel Almerich Silla

INTRODUCCIÓN

A pesar de que la relación entre flúor y salud oral se estableció a principios del siglo XX por las repercusiones que las dosis excesivas de este producían en el desarrollo y maduración del esmalte dental, hoy día parece fuera de toda duda que la implantación del uso de fluoruros ha supuesto una auténtica revolución en la mejora de los índices de caries en individuos y comunidades.

Tanto la experimentación animal como los estudios epidemiológicos humanos desarrollados a partir de 1930 demostraron la relación entre la ingesta de flúor en el agua de bebida y el esmalte moteado (fluorosis dental), a la vez que se demostraba la asociación entre aguas fluoradas y baja prevalencia de la caries dental. Esto llevó a que Dean concluyera en 1946 que el límite en el que se observaban los beneficios de reducción de caries, sin alteraciones del esmalte significativas, se establecía en la concentración de 1 parte por millón (ppm) o 1 mg/l de flúor en el agua de bebida (1).

La realización de los ensayos comunitarios clásicos sobre la fluoración artificial de las aguas a partir de 1945 (Grand Rapids, Newburg y Evanston) y los espectaculares resultados obtenidos, con reducciones en la prevalencia de caries entre el 50 y el 60% a los 10 años, promovió una gran cantidad de estudios dirigidos a explicar el efecto del flúor ingerido y, finalmente, a formular la hipótesis de que el efecto más importante del flúor era debido a su capacidad para aumentar la mineralización del esmalte durante el desarrollo preeruptivo: los dientes erupcionaban con un esmalte más resistente al ataque de los ácidos y esto los hacía menos susceptibles a la caries *para toda la vida*.

Numerosos estudios científicos han demostrado a lo largo de las últimas décadas que la exposición a la acción de los fluoruros de una comunidad en la que previamente su implantación era escasa o nula, se acompaña de una reducción en la incidencia de la caries dental, que en los niños se hará ostensible en tan sólo dos años y que en los adultos también se producirá, aunque

la disminución resultará menos evidente y más retardada. El mecanismo por el que el flúor reduce la incidencia de caries parece bien conocido y no se reduce a un solo efecto. Cuando el flúor se halla presente en la saliva y la placa, es capaz de frenar las reacciones de desmineralización que se producen en la superficie del esmalte y, además, acelerar la remineralización de las pequeñas lesiones incipientes de caries. Su presencia parece que también interfiere el metabolismo de las bacterias de la placa. A altas concentraciones tiene un claro efecto bactericida y, cuando se ingiere durante el período de calcificación de los dientes, es capaz de aumentar la concentración de fluorapatita en el esmalte.

Pero, como todo tipo de medida terapéutica, el flúor también puede presentar efectos indeseables. La sobredosificación de fluoruros puede dar lugar a la aparición de fluorosis, aunque generalmente sólo en sus formas clínicas más leves, como líneas o manchas blanquecinas sobre el esmalte. La aparición de estos signos ha sido frecuentemente infravalorada y debe ser foco de atención en el futuro inmediato. Debe evitarse a toda costa que la aparición de defectos antiestéticos sobre el esmalte pueda generar desprestigio, demérito o rechazo ante esta medida preventiva y terapéutica de indudable valor en el mantenimiento y mejora de la salud oral.

Al igual que la caries dental se ha revelado como una enfermedad multifactorial en clara dependencia de factores relacionados con los estilos de vida y la susceptibilidad individual, la utilización de los fluoruros en la prevención y tratamiento de la caries en un nivel individual y comunitario deberá diseñarse adecuadamente, en cada caso, para obtener la máxima efectividad en la aplicación de estos programas.

CONCEPTO

El flúor, cuyo símbolo químico es F, fue aislado por Moisson en 1886 y es un elemento del grupo de los halógenos. Ocupa el número nueve en la tabla periódica de los elementos, su peso atómico es 19 y se caracteriza por su gran electronegatividad. En estado puro tiene el aspecto de un gas débilmente amarillo con un punto de fusión a $-223\text{ }^{\circ}\text{C}$ y un punto de ebullición a $-187\text{ }^{\circ}\text{C}$; su electroafinidad es de -90 kilocalorías por mol (kcal/mol) y su energía de enlace, de 38 kcal/mol. Estas propiedades definen y condicionan su gran tendencia a la combinación con otros elementos. Su solubilidad en el agua es muy alta y su combinación natural más importante es el fluoruro cálcico (CaF_2), también llamado «espatoflúor» o «fluorita», aunque frecuentemente se encuentra como fluorapatita ($\text{Ca}_{10}[\text{PO}_4]_6\text{F}_2$) o criolita (Na_3AlF_6). Es el agente oxidante más potente que se conoce, por lo que también es el que más violentamente reacciona con los metales. Su gran electronegatividad (la mayor de todos los elementos) hace que las uniones covalentes con el flúor tengan casi siempre altas energías de enlace, de modo que muy frecuentemente los no metales también se combinan muy violentamente con él (2).

En la naturaleza el flúor es un elemento abundante. Así, entre los minerales las rocas que contienen fluoruros son muy comunes en la corteza terrestre, sobre todo en las zonas de origen volcánico, ocupando el decimoséptimo lugar por orden de abundancia. No obstante, la concentración de flúor varía ampliamente de unas zonas a otras de la corteza terrestre en el rango de 10 a 1.070 ppm, encontrándose habitualmente entre 200-300 ppm. En el agua de mar el flúor se halla presente en concentraciones bastante constantes, en el rango de 0,8 a 1,4 ppm; sin embargo, la concentración de este elemento en las aguas de manantial varía considerablemente de unas localizaciones a otras, aunque siempre suele encontrarse presente. La concentración de flúor en las aguas de bebida también varía ampliamente en diferentes partes del mundo. En África se han presentado casos de hasta 95 ppm; en Estados Unidos las concentraciones oscilan entre 0 y 16 ppm, y en Inglaterra los valores suelen encontrarse por debajo de 1 ppm (las concentraciones más altas halladas en manantiales naturales son de 2,5 y 5,8 ppm) (3). En España, las aguas bicarbonatadas de Vichy y Malavella contienen entre 6 y 8 ppm, mientras que existen algunas aguas envasadas con hasta 10 ppm; sin embargo, esto sólo puede considerarse como anecdótico ya que, por lo general, las aguas potables de suministro muestran niveles inferiores a las 0,5 ppm y en el 50% de los municipios las concentraciones de flúor en el agua potable están por debajo de 0,1 ppm (4). En la atmósfera, el aire normal no contiene fluoruros, pero pueden aparecer cuando se contamina, bien de una forma natural (procedente de erupciones volcánicas) o bien como consecuencia de la actividad industrial del hombre (fabricación de aluminios y abonos fosfatados, industrias de cerámica, etc.).

El fluoruro contenido en los alimentos tiene gran importancia, ya que al sumarse al aportado por el agua fluorada, las tabletas de flúor y los preparados tópicos (dentífricos, colutorios, geles) puede tener efectos tanto útiles como perjudiciales. En todo caso es un aporte de flúor sistémico que debe ser considerado a todos los efectos. La revisión de diferentes estudios demuestra que un adulto puede ingerir fácilmente alrededor de 0,5 mg diarios a partir de los alimentos, sin tener en cuenta el aporte procedente del agua (5). La presencia del fluoruro en los vegetales está en función, como podemos deducir de lo anterior, de las características del suelo, agua y aire, determinando la presencia constante de flúor en los seres vivos, aunque sea en pequeñas cantidades. Existen, no obstante, algunas excepciones en las que la cantidad de flúor es considerablemente significativa: el té contiene 175 ppm de flúor sobre su peso neto en materia seca, lo que ha motivado su posible utilización como elemento preventivo de la caries dental (6); las espinacas contienen 3,8 ppm; el tomate, 41 ppm; las judías, 21 ppm; las lentejas 18 ppm; las patatas 3 ppm; ciertos cereales contienen del orden de 7 ppm, y frutas como la cereza, 6 ppm (5). También su presencia en los organismos vivos del reino animal es importante. Así, en los tejidos vivos aparecen concentraciones que están determinadas por el tipo de dieta y contenido en flúor del agua potable de bebida; destacan el hígado y el riñón de vaca,

con 5,5 ppm y 2,5 ppm de flúor, respectivamente, mientras que las carnes de pollo, ternera o cordero contienen alrededor de 1 ppm. Los pescados frescos como salmón o bacalao presentan concentraciones entre 5 y 7 ppm, mientras que la caballa o la sardina presentan concentraciones mayores (15-25 ppm), aunque debe considerarse que la mayor concentración de flúor aparece en la piel y el cartílago del pez, que rara vez se consumen.

Para el ser humano, la abundancia de este elemento en la naturaleza hace imposible elaborar una dieta exenta de él. Cada uno de nosotros consume diariamente una cantidad mínima de flúor que procede tanto de los alimentos (25%) como del agua y otras bebidas (7). Este oligoelemento ocupa en nuestro organismo el decimotercer lugar en orden de abundancia y, a pesar de su concentración ínfima, algunos autores afirman que el flúor debe ser considerado como elemento esencial para la vida.

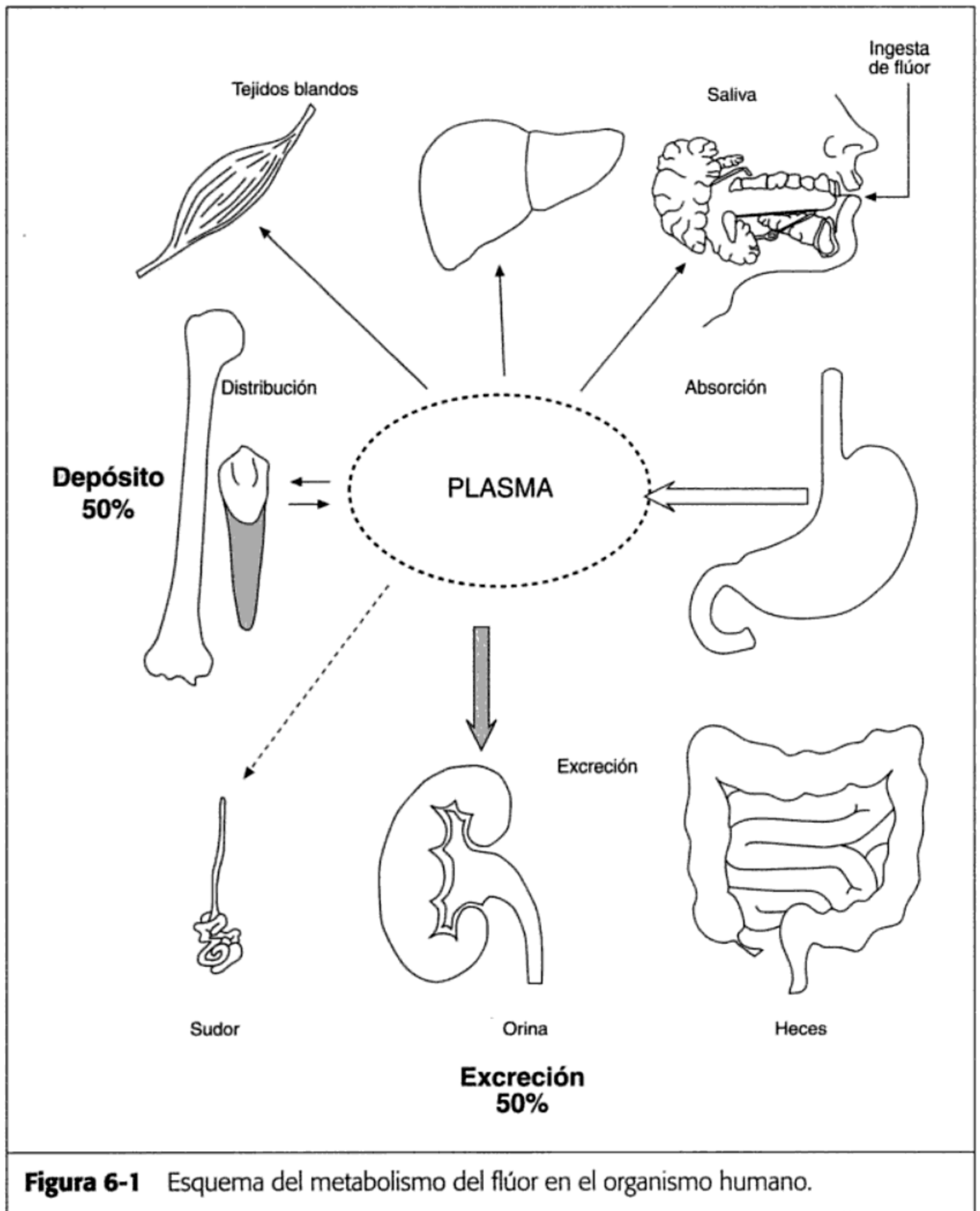
METABOLISMO

A pesar de que el flúor puede acceder a nuestro organismo por vía inhalatoria, con la aspiración de polvo, gases anestésicos o gases procedentes de erupciones volcánicas o desechos industriales, la vía de absorción pulmonar es muy poco frecuente y de importancia sólo en el campo de la higiene del trabajo. La incorporación de flúor a nuestro organismo, a partir de los diferentes compuestos, suele producirse por ingestión, dando lugar a su acumulación en el plasma sanguíneo, que se constituye en el compartimento central a partir del cual se produce tanto su distribución a los tejidos orgánicos como su eliminación (fig. 6-1).

Absorción

Nuestro organismo recibe, habitualmente, el aporte de flúor a partir de fluoruros inorgánicos, pero la solubilidad de estas sustancias no es uniforme, encontrándonos con fluoruros solubles, como el fluoruro sódico, el ácido fluorhídrico, el ácido fluorosilícico o el monofluorofosfato, que se absorben casi totalmente (75 a 90%), y con otros compuestos insolubles o con menor solubilidad, como el fluoruro cálcico, el fluoruro magnésico o el fluoruro de aluminio. En función de su solubilidad, estos compuestos liberan iones de flúor, a excepción del monofluorofosfato, que necesita una hidrólisis enzimática previa, por medio de fosfatasas. Sólo la absorción de flúor en forma iónica tiene efectos biológicos significativos en odontología, medicina o salud pública (8), por lo que el efecto de los compuestos insolubles o de los fluoruros orgánicos no debe ser considerado en relación con la salud oral de la población.

La absorción de flúor es un proceso especialmente pasivo en el que no participa ningún mecanismo activo de transporte. Se realiza tanto en el estómago como en el intestino delgado y está relacionado con la acidez gástrica



(presencia de iones H^+). Cuando el flúor en forma iónica (F^-) aparece en el estómago se combina rápidamente con los iones hidrógeno (H^+) y se convierte en ácido fluorhídrico (FH), una molécula sin carga que atraviesa fácilmente las membranas biológicas, incluyendo la mucosa gástrica. Se ha demostrado experimentalmente, en ratas, que si se neutraliza la acidez del estómago se produce una brusca reducción de la absorción gástrica, que se acompaña de una sensible disminución de los niveles plasmáticos de flúor obtenidos en condiciones normales.

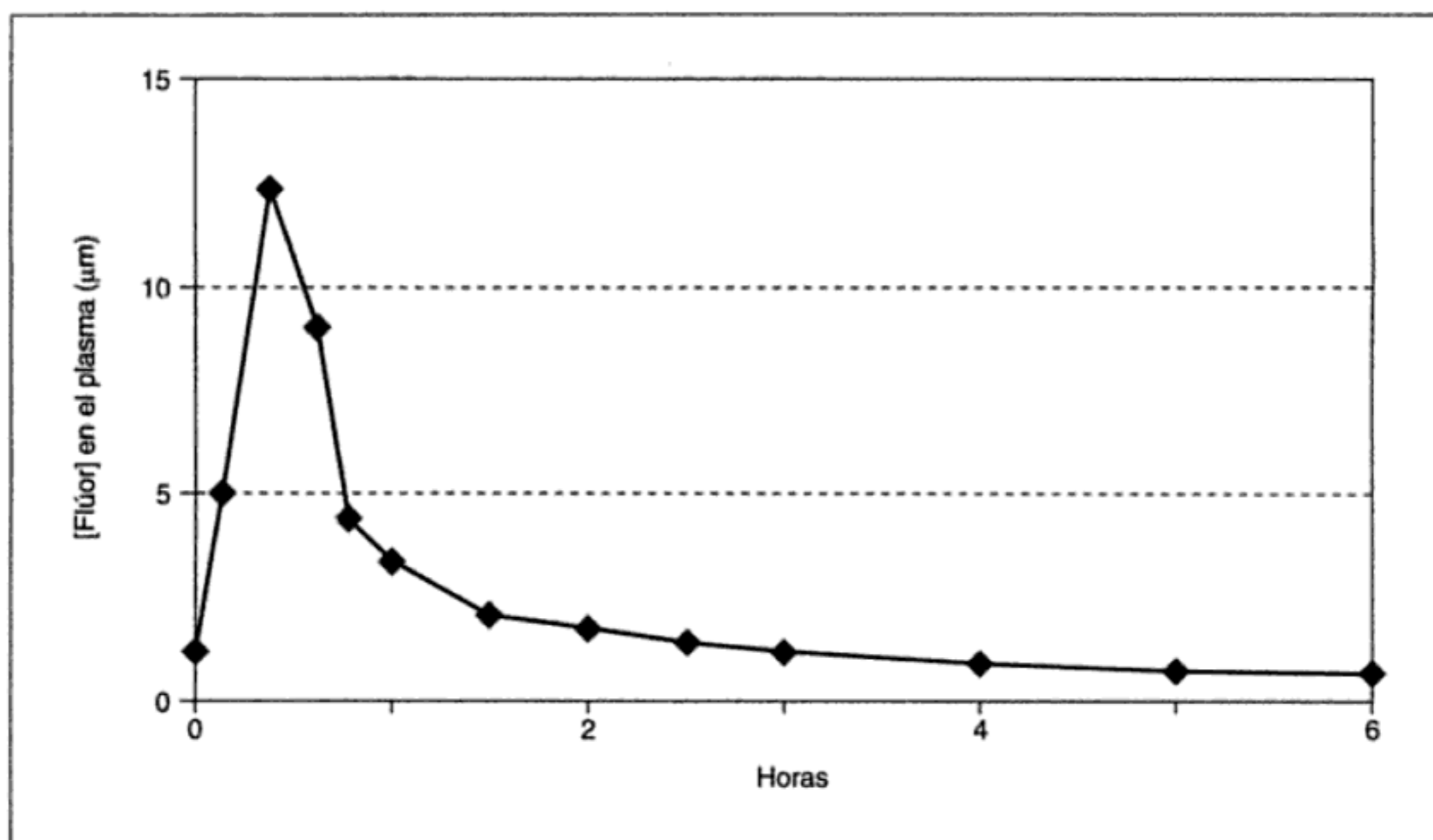


Figura 6-2 Representación esquemática de la curva que siguen las concentraciones plasmáticas de flúor tras la ingestión oral, en ayunas, de dosis moderadas de fluoruro sódico (3 mg).

La absorción de flúor a partir de formas solubles se produce de una forma bastante regular en condiciones normales (fig. 6-2). Tras la ingestión de fluoruro sódico en forma de tabletas o solución se produce una rápida absorción que se manifiesta a los pocos minutos en un aumento de las concentraciones plasmáticas. La concentración máxima de flúor en el plasma es proporcional a la dosis ingerida y al ritmo de absorción, aunque también está influida por el peso corporal del individuo. Esta concentración máxima se produce a los 30 min independientemente de la cantidad de flúor ingerida, por lo que la rapidez en la adopción de medidas en caso de intoxicación accidental resulta de la máxima importancia.

La absorción de los fluoruros procedentes del agua de bebida es casi total (86-97 %) y no depende de la concentración del ion fluoruro, que puede variar desde vestigios hasta 8 ppm o más. Se ha cuestionado si la dureza del agua influye en la disponibilidad del flúor; a este respecto sólo el calcio y el magnesio suelen alcanzar una concentración suficiente para combinarse con el ion fluoruro. No obstante, la cantidad de iones flúor unidos al calcio o magnesio resulta prácticamente despreciable en aguas con la concentración óptima (1 ppm de F). En otras bebidas el fluoruro se absorbe en la misma medida que el contenido en el agua, que suele ser la parte más importante de su composición. Tampoco existe diferencia alguna entre el agua corriente y las aguas minerales o los vinos (que pueden contener hasta 10 y 6 ppm de flúor, respectivamente) en lo que se refiere a la absorción (5).

La leche fluorada artificialmente, utilizada en programas desarrollados en Suiza y más recientemente en países del este europeo y Escocia, permite la

absorción del flúor pero más lentamente que en el caso del agua. La unión de iones de flúor a la gran cantidad de calcio presente y el aumento de pH gástrico que la capacidad tampón de la leche puede producir, parecen explicar este retardo en la absorción de los fluoruros. Ekstrand y cols. observaron que cuando un individuo en ayunas ingiere 3 mg de flúor en forma de comprimidos de FNa, la absorción de flúor alcanza el 100% a los 30 min, mientras que si junto con los comprimidos se ingiere un vaso de leche la absorción disminuye hasta el 70% (9). Además de dificultar la absorción, la alta concentración de calcio en la leche también puede reducir los efectos tópicos del flúor.

En la leche materna las concentraciones de flúor son muy poco importantes (0,006-0,012 ppm), incluso en el caso de que la madre ingiera compuestos fluorados (10). Estudios realizados sobre madres lactantes han demostrado que existe una transferencia limitada de flúor desde el plasma a la leche materna y que la ingestión de flúor en los niños alimentados con leches artificiales es mucho mayor que en los sometidos a lactancia materna. Cuando los niños son alimentados con leche en polvo diluida con agua fluorada, las cantidades de flúor ingeridas pueden llegar a ser 150 veces superiores a las de los niños con lactancia materna (11).

El té es una fuente natural de flúor relativamente importante. El contenido de fluoruros varía según los tipos de té entre 3,2 y 400 ppm en peso del producto fresco. El té que se consume normalmente contiene unas 100 ppm de fluoruros; de esta cantidad se extrae un 90% al preparar la infusión, con lo que la concentración de flúor en esta viene a ser de 1 ppm, aunque la absorción del fluoruro del té parece realizarse de una forma algo más difícil que en el caso del agua (12).

La absorción de los fluoruros presentes en los alimentos depende de la solubilidad de los fluoruros inorgánicos presentes en la dieta y de la riqueza en calcio de esta. Aproximadamente se absorbe el 80% de los fluoruros existentes en la alimentación humana. Si se añaden compuestos de calcio (fosfatos o carbonatos cálcicos) o de aluminio, la absorción disminuye de una manera notable, hasta un 50%, debido a que el fluoruro se combina para dar compuestos menos solubles, con el consiguiente aumento de la cantidad eliminada en las heces. La sal, como alimento fluorado, también parece mostrar una absorción de fluoruro algo más reducida que el agua, sobre todo en función de la ingesta simultánea de alimentos ricos en calcio (12). En general, los fluoruros contenidos en los alimentos tienen su absorción condicionada a la presencia de elementos con capacidad para combinarse con el flúor o bien a su capacidad de neutralizar la acidez gástrica.

Los comprimidos fluorados utilizados como prevención de la caries contienen 1 o 0,5 mg de ion flúor en forma de fluoruro sódico y si se ingieren con las comidas la absorción es casi completa, si bien depende también de la composición del régimen alimenticio; si se toman entre horas, la absorción es tan completa como en el caso del fluoruro ingerido con el agua. Esta rapidez en la absorción y excreción parece sugerir que la administración de esta misma dosis repartida en pequeñas cantidades durante el día puede tener mejores efectos preventivos sobre la caries dental, como ocurre en el

caso del agua fluorada. Se ha intentado elaborar comprimidos con absorción retardada, pero no existen datos que avalen una mayor eficacia de estos compuestos en lo que se refiere a la prevención de la caries dental. La utilización de comprimidos de mayor tamaño y con dosis más bajas (0,25 mg de flúor), que se disuelven lentamente en la boca, ha sido recomendada, en adultos, para aprovechar el efecto tópico del flúor sobre los dientes y no para mejorar su absorción.

La biodisponibilidad del fluoruro sódico y fluoruro de estaño presentes en los dentífricos es cercana al 100%, siendo algo menor para el monofluorofosfato, si bien pueden registrarse variaciones en la absorción a partir de estos preparados en función del abrasivo que presenten en su composición. En todo caso, debe considerarse que el flúor presente en los dentífricos se absorbe bien y, por tanto, su ingestión debe vigilarse cuidadosamente en los niños menores de 6 años, tal como veremos más adelante. La absorción del flúor procedente de la ingestión accidental de los geles de fluorofosfato acidulado de aplicación profesional (12.300 ppm) es también muy rápida; debemos asegurarnos de que el paciente posee un buen control de la deglución para evitar efectos indeseables. Los barnices también poseen alta concentración de flúor, pero la cantidad aplicada en este caso es mucho menor; producen liberación de flúor al menos durante las 12 h que siguen a la aplicación, pero esta cantidad, que es tragada con la saliva, sólo da lugar a modestos incrementos de la concentración plasmática similares a los ocurridos tras la ingestión de una o dos tabletas de 1 mg de flúor.

Distribución

En condiciones normales, cuando el ser humano ingiere una dosis de ion flúor de entre 1 y 5 mg, en forma de tabletas o solución de fluoruro sódico, se produce una rápida absorción que determina el aumento en la concentración plasmática. A los 30 min el 50% del flúor ingerido ya se encuentra en el plasma, alcanzándose las mayores concentraciones dentro de la primera hora y recuperándose los valores normales en unas 8-10 h (fig. 6-2).

El plasma sanguíneo es la pieza clave en la distribución del flúor en el organismo, ya que recibe el flúor absorbido e interviene tanto en su distribución a los tejidos orgánicos como en su eliminación por vía renal. A pesar de que en la literatura médica se presentan continuas referencias al contenido de flúor en el plasma, conviene aclarar que el flúor se presenta bajo dos formas: el fluoruro iónico, también llamado fluoruro inorgánico o fluoruro libre, y el fluoruro no iónico o fluoruro combinado. El flúor iónico, la única fracción que puede ser determinada mediante la utilización de un electrodo selectivo de flúor, es el que tiene una importancia significativa en odontología. El papel de las formas no iónicas de flúor no ha sido determinado y circulan en el plasma generalmente ligadas a la albúmina, mientras que el fluoruro iónico libre no se encuentra ligado a proteínas plasmáticas. Las dos formas, iónica y no iónica, determinan el fluoruro plasmático total (8).

El contenido de flúor en sangre completa es algo mayor al fluoruro plasmático total, ya que el interior de los hematíes suele albergar una cantidad de fluoruro equivalente al 40-50% del fluoruro plasmático total. Existe bastante confusión en la bibliografía sobre los valores de la concentración de flúor debido, fundamentalmente, a la dificultad en la realización de los análisis y a la consideración de las diferentes fracciones de fluoruro presentes en la sangre o en el plasma. Sin embargo, conviene aclarar que actualmente sólo se considera relevante la concentración plasmática de fluoruro iónico o fluoruro libre del plasma, cuyos valores basales para sujetos sanos oscilan entre 0,01 y 0,02 ppm, en función de que residan en comunidades con bajas (< 0,2 ppm de F⁻) u óptimas (0,9-1,2 ppm de F⁻) concentraciones de flúor en el agua de bebida. Estas concentraciones plasmáticas no están reguladas por ningún tipo de mecanismo homeostático, tal como se apuntó durante algún tiempo, sino que sus oscilaciones diarias se rigen por el patrón de ingesta de fluoruros y algunos otros factores como la edad del individuo, la masa corporal y las posibles alteraciones renales que pueden alterar su eliminación.

En la saliva, el flúor aparece en concentraciones dependientes de las del plasma y siempre algo menores (*ratio* saliva/plasma = 0,6). En la saliva no estimulada las concentraciones (0,018 ppm) son algo mayores que las procedentes de muestras obtenidas con estimulación (0,013 ppm), y en saliva completa la concentración de fluoruro siempre es superior a la que encontramos en las muestras obtenidas directamente del conducto glandular, probablemente por la contaminación a partir de los fluoruros contenidos en la placa bacteriana. No parecen existir diferencias significativas entre las concentraciones segregadas por las diferentes glándulas aunque, en general, se ha podido establecer que la saliva de los individuos que ingieren agua fluorada es algo mayor que la de aquellos que ingieren aguas con bajo contenido en flúor (< 0,25 ppm de F). A pesar de las bajas concentraciones de flúor en la saliva secretada por las glándulas, debemos tener en cuenta que la concentración no es uniforme en toda la boca, ya que se pueden encontrar grandes diferencias unilaterales, como cuando se disuelven unas tabletas de flúor en un lado de la boca. Weatherell y cols. (13) encontraron que mientras en el lado donde se habían disuelto las tabletas la concentración alcanzó hasta las 2.600 ppm de flúor, en el lado contrario podían registrarse, al mismo tiempo, concentraciones de tan sólo 4 ppm de flúor.

El flúor se distribuye en los órganos y tejidos blandos en función de la perfusión sanguínea que se produce en ellos. En general la concentración de flúor presente en los tejidos blandos es baja y se refiere, actualmente, a la concentración plasmática (*ratio* tejido blando/plasma). Esta *ratio* oscila entre 0,4 y 0,9 para la mayoría de los tejidos. Destaca la alta concentración encontrada en el riñón (*ratio* tejido/plasma = 4,16) y las bajas concentraciones halladas en el tejido adiposo (*ratio* = 0,112) y en el cerebro (*ratio* = 0,084), por lo que se supone que el flúor atraviesa mal la barrera hematoencefálica (14).

La placenta ha sido considerada en algunos estudios como una barrera que impide el paso de flúor al feto, mientras que otras veces se le ha atribuido el papel de una membrana reguladora de las concentraciones fetales

de este ion. Actualmente podemos afirmar que las concentraciones de flúor en la sangre del cordón umbilical son un 75 % de las concentraciones en la sangre materna, y el flúor que pasa al feto es rápidamente captado por los huesos y dientes en proceso de calcificación. Sólo cuando la madre ingiere cantidades elevadas de flúor durante prolongados períodos de su embarazo se pueden producir alteraciones del esmalte dentario temporal descritas como fluorosis dental endémica en dientes primarios, la que se puede constatar sólo en grados leves o muy leves de gravedad (15). Un estudio de Levertt y cols. (16), realizado con un diseño experimental aleatorio y doble ciego, sobre 1.400 embarazadas y con un seguimiento de 5 años en su descendencia, demuestra claramente la ausencia de efectos cariostáticos significativos cuando se administran fluoruros prenatalmente.

Los tejidos calcificados (hueso y dientes) poseen el 99 % del contenido total de flúor en el organismo, si bien la cantidad acumulada en estos depende de la cantidad ingerida, duración de la exposición, grado de mineralización de los tejidos duros y edad del individuo. El flúor, en forma de fluorapatita o fluorhidroxiapatita, se incorpora rápidamente al tejido óseo en formación o remodelación, por lo que su captación es mayor en individuos jóvenes y su concentración dentro del hueso es más alta en las zonas de recambio como las metáfisis, periostio o superficies endosteicas. El hueso esponjoso contiene más fluoruro que el hueso compacto, probablemente porque la absorción se produce en las superficies óseas y la relación superficie/masa en el hueso esponjoso es mucho mayor que en el compacto. No hay límite a la incorporación de flúor en el hueso; de hecho, la acumulación en el fémur aumenta a partir de los sesenta años y la eliminación, aunque lenta, también se produce a lo largo de toda la vida, evidenciándose con un aumento de la excreción urinaria en los casos de pérdida rápida de la masa ósea que acompañan a algunos procesos de osteoporosis.

Los tejidos dentales también muestran en su desarrollo una alta afinidad en la captación de fluoruros; sin embargo, la ausencia de remodelación y los escasos cambios metabólicos que se producen en su estructura después de la erupción no permiten considerar el intercambio con el plasma tal como se produce en el hueso. En el cemento la concentración de flúor es alta en la superficie (1.000-2.000 ppm) para disminuir drásticamente en la unión con la dentina; esta concentración de la capa externa parece aumentar con la edad, aunque los datos disponibles son escasos y dispares. La dentina de la corona de los dientes ha sido mejor estudiada y presenta altas concentraciones de flúor en la zona próxima a la pulpa (3.000-4.000 ppm) que descienden paulatinamente conforme nos acercamos a la unión amelodentinaria (50-100 ppm); la concentración en la dentina próxima a la pulpa aumenta con la edad del individuo. En la superficie externa del esmalte, la concentración de flúor encontrada es extremadamente variable (800-2.500 ppm), en función de la exposición a las diferentes formas de flúor que se hayan producido a lo largo de la vida del individuo; sin embargo se observa una brusca disminución de la concentración a partir de las primeras micras de profundidad, para permanecer en valores estables a través de su

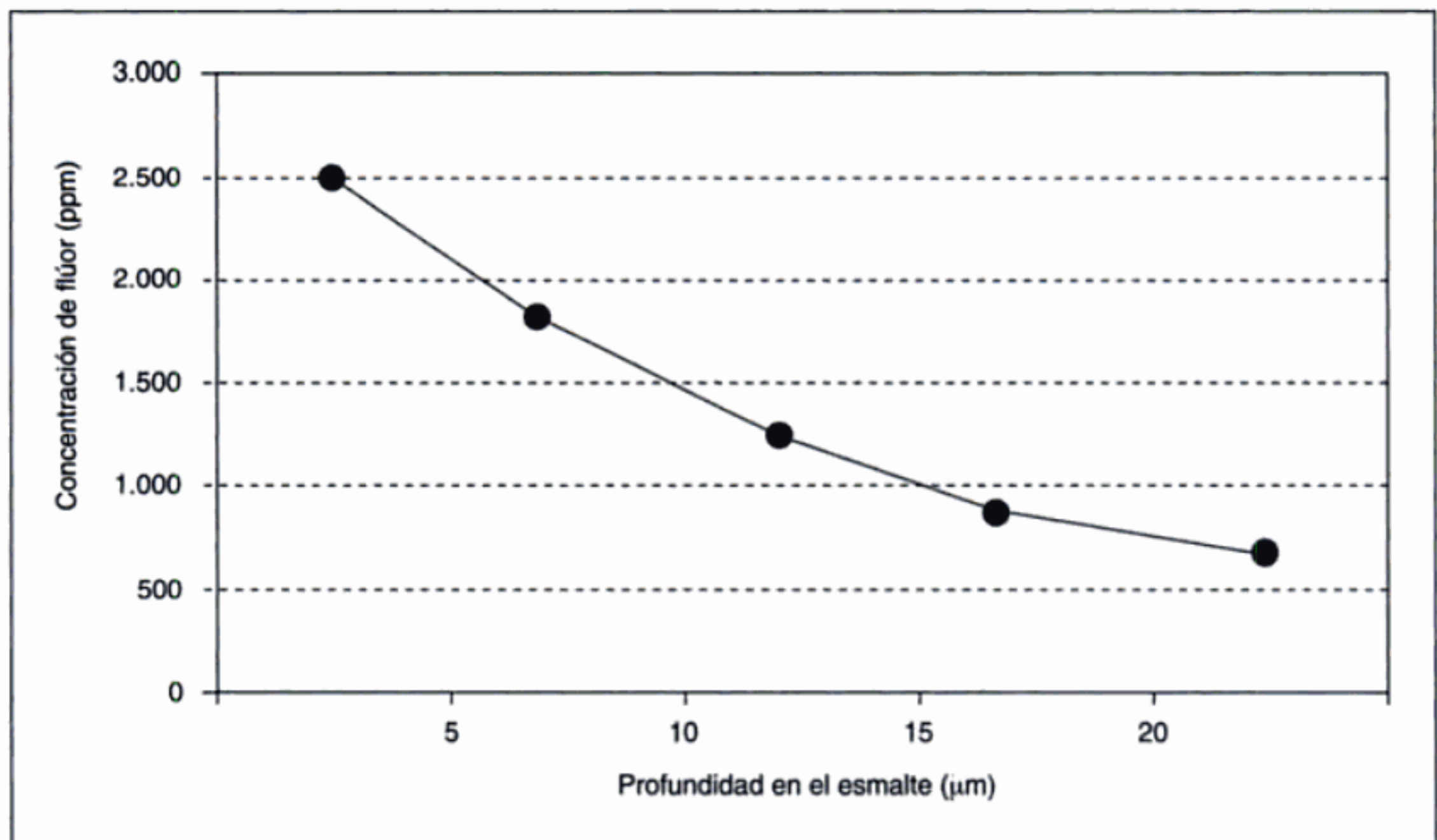


Figura 6-3 Relación entre concentración de flúor y profundidad del esmalte en 20 dientes incisivos superiores procedentes de adultos de entre 42 y 59 años, residentes en una zona de baja concentración de flúor en el agua de bebida. De Almerich (17).

interior y aumentar sensiblemente cerca de la unión amelodentinaria, donde alcanza concentraciones de flúor superiores a las de la dentina adyacente. El rápido descenso de la concentración de flúor en las 20-25 micras de la superficie externa del esmalte ha podido ser comprobada, mediante la práctica de biopsia de esmalte por descalcificación, tal como se demuestra en la figura 6-3 (17). Pero, además, existen notables diferencias entre la concentración de flúor en distintas localizaciones de la superficie del esmalte de un mismo diente. Así, en un incisivo de reciente erupción, la concentración en la superficie vestibular tiende a ser más elevada en incisal que en el tercio cervical, mientras que en los individuos de más de treinta años el gradiente de concentraciones suele ser inverso, probablemente por la influencia del desgaste que el diente sufre a lo largo del tiempo. En los molares muy desgastados la concentración de flúor es más elevada en las superficies proximales, relativamente poco gastadas, que en las facetas linguales o bucales más expuestas a la abrasión. También se ha podido observar que la concentración aumenta en las zonas de la superficie del esmalte que han quedado parcialmente desmineralizadas por caries incipientes (18). En resumen, podemos concluir que la concentración de flúor en el esmalte tiene interés, sobre todo, en lo que respecta a la concentración de los estratos más próximos a la superficie, que es donde se van a producir los ataques de caries, y que esta concentración está más en función del aporte de flúor que el diente recibe a lo largo de la vida y de otros factores externos, como la abrasión o la desmineralización, que del flúor incorporado en el período preeruptivo de formación y mineralización dental.

Excreción

El fluoruro se excreta por la orina, la piel descamada, el sudor y las heces. También se encuentran pequeñas cantidades de fluoruro en la leche, la saliva, el cabello y probablemente en las lágrimas. No obstante, su vía principal de excreción es la urinaria. El ritmo de excreción es rápido y generalmente se convierte en fiel reflejo de la ingestión diaria de fluoruro, aunque la eliminación renal también está influida por otros factores como la ingestión total de flúor, la forma de los preparados ingeridos, el carácter regular o accidental de la exposición al fluoruro y el estado de salud del individuo, sobre todo en lo que se refiere a enfermedades renales avanzadas (5).

Por vía renal se excreta aproximadamente el 50% del flúor ingerido. A las 2 h de la ingestión se produce la concentración urinaria más alta; en las tres o cuatro primeras horas se elimina un 30-40% de la dosis recibida, mientras que a las 12 h se ha eliminado la totalidad. En el riñón el flúor se elimina, fundamentalmente, por filtración glomerular. En las nefropatías graves esta función se ve alterada y puede dar lugar a un peligroso aumento de las concentraciones plasmáticas, sobre todo en aquellas patologías que reducen la filtración glomerular por debajo del 30% de sus valores normales.

Si el pH en la orina es ácido, la excreción de flúor disminuye. En la orina ácida el flúor iónico es sustituido por ácido fluorhídrico (FH), que posee una gran facilidad para difundirse a través de las células, y hasta un 90% del flúor filtrado en el glomérulo renal es reabsorbido entre los túbulos proximal y distal. Este fenómeno resulta común en personas con dieta rica en proteínas animales y pobres en vegetales (15). En la tabla 6-1 se presentan de forma esquemática algunos factores relacionados con la excreción renal del flúor.

La eliminación de flúor en las heces supone un 10% de la cantidad ingerida diariamente (el 90% suele absorberse sin problemas) y está constituido casi completamente por fluoruro insoluble e inabsorbido, aunque puede existir una parte correspondiente, probablemente, al fluoruro que ha sido absorbido y reexcretado en los jugos gástricos e intestinales.

El organismo pierde por el sudor cierta cantidad de fluoruro que puede llegar a ser apreciable en el caso de una transpiración excesiva (5), aunque no parece que se trate de un verdadero mecanismo excretor sino de una

Tabla 6-1 Factores que influyen en la excreción renal de flúor

<i>Factor</i>	<i>Excreción urinaria de flúor</i>
Mayor ingestión	↑
Aumento del flujo urinario	↑
Mayor pH urinario	↑
Mayor edad	↑
Mejor salud renal	↑

De Gómez-Soler (15).

difusión pasiva que acompaña a la pérdida de fluidos corporales en las glándulas sudoríparas. Aun en condiciones extremas, con recogida de 4-6 l de sudor diarios, la eliminación de flúor no sobrepasa 0,2-0,3 mg (3).

ACTUACIÓN PREVENTIVA Y TERAPÉUTICA

A pesar de que los efectos beneficiosos del flúor sobre la salud oral ya fueron puestos de manifiesto de forma contundente a partir de la década de 1940, el minucioso estudio experimental, clínico y epidemiológico de los mecanismos por los que se obtienen estos beneficios proporciona, incluso en nuestros días, valiosa información para rentabilizar aún mejor las posibilidades preventivas y terapéuticas que el flúor ofrece frente a la caries dental.

La caries destruye los tejidos dentales y, en principio, puede afectar tanto al esmalte como a la dentina o el cemento. Sin embargo, la manifestación inicial de esta enfermedad suele evidenciarse en la superficie del esmalte, por ser este el tejido que originalmente queda expuesto al medio oral.

El esmalte presenta una estructura histológica muy organizada. Está constituido por una serie de prismas, o varillas, que van desde la unión amelodentinaria a la superficie libre del diente. Los prismas de esmalte se encuentran muy comprimidos, sin embargo existen una serie de espacios interprismáticos entre ellos. El espacio ocupado por un prisma y el espacio interprismático que lo rodea constituye el campo de actuación de un ameloblasto en el período de formación del diente. En las irregularidades entre los prismas nos encontramos con la «esmaltina», proteína que constituye el componente orgánico del esmalte y que procede de restos de las células ameloblásticas. Sin embargo, el esmalte está constituido casi en su totalidad por materia inorgánica (94-96 %). Los prismas de esmalte no son más que conglomerados, densamente comprimidos, de cristales de hidroxiapatita que miden unos 40 nanómetros de diámetro por 200 de longitud y que se disponen de una forma ordenada dentro del prisma. Los cristales de apatita se encuentran rodeados de una capa de agua fuertemente unida (capa de hidratación de Stern), lo cual indica su alta ionización (esta cáscara sólo puede liberarse cuando se calienta a 600 °C durante un extenso período de tiempo).

El componente mineral del esmalte está constituido por cristales de fosfato cálcico, principalmente de hidroxiapatita $[Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2]$, en los que distinguiremos:

- Componentes principales:
 - Calcio: representa el 37 %.
 - Fósforo: representa el 18 %.
- Componentes menores, que representan en su totalidad tan sólo el 3 % de los componentes del cristal. De ellos:
 - 9/10 partes corresponden a sodio y carbonato.
 - 1/10 parte: flúor, cinc, plomo, cloro, magnesio, estroncio y cobre.

Respecto a estos elementos menores cabe resaltar que el carbonato, el sodio y el magnesio se liberan fácilmente con la desmineralización, mientras que el resto suelen estar fuertemente unidos al cristal.

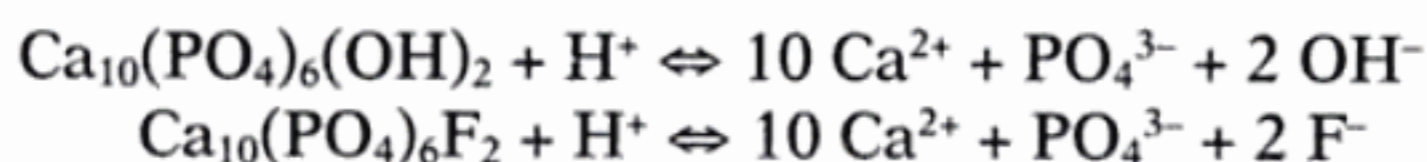
A pesar de su alta densidad (2,92 g/cm³), su aspecto compacto y la dureza de su superficie, el esmalte puede ser considerado como un sólido microporoso en el que se observan, en la microscopia a gran aumento, multitud de porosidades localizadas tanto en los espacios interprismáticos como en el interior de los prismas (poros intraprismáticos). La porosidad del esmalte en condiciones normales se ha establecido en un 0,1 % de su volumen. Sin embargo, cuando es atacado por los ácidos y se inicia el proceso de desmineralización, esta proporción de poros parece aumentar de forma significativa. En las lesiones de caries iniciales la porosidad aumenta hasta el 50 % en algunas zonas.

La cantidad de agua que posee el esmalte recién erupcionado, aunque pequeña, no es nada despreciable, ya que representa el 4 % del peso y el 11 % del volumen del cristal. Su distribución se reparte entre la capa de hidratación de los cristales de apatita (capa de Stern) y el relleno de los poros intra e interprismáticos.

Durante mucho tiempo se ha citado la existencia de un período de «maduración» en el esmalte joven. Hoy nos encontramos en condiciones de asegurar que este proceso no es más que la liberación de agua y componentes fáciles de liberar (carbonato, sodio y magnesio) del interior de los poros, por la desmineralización, para en su lugar depositarse minerales más estables, sobre todo flúor en forma de fluorapatita (19).

DESMINERALIZACIÓN/REMINERALIZACIÓN

La fase acuosa que se encuentra en contacto con la superficie del esmalte (película adquirida, placa bacteriana y saliva) experimenta unos cambios cíclicos en su acidez como consecuencia de la fermentación de los hidratos de carbono de la dieta, que realizan los microorganismos de la placa. Cuando el pH de la interfase desciende, se produce el fenómeno de *desmineralización*, descalcificación o desestructuración de las moléculas de hidroxapatita o fluorapatita de la superficie del esmalte. Como consecuencia, tendremos las siguientes reacciones:



Estas reacciones químicas son reversibles y se rigen por los principios de la ley de acción de masas. Mientras persiste la acidez, el pH se mantiene bajo y el fosfato (PO₄³⁻) tiende a reducirse en formas no aptas para volver a combinarse y formar apatita de nuevo. Por otra parte, el oxidrilo (iones OH⁻) tiende a combinarse con los iones ácidos para formar agua.

Cuando el ácido presente en la interfase se agota o es neutralizado por los sistemas tampón (calcio, fosfato y proteínas de la película, la placa y la

saliva) se produce una acumulación de calcio y fosfatos disponibles para volver a reaccionar y hacer posible la *remineralización*, procediéndose a la formación de nuevas moléculas de apatita o fluorapatita a partir de los iones que procedían del fenómeno de descalcificación (fosfatos, calcio, oxidrilos y flúor).

Cuando el pH de la interfase acuosa empieza a bajar, hay un punto en el que el cristal empieza a disolverse: es el *pH crítico*. El pH crítico depende de las concentraciones de calcio y fosfato en la saliva, pero en términos generales y para la hidroxiapatita se ha establecido en 5,2-5,5, mientras que para la fluorapatita está cerca de 4,5. Dependiendo de estas condiciones químicas, se ha demostrado que cuando el esmalte está expuesto a un tampón acuoso inorgánico con pH inferior a 4,5, la superficie queda grabada, dejando una lesión con la misma apariencia macroscópica y microscópica de una erosión natural (consumo excesivo de frutas y bebidas ácidas). Sin embargo, cuando el esmalte es expuesto a un pH en la placa entre 4,5-5,5, se forma una lesión como la caries, con una capa superficial relativamente poco afectada y una zona desmineralizada en la subsuperficie.

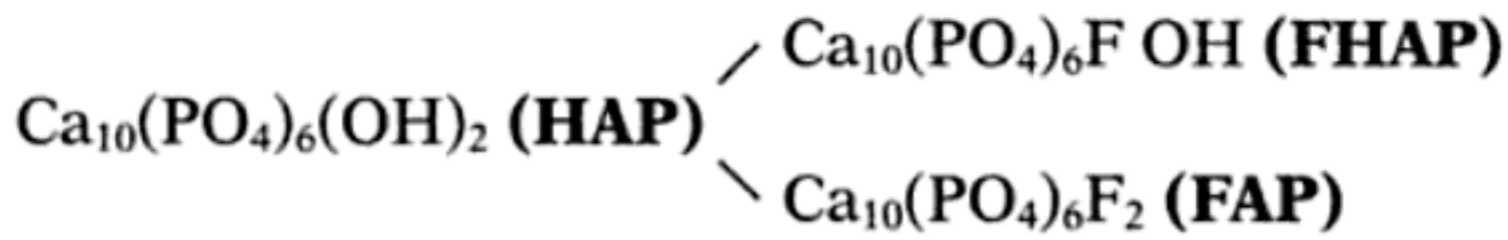
Estas reacciones de desmineralización/remineralización se suceden de forma cotidiana en la superficie del esmalte dental humano, sin que ello signifique el desarrollo de caries. Sólo cuando la fase de desmineralización se prolonga excesivamente y de forma reiterada, por la concurrencia de factores de riesgo (acumulación de placa, ingestión frecuente de hidratos de carbono) o por el fallo de los mecanismos de defensa (disminución del flujo salival o de la capacidad *buffer* de la saliva y la placa), acaba por presentarse la primera manifestación clínica de caries: la mancha blanca (19).

El mecanismo por el que el flúor interviene en todos estos procesos ha sido motivo de múltiples estudios. Si bien en un principio la actuación de los diferentes fluoruros se ligó a su forma de aplicación (flúor sistémico y flúor tópico), hoy día parece más razonable hablar de actuación pre o post-ruptiva ya que, como veremos a continuación, algunos preparados pueden simultanear estos dos tipos de actuación cuando son administrados en la práctica individual o comunitaria de la odontología.

ACCIÓN PREERUPTIVA

La acción preeruptiva del flúor sobre el esmalte se debe, fundamentalmente, al procedente de los alimentos y a la acción de los compuestos fluorados de administración por vía sistémica (agua fluorada, tabletas) que son ingeridos mientras se produce la calcificación de los dientes (antes de los 13 años), aunque también se ha descrito que algunas formas tópicas de flúor, como los dentífricos o los colutorios, pueden actuar de forma preeruptiva si son indebidamente ingeridos en este período. El flúor absorbido difunde por el fluido extracelular y baña el órgano del esmalte en desarrollo facilitando la formación de moléculas de fluorhidroxiapatita (FHAP) y fluorapatita (FAP) por la sustitución de uno o dos iones OH^- , respectivamente,

de la molécula que constituye normalmente la mayor parte del esmalte, la hidroxiapatita (HAP).



La presencia del flúor en los estadios de formación y maduración de la matriz del esmalte mejora su cristalinidad y resistencia a la disolución, disminuyendo la proporción de cristales con impurezas, las formas inmaduras de apatita y el contenido en carbonato, elementos que suelen aumentar la porosidad y la solubilidad del esmalte frente a los ácidos. Cuando la corona del diente ya se encuentra formada, antes de la erupción, el esmalte sigue captando flúor en su superficie, desde los líquidos tisulares que circundan el órgano adamantino, de ahí que cuando el diente erupciona ya exista una mayor concentración de flúor en la superficie del esmalte, aunque esta se vea de nuevo incrementada por los fenómenos de maduración del esmalte que siguen a la erupción del diente (20).

La hipótesis del efecto cariostático preeruptivo del flúor se ha basado en la mayor resistencia de la molécula de fluorapatita, respecto de la hidroxiapatita, frente a la disolución producida por el ataque de los ácidos. Sin embargo, en los individuos residentes durante el período de calcificación de sus dientes en zonas con óptima fluoración del agua tan sólo un 8-10% de los cristales del esmalte están compuestos por fluorapatita y, además, las concentraciones de flúor a una profundidad del esmalte de tan sólo dos micras son de 1.700 ppm para las áreas no fluorizadas, mientras que en los individuos de áreas con flúor en el agua son de tan sólo 2.200 a 3.200 ppm, valores que, por otra parte, también pueden encontrarse en algunos residentes de poblaciones sin flúor en el agua (21).

El alto beneficio del supuesto efecto preeruptivo del flúor que se asoció a la fluoración de las aguas promovió el uso de otras formas sistémicas alternativas, como las tabletas de flúor. A este respecto, cabe señalar que en distintos estudios sobre programas de utilización de suplementos fluorados (22) ha podido comprobarse que las reducciones de caries son significativas en la dentición temporal cuando se toman suplementos de flúor, sin que esto pueda asociarse al efecto preeruptivo, dado el avanzado desarrollo de las coronas de los dientes temporales a los 6 meses de vida, cuando se comenzó la administración de gotas o tabletas. Más recientemente, en un estudio sobre tabletas de flúor desarrollado en una población infantil que consumía agua no fluorada (23), se han encontrado resultados interesantes, que abogan nuevamente a favor del predominio del efecto post-eruptivo de estos preparados: los niños que tomaron tabletas de flúor entre los 6 meses de vida y los 4 años, al ser evaluados a los 8 años de edad presentaron menor experiencia de caries (cos) y un menor número de superficies cariadas (cs), en los dientes primarios, que otros niños que no habían tomado los suplementos de flúor. En cambio no se encontraron diferencias

significativas respecto a la reducción de caries en la dentición permanente (CAOS) o al número de superficies cariadas (CS) entre los niños que tomaron las tabletas hasta los 4 años respecto de los que no lo hicieron. Parece, por tanto, existir un beneficio directo sobre la dentición que se encuentra presente en la boca durante el período de utilización de los suplementos de flúor.

Aunque de forma secundaria, existe otro argumento que se ha esgrimido como efecto preeruptivo del flúor y es su influencia sobre la morfología del esmalte. En la década de los noventa nuevos estudios han revivido las viejas teorías sobre la influencia del flúor ingerido preeruptivamente sobre la morfología de los dientes. La presencia de cúspides más redondeadas, las vertientes cuspidéas más suaves o una mejor coalescencia de las fisuras son algunos de los efectos que intentan explicar el efecto favorable del flúor preeruptivo y su repercusión sobre la mayor protección de estos dientes frente a la caries. Sin embargo, la recopilación efectuada por Limeback (24) encuentra notables deficiencias en el diseño de estos estudios, como no haber dispuesto de un modelo de observador «ciego» o bien no haber tenido en cuenta parámetros importantes como la microanatomía de las fisuras o la retención de bacterias en la superficie del esmalte. Sí han podido observarse cambios reales en la morfología del diente en desarrollo, como resultado de una exposición al flúor en ratas, pero sólo cuando se les ha suministrado agua de bebida con concentraciones de flúor 100 veces superiores al nivel óptimo que se dispone en las comunidades fluorizadas. No parece, pues, razonable que las dosis utilizadas habitualmente en los humanos sean capaces de producir los cambios morfológicos que explicarían la mayor protección de los dientes frente a la caries, al menos mientras otros estudios más concluyentes demuestren lo contrario.

En resumen, la acción preeruptiva, que incorpora el flúor a la estructura del esmalte disminuyendo su solubilidad, no representa un mecanismo importante desde el punto de vista clínico y por sí solo no basta para explicar la reducción de caries observada, tanto en niños como en adultos, cuando se utilizan las formas sistémicas de flúor (15).

ACCIÓN POSTERUPTIVA

La acción posteruptiva del flúor sobre el esmalte ha cobrado una importancia extraordinaria en los últimos años respecto a su relación con la disminución de los índices de caries. Este efecto se asocia, principalmente, a la aplicación de formas tópicas de flúor como los dentífricos, geles, barnices y colutorios, aunque también se acepta la existencia de un efecto posteruptivo, nada despreciable, a partir del agua fluorada. Cuando el esmalte, la dentina o el cemento son expuestos a altas concentraciones de flúor (colutorios, aplicaciones tópicas o dentífricos con 1.000 ppm de flúor o más) se produce una precipitación de los iones calcio que suelen encontrarse en abundancia sobre la superficie, dando lugar a la formación de un com-

puesto altamente insoluble, el fluoruro cálcico. Este depósito de flúor suele acumularse sobre la placa bacteriana, en la que llegan a encontrarse entre 5 y 50 ppm de flúor, y queda así disponible para actuar sobre la superficie del diente.

Aunque el mecanismo cariostático posteruptivo se ha atribuido a varios motivos, como la inhibición de los sistemas enzimáticos bacterianos de la placa, la inhibición del almacenamiento de polisacáridos intracelulares, la toxicidad directa sobre las bacterias o la reducción de la capacidad de esmalte para adsorber proteínas, la evidencia demostrada a través de múltiples investigaciones ha corroborado que el principal efecto preventivo del flúor está relacionado con su influencia sobre los procesos de desmineralización y remineralización producidos en las inmediaciones de la superficie libre del esmalte. Tal como se ha podido comprobar mediante el estudio de modelos experimentales, el flúor inhibe el proceso de desmineralización, su presencia en el medio frena la velocidad de progresión de las lesiones experimentales de caries y modifica su aspecto histológico aumentando el espesor de la lámina superficial, pero además el flúor acelera significativamente la remineralización catalizando las reacciones de precipitación de los iones calcio y fosfato. Además, en esta acción del flúor sobre la remineralización se ha podido diferenciar entre los efectos de altas dosis, en cortos períodos de exposición, y el efecto de bajas concentraciones presentes de forma continua en la capa superficial del esmalte. En las aplicaciones a alta concentración (más de 1.000 ppm) se produce la precipitación brusca de FAP y FHAP en la superficie de las lesiones iniciales del esmalte (mancha blanca), con lo que se dificulta la difusión del flúor a través de esta capa superficial, retrasándose la remineralización de las regiones interiores de la lesión. Cuando el flúor está presente de forma continua a bajas concentraciones (p. ej., 1 ppm) la situación es diferente, no se produce precipitación en superficie y los iones flúor difunden para precipitar como FAP o FHAP, aumentando el contenido mineral en la zona del cuerpo de la lesión y dando lugar a una reparación desde la profundidad a la superficie, aunque de forma más lenta. Estos hallazgos han sido comprobados tanto *in vitro* como *in vivo* y vienen a explicar la posibilidad de regeneración de lesiones incipientes de caries a partir de la utilización diaria de dentífricos y colutorios.

Todos estos hallazgos nos permiten asegurar que el mejor beneficio que se puede obtener del flúor en la prevención de la caries dental deriva de su utilización cotidiana a intervalos frecuentes y a concentraciones no necesariamente elevadas que permitan establecer y mantener niveles moderados de flúor libre en el fluido de la placa. Teniendo presente, además, que los beneficios proporcionados por la fluoración de las aguas se deben, en gran parte, a su efecto tópico sobre los dientes ya erupcionados (25).

Algunas recomendaciones para el uso de productos fluorados ya han recogido la evidencia recopilada en todas estas investigaciones, sugiriendo disolver las tabletas de flúor en la boca durante el mayor tiempo posible o salivar, simplemente, después del cepillado con pasta fluorada en lugar de enjuagarse vigorosamente con agua (26).

FLÚOR Y PLACA BACTERIANA

El flúor también actúa sobre la placa bacteriana. Estudios *in vitro*, realizados sobre cultivos puros incubados de bacterias salivales, confirmaron que el fluoruro podía inhibir la producción de ácido, aunque eran necesarias concentraciones de 2 ppm de flúor o más para lograr efectos significativos. Parece claro que las aplicaciones tópicas de flúor de uso profesional (12.000 ppm) reducen la producción de ácido por parte de los microorganismos cariogénicos de la placa (p. ej., *Streptococcus mutans*). Sin embargo también se sabe que el flúor, mediante su presencia en la saliva, la placa o la superficie del esmalte es capaz de alterar la colonización y algunos signos vitales de estas bacterias de la placa como la fermentación, el crecimiento y la multiplicación. Y todo esto parece que se consigue a través de: reducción de la glucólisis por inhibición de la enolasa, inhibición del sistema de transporte de la glucosa, acidificación del interior de las células que causa inactivación de enzimas metabólicas, alteración de la permeabilidad de la membrana bacteriana en el intercambio iónico y, finalmente, inhibición de la síntesis de polisacáridos intracelulares. Esta acción antibacteriana puede llegar a estratificarse en tres niveles definidos: alteración metabólica, alteración del crecimiento y reproducción y, por último, muerte celular. Cada uno de estos niveles exige mayores concentraciones de flúor o disminución en el pH de la interfase acuosa.

La sensibilidad de las diferentes bacterias de la placa a la acción del flúor parece variable. Numerosos estudios indican que *Streptococcus mutans* es más sensible que los lactobacilos. Además, el pH del medio parece determinante en la capacidad del flúor para inhibir el crecimiento bacteriano. Una cepa de *S. mutans* puede crecer en un medio con una concentración de flúor de hasta 135 $\mu\text{g F/ml}$ a pH 7, mientras que sólo resiste 40 y 15 $\mu\text{g F/ml}$ a pH 6 y 5,5, respectivamente. Por el contrario, las cepas de lactobacilos crecen hasta con 6.000 $\mu\text{g F/ml}$ a pH 7 y con 100 $\mu\text{g F/ml}$ a pH 4,5 (27).

El conocimiento de los bajos niveles de flúor en saliva (0,01 ppm) hizo dudar de la posibilidad de esta acción antibacteriana; sin embargo, el hallazgo de altas concentraciones en la placa (de 5 a 50 ppm) volvió a suscitar la vigencia de esta teoría.

La realización de estudios clínicos, *in vivo*, no han confirmado completamente los resultados comentados anteriormente ya que, con el tiempo, parece desarrollarse un fenómeno de resistencia a la acción del flúor por parte de algunos géneros o cepas de bacterias. En unos casos esta resistencia se debería a un bajo nivel de sensibilidad al flúor por parte de la bacteria, como es el caso de los lactobacilos. En otros, como *S. mutans*, parece existir una cierta capacidad de adaptación, condicionada genéticamente, para mantener el crecimiento y el metabolismo en niveles que permitan la supervivencia, aunque se especula con que este metabolismo reducido no permite a las bacterias desarrollar un potencial acidógeno tan alto, de manera que la presencia continua de flúor podría mejorar las condiciones locales de la superficie del diente al reducir la acidificación del medio durante la fermentación de los azúcares. En todo caso, parece evidenciarse que en las

poblaciones con agua fluorizada parece existir una menor colonización de *S. mutans* respecto a otras poblaciones similares con bajos niveles de flúor.

En resumen, podemos concluir que, a pesar del efecto del flúor sobre las bacterias de la placa, su efecto posteruptivo más importante es el que se relaciona con las reacciones de desmineralización y remineralización en la interfase diente-placa bacteriana, que lejos de ser una superficie inerte es una zona muy activa químicamente. Para Fejerskov (1) la razón más importante del efecto cariostático del fluoruro puede atribuirse a su capacidad para influir estos procesos, incluso a concentraciones muy bajas de flúor (entre 0,2 y 1 ppm), facilitando la precipitación del fosfato cálcico.

LIMITACIONES PARA EL USO DEL FLÚOR

El flúor, como toda sustancia utilizada con fines terapéuticos, tiene unos efectos que permanecen delimitados por la dosificación y posología con que es administrado. En función de estos parámetros se ha distinguido entre la toxicidad aguda y la toxicidad crónica.

Toxicidad aguda

Los primeros antecedentes conocidos sobre la toxicidad del flúor son anteriores a la puesta en práctica de la fluoración de las aguas de consumo público y se refieren, principalmente, a su utilización como insecticida. Los casos de toxicidad aguda más recientes se deben a intentos de suicidio o ingestiones accidentales, en este caso generalmente en niños. Las formas de presentación del flúor para uso odontológico carecen de cualquier tipo de efecto indeseable si son utilizadas en las concentraciones y cantidades recomendadas a cada edad, pero la ingestión de altas cantidades de cualquiera de estos preparados puede causar intoxicaciones de gravedad variable. En la intoxicación aguda por ingestión de flúor podemos distinguir entre la sintomatología que acompaña a una ingestión en los límites de lo tolerable (dosis baja) y la que se produce ante una gran dosis (dosis alta). En la tabla 6-2 se presentan los signos y síntomas que acompañan a cada una de ellas (15).

Tabla 6-2 Signos y síntomas de la intoxicación aguda por ingestión de fluoruros

<i>Dosis baja</i>	<i>Dosis alta</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Náuseas • Vómitos • Hipersalivación • Dolor abdominal • Diarrea 	<ul style="list-style-type: none"> • Convulsiones • Arritmia cardíaca • Estado comatoso • Parálisis respiratoria • Muerte

De Gómez-Soler (15).

La revisión minuciosa de los casos en los que ha existido una muerte por ingestión de altas dosis de flúor ha puesto de manifiesto la dificultad para establecer exactamente cuál es la dosis tóxica de esta sustancia para el organismo humano. La descripción de casos de intoxicación mortal con tan sólo 5 mg F/kg de peso, frente a otros en los que el individuo se recuperó tras ingestiones superiores a los 50 mg F/kg de peso, revela la existencia de múltiples factores implicados en este fenómeno. La facilidad del individuo para producir el vómito, la ingestión anterior de alimentos que neutralicen la absorción del flúor, la naturaleza de los compuestos fluorados ingeridos y la capacidad de respuesta individual del metabolismo de cada persona son elementos que pueden ayudarnos a comprender estas diferencias en cuanto a la letalidad de las dosis ingeridas.

Hodge y Smith (28) presentaron, en 1965, la cita más frecuentemente utilizada para fijar el rango de la dosis letal cierta, estableciendo que una dosis de 5-10 g de fluoruro sódico produciría la muerte de una persona de 70 kg. Como el fluoruro sódico contiene sólo un 45,2 % de ion flúor en peso, el rango de la dosis letal para adultos quedaría establecido en 32-64 mg F/kg. Sin embargo, la revisión de accidentes ocurridos por la ingestión de preparados odontológicos nos obliga a revisar estas cifras a la baja. Whitford (29) presenta una interesante revisión de tres casos de muerte por intoxicación: un niño de 27 meses que había ingerido 100 tabletas de 0,5 mg de FNa, en el que se estimó que la dosis recibida oscilaba entre 3,1-4,5 mg F/kg de peso, un niño de 3 años que había ingerido 200 tabletas de 1 mg de FNa, con dosis estimada en 16 mg F/kg de peso y, finalmente, otro niño de 3 años que tragó unos 45 ml de una solución fluorada de fluoruro estañoso al 4 %, con una dosis estimada de 24-35 mg F/kg de peso para este caso. Estos datos sugieren que para un niño la ingestión de dosis superiores a los 15 mg F/kg de peso puede tener consecuencias fatales.

Pero no sólo nos interesan las dosis que provocan la muerte, sino que existe otro indicador de importancia llamado dosis tóxica probable (DTP), que se ha establecido en 5 mg F/kg, y representa la dosis a partir de la cual se impone la necesidad de instauración de un tratamiento de emergencia. En el caso de niños menores de 6 años esta DTP podría llegar a establecerse en 0,5 mg F/kg de peso corporal (15).

El odontólogo debe conocer perfectamente la concentración y contenido real de ion flúor de los preparados que prescribe; para ello nos puede resultar particularmente útil revisar la relación de dosis tóxica probable, para los productos utilizados con más frecuencia en nuestro medio (tabla 6-3). Estos datos nos instan a tener en cuenta unas consideraciones generales respecto al uso de colutorios, dentífricos, geles y tabletas:

- No deben ser utilizados por niños pequeños sin la supervisión o presencia de un adulto.
- Deben guardarse fuera de su alcance.

La utilización de geles de FAP debe contraindicarse en menores de 6 años, en los que la dosis tóxica probable es de tan sólo 8 ml, y debe realizarse tanto

Tabla 6-4 Clasificación de las lesiones de fluorosis dental, en relación con la concentración de flúor en el agua consumida durante el período de calcificación de los dientes

<i>Concentración de flúor en el agua de bebida</i>	<i>Lesiones dentales</i>
0-1 ppm	1. Esmalte normal
1 ppm	2. Fluorosis casi indetectable: presencia de pequeñas manchas o puntos blanquecinos
> 1 ppm	3. Fluorosis muy ligera: presencia de pequeñas manchas blancas opacas repartidas irregularmente
2 ppm	4. Fluorosis ligera: las manchas opacas recubren al menos la mitad de la superficie de los dientes
3 ppm	5. Fluorosis moderada: todas las superficies del esmalte están afectadas y pueden observarse coloraciones marrones e incluso la formación de pequeñas fisuras
4 ppm	6. Observación de fisuras más profundas sobre la mayoría de los dientes
> 5 ppm	7. Fluorosis grave: todas las superficies del esmalte se encuentran afectadas, las coloraciones marrones se extienden ampliamente sobre la superficie de los dientes y las lesiones pueden confundirse con abrasiones

De Dean (30).

Robinson y cols. (31) consideran que el mecanismo principal por el que se produce la fluorosis es la capacidad del flúor para bloquear las proteasas que degradan y remueven la matriz proteica para que la mineralización del cristal se complete.

La presentación de fluorosis dental grave en nuestros días es excepcionalmente rara. Si bien a niveles óptimos de fluoración del agua (0,8-1,2 ppm) pueden aparecer algunas pequeñas manchas blanquecinas que sólo afectan ligeramente la estética, ante la exposición prolongada a tasas tres o cuatro veces superiores pueden aparecer manchas coloreadas sobre los dientes que tendrán repercusiones estéticas para el paciente si se presentan en el grupo incisivo. Como la calcificación de los incisivos permanentes se produce desde el nacimiento hasta los 5 años de edad, desde el punto de vista práctico es en este período de tiempo en el que debemos poner especial interés en que los pacientes no reciban flúor sistémico por encima del nivel terapéutico. Incluso se ha podido llegar a establecer, recientemente, que entre los dos y los tres años se encuentra el período de mayor susceptibilidad del órgano del esmalte para ser afectado por la fluorosis. La utilización de compuestos fluorados tópicos no puede dar lugar a fluorosis cuando actúan sobre dientes erupcionados, sin embargo en niños menores de 5 años que reciben dosis terapéuticas de flúor en el agua potable, o a partir de suplementos dietéticos, debe vigilarse la posible ingestión de dentífricos o colu-

torios para prevenir la aparición de fluorosis (20). La aparición de fluorosis es más frecuente cuando se administra más de un preparado sistémico, mientras que resulta excepcional con los preparados tópicos. Podemos asociar una forma sistémica con otra u otras formas tópicas, pero nunca debemos asociar dos formas de aplicación sistémica.

La extensión de la fluoración artificial de las aguas ha despertado alguna controversia respecto a sus efectos adversos. Sin embargo, no existe evidencia científica fehacientemente demostrada en humanos que relacione el consumo de agua potable fluorada en dosis óptima con alteraciones mentales, Alzheimer, aumento de la tasa de mortalidad, genotoxicidad, nefritis, alergias, alteraciones óseas o mayor incidencia de fracturas de cadera. En los estudios epidemiológicos sobre osteosarcoma humano y exposición a los fluoruros, no se ha determinado ninguna correlación positiva (15).

A pesar de los inconvenientes descritos más arriba el flúor es una sustancia cuya dosis tóxica es muy superior a la dosis terapéutica y puede utilizarse con un amplio margen de seguridad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: Consequences for oral health care. *Caries Res.* 2004;38:182-91.
2. Christen HR. Química, 1. Barcelona: Reverté; 1967.
3. Murray JJ, Rugg-Gunn AJ, Jenkins GN. Fluorides in caries prevention, 3. Oxford: Wright; 1991.
4. Sard J. Análisis costo-beneficio de un programa de fluoración de las aguas de Barcelona. Tesis Doctoral. Barcelona: Facultad de Medicina; 1988.
5. OMS. Fluoruros y salud. Monografía 59. Ginebra: OMS; 1972.
6. Mann J, Sgan-Cohen HD, Dakuar A, Gedalia I. Tea drinking, caries prevalence and fluorosis among northern israeli arab youth. *Clin Prev Dent.* 1985;7(6):23-6.
7. Smith F, Ekstrand J. Fluoride in the environment and intake in man. En: Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone L, editors. *Fluoride in Dentistry.* Copenhagen: Munksgaard; 1988.
8. Ekstrand J, Whitford GM. Fluoride Metabolism. En: Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone L, editors. *Fluoride in Dentistry.* Copenhagen: Munksgaard; 1988.
9. Ekstrand J, Ehrnebo M. Influence of milk products on fluoride bioavailability in man. *Eur J Clin Pharmacol.* 1979;16:211-5.
10. Spak CJ, Hardell LG, Chateaux P. Fluoride in human milk. *Acta Ped Scand.* 1983;72:699-701.
11. Ekstrand J, Spak C-J, Falch J, Afseth J, Ulverstad H. Distribution of fluoride to human breast milk. *Caries Res.* 1984;18:93-5.
12. Cremer H-D, Büttner W. Absorción de los fluoruros. En: OMS. Fluoruros y salud. Monografía 59. Ginebra: OMS; 1972.
13. Weatherell JA, Robinson C, Ralph JP, Best JS. Migration of fluoride in the mouth. *Caries Res.* 1984;18:343-53.
14. Whitford GM, Pashley DH, Reynolds KE. Fluoride tissue distribution: short-term kinetics. *Am J Physiol.* 1979;236:F141-F148.
15. Gómez-Soler S. Fluorterapia en odontología para el niño y el adulto. 3.ª ed. Santiago de Chile: Arancibia; 2001.
16. Leverett DH, Adair SM, Vaughan B, Proskin HM, Moss ME. Randomized clinical trial of the effect of prenatal fluoride supplements in preventing dental caries. *Caries Res.* 1997;31:174-79.

17. Almerich JM. Biopsia de esmalte por descalcificación: estudio *in vitro*. Arch Odontostomatol Prev y Com. 1992;4:17-26.
18. Weatherell JA. The composition of dental enamel. Br Med Bull. 1975;31:115-9.
19. Almerich JM. Lesión desmineralizada no cavitada: perspectivas terapéuticas. En: SES-PO. Lesión Incipiente de Caries: criterios actuales de diagnóstico, prevención y tratamiento. Valencia: Promolibro; 1996. p. 17-36.
20. Almerich JM. Uso adecuado del flúor. En: Echeverría JJ, Cuenca E, editores. El manual de odontología. Barcelona: Masson; 1995.
21. Beltrán DE, Burt, BA. Efectos pre y posteruptivos del flúor en la disminución de la caries. Arch Odontostomat Prev y Com 1989;1:36-45.
22. Murray JJ, Rugg-Gunn AJ, Jenkins GN. Fluorides in caries prevention, 3. Oxford: Wright; 1991.
23. Wang NJ, Riordan PJ. Fluoride supplements and caries in a non-fluoridated child population. Community Dent Oral Epidemiol. 1999;27:117-23.
24. Limeback H. A re-examination of the pre-eruptive and post-eruptive mechanism of the anti-caries effects of fluoride: is there any anti-caries benefit from swallowing fluoride? Community Dent Oral Epidemiol. 1999;27:62-71.
25. Margolis HC, Moreno EC. Physicochemical perspectives on the cariostatic mechanisms of systemic and topical fluorides. J Dent Res. 1990;69:606-13; discussion 634-6.
26. WHO. Fluorides and oral health. Report of a WHO Expert Committee on Oral Health Status and Fluoride Use. World Health Organ Tech Rep Ser. 1994;846:1-37.
27. Hamilton y Bowden. En: Ekstrand J, Fejerskov O, Silverstone L, editors. Fluoride in Dentistry. Copenhagen: Munksgaard; 1996.
28. Hodge HC, Smith FA. Biological properties of inorganic fluorides. En: Simons H, editor. Fluoride Chemistry. New York: Academic Press; 1965. p. 1-375.
29. Whitford GM. Fluoride toxicology and health effects. En: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, editors. Fluoride in Dentistry. 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1996. p. 167-84.
30. Dean HT. Classification of mottled enamel diagnosis. JADA. 1934;21:1421-6.
31. Robinson C, Connell S, Kirkham J, Brookes SJ, Shore RC, Smith AM. The effect of fluoride on the developing tooth. Caries Res. 2004;38:268-76.

CAPÍTULO 7

Uso racional del flúor

Pilar Baca García

INTRODUCCIÓN

La utilización de los fluoruros en la prevención y control de la caries dental ha sido durante mucho tiempo la piedra angular sobre la que se ha apoyado en gran parte la odontología preventiva. Desde el punto de vista de la odontología comunitaria, la fluoración del agua de bebida ha sido y continúa siendo la forma más eficaz, eficiente y de mayor equidad frente a esta enfermedad. Aunque la prevención ha incorporado otras medidas tales como la higiene oral meticulosa, control de dieta cariogénica y selladores de fosas y fisuras, la capacidad de los fluoruros para prevenir y detener el inicio y progresión de la enfermedad sigue siendo una de las medidas preventivas más importantes. Se considera que el uso de los fluoruros a gran escala ha sido el principal factor que ha influido en la reducción de la prevalencia y gravedad de la caries dental en los países económicamente desarrollados (1).

Una visión actual sobre el uso racional del flúor debe basarse en los conocimientos que se tienen sobre el mecanismo de acción del flúor, la existencia de las distintas fuentes de fluoruros a las que puede estar expuesta la población, su efectividad y el riesgo de fluorosis dental. Por otra parte, no es posible desligar el uso adecuado del flúor de la situación actual de la enfermedad de caries dental tanto desde el punto de vista epidemiológico como de los nuevos enfoques preventivos y terapéuticos.

La utilización del flúor como una medida de salud pública oral se inició en los años cuarenta cuando se incorporó el flúor al agua de bebida. Desde el punto de vista histórico las primeras investigaciones se dirigieron a evaluar el posible efecto sistémico del flúor en la prevención de la caries y aportaron una solución importante al problema pero sin entender el mecanismo de acción de los fluoruros. Posteriormente, gracias a la eficacia y efectividad demostradas, se formularon productos que contenían flúor para aplicación tópica, demostrando también su utilidad frente a la caries dental. De forma simultánea se avanzó en el conocimiento de los mecanismos cariostáticos de los fluoruros, especialmente en el efecto tópico. En la actualidad se sabe que la acción del flúor se basa en su capacidad para reducir la disolución del esmalte y remineralizar lesiones incipientes de caries. Aunque la incorporación de flúor en la superficie del esmalte puede reducir su tasa de disolu-

ción en intensidad variable (mecanismo preeruptivo), el control de la enfermedad se consigue fundamentalmente por la presencia del flúor en la interfase esmalte-placa durante la fase activa del desarrollo de la lesión (mecanismo posteruptivo) interfiriendo en su desarrollo, reduciendo la tasa de progresión o incluso deteniéndola (2). La resistencia frente a la caries depende más de la exposición diaria de flúor en la cavidad oral, de origen tópico o sistémico, que de la presencia de flúor unido de forma permanente al esmalte y se considera más una medida terapéutica que preventiva en sentido estricto. Una consecuencia importante que se deriva de los actuales conocimientos de los mecanismos de acción del flúor es que puede ser útil a todas las personas independientemente de la edad que tengan y no sólo en los niños, que durante años fueron el grupo diana más importante que se benefició del flúor.

Debido a la eficacia demostrada tanto por los fluoruros incorporados al agua de bebida como por los de aplicación tópica, se desarrollaron diferentes productos que contenían flúor, incluyendo dentífricos, colutorios y suplementos fluorados, así como productos de aplicación profesional como geles y barnices. Además, se incorporó a algunos alimentos o aditivos alimentarios como la leche o la sal. Actualmente muchas personas que viven en países desarrollados, entre los que se encuentra España, están sometidas a múltiples fuentes de fluoruros. Las recomendaciones para una utilización racional del flúor deben tenerlo en cuenta de forma que se consiga una reducción de la caries dental con una prevalencia muy escasa de fluorosis, especialmente en niños menores de 6 años, que son los más susceptibles a desarrollarla. Ello conlleva maximizar la exposición tópica a los fluoruros (efecto más beneficioso) a lo largo de la vida y minimizar la absorción sistémica durante el período de desarrollo de la dentición de forma que se consiga el máximo efecto anticaries y el mínimo riesgo de fluorosis.

El uso racional de los fluoruros no puede ser ajeno a los cambios en la prevalencia, gravedad y distribución que ha experimentado la caries dental en numerosos países desarrollados. La epidemiología ha demostrado una reducción general de la prevalencia de caries, con bolsas y grupos de riesgo que acumulan la mayor parte de la enfermedad. De ello se deriva la necesidad de protocolos específicos en función del riesgo. Es imprescindible que, antes de prescribir cualquier producto fluorado o recomendar un protocolo preventivo de flúor, el profesional evalúe el riesgo de caries de una persona o una comunidad. Por otra parte, la utilización de los fluoruros debe incorporar los cambios que están ocurriendo en la atención que se da a la enfermedad de la caries, incluyendo intervenciones restauradoras mínimas que se caracterizan por una optimización de los tratamientos preventivos en los primeros estadios de la enfermedad retrasando el tratamiento restaurador para dar la máxima oportunidad a una detención o reparación espontánea y natural (3).

A partir de todas estas consideraciones, Cuenca y Martínez (4) consideran que «hay que adaptar las recomendaciones de uso del flúor a las distintas necesidades de los grupos e individuos. No existen programas o recetas

universales de aplicación generalizada, sino la adecuación de las dosis y los vehículos para cada situación en función del riesgo y la actividad de caries de los individuos y las comunidades, de su nivel socioeconómico y de las posibilidades de acceso a los servicios dentales, entre otros elementos». Se trata de tomar decisiones sobre la utilización de los fluoruros en nuestros pacientes integrando las mejores evidencias de investigación disponibles con la experiencia clínica y los propios valores del paciente (5).

Tradicionalmente, los métodos de liberación de flúor se han dividido en sistémicos (fluoración del agua, suplementos fluorados, fluoración de la sal y la leche) y tópicos (dentífricos, colutorios, geles, barnices y dispositivos de liberación). Sin embargo, la evidencia científica indica que el modo principal de actuación del flúor es su actividad en la cavidad oral, y hay poco beneficio directo de tragar fluoruro. A partir de aquí, Ellwood y Fejerskov (6) proponen un método alternativo de clasificación de los sistemas de liberación de flúor que es el que se va a seguir: intervenciones de flúor basadas en la comunidad, flúor de autoaplicación y flúor de aplicación profesional, asumiendo que, como en todas las clasificaciones, existe un cierto solapamiento.

FLÚOR EN PROGRAMAS COMUNITARIOS

Fluoración del agua de bebida

La fluoración es el ajuste controlado del contenido natural de flúor en el agua en aquellas comunidades con una concentración deficiente de flúor al nivel recomendado para una salud dental óptima. Su principal ventaja es que no requiere la participación activa de las personas, aunque tampoco permite su elección. La principal desventaja es que el flúor inevitablemente se ingiere y puede dar lugar a la aparición de formas leves de fluorosis de prevalencia variable. Además de la fluoración artificial, el flúor puede estar presente de forma natural en el agua de bebida en concentraciones muy variables, incluso en algunos casos, a niveles no adecuados para la salud.

Aunque el flúor se absorbe de forma sistémica y puede incorporarse a la estructura del esmalte, la frecuencia de consumo, a partir del agua, permite mantener concentraciones bajas de flúor en placa bacteriana y saliva actuando con un mecanismo tópico a bajas concentraciones.

Durante los años 1940 se determinó que la concentración óptima de flúor en el agua de bebida de una comunidad era de 1 parte por millón (ppm) o 1 mg/l. Actualmente se acepta que la concentración oscila entre 0,7 y 1,2 ppm de flúor, dependiendo de la temperatura media ambiental que determina la cantidad de agua que se consume.

Los compuestos más utilizados en la fluoración del agua de bebida son las sales de fluoruros inorgánicos solubles como el fluoruro de sodio o el ácido hidrofluorosilícico. La fluoración se lleva a cabo por sistemas dosificadores, volumétricos, gravimétricos o computarizados conectados a los

abastos de agua y complementados con un sistema de control en la planta de fluoración y terminal en el agua que sale del grifo para asegurar que la concentración sea la adecuada (7).

Historia de la fluoración del agua

La historia de la relación entre el flúor y la caries es uno de los hitos que han revolucionado la odontología actual y concretamente la odontología preventiva. Es también un ejemplo de cómo la investigación científica llevada a cabo con rigor crítico puede proporcionar al ser humano un arma preventiva y terapéutica que se ha constituido en la mejor y más estudiada medida de salud pública oral.

La historia de la relación entre el flúor y la caries ha sido resumida por Cuenca y Martínez (4). Comienza con el inicio del siglo xx, cuando en 1901 un dentista recién graduado, Frederick McKay, se instaló en una población llamada Colorado Spring, en el estado de Colorado (Estados Unidos). Al inicio de su actividad profesional observó que un gran número de sus pacientes tenían un tipo de opacidades o manchas en sus dientes que eran conocidas en el lugar como *manchas marrón de Colorado*. La curiosidad y tenacidad lo llevó a buscar en la zona de las Montañas Rocosas más casos de lo que se empezó a llamar *esmalte moteado*. En 1909 realizó una encuesta epidemiológica en 2.945 escolares de la zona de Colorado Spring y descubrió que el 87,5 % de los escolares nacidos en la zona presentaban esmalte moteado. A partir de sus observaciones dedujo que, en primer lugar, las manchas eran de carácter intrínseco; en segundo lugar, que el esmalte moteado aparecía sólo en individuos que habían nacido en la zona o que se habían trasladado a ella cuando tenían muy corta edad y que, por el contrario, no aparecía en los que se habían instalado siendo ya adultos, y, en tercer lugar, lo cual era sorprendente, los individuos con esmalte moteado, incluso los de mayor gravedad, parecían tener menos caries que el resto de la población.

McKay pidió ayuda a uno de los más eminentes expertos en esmalte dental en Estados Unidos, el doctor Greene Vardiman Black, el cual al principio se mostró escéptico sobre el descubrimiento, pero al conocer las investigaciones epidemiológicas, visitó la zona y realizó los estudios histológicos del esmalte moteado que describió como «una imperfección endémica del esmalte del diente hasta el momento desconocida en la bibliografía odontológica» (1916). Algo que confundió a ambos fue que, aunque el esmalte moteado estaba claramente hipomineralizado y era teóricamente más susceptible a la enfermedad, de hecho, no ocurría así. La difusión de las publicaciones de Black permitió conocer la presencia de esmalte moteado en otras áreas, algunas tan distantes como Nápoles (Italia), donde Eager había descrito hallazgos similares (1902). En aquel momento, en una conjetura, sugirió que la causa podía atribuirse a un agente en el agua potable. Esta hipótesis fue demostrada en Oakley, Idaho, en donde el problema del esmalte moteado desapareció cuando se cam-

bió el suministro del agua durante algún tiempo. Aún no se había identificado el agente causal.

En 1931 Churchill, químico de una empresa que fabricaba utensilios de cocina de aluminio, analiza el agua de Bauxita, ciudad en la que estaba una de sus fábricas y en donde había esmalte moteado entre la población. Pensó que el aluminio podía ser el responsable del problema, pero el resultado del análisis determinó que el contenido de flúor en el agua era muy elevado: 13,7 ppm, estableciéndose que el esmalte moteado era una fluorosis. En otras ciudades con el mismo problema se encontraron también altos contenidos de flúor en el agua de bebida y experimentos posteriores en animales confirmaron la relación entre el flúor en el agua y el esmalte moteado.

La siguiente etapa en la historia de la fluoración está determinada por los clásicos estudios epidemiológicos llevados a cabo entre los años 1933 y 1936 por H. Trendley Dean, dentista de los Servicios de Salud Pública en Estados Unidos. Aquellos estudios establecieron una relación dosis-respuesta. Dean propuso una clasificación según el grado y gravedad de la fluorosis, que aún hoy día se utiliza, y sugirió que alrededor de 1 ppm de flúor en el agua no planteaba ningún problema para la salud pública.

Fue también Dean el encargado de determinar la asociación entre el nivel de flúor en el agua de bebida y el nivel de caries y de fluorosis. Los resultados de este estudio, denominado «Estudio de las 21 ciudades» llevado a cabo en cuatro estados de Norteamérica, permitieron establecer un intervalo de flúor en el agua de 1,0 a 1,2 ppm dentro del cual se obtenían los máximos efectos preventivos de caries.

Los trabajos de Dean fueron estudios transversales, y aunque permitieron identificar una fuerte asociación entre el nivel de flúor en el agua y el nivel de caries, no podían establecer una relación causa-efecto. Fueron necesarios estudios de intervención y estos se iniciaron en 1944 en el área de Lago Michigan. Se seleccionaron dos ciudades con niveles de caries similares: Grand Rapids y Muskegon. En enero de 1945 se añadió flúor en el agua de bebida a una concentración de 1 ppm en Grand Rapids. Muskegon actuó como control. Los resultados del estudio demostraron que la fluoración del agua de bebida conseguía reducciones de caries de aproximadamente el 50%, con una prevalencia de caries similar a la encontrada en Aurora (Illinois), una ciudad con flúor natural en el agua de bebida a una concentración de 1,4 ppm. Estos resultados se confirmaron en numerosos estudios llevados a cabo en otras ciudades de Estados Unidos y en otras partes del mundo.

Estado actual de la fluoración en el mundo

Aproximadamente 317 millones de personas de 39 países se benefician de la fluoración artificial del agua de bebida y 40 millones tienen fluorada el agua de forma natural.

Estados Unidos es el país donde la implementación de la fluoración del agua ha tenido mayor repercusión. Tienen una experiencia de más de 50 años y el 65% de la población se beneficia del flúor en el agua. En Canadá, Aus-

tralia, Nueva Zelanda e Israel esta medida está también muy extendida alcanzando a más del 50% de la población. En Europa, salvo Irlanda, con más del 50% de la población fluorada, o el Reino Unido, con un 11%, está muy poco extendida y la fluoración del agua ha sido detenida después de realizar algunas pruebas piloto en algunos países como Alemania, Suecia, Finlandia, Holanda, Rusia o la antigua Checoslovaquia. Las razones han sido prácticas, políticas e incluso científicas, al demostrarse reducciones de la prevalencia de caries tanto en comunidades fluoradas como no fluoradas (8). Esta situación también ha ocurrido en Japón.

Flúor en el agua en España

El agua que se consume habitualmente en España proviene de las redes de abastecimiento público. Algunas poblaciones tienen fluoración artificial y otras pueden contener diferentes concentraciones de fluoruros de forma natural. En cualquier caso, el profesional debe conocer el contenido de flúor en el agua de bebida habitual. Por otra parte, cada vez se consume más agua de bebida envasada y con frecuencia los biberones de los niños pequeños, los más susceptibles a fluorosis, se preparan con aguas embotelladas que tienen concentraciones muy diferentes de fluoruros, algunas de las cuales pueden ser un factor de riesgo de fluorosis.

Las primeras experiencias de fluoración artificial de aguas se iniciaron en Andalucía en la década de 1980 en El Pedroso (Sevilla) (9) y en Benalmádena (Málaga), pero el proceso sufrió diferentes interrupciones y el proyecto fue abandonado relativamente pronto.

La fluoración del agua de bebida ha sido objeto de atención en la legislación y en la actualidad hay 6 comunidades autónomas que tienen leyes específicas sobre fluoración artificial de aguas de abastecimiento público: Andalucía, Extremadura, Cantabria, Galicia, Murcia y País Vasco. A pesar de que Cataluña no posee legislación propia, Girona tiene suministro de agua fluorada artificial; por el contrario, Cantabria y Galicia tienen legislación aunque no la han llevado a la práctica (10). Aproximadamente 4.245.000 personas (10,6%) de la población española consumen agua fluorada. Fundamentalmente se concentran en 4 comunidades autónomas: Andalucía, Cataluña, Extremadura y País Vasco. En esta última es donde se ha desarrollado más, y aproximadamente el 80% de la población dispone de agua fluorada. En Andalucía se concentran en las provincias de Sevilla, Córdoba y Jaén, en donde dos millones de personas disponen de este servicio. En la tabla 7-1 (11) se muestran las plantas de fluoración existentes en nuestro país, aunque es difícil en la actualidad conocer la situación de actividad de algunas de ellas.

En España, los municipios con agua fluorada natural no son muy numerosos, pero sí los suficientes para que los profesionales conozcan el contenido de flúor de las poblaciones donde viven sus pacientes. En un estudio llevado a cabo por la Universidad de Valencia (12) se analizó el contenido de flúor en 356 poblaciones donde residían más de 16 millones de perso-

Tabla 7-1 Plantas de fluoración en España

<i>Planta</i>	<i>Año de comienzo</i>	<i>Número de habitantes</i>	<i>Tipo de flúor</i>	<i>Dosis (mg/l)</i>
Aljarafe (Sevilla)	1986	225.000	Fluoruro sódico	0,7-0,9
Badajoz (capital)	1989	135.000	Fluoruro sódico	0,8
Córdoba (capital)	1992	300.000	Ácido fluorosilícico	0,8-1,2
Córdoba (pueblos de la zona norte)	1990	80.000	Fluoruro sódico	0,8
Girona (capital)	1990	100.000	Ácido fluorosilícico	0,8
Letur (22 pueblos de Murcia y 2 de Albacete)	1992	230.000	Ácido fluorosilícico	0,8
Linares (Jaén)	1990	60.000	Ácido fluorosilícico	0,8
Lorca, Puerto Lumbreras y Águilas (Murcia)	1992	75.000	Ácido fluorosilícico	0,8
Sevilla (capital)	1991	1.200.000	Ácido fluorosilícico	0,8
País Vasco (capitales: Vitoria, Bilbao, San Sebastián)	1989-1995	1.400.000	Ácido fluorosilícico	0,9-1,0

De Almerich y cols. (11).

nas. En 36 tenían suficientes niveles de fluoruro (más de 0,6 ppm), sin llegar al riesgo de fluorosis. Hay que tener en cuenta que entre esos municipios se encontraban Bilbao, San Sebastián y Girona, que tienen el agua fluorada de forma artificial. En 51 localidades, donde vivían 1.391.294 personas, el contenido en flúor oscilaba entre 0,6 y 0,3 ppm y en 269 (75,6 % de las poblaciones estudiadas), donde habitaban 14.137.036 personas, tenían niveles de menos de 0,3 ppm. Mención especial merece la comunidad autónoma de Canarias. Los sistemas de abastecimiento de aguas potables de consumo público de las islas de Lanzarote, Fuerteventura, La Gomera y La Palma presentan valores de concentración de fluoruro por debajo de los 0,7 mg/l. En cambio en las islas de Gran Canaria, El Hierro y Tenerife hay grandes variaciones en las distintas poblaciones de cada municipio, alcanzando en algunos de ellos valores tan altos como 2,7 ppm (13).

Las aguas de bebida envasadas en España se caracterizan por tener concentraciones de flúor muy diferentes entre ellas y, en algunas, no se especifica su composición. De un total de 211 aguas de bebida envasadas inscritas en el Registro Sanitario de Alimentos (del Ministerio de Sanidad y Consumo) en 1998, Vitoria y Arias (12) analizan la concentración de flúor de 76. En su mayoría tienen concentraciones menores de 0,3 ppm (58 %), pero en el 19,7 % el contenido de flúor oscila entre 0,3 y 0,6 ppm y el 22,3 % valores iguales o superiores a 0,6 ppm. Destacan por su alto contenido en flúor San Narciso (Girona), con 7,7 ppm, y Vichy Catalán (Girona), con 7,0 ppm.

Efectividad de la fluoración del agua de abastecimiento público

La efectividad de la fluoración del agua de bebida ha disminuido a lo largo del tiempo. Entre los años 1950 y 1970 el porcentaje de reducción de caries osciló entre el 40 y el 60%, y en las décadas siguientes entre el 20 y el 40% e incluso menos. Esta reducción de la efectividad ha ocurrido en países desarrollados y parece que se debe a una disminución de la caries en general y al amplio uso de dentífricos fluorados. Por el contrario, la fluoración del agua de bebida sigue siendo efectiva en países en vías de desarrollo, con niveles de enfermedad moderados y altos, donde el nivel de prevención básica es bajo y los sistemas de salud pública dental inexistentes o desorganizados (14).

La mejor evidencia científica de que se dispone en la actualidad es la que se obtiene a través de revisiones sistemáticas. La Universidad de York ha realizado recientemente una revisión sobre fluoración del agua de abastecimiento público (15). Teniendo en cuenta las limitaciones, fundamentalmente derivadas de que los estudios sobre fluoración del agua de bebida disponibles son de moderada calidad (nivel de evidencia 2a) y cantidad limitada, los resultados sugieren que la fluoración del agua de bebida reduce la prevalencia de caries medida tanto desde el punto de vista de la reducción de niños libres de caries como de la reducción de los índices de caries en dentición temporal (cod) y permanente (CAOD). Sin embargo, el grado de reducción no está claro. La diferencia en el número de niños libres de caries en áreas fluoradas y no fluoradas se encuentra entre un rango de -5 a 64% (mediana: 14,6%). La diferencia media del cambio en los índices cod/CAOD osciló entre 0,5 y 4,4 (mediana: 2,25). La mejor evidencia disponible en relación con lo que ocurre cuando cesa la fluoración del agua indica que la prevalencia de caries aumenta, aproximándose al nivel del área no fluorada, lo que sugiere un beneficio previo de la fluoración. En este caso, los estudios también tenían moderada calidad, pero limitada cantidad. No hubo evidencia de asociación entre fluoración del agua y fracturas óseas o cáncer, aunque sí con fluorosis dental. A un nivel de 1 ppm se estimó en un 12,5% el porcentaje de personas expuestas que podrían tener fluorosis dependiente de la dosis con repercusiones estéticas.

En España se ha evaluado la efectividad de la fluoración del agua en la ciudad de Girona utilizando como control la ciudad de Figueres, que sigue un programa escolar de colutorios fluorados. En el período 1988-1995 el porcentaje de reducción de caries fue del 20% en niños que tenían 12 años en el momento de la evaluación (16).

La cuantificación de los beneficios del agua fluorada en adultos es más complicada debido a la escasez de estudios y a que la pérdida de dientes o incluso las restauraciones pueden ser debidas a otras razones diferentes a la caries dental. Sin embargo, los beneficios del agua fluorada pueden ser particularmente ventajosos para adultos mayores de 50 años por su incremento del riesgo de caries radicular. De hecho, la prevalencia de caries de raíz en adultos está inversamente relacionada con la concentración de flúor en el agua de bebida de la comunidad (17).

La fluoración del agua de abastecimiento público es segura, efectiva y de una gran equidad ya que beneficia a todas las personas sin distinción de edad, y es una de las pocas intervenciones que reducen las desigualdades de salud derivadas del nivel socioeconómico. Desde el punto de vista de su eficiencia, es decir, del coste invertido en relación al ahorro conseguido, se considera como una de las pocas medidas de salud pública que son realmente coste-efectivas, incluso en situaciones en las que la caries ha disminuido (17). Si hay infraestructura disponible, es la medida de salud pública de elección en comunidades de alta prevalencia e incidencia de caries, incluso asumiendo el riesgo de cierto grado de fluorosis. En las comunidades con baja prevalencia de caries en las que el cepillado con dentífricos fluorados es un hábito social, se pueden considerar otras opciones tales como formas de autoaplicación o de aplicación profesional.

Fluoración de la sal

La idea de añadir flúor a la sal tuvo su origen en Suiza en la década de 1950 después del éxito obtenido al añadirle yodo para controlar el bocio. En 1955 el cantón de Zurich fue el primero en adoptar la fluoración de la sal. Consiste en la adición controlada de flúor, generalmente fluoruro sódico o potásico, durante el proceso de manufacturación de la sal de consumo humano (4).

Además de Suiza, la sal fluorada estuvo disponible desde los años 1980 en diversos países incluyendo Francia, Alemania, Costa Rica, Colombia, Jamaica y Hungría. Desde los años 1990 la disponibilidad de sal fluorada se ha extendido a otros países de la América Latina (México, Uruguay, Ecuador, Cuba, Perú y Bolivia). En España, la sal fluorada con yodo se encuentra comercializada desde 1988 a una concentración de 150 mg/kg, aunque su consumo no está muy extendido.

Posee algunas de las ventajas de la fluoración del agua de bebida ya que el flúor se libera en pequeñas cantidades con las comidas y a lo largo del día y no requiere ninguna modificación de la rutina familiar. Tiene dos ventajas frente a la fluoración del agua: no requiere una red de agua potable y permite a los consumidores elegir entre una sal con flúor o sin ella. La principal desventaja se deriva de las diferencias en las cantidades que consumen distintas familias y personas. Por otra parte, no se puede promover su consumo por el riesgo que supone el exceso de sal para enfermedades del corazón.

La concentración de flúor ha variado desde 90 a 350 mg/kg, si bien la dosis recomendada es 250 mg/kg. El nivel apropiado de flúor en la sal de una comunidad exige realizar una evaluación cuidadosa del consumo esperado de sal y del nivel de ingestión de fluoruros de otras fuentes, como las pastas dentífricas (6).

La efectividad de la sal fluorada frente a la caries dental se evaluó en Suiza, Colombia y Hungría en los años 1960 obteniéndose reducciones del 50%, muy similares a las obtenidas con el agua fluorada. Más recientemente su efectividad ha disminuido por los mismos motivos por los que también lo

ha hecho la fluoración del agua: reducción de la prevalencia de caries y acceso a diversas fuentes de fluoruros.

Fluoración de la leche

Consiste en añadir 5 mg de flúor por litro de leche en forma de sal de monofluorofostato para hacerla biocompatible con el calcio de la leche y biodisponible gastrointestinalmente (7). Esta forma de fluoración sistémica ha sido implementada en muchas partes del mundo, incluyendo el Este de Europa, China, Reino Unido y Sudamérica. Particularmente la mayoría de las intervenciones han sido programas escolares en los cuales los niños obtenían un beneficio nutricional y anticaries. Tiene la ventaja de que permite elegir leche con flúor o sin él, pero plantea el gran problema de que es necesario un sistema de distribución muy bien implementado para mejorar su relación coste-beneficio y que el consumo es muy variable. Recientemente se puede encontrar en el mercado español leche fluorada con una concentración de 1 mg/l.

Existen diversos estudios a corto plazo que han evaluado su efectividad demostrándose que la caries es menos frecuente en los grupos que consumieron leche fluorada, pero no hay información de estudios controlados bien diseñados a largo plazo.

MÉTODOS DE AUTOAPLICACIÓN DE FLÚOR

Algunos vehículos de flúor sistémico y tópico son utilizados por el propio individuo. No se puede confundir el hecho de que el paciente sea el responsable de utilizarlos adecuadamente, con la prescripción del producto que es responsabilidad del profesional. Este deberá indicar el vehículo, concentración y protocolo de aplicación para cada paciente en función de la edad, del riesgo de caries y de la exposición a otras fuentes de fluoruros. Los únicos que pueden utilizarse sin el consejo del profesional son los dentífricos fluorados por individuos mayores de 6 años y concentraciones que oscilan entre 1.000 y 1.500 ppm de flúor. En general tienen el inconveniente de que se necesita la colaboración y un alto grado de cumplimiento por parte del paciente.

Además de los dentífricos, indicados para toda la población, entre los fluoruros de autoaplicación se incluyen geles y colutorios, ambos dirigidos a personas de riesgo alto o moderado de caries, y los suplementos fluorados, con indicaciones muy precisas en cuanto a su utilización.

Suplementos de flúor

Los suplementos de flúor tienen su origen en la efectividad demostrada por la fluoración del agua de bebida en la década de 1940, cuando se asumió

que los fluoruros eran más eficaces en la prevención de la caries gracias a su efecto preeruptivo. Se pensó que la administración de suplementos fluorados a niños que no tenían acceso al agua fluorada ofrecería los mismos beneficios. Sin embargo en el momento actual, y a la luz de los conocimientos sobre el mecanismo preventivo de los fluoruros, hay importantes diferencias entre administrar el flúor en el agua de bebida y mediante suplementos.

- Los *suplementos fluorados* necesitan de un alto nivel de motivación y constancia que consiga un uso diario durante un largo período de tiempo (6 meses-16 años), por lo que no se consideran como una medida de salud pública. El consumo de agua fluorada no necesita de la actuación del paciente y es la mejor medida de salud pública.
- Actualmente se sabe que el *efecto posteruptivo del flúor*, manteniendo niveles adecuados de forma continuada, consigue un mayor efecto preventivo. Los suplementos se toman una vez al día alcanzando concentraciones elevadas y puntuales de flúor en placa bacteriana y saliva, mientras que el agua fluorada se ingiere muchas veces al día manteniendo de forma intermitente niveles más bajos pero con efecto preventivo. Se recomienda que los comprimidos sean disueltos en la boca durante el mayor tiempo posible para prolongar su actividad en la cavidad oral.
- Los *suplementos fluorados* se recomiendan sólo en grupos de alto riesgo de caries; por el contrario, la fluoración del agua de bebida es una medida muy eficaz que beneficia a toda la población.

Antes de prescribir suplementos de flúor hay que conocer el contenido de este en el agua de bebida. Si es desconocida el dentista debe informarse contactando con servicios sanitarios de salud, con autoridades locales o ayuntamientos. Es necesario además evaluar las posibles fuentes de flúor a que están expuestos los niños y adolescentes mediante una historia clínica detallada y dirigida a tal fin, ya que la ingestión de flúor por encima de los niveles aconsejados en niños menores de 6 años puede dar lugar a fluorosis dental moderada en dientes que se están formando. Si el régimen dietético de los niños incluye alimentos ricos en fluoruros o uso frecuente de agua embotellada rica en flúor, no se deben recomendar o bien hay que disminuir la dosis recomendada.

Las dosis de los suplementos fluorados se prescriben a niños y jóvenes entre 6 meses y 16 años teniendo en cuenta no sólo la concentración de flúor en el agua de bebida sino el nivel individual de riesgo. Estas recomendaciones tienen en cuenta que se consiga prevenir la caries dental con un escaso riesgo de fluorosis dental moderada. La forma más común de administración es mediante gotas para niños entre 6 meses y dos años y comprimidos masticables para los de mayor edad. Las gotas se expenden en dosis de 0,25 mg de flúor por cada 5 gotas aromatizadas, en frascos dispensadores de 15, 20 y 30 ml. Los comprimidos se presentan con 0,25 o 1 mg de flúor en envases que contienen 100 e incluso 200 comprimidos aromatizados, edulcorados, libres de azúcar e incluso algunos con xilitol. Los

Tabla 7-2 Dosificación de suplementos fluorados por la American Dental Association (1994) y la American Academy of Pediatrics (1995) sólo en grupos de alto riesgo

Edad	Concentración de flúor en el agua en ppm o mg/l		
	<0,3 ppm	0,3-0,6 ppm	>0,6 ppm
6 meses a 3 años	0,25 mg	0	0
3 a 6 años	0,5 mg	0,25 mg	0
6 a 16 años	1 mg	0,5 mg	0

Tabla 7-3 Dosificación de suplementos fluorados por la European Academy of Paediatric Dentistry (18) (1998) y la Canadian Dental Association (19) sólo en grupos de alto riesgo^a

Edad	Concentración de flúor en el agua en ppm o mg/l		
	<0,3 ppm	0,3-0,6 ppm	>0,6 ppm
6 meses a 3 años	0,25 mg	0	0
3 a 6 años	0,5 mg	0	0
6 a 16 años	1 mg	0	0

^aLa Canadian Dental Association recomienda suplementos sólo para niños que no usen pasta dentífrica fluorada dos veces al día, o para niños que aunque la utilicen sean de alto riesgo de caries.

suplementos no deben estar al alcance de los niños y no se deben prescribir envases que supongan un riesgo para la vida del niño en caso de ingestión de todo el envase.

Las dosis recomendadas de los suplementos fluorados que han sido propuestas por diversos organismos e instituciones sanitarias han experimentado muchas modificaciones y se observa una tendencia a disminuir la dosificación y retrasar la edad de inicio de la prescripción. Ello es debido a que la población que reside en países desarrollados está expuesta a otras fuentes de flúor, tales como dentífricos y otros productos fluorados y alimentos ricos en fluoruros que mantienen concentraciones cariostáticas en placa y saliva. La American Dental Association y la American Academy of Pediatrics aconsejan iniciar la prescripción a partir de los 6 meses de edad en comunidades con bajo contenido en flúor (17) (tabla 7-2). Otra institución, la European Academy of Paediatric Dentistry, no recomienda la administración de suplementos en comunidades con más de 0,3 ppm de flúor en el agua de bebida (18) (tabla 7-3). A esta última recomendación se une la Canadian Dental Association, pero solamente en niños que no usen pasta dentífrica fluorada dos veces al día o en niños que aunque la utilicen sean de alto riesgo de caries (19).

La dosis que se ha sustentado para administrar flúor a las embarazadas es de 1 mg diario; sin embargo, los suplementos fluorados no se justifican en la mujer embarazada debido a que no se ha demostrado ningún beneficio real para la dentición temporal del hijo, lo que avala aún más el mecanismo cariostático de los fluoruros por vía tópica.

Efectividad de los suplementos fluorados

Desde los años 1960 se han publicado numerosos trabajos sobre la efectividad de los suplementos fluorados; a pesar de ello, los resultados no son concluyentes (17). Diversos estudios han demostrado que el uso de suplementos fluorados en niños antes de que erupcionen sus dientes reduce la prevalencia y gravedad de la caries, pero otros estudios no muestran tal efectividad. Los resultados de algunas investigaciones que demuestran una reducción en la experiencia de caries al tomar suplementos los niños después de que erupcionen los dientes ha sido la causa de que, cuando se prescriban, deban chuparlos el mayor tiempo posible, y también se considera que pueden ser beneficiosos en adultos que son de alto riesgo y que no pueden acceder a otras formas de fluoración como los dentífricos.

Dentífricos fluorados

Los dentífricos fluorados son el método más extendido de utilización de flúor para prevenir la caries dental en el mundo. El cepillado con dentífrico fluorado es un hábito socialmente aceptado y forma parte de los procedimientos normales de higiene corporal. Combina la higiene oral con el suplemento de flúor. Se calcula que aproximadamente más del 90% de las pastas dentífricas del mercado contienen fluoruros en diferente concentración.

La incorporación de flúor a los dentífricos fue iniciada sin éxito por Bibby en 1945, utilizando fluoruro sódico. Los estudios posteriores que incluían este tipo de fluoruro obtuvieron unos resultados desalentadores en su intento de demostrar efectividad anticaries, debido a que los abrasivos que utilizaban en la formulación reaccionaban con el flúor del fluoruro sódico inactivándolo. La primera gran dificultad que hubo que vencer fue desarrollar una formulación, sobre todo un abrasivo, que fuera compatible con el flúor. Cuando se habla de un dentífrico compatible significa que el flúor utilizado en la formulación está disponible en forma iónica y no está inactivo debido a otros componentes del dentífrico. En 1961 un investigador sueco, Ericsson, obtuvo la evidencia de que el flúor contenido en la sal del fluoruro sódico reaccionaba con el calcio presente en el carbonato cálcico y con el fosfato cálcico de los abrasivos utilizados en los primeros dentífricos, produciendo fluoruro cálcico insoluble. Poco tiempo después, en 1965, Torell y Ericsson demostraron, en un estudio de dos años de duración, la efectividad de un dentífrico fluorado en la reducción de la caries. El dentífrico estaba compuesto por fluoruro sódico al 0,2%, es decir, la formulación convencional, pero con un sistema abrasivo inerte a base de bicarbonato sódico.

A partir de este momento se han desarrollado diversos sistemas abrasivos con el fin de compatibilizarlos con los distintos compuestos de flúor que se utilizan en los dentífricos. De la elección del abrasivo depende la cantidad de flúor soluble o activo que está disponible para reaccionar con el esmalte dental. Se considera que un 60% del total de flúor contenido debe estar en forma de ion soluble. Variaciones en la concentración del flúor disponible

Tabla 7-4 Abrasivos utilizados con más frecuencia compatibles en dentífricos con fluoruro sódico y monofluorofosfato sódico

Pirofosfato cálcico ($\text{Ca}_2\text{P}_2\text{O}_7$)	Fluoruro sódico y monofluorofosfato sódico
Silicato hidratado (SiO_2)	
Bicarbonato cálcico (NaHCO_3)	
Metafosfato insoluble de sodio (NaPO_3) _x	
Polímero acrílico	
Trihidrato de alúmina ($\text{Al}_2\text{O}_3 \cdot 3\text{H}_2\text{O}$)	Monofluorofosfato únicamente
Fosfato dicálcico anhidro (CaHPO_4)	
Fosfato dicálcico dihidratado ($\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$)	
Carbonato cálcico (CaCO_3)	

De Richards y cols. (20).

producen diferencias significativas en la reducción de caries. En la tabla 7-4 se recogen los abrasivos compatibles con los compuestos de flúor más utilizados en la formulación de los dentífricos.

Hasta los años 1980, la mayoría de los estudios comparaban la eficacia de un dentífrico en la reducción de la caries frente a un placebo. La dosificación habitual se estableció en 1.000 ppm de flúor según convenios y razones prácticas más que por evidencia científica. A partir de esa fecha, y después de probar su eficacia, los motivos éticos impulsaron las investigaciones que compararon diferentes compuestos de flúor, solos o en combinación, así como distintas concentraciones de flúor. Se estableció una clasificación de los dentífricos: de baja concentración, con menos de 1.100 ppm, y de alta concentración por encima de esos valores.

El flúor de los dentífricos es incorporado directamente en la placa dental y en el esmalte desmineralizado (17). El cepillado con pasta fluorada aumenta la concentración del flúor en la saliva entre 100 y 1.000 veces y vuelve a los niveles basales en 1-2 h. Su utilización habitual aumenta la concentración ambiental de fluoruros en placa y saliva. El objetivo terapéutico consiste en mantener un nivel mínimo diario de iones fluoruros en saliva y placa disminuyendo la solubilidad del esmalte y cemento y favoreciendo la remineralización de las zonas afectadas por desmineralización incipiente (7).

Los dentífricos constituyen el único vehículo de flúor que se utiliza habitualmente sin ninguna prescripción. Se encuentran en el mercado a diferentes concentraciones que oscilan entre 250 y 5.000 ppm de flúor, esta última habitualmente en forma de gel. En comunidades sin flúor en el agua de bebida, es la fuente global de flúor más importante. El uso racional de dentífricos fluorados constituye una de las medidas preventivas más importantes dirigida a toda la población. El profesional debe conocer claramente su correcta administración y prescripción en función de la concentración de flúor, cantidad de dentífrico, edad, así como el riesgo de caries de la persona a quien va dirigido. Será también labor del profesional la educación sanitaria

del paciente informando de los riesgos que conlleva la utilización de pastas dentífricas fluoradas a elevadas concentraciones en niños menores de 6 años.

Formulación

Los dentífricos fluorados se formulan fundamentalmente con fluoruro de sodio (FNa), monofluorofosfato de sodio (MFP) o ambos combinados, así como fluoruro de aminas. Además incluyen edulcorantes, abrasivos compatibles tales como sílice o carbonato de calcio y detergentes (laurilsulfato de sodio). Algunos dentífricos más actuales también contienen extractos de hierbas, enzimas y agentes antimicrobianos como el triclosan, agentes anti-cálculo y aditivos blanqueadores.

El compuesto fluorado más utilizado es FNa, por otra parte el más barato, seguido del MFP. Han sido muchos los estudios que han comparado su efectividad. En cuanto al compuesto fluorado utilizado, los dentífricos con FNa se asocian a una reducción de caries significativamente mayor que los de MFP (5-10%) (21), mientras que los dentífricos con ambos componentes activos muestran una efectividad similar a los que contienen sólo FNa (22). Sin embargo, hay poca significación clínica en la efectividad de los distintos compuestos.

En los últimos treinta años, en Europa, es frecuente la formulación de dentífricos con fluoruro de aminas. Combina el efecto anticaries del flúor con la protección de las aminas alifáticas de cadena larga y muestran una alta incorporación de flúor en el esmalte. Este fenómeno está probablemente relacionado con la actividad de la fracción orgánica de su molécula y una remarcada acción antibacteriana frente a la microbiota cariogénica. A pesar de todo, no hay una clara evidencia científica que demuestre superioridad frente al FNa en cuanto a efectividad anticaries (23).

Efectividad de los dentífricos fluorados

Como ya se ha mencionado, existe un consenso en la comunidad científica en atribuir a los dentífricos fluorados la responsabilidad de la disminución de la enfermedad de caries en las últimas décadas en países desarrollados (1). Su efectividad en niños y adolescentes se ha demostrado en diversas revisiones sistemáticas y metaanálisis. Por el contrario, existen muy pocos trabajos que hayan evaluado su efectividad en población adulta, aunque se piensa que pueden ser efectivos a cualquier edad debido al mecanismo de acción principal de los fluoruros y a que los dientes están expuestos a la caries a lo largo de la vida de una persona.

El beneficio de los dentífricos fluorados está claramente establecido en niños y adolescentes con un fuerte nivel de evidencia científica (nivel 1). Dos revisiones sistemáticas, las realizadas por Marinho y cols. (24) y Twetman y cols. (25), obtienen una fracción preventiva en el rango de un 25%. Este efecto se incrementa con valores iniciales más altos del índice CAOS, con una mayor concentración de flúor, en el rango de 1.000-2.500 ppm F, mayor frecuencia de uso y con un cepillado supervisado (23,3%). Sin embargo no

está influido por la exposición a la fluoración del agua. De las dos concentraciones de flúor que se encuentran habitualmente en el mercado, las que contienen 1.500 ppm consiguen un 9,7 % de fracción preventiva más que las de 1.000 ppm en dentición permanente. Hay evidencia incompleta sobre el efecto de los dentífricos fluorados en dentición temporal.

La efectividad anticaries de los dentífricos a bajas concentraciones de flúor (250, 500, 550 ppm F⁻) comparada con formulaciones que contienen 1.000 ppm no está clara y los resultados son contradictorios. Concentraciones de 250 ppm son menos eficaces que dentífricos con 1.000 ppm (26) (13-14 %), pero son necesarios más estudios que comparen la efectividad de formulaciones con 500 ppm frente a 1.000 ppm. La ventaja que tienen es que reducen la ingestión de fluoruros en los niños.

La combinación de pastas dentífricas fluoradas con otros vehículos de aplicación tópica de flúor (colutorios, geles o barnices) ha sido objeto de un reciente metaanálisis (27). Los resultados obtienen un incremento modesto en la reducción de caries (10 %) comparado con el uso sólo del dentífrico, por lo que se recomienda asociarlos sólo en casos de riesgo de caries.

Utilización racional de los dentífricos fluorados. Riesgos

El consumo *per capita* de dentífricos en España a finales de los años 1990 fue de 320 g/año (28), cifra inferior a la de otros países europeos como Dinamarca (450 g/año) y Reino Unido (380 g/año). Aunque en España no se conocen datos específicos de estudios independientes a escala nacional sobre frecuencia de utilización de dentífricos, se puede asumir que la mayoría de personas que se cepillan los dientes lo hacen utilizando simultáneamente pasta dentífrica fluorada, por lo que se puede hacer una extrapolación conociendo la frecuencia de cepillado. En 1995 se realizó una encuesta general (1.100 entrevistas) a escala nacional para recoger información objetiva sobre hábitos, actitudes y opiniones (29). El 60 % de la población se cepillaba al menos 2 veces al día y el 23 % lo hacía una vez. En la población infantil, en niños con 6 años o menos, el 37 % se cepillaba una sola vez al día y el 31 % al menos 2 veces. En el grupo entre 7 y 13 años, el 28 % una vez y el 55 % al menos dos veces. Teniendo en cuenta las limitaciones, derivadas de que no es un estudio especialmente diseñado para evaluar el consumo de dentífricos y que las respuestas de los entrevistados no siempre reflejan la realidad, podemos asumir que un gran porcentaje de población española utiliza de forma regular dentífrico fluorado.

Las pastas dentífricas se deben utilizar 2 veces al día y la concentración estándar recomendada es de 1.000 ppm de flúor, aunque también pueden utilizarse las que contienen 1.500 ppm, que son más efectivas. En personas de más de 6 años y con el fin de retener más tiempo el flúor en la boca, se recomienda enjuagarse con poca cantidad de agua y brevemente, o incluso no hacerlo.

En niños menores de 6 años, y fundamentalmente en menores de 3 años, el uso de pastas fluoradas contribuye al riesgo de fluorosis de esmalte (17)

debido a que ingieren parte del dentífrico al no controlar el reflejo de deglución. A ello también contribuye la deglución deliberada debido al sabor del dentífrico. Se estima que los niños entre 2-3 años se tragan aproximadamente el 50 % del dentífrico que usan, y esta proporción desciende al 25 % en los de 6-7 años (4). Teniendo en cuenta que la frecuencia del cepillado es de dos veces al día, se presupone una ingestión notable de flúor. Las variables que se han asociado a fluorosis son (30): *a*) inicio del cepillado a edades muy tempranas; *b*) cantidad de dentífrico utilizado en cada cepillado; *c*) frecuencia de cepillado, y *d*) cantidad tragada. En niños menores de 6 años se deben seguir una serie de normas:

- Utilizar pastas dentífricas con bajas concentraciones de flúor (500 1.000 ppm de flúor).
- La cantidad no debe exceder los 0,25 g, es decir, el tamaño de un guisante.
- Evitar dentífricos con sabores especialmente atractivos.
- Cepillado siempre supervisado por los padres para controlar que el niño escupe y se enjuaga con agua vigorosamente.
- El profesional debe conocer la concentración de flúor en el agua de bebida y otras posibles fuentes de flúor. Si la concentración de flúor en el agua es la apropiada, no se debe prescribir pasta dental fluorada, o sólo con concentraciones inferiores a 1.000 ppm en menores de 3 años.

En adultos de alto riesgo de caries, especialmente en personas con flujo salival disminuido o con recesión gingival y caries radicular, se recomiendan dentífricos o geles con altas concentraciones: 5.000 ppm de flúor. También son útiles formulaciones sobre la base de fluoruro de estaño al 0,4 % (970 ppm) con una mayor actividad antibacteriana, indicadas para adultos con recesión gingival e hipersensibilidad y alto riesgo de caries, que actúan reduciendo la sensibilidad al bloquear los túbulos dentinarios y como efectivo agente preventivo de caries (7). Sus efectos adversos, que incluyen el teñido de los dientes y la dificultad de conseguir una formulación estable, repercute en que no sean de uso habitual para el control de la caries.

Geles de autoaplicación

Son geles de fluorfosfato acidulado (FPA) o de FNa al 0,5 % (5.000 ppm) que se aplican por el propio paciente en cubetas preformadas o con el cepillo de dientes. En el mercado también existe un gel de autoaplicación formulado con fluoruro de aminas a una concentración de 12.500 ppm. Los geles de flúor deben diferenciarse de las pastas dentífricas en forma de gel. Los primeros no contienen abrasivos, la concentración de flúor es mucho mayor, se utilizan en situaciones de muy alto riesgo de caries y con protocolos específicos bajo prescripción del dentista. Esta concentración de flúor consigue importantes reducciones de caries.

Se utilizan fundamentalmente en pacientes adultos que presentan xerostomía importante derivada de irradiación de cabeza y cuello y que pueden

desarrollar caries rampante. La aplicación de este tipo de geles forma parte habitual e importante de su protocolo preventivo.

La técnica consiste en la aplicación durante 5 min de gel de flúor en cubeta fundamentalmente antes de acostarse, debido a que durante el sueño se reduce el flujo salival. Se recomienda su uso diario durante 4 semanas alternándolo con colutorio fluorado (4). Si el paciente es muy nauseoso, el gel se puede aplicar con cepillo dental. El paciente debe seguir utilizando un dentífrico fluorado (1.000 ppm). El principal problema que plantea es la falta de cumplimiento de un protocolo que asocia dos tipos de fluoración, gel y dentífrico, y actualmente se está sustituyendo por la utilización diaria de un dentífrico de alto contenido en flúor, 5.000 ppm (31). En estos pacientes es importante asociar una terapia antimicrobiana mediante la aplicación de geles y barnices de clorhexidina.

Colutorios fluorados

Los colutorios fluorados para prevenir la caries en niños y adolescentes se iniciaron en los países escandinavos en los años 1960 y mostraron una eficacia en la reducción de caries de entre un 20 y un 50 %. Se utilizaron en escuelas e instituciones en zonas con bajas concentraciones de flúor en el agua de bebida, y alcanzaron una gran difusión en estos países y en Estados Unidos debido a que era un método efectivo, seguro, barato y por lo tanto eficiente, era fácil de llevar a cabo, no requería personal especializado para supervisarlos y en general era bien aceptado por la población (4).

En el momento actual, cuando la caries ha disminuido sustancialmente en los países industrializados, y relativamente pocas personas concentran la mayor parte de la enfermedad, la eficiencia de los colutorios a gran escala se ha cuestionado y están indicados en personas, niños y adultos, de riesgo moderado o alto de caries. Al igual que ocurre con la fluoración del agua de bebida, estos resultados no pueden extrapolarse a países en vías de desarrollo donde la población no utiliza habitualmente dentífricos fluorados y la enfermedad de caries está estable o se incrementa.

Las formulaciones más habituales de los colutorios fluorados utilizan FNa en dos concentraciones diferentes:

- 0,05 % (230 ppm de flúor) de frecuencia diaria, especialmente indicados para uso individual en situaciones de riesgo alto de caries y denominados de baja potencia y alta frecuencia.
- 0,2 % (920 ppm de flúor) de frecuencia semanal o quincenal, preferible en programas escolares o de uso individual en personas de riesgo moderado de caries. Se denominan de alta potencia y baja frecuencia.

Antes de prescribir un colutorio es necesario hacer una valoración del riesgo de caries individual. Salvo en menores de 6 años que no controlan el reflejo de la deglución, los colutorios están recomendados en niños y adultos

en cualquier situación en que esté incrementado el riesgo de caries, junto a otras medidas preventivas. La técnica consiste en enjuagarse enérgicamente durante 1 min con 10 ml de colutorio para los adultos y 7 ml para los niños, escupirlo y no comer ni beber nada en los 30 min siguientes.

Actualmente se combinan con frecuencia con diferentes agentes antiplaca, como clorhexidina y triclosán, y están más indicados en adultos que presentan situaciones que requieren, además de un efecto preventivo de caries, un efecto antimicrobiano y antiplaca como el síndrome de boca seca o la presencia de caries radicular. Aunque su eficacia está probada, el efecto clínico a largo plazo está poco documentado (32). Con la misma finalidad se está evaluando el efecto anticaries y antimicrobiano de colutorios que incorporan como compuestos fluorados el fluoruro de aminas y el fluoruro estañoso.

A los pacientes con síndrome de boca seca se les debe advertir sobre colutorios que contienen altas concentraciones de detergentes debido a que reducen la sustentividad y empeoran los síntomas. Tampoco se deben recomendar colutorios con alcohol en su formulación durante períodos prolongados a niños y adultos que tienen problemas con el alcohol.

Efectividad

La efectividad de los colutorios fluorados tiene un alto nivel de evidencia científica (nivel 1). El colutorio de flúor supervisado, tanto el de uso semanal como el de uso diario, se asocia a una clara reducción del incremento de caries en niños y adolescentes, con valores similares a los dentífricos. En un metaanálisis realizado por Marinho y cols. (33) se ha obtenido una fracción preventiva en cuanto a reducción del índice CAOS del 26 % (IC del 95 %: 23-30). Este porcentaje no parece depender del nivel basal de caries, exposición a fluoruros, frecuencia de los enjuagues y concentración de flúor. Hay poca información en cuanto a efectos adversos y aceptabilidad de los tratamientos.

Igual que ocurre con otros vehículos fluorados, los estudios que evalúan la efectividad de los colutorios fluorados en adultos son poco frecuentes. Sin embargo, el uso diario de colutorios al 0,05 % de flúor parece ser una medida efectiva para prevenir la caries radicular cuando se aplica junto al uso diario de dentífrico fluorado.

Programas escolares de colutorios

Se realizan en el colegio y bajo supervisión del maestro, siendo esta su mayor limitación, ya que requieren de su motivación y colaboración, lo que a la larga puede provocar un cierto cansancio y falta de cumplimiento. El programa suele ser semanal, aunque también se puede realizar cada 15 días, y se utiliza un colutorio de FNa al 0,2 % de alta potencia/baja frecuencia. En principio no está indicado en zonas donde el agua de bebida está adecuadamente fluorada. Este programa tiene las siguientes características (7): es fácil de aprender y aplicar, tiene un bajo coste, requiere poco tiempo

con una interrupción mínima del programa escolar y, aunque el profesional es el encargado de ponerlo en marcha, la supervisión se delega.

La técnica requiere de un mínimo de entrenamiento y siempre se debe seguir la misma sistemática (7). Se debe hacer el mismo día de la semana evitando que sea lunes o viernes, por el absentismo escolar, y a la misma hora, preferentemente después del recreo. Se pide a los niños que se limpien la nariz para despejar las vías nasales mientras el maestro reparte a cada niño un vaso desechable y una servilleta. El maestro será el encargado de dispensar 7 ml en cada vaso. A una orden de este todos inician el enjuagatorio, que debe durar 1 min, transcurrido el cual escupen en el vaso. Después de secarse los labios con la servilleta, la depositan en el interior del vaso. Los niños no deben ingerir alimentos o líquidos en los siguientes 30 min y el maestro debe llevar un registro diario de los participantes en el programa. Al igual que el uso de colutorios de forma individual, el programa está contraindicado en niños menores de 6 años. Es muy importante que el maestro conozca los efectos adversos si no sigue esta norma.

FLÚOR DE APLICACIÓN PROFESIONAL

Se considera, en términos generales, que está indicado en pacientes de riesgo alto y moderado de caries, la frecuencia de aplicación es baja y la concentración de flúor suele ser alta. Su aplicación es independiente del uso diario de dentífricos fluorados.

Geles de flúor

En muchos países, y a partir de los años 1970, la aplicación tópica con geles de flúor ha tenido una gran aceptación tanto en clínicas dentales como en programas escolares. Los geles de flúor se formularon con un pH ácido debido a que los primeros estudios informaron de que la captación de flúor por el esmalte aumentaba en un medio ambiente ácido. Aunque no es el método más eficaz, los geles de flúor han sido muy bien aceptados en las consultas y se suelen aplicar como una forma de rutina preventiva después de realizar una profilaxis.

Los productos disponibles en el mercado y de uso más frecuente son los geles tixotrópicos. No son auténticos geles sino soles viscosos que, bajo presión, se fluidifican, mientras que permanecen viscosos cuando están en reposo en la cubeta. Los primeros geles que aparecieron fueron los que contenían FPA al 1,23 % (12.300 ppm) con un pH entre 3 y 4. Tienen el inconveniente de que su pH ácido, debido al ácido fluorhídrico que contienen, es nocivo para la matriz y partículas de cuarzo de los cementos de vidrio ionómero y para las partículas de relleno de composites y selladores, así como el glaseado de las carillas y fundas de porcelana. Existen también geles de pH neutro de FNa al 2 % (9.040 ppm) que se utilizan en casos más

específicos, como pueden ser cuellos con hipersensibilidad dentinaria, pacientes con restauraciones cerámicas y después de situaciones en las que se hayan realizado grabados ácidos. En Europa está muy extendido el uso de geles con fluoruro de aminas con una concentración de flúor de 1,25 % (12.500 ppm). Aunque no se pueda encontrar en el mercado español, el gel de flúor se ha formulado también con fluoruro estañoso al 0,4 %, especialmente indicado para la hipersensibilidad dentinaria. Otro vehículo de flúor, muy similar en características a los geles, son las espumas de FNa al 2 %, que tienen el inconveniente de que no han sido evaluadas clínicamente (34).

La técnica de aplicación es sencilla, pero es importante seguir una serie de normas con el fin de evitar la ingestión accidental de gel. Durante el procedimiento clínico no se debe desatender al paciente en ningún momento. Los pasos son los siguientes:

- No es necesario realizar una limpieza o profilaxis previa, pero sí se deben secar los dientes.
- El paciente debe permanecer sentado y con la cabeza ligeramente inclinada hacia delante y abajo.
- La cantidad de gel en cada cubeta no debe exceder los 2 ml.
- Utilizar siempre un eyector de saliva durante todo el proceso y, si es necesario, no aplicar las cubetas en las dos arcadas simultáneamente.
- Limpiar el exceso de gel con una gasa y pedir al paciente que escupa.

El paciente no debe ingerir líquidos o alimentos durante 30 min.

Se aplican durante 4 min, pero en la práctica privada muchos dentistas los utilizan durante 1 min, aunque esta corta aplicación no ha sido evaluada en ensayos clínicos.

Los geles de flúor tienen la ventaja de que son baratos, se aplican fácilmente y la técnica la puede realizar personal auxiliar. Tienen un inconveniente: la ingestión excesiva de flúor durante la técnica de aplicación no es un hallazgo inusual. La dosis tóxica probable (DTP) de 100 mg de flúor para un niño de 20 kg de peso se encuentra en 8 ml de gel, por lo tanto 5 ml, que ha sido la cantidad que se aplicaba tradicionalmente en cada cubeta, representa una exposición potencial de 61,5 mg. El riesgo es de toxicidad aguda. Los síntomas que se han descrito en niños que han ingerido exceso de gel después de una aplicación suelen ser náuseas, vómitos, dolor de cabeza y dolor abdominal. Por este motivo no se recomiendan en menores de 6 años y están siendo sustituidos por los barnices. Por el contrario, la aplicación con intervalos que oscilan entre 3 y 12 meses causan poco riesgo de fluorosis del esmalte, incluso en menores de 6 años (17).

Las indicaciones de los geles de flúor de uso individual, tanto en niños como en adultos, se restringen a situaciones de riesgo de caries moderado o alto y evaluando la exposición global a los fluoruros de cada persona. La frecuencia óptima de aplicación no se ha fijado con una base científica. Sin embargo, la rutina en el consultorio ha establecido que la recomendación

sea semianual, aunque se pueden aplicar con periodicidad trimestral cuando el riesgo de caries es alto.

Los geles de flúor aplicados mediante cepillado dental han sido utilizados en programas comunitarios en escolares con frecuencias muy variables, aunque lo más común ha sido la aplicación semanal y quincenal. Recientemente, la reducción de caries y el uso extendido de pastas dentífricas fluoradas ha cuestionado la eficiencia de dicha medida, sobre todo en grupos de bajo riesgo, y se está llamando la atención sobre la posibilidad de sobreexposición a los fluoruros, particularmente por las altas concentraciones de flúor en algunos geles.

Efectividad

La evidencia científica sobre la efectividad de los geles de flúor en la prevención de caries es muy alta y se basa fundamentalmente en los resultados de dos metaanálisis (nivel 1). Van Rijkom y cols. en 1998 (35) encontraron, en términos relativos, una reducción de caries del 22 % (IC del 95 %: 18-25) basándose en 19 estudios con calidad metodológica. Factores tradicionalmente asociados con la eficacia de los geles, como el nivel basal de caries, el uso simultáneo de dentífricos o agua fluorada, el método de aplicación y la frecuencia de uso no influían en la reducción de caries. Recientemente Marinho y cols. (36) realizaron otro metaanálisis que incluyó 23 estudios. Sin embargo, la mejor estimación de la magnitud del efecto se basó en 14 ensayos clínicos controlados con grupo placebo. El porcentaje de reducción obtenido del índice CAOS fue del 21 % (IC del 95 %: 14-28), cifra muy similar a la anterior, aunque en este estudio el efecto dependía del nivel de enfermedad. La información científica disponible de calidad sobre dentición temporal, efectos adversos y aceptabilidad del tratamiento es muy escasa.

Las aplicaciones tópicas con geles de flúor están siendo desplazadas por los barnices que tienen mayor efectividad, menos efectos adversos y mejor aceptación.

Barnices de flúor

Los barnices constituyen una forma de aplicación de flúor a alta concentración en una resina o base sintética. Se introdujeron por primera vez en Europa en 1964 aunque su uso se ha extendido a partir de los años 1980 tanto en el viejo continente como en Canadá; por el contrario, no fueron aprobados en Estados Unidos hasta 1994 para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. Cuando se aplican en la superficie de los dientes, mantienen un contacto prolongado con el esmalte reduciendo la pérdida de fluoruro soluble. Permiten un mayor tiempo de reacción flúor-esmalte y aumentan la captación de flúor por períodos prolongados durante 12-48 h. Constituyen la forma de aplicación de fluoruros por el profesional que tiene mayor efectividad anticaries.

En España se pueden encontrar en el mercado dos tipos de barnices con diferentes compuestos de flúor. El barniz Duraphat® (Woelm Pharma) fue el primero que apareció en el mercado y contiene fluoruro sódico al 5% o, lo que es igual, 2,2% de flúor (2.600 ppm) en una suspensión alcohólica con resinas naturales. Se presenta en tubos y se aplica con pincel o torundas de algodón. Tiene la ventaja de que endurece al contacto con la saliva. Posteriormente se desarrolló otro barniz de flúor, el Fluor Protector® (Vivadent), formulado con fluoruro de silano al 0,1% de flúor (1.000 ppm) en un vehículo de poliuretano. Se presenta en forma diluida en ampollas y se aplica con pincel.

La técnica de aplicación de los barnices se realiza por cuadrantes que deben estar limpios y secos y además, en el caso de Fluor Protector®, con aislamiento relativo. No es necesaria una profilaxis profesional previa, basta con un cepillado dental, lo que hace que el equipamiento necesario para su uso sea muy simple. Se aplica sobre las superficies dentales con un pincel tratando de introducirlo en las fosas y fisuras, en los espacios interproximales y en el margen gingival. No se deben ingerir alimentos sólidos o líquidos calientes durante las 2-4 h siguientes ni cepillarse los dientes hasta el día siguiente. Temporalmente los dientes pueden presentar un color amarillento y sensación áspera.

Son varias las ventajas de los barnices frente a otras formas de aplicación, especialmente geles de flúor (37). Son muy seguros debido a que la cantidad de fluoruro aplicado es muy pequeña. La concentración de flúor en el plasma es mucho más baja después de su aplicación que la encontrada después de aplicar gel de FPA o colutorio de fluoruro sódico. Quizá por este motivo no existe evidencia de que puedan ser un factor de riesgo de fluorosis dental, incluso aunque se apliquen a menores de 6 años (17). Los casos de alergia informados son escasos y se aconseja no recomendarlos en casos de historia de asma debido a una posible sensibilidad a los ingredientes inactivos. Además, los barnices son fáciles de aplicar y son bien aceptados por los pacientes. El único inconveniente es el precio, lo que no tiene demasiada importancia cuando se aplica en la clínica, ya que el coste del producto representa un pequeño porcentaje del coste total de una técnica preventiva, y los barnices pueden ser aplicados por personal auxiliar.

De forma individual están indicados en pacientes de riesgo moderado o alto de caries, y a cualquier edad. La frecuencia de aplicación es de 2-4 veces al año en función del riesgo. En niños, incluso menores de 6 años, están sustituyendo a los geles de flúor, por las ventajas antes descritas, por lo que es un método adecuado para controlar la caries precoz o temprana en niños. En adultos está especialmente recomendado en casos de caries radicular y cuando hay hipersensibilidad dentinaria.

Los barnices de flúor se consideran muy adecuados para protocolos comunitarios de prevención de caries si se cuenta con personal para las aplicaciones. La Organización Mundial de la Salud ha publicado unas recomendaciones en función del estado de caries de la comunidad (38) para mejorar la eficiencia de un vehículo caro. En las comunidades con bajo nivel de caries se recomienda su utilización cuando los niños presentan experiencia pasada

de caries o caries activas, es decir, en función del riesgo, pudiendo aplicarse con dos protocolos diferentes: de 2 a 4 veces al año o 3 veces durante dos semanas. En comunidades con alto nivel de caries, el barniz debe aplicarse a todos los niños, en todos los dientes, de 2 a 4 veces al año.

Efectividad

La mayoría de los estudios se han realizado en niños de edad escolar y son escasos los estudios realizados en adultos. También existe un sesgo en cuanto al tipo de barniz evaluado ya que son mucho más numerosos los realizados con Duraphat®. Existe un problema de confusión en relación al Fluor Protector® derivado del cambio de concentración ya que el contenido de flúor se modificó a finales de los años 1980, pasando de 7.000 ppm a sólo 1.000 ppm.

Han sido muy numerosas las revisiones, incluso sistemáticas, realizadas sobre barnices de flúor. Sin embargo, la mejor evidencia de que se dispone actualmente corresponde a dos metaanálisis (nivel 1). En el realizado por Helfenstein y Steiner (39, 40) se incluyeron 14 ensayos paralelos sobre Duraphat® y se obtuvo un porcentaje ponderado global de reducción de caries del 38 % (IC del 95 %: 25-50) en dentición permanente. Más recientemente Marinho y cols. realizan otro metaanálisis (41), en 2002, obteniendo conclusiones similares, aunque sólo tenían 4 estudios en común con el anterior. Basándose en 7 estudios obtienen una fracción preventiva del índice CAOS del 46 % (IC del 95 %: 30-63) y para dentición temporal y a partir de 3 estudios, la fracción preventiva del índice cos fue del 33 % (IC del 95 %: 19-48). La conclusión de que el barniz es efectivo es muy consistente, pero la amplitud de los intervalos de confianza indica una variabilidad importante en el grado de efectividad. Estos porcentajes no tenían relación con el nivel basal de caries y exposición a fluoruros.

Hoy por hoy a la hora de elegir una forma de aplicación profesional de fluoruro a alta concentración se recomiendan los barnices en lugar de los geles, y particularmente Duraphat®. Fluor Protector® será de elección cuando se prefiera utilizar una concentración de flúor más baja (37).

Dispositivos de liberación lenta de flúor

Son un método ideal para mantener niveles continuos de flúor en el medio oral y están indicados en grupos de alto riesgo de caries. Actualmente no se encuentran disponibles en el mercado español. Pueden mantener niveles cariostáticos durante prolongados períodos de tiempo sin que dependa de la motivación y grado de cumplimiento del paciente; son baratos, seguros y fáciles de aplicar. Existen dos tipos.

- *Membranas de copolímeros.* Consisten en un núcleo central con una mezcla al 50 % de hidroxietilmetacrilato (HEMA) y metilmetacrilato (MMA), que contiene FNa. La membrana controla la tasa de liberación de flúor, que puede llegar a mantenerse hasta 180 días.

- *Dispositivos de vidrio que liberan flúor.* Tienen un diámetro de 4 mm y se unen con composite a la superficie vestibular de molares superiores. La saliva lo disuelve lentamente liberándose el flúor en el medio oral. Pueden llegar a liberar flúor durante 2 años y han demostrado una reducción de superficies cariadas del 76 % en un ensayo clínico a doble ciego de 2 años de duración (42).

Algunos materiales de obturación, concretamente los cementos de vidrio ionómero, contienen entre un 15 y un 20 % de flúor, y pueden actuar como reservorio absorbiendo flúor de otras fuentes, como los dentífricos fluorados, liberándolo cuando los niveles de flúor disminuyan en la cavidad oral y ayudando, específicamente, a prevenir la caries secundaria (6). La adición de flúor a los selladores necesita futuras investigaciones que demuestren la efectividad adicional del flúor.

Soluciones fluoradas

En la actualidad prácticamente no se utilizan y han sido reemplazadas por los geles y barnices de flúor. Las soluciones de FNa neutro fueron los primeros agentes que se utilizaron para prevenir la caries dental. Bibby, Knutson y Armstrong publicaron los primeros estudios a principios de los años 1940. En 1948 los servicios de salud pública de Estados Unidos recomendaron una serie de 4 aplicaciones semanales de FNa al 2 % (9.200 ppm) a los 3, 7, 11 y 13 años. Los dientes se debían limpiar y la aplicación se realizaba por cuadrantes, con aislamiento relativo, humedeciéndolos con una torunda de algodón y dejándolos secar durante 3 min. Este procedimiento es conocido como la técnica de Knutson y las edades se seleccionaron en relación con los períodos de erupción de los dientes cuando eran más susceptibles a la caries dental. Si bien fue considerada como una técnica muy útil como programa comunitario, consiguiendo reducciones de caries en un 30 %, no fue bien aceptada por la práctica privada, que prefería protocolos de aplicación cada 6 o 12 meses (43).

Otro compuesto que se ha utilizado en solución ha sido el fluoruro estañoso al 8 %. El procedimiento de aplicación es similar al anterior, pero su tiempo disminuye a sólo 60 s y la frecuencia es de una sola sesión (7). La efectividad en la reducción de caries es similar a la solución de FNa y tiene el inconveniente de que es muy inestable en solución, su sabor es desagradable y produce pigmentaciones en dientes con lesiones incipientes y en obturaciones estéticas.

Pastas de profilaxis fluoradas

Tienen normalmente una concentración de 1,23 % de ion flúor y su objetivo es pulir las superficies dentarias y radiculares de los dientes. Se diferencian en el grado de abrasión, el cual depende del tamaño, forma y dureza del abra-

Tabla 7-5 Calidad de la evidencia, grado de recomendación, población diana y frecuencia de uso para la utilización de las distintas modalidades de flúor

<i>Modalidad</i>	<i>Nivel de evidencia (cap. 24)</i>	<i>Grado de recomendación</i>	<i>Población diana</i>	<i>Frecuencia de uso</i>
Flúor en el agua de bebida	2a	A	Todas las áreas	Continuo
Dentífricos fluorados	1	A	Todas las personas	2 veces al día
Colutorios fluorados ^a	1	A	Riesgo	0,2 % semanal: programas escolares o personas con riesgo alto 0,05 % diario: personas con riesgo moderado
Suplementos fluorados				
Mujeres embarazadas	1	E	Ninguna	Según tabla 7-2
Niños < 6 años	2c	C	Riesgo	
Niños 6-16 años	1	A	Riesgo	
Personas > 16 años	?	C	Riesgo	
Geles de flúor	1	A	Riesgo	2 veces/año: riesgo moderado 4 veces/año: riesgo alto
Barnices de flúor	1	A	Riesgo	2 veces/año: riesgo moderado 4 veces/año: riesgo alto

^a Siempre mayores de 6 años.

A: buena evidencia; B: evidencia moderada; C: evidencia limitada; D: no existe evidencia científica; E: buena evidencia para desaconsejar su uso.

De MMWR Recomm Rep (17).

sivo, el tiempo de actuación, la presión ejercida y la calidad del cepillo de profilaxis (7). Se ha demostrado que producen un desgaste de la superficie del esmalte, por lo que no se deben utilizar como práctica preventiva. En los casos en que sea necesario hacer un pulido, debe realizarse con mucha prudencia.

RIESGOS DE FLUOROSIS DENTAL Y RECOMENDACIONES PARA EL USO DE FLUORUROS

De todo lo dicho se desprende claramente que hay evidencia científica comprobada sobre la eficacia de las distintas formas de administrar flúor en la prevención y control de la caries dental (tabla 7-5). Sin embargo, existe también evidencia de que la utilización de fluoruros no es totalmente inocua. Hay un

efecto dependiente de la dosis entre el flúor y la fluorosis dental del esmalte, que, en ocasiones, puede tener un efecto negativo en la estética del individuo. Es responsabilidad del profesional un adecuado manejo clínico del flúor: de forma segura, efectiva, eficiente y siempre en función de las necesidades del paciente o de la comunidad. El objetivo final es maximizar los beneficios del flúor y minimizar el efecto adverso de la fluorosis dental. Es fundamental conocer no sólo los mecanismos de acción de los fluoruros (v. cap. 6), sino también el riesgo de fluorosis y lo que se puede hacer para evitarla.

Riesgos de fluorosis dental

El flúor ingerido durante el desarrollo del diente puede dar lugar a un amplio rango de cambios detectables en la opacidad del esmalte a causa de una hipomineralización. Es la llamada fluorosis del esmalte. Se asocia a una acumulación de fluoruros durante el desarrollo del esmalte y su severidad depende de la dosis, duración y tiempo de actuación. El riesgo de fluorosis está limitado, por lo tanto, a niños de 8 años o menos, edad a la que termina la maduración preruptiva. Desde el punto de vista estético, el riesgo de fluorosis finaliza a los 6 años, aunque la edad más crítica es entre los 15 y 30 meses debido a que en ese período los dientes que más se afectan son los incisivos centrales superiores. Precisamente durante los 6 primeros años de vida el niño no ha desarrollado suficientemente su reflejo de deglución y no es capaz de controlar la ingestión de colutorios o pastas dentífricas fluoradas.

Un factor de riesgo es el consumo de agua fluorada. A lo largo de la historia de la fluoración del agua de bebida, la prevalencia y gravedad de la fluorosis ha cambiado. Un ejemplo claro es lo que ha ocurrido en Estados Unidos (17). Durante los años 1930 y 1940 y en comunidades con un contenido de flúor en el agua de bebida entre 0,9-1,2 ppm, la prevalencia de fluorosis en su forma muy leve y leve fue del 12 al 15 % sin que aparecieran casos de forma moderada y grave. A final de los años 1980 la prevalencia de fluorosis fue del 22-23 %. La mayoría fueron formas muy leves o leves, aunque se detectaron algunas formas moderadas (1,1 %) y graves (0,3 %). Un dato interesante sobre lo que ha ocurrido en Estados Unidos, y teniendo en cuenta que aproximadamente el 65 % de su población consume agua fluorada, es que la fluorosis ha aumentado tanto en comunidades fluoradas como no fluoradas, lo que indica que durante los 8 primeros años de vida la ingestión total de fluoruros de diferentes fuentes se había incrementado en algunos niños (44). Los datos sobre fluorosis en España en las dos últimas encuestas realizadas a escala nacional en 1994 (45) y 2000 (46) evidencian un ligero incremento en la prevalencia de fluorosis (tabla 7-6). La experiencia de lo que ha ocurrido en otros países y la aparición de algunos casos de fluorosis moderada e incluso grave en España debe ser una llamada de atención. Es muy probable que la ingestión total de fluoruros en nuestro país esté aumentando, máxime teniendo en cuenta que sólo el 10 % de la población, aproximadamente, consume agua fluorada.

Tabla 7-6 Fluorosis dental en España a los 12 años

Grado de fluorosis	1994 ^a n = 502	2000 ^b n = 536
Normal (0)	95%	83,6%
Discutible (1)	2,8%	6,6%
Muy ligera (2)	1,6%	6,8%
Ligera (3)	0,6%	1,9%
Moderada (4)		0,9%
Intensa (5)		0,2%

^aDe Nogueroles y cols. (45).

^bDe Llodra y cols. (46).

La ingestión total de fluoruros, por otra parte muy difícil de cuantificar, es el verdadero factor de riesgo de fluorosis. Los principales factores documentados son el consumo de agua fluorada, los dentífricos, los suplementos de flúor y el consumo habitual de alimentos con alto contenido en fluoruros y de bebidas preparadas con agua fluorada (47). La ingestión de flúor asociada a fluorosis de esmalte en dientes permanentes está establecida en un amplio rango entre 40-100 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$ (48). Aunque un bajo porcentaje de fluorosis leve no se considera un problema de salud pública, el uso racional de los fluoruros debe minimizar este problema con recomendaciones específicas para los niños menores de 6 años.

En estas edades, pueden estar expuestos a diversas fuentes de fluoruros. El agua de bebida fluorada a concentraciones recomendadas no constituye en sí misma ningún problema, a no ser que el niño reciba flúor por otras vías. Los suplementos de flúor se deben prescribir siguiendo escrupulosamente el protocolo establecido y para los dentífricos y colutorios hay que seguir las normas dirigidas a evitar un exceso de ingestión de flúor que se desarrollan en los correspondientes apartados.

Los alimentos que toman los niños habitualmente no son de riesgo. Sin embargo, en España se están adoptando hábitos alimentarios que pueden contribuir al desarrollo de fluorosis. Cada vez más un alto porcentaje de los líquidos que ingieren los niños están representados por zumos de frutas, algunos con un alto contenido en flúor como los de uva, bebidas procesadas azucaradas y carbonatadas de las que se desconoce el contenido de fluoruros del agua con que se prepararon. Otra fuente potencial de fluoruros que está incrementando su uso la constituyen las aguas embotelladas, sobre todo las de manantiales naturales, que los padres utilizan para preparar los biberones de los niños pequeños. En cuanto a los alimentos, son varios los de mayor riesgo (48). Los cereales secos tienen un alto contenido en fluoruros que se estima en 1.220 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Si un niño toma diariamente 70 g, representan 68 μg de flúor, es decir, 11 $\mu\text{g}/\text{kg}$ para un niño de 8 kg de peso. Otro alimento de riesgo son los preparados de pollo deshuesado, muy habituales en los establecimientos de comida rápida, ya que durante su procesamiento muchas partículas de hueso están presentes en el alimento. En este caso, la cantidad

de flúor se estima en 5.000 $\mu\text{g}/\text{kg}$. Finalmente, son de alto contenido en flúor las fórmulas alimentarias preparadas a partir de proteínas de soja.

Recomendaciones para el uso de fluoruros

El uso de fluoruros exige un conocimiento de la enfermedad de caries, del mecanismo de acción del flúor y siempre teniendo en cuenta la fluorosis dental. No existe un único programa de fluoración que se pueda recomendar a todas las personas de todos los países.

Desde el punto de vista de salud pública, decidir cuál es el programa más adecuado debe tener en cuenta una serie de factores (6): *a)* el desarrollo económico de la comunidad; *b)* el nivel de educación; *c)* la prevalencia e incidencia de caries y distribución de la población; *d)* el estatus de higiene oral; *e)* el acceso a los servicios dentales; *f)* las condiciones de vida y hábitos de dieta de la población, y *g)* una información detallada de la concentración de flúor en el agua de bebida y otras exposiciones al flúor. La medida más eficiente y efectiva para grandes poblaciones, sobre todo en las que no suelen ir al dentista, es la fluoración del agua de bebida a pesar del riesgo de alguna fluorosis leve. Si el agua no puede ser fluorada, los suplementos no son una opción como recomendación general, sino adecuados a la situación individual de cada paciente. La fluoración de la sal sí puede ser una opción válida en estos casos.

Individualmente, hay tres requisitos previos antes de aplicar un protocolo de fluoración: *a)* determinar el riesgo de caries del individuo; *b)* conocer la cantidad de flúor en el agua de bebida, y *c)* recoger información sobre otras fuentes de fluoruros (dentífricos, alimentos, bebidas, etc.). El uso de fluoruros tópicos, que no implican ingestión, es muy recomendable, siempre teniendo en cuenta la edad del paciente. El método de elección son los dentífricos fluorados, recomendados a todo el mundo y a cualquier edad. Son la forma más eficiente de mantener niveles adecuados de fluoruros en la cavidad oral. Los colutorios fluorados se recomiendan en programas escolares allí donde la prevalencia de caries es alta y, como uso individual, cuando hay riesgo de caries. Los fluoruros de aplicación profesional, que implican un coste elevado, se utilizan en individuos de alto riesgo.

En la tabla 7-5 se resumen las principales modalidades de fluoración, el nivel de evidencia científica de su efectividad, la población a la que se dirige y la frecuencia de aplicación más habitual.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bratthall D, Hänsel Petersson G, Sundberg H. Reasons for the caries decline: what do the experts believe? *Eur J Oral Sci.* 1996;104:416-22.
2. Hicks J, Garcia-Godoy F, Flaitz C. Biological factors in dental caries: role of remineralization and fluoride in the dynamic process of demineralization and remineralization (part 3). *J Clin Pediatr Dent.* 2004;28:203-14.

3. Ten Cate JM. What dental diseases are we facing in the new millennium: some aspects of the research agenda. *Caries Res.* 2001;35:2-5.
4. Cuenca E, Martínez I. Uso racional del flúor. En: Cuenca E, Manau C, Serra L, editores. *Odontología preventiva y comunitaria. Principios métodos y aplicaciones.* Barcelona: Masson; 1999. p. 109-28.
5. Sackett L, Straus SE, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. *Medicina basada en la evidencia. Cómo practicar y enseñar la MBE.* 2.^a ed. Madrid: Elsevier; 2001.
6. Ellwood R, Fejerskov O. Clinical use of fluoride. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental Caries. The disease and its clinical management.* Oxford: Blackwell Munksgaard; 2003. p. 189-223.
7. Gómez Soler S. *Fluoroterapia en odontología para el niño y el adulto.* 3.^a ed. Santiago de Chile: Arancibia; 2001.
8. Fluoride Action Network [accedido 2004 junio 27]. Disponible en URL: <http://www.fluorideaction.org/who-dmft.htm>.
9. González A. El Pedroso, experiencia pionera en fluoración de aguas. *Entredientes;* 1986. p. 29-32.
10. Esparza Díaz F. *Servicios públicos de salud bucodental en España. Legislación y cartera de servicios en las Comunidades Autónomas.* Valencia: Promolibro; 2001.
11. Almerich JM, Cabedo B, Eustaquio MV, Montiel JM. Situación actual de la fluorización del agua en España. Informe Técnico de SESPO (1988/1). *Arch Odontoestomatol Prev Com* 1999;15:504-10.
12. Vitoria Miñana I, Arias Jordá T. Importancia nutricional del agua de consumo público y del agua de bebida envasada en la alimentación del lactante. Estudio descriptivo de base poblacional. *Esplugues de Llobregat (Barcelona): Nestlé España;* 2000.
13. Gómez Santos G. II Estudio Epidemiológico de la Salud Bucodental Infantil en Canarias. 1998. Santa Cruz de Tenerife: Dirección General de Salud Pública, Servicio Canario de Salud, Consejería de Sanidad y Consumo; 2000.
14. Seppä L. The future of preventive programs in countries with different systems for dental care. *Caries Res.* 2001;35 Suppl 1:26-9.
15. NHS CRD. A systematic review of public water fluoridation. York: NHS Center for Review and Dissemination. University of York, 2000. (Report 18). [accedido 2004 junio 27]. Disponible en URL: <http://www.york.ac.uk/inst/crd/fluorid.htm>.
16. Cuenca E, Manau C, Martínez I, Ramón JM, Serra L, Salleras L. Evaluación de la efectividad de la fluoración del agua de abastecimiento público de Gerona. *ROE.* 1996;1: 489-96.
17. Recommendations for using fluoride to prevent and control dental caries in the United States. Centers for disease control and prevention. *MMWR Recomm Rep.* 2001;50 (RR-14):1-42.
18. Marks LA, Martens LC. Utilisation du fluor chez les enfants: recommandations de l'European Academy for Paediatric Dentistry. *Rev Belg Med Dent.* 1998;53:318-24.
19. Limeback H, Ismail A, Banting D, DenBesten P, Featherstone J, Riordan PJ. Canadian Consensus Conference on the appropriate use of fluoride supplements for the prevention of dental caries in children. *J Can Dent Assoc.* 1998;64:636-9.
20. Richards A, Banting DW. Fluoride toothpastes. En: Fejerskov O, Ekstrand K, Burt BA, editors. *Fluorides in dentistry.* 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1996.
21. Volpe AR, Petrone ME, Davies R, Proskin HM. Clinical anticaries efficacy of NaF and SMFP dentifrices: overview and resolution of the scientific controversy (Review). *J Clin Dent.* 1995;6:1-28.
22. Johnson MF. Comparative efficacy of NaF and SMFP dentifrices in caries prevention: A Meta-analytic overview. *Caries Res.* 1993;27:328-36.
23. Einwag J, Hellwig E, Hotz P, Städtler P. The relative caries-inhibiting efficacy of amine fluoride and sodium fluoride in compatible dentifrices. Results of a consensus conference. *Quintessence Int.* 1995;26:707-13.
24. Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library, Issue 2.* Chichester: John Wiley and Sons; 2004.

25. Twetman S, Axelsson S, Dahlgren H, Hola AK, Källestal C, Lagerföf F, y cols. Caries-preventive effect of fluoride toothpaste: a systematic review. *Acta Odontol Scand.* 2003;61:347-55.
26. Steiner M, Helfenstein U, Menghini G. Effect of 1000 ppm relative to 250 ppm fluoride toothpaste. A meta-analysis. *Am J Dent.* 2004;17:85-8.
27. Marinho VCC, Higgins JPT, Sheiham A, Logan S. Combinations of topical fluorides (toothpastes, mouthrinses, gels, varnishes) versus single topical fluoride for preventing dental caries in children and adolescents (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library, Issue 2.* Chichester: John Wiley and Sons; 2004.
28. Sanmartín Antelo G. El marketing comercial como agente de educación sanitaria. En: *Educación Sanitaria, una revisión crítica.* Valencia: Promolibro; 1999. p. 63-84.
29. Libro Blanco. Estudio prospectivo Delphi. *Odontoestomatología 2005.* La salud bucodental en España. Barcelona: Lacer; 1997.
30. Mascarenhas AK. Risk factors dental fluorosis: A review of the recent literature. *Pediatric Dent.* 2000;22:269-77.
31. Tavss EA, Bonta CY, Joziak MT, Fisher SW, Campbell SK. High-potency sodium fluoride: a literature review. *Compend Contin Educ Dent.* 1997;18:31-6.
32. FDI Commission. Mouthrinses and dental caries. *Int Dent J.* 2002;52:337-45.
33. Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library, Issue 2.* Chichester: John Wiley and Sons; 2004.
34. Hawkins R, Locker D, Noble J, Kay EJ. Prevention. Part 7: professionally applied topical fluorides for caries prevention. *Br Dent J.* 2003;195:313-7.
35. Van Rijkom HM, Truin GJ, van't Hof MA. A meta-analysis of clinical studies on the caries-inhibiting effect of fluoride gel treatment. *Caries Res.* 1998;32:83-9.
36. Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. Fluoride gels for preventing dental caries in children and adolescents (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library, Issue 2.* Chichester: John Wiley and Sons; 2004.
37. Weintraub JA, Hysan L. Fluoride varnish for caries prevention: comparisons with other preventive agents and recommendations for a community-based protocol. *Spec Care Dentist.* 2003;23:180-6.
38. Petersson LG, Twetman S, Pakhomov GN. Fluoride varnish for community-based caries prevention in children. Geneva: World Health Organization; 1997.
39. Helfenstein U, Steiner M. Fluoride varnishes (Duraphat®): a meta-analysis. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1994;22:1-5.
40. Helfenstein U, Steiner M. A note concerning the caries preventive effect of Duraphat®. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1994;22:6-7.
41. Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents (Cochrane Review). En: *The Cochrane Library, Issue 2.* Chichester: John Wiley and Sons; 2004.
42. Tuomba KJ. Show-release devices for fluoride delivery to high-risk individuals. *Caries Res.* 2001;35:10-3.
43. Horowitz HS, Ismael AI. Topical fluorides in caries prevention. En: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, editors. *Fluoride in dentistry.* 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1996: p. 311-27.
44. Public Health Service Committee to Coordinate Environmental Health and Related Programs. Review of fluoride: benefits and risk. Washington: US Department of Health and Human Services, Public Health Service; 1991.
45. Noguerol B, Llodra JC, Sicilia A, Follana M. La salud bucodental en España. 1994. Antecedentes y perspectivas futuras. Madrid: Avances; 1995.
46. Llodra JC, Bravo M, Cortés FJ. Encuesta de salud oral de España (2000). *RCOE* 2000;7:19-63.
47. Levy SM. An update on fluorides and fluorosis. *J Can Dent Assoc.* 2003;69:286-91.
48. Fomon SJ, Ekstrand J. Fluoride intake. En: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA, editors. *Fluoride in dentistry.* 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1996. p. 40-52.

¿QUÉ NECESIDAD?

Se sabe que la caries dental ha disminuido y continúa haciéndolo en los países industrializados. Sin embargo, esta disminución no es uniforme ni en las superficies, ni en la población. La última encuesta epidemiológica nacional española (1) revela que a la edad de 12 años, cerca del 80 % de las lesiones se localizan en la superficie oclusal. Por otra parte, entre el 15 y el 20 % de los jóvenes españoles de esta edad acumulan el 50 % del total de caries del grupo. Todos los estudios epidemiológicos realizados tanto en nuestro país como en otros países de nuestro entorno confirman este aumento porcentual relativo de caries en la superficie oclusal. Por lo tanto, parece obvio que una medida preventiva frente a la caries en las fisuras tendrá mayor importancia cuanto mayor relevancia epidemiológica tenga este proceso.

Otra observación importante es la relativa al poder preventivo del flúor. Es sabido que este (medida complementaria de los selladores) tiene mayor protección en superficies interproximales (75 % de reducción de caries) frente al 30 % de protección en superficies oclusales.

Aunque los selladores protegen de modo directo la superficie oclusal (allí donde son aplicados), se ha demostrado que en escolares se protegen indirectamente también las superficies lisas (2). Esto es debido a que la mayoría de las lesiones, en la edad escolar, tienen un origen oclusal y, al progresar la lesión, pueden terminar afectando a superficies lisas.

Finalmente y por nombrar sólo aquellos aspectos más relevantes en relación a la necesidad de utilizar los selladores, existen determinados grupos poblacionales necesitados de esta medida: pacientes de alto riesgo de caries, pacientes minusválidos, población desfavorecida (nivel socioeconómico bajo), todos ellos con gran dificultad de acceso a los tratamientos restauradores y en los que la prevención de la patología se convierte en prioritaria.

Por lo tanto y en resumen, los selladores de fisuras son necesarios porque:

- La mayoría de las caries tienen asiento en la superficie oclusal.
- El flúor protege menos las superficies oclusales.
- Algunas lesiones oclusales evolucionan hacia proximal.
- Existen grupos poblacionales especialmente necesitados.
- Más vale prevenir que tratar.

¿QUÉ EFECTIVIDAD?

En la literatura abundan los estudios y revisiones bibliográficas que analizan tanto la retención de los selladores (3,4) como su efectividad (reducción de caries) (5-7). En términos globales, los estudios coinciden en que la retención total del sellador es del 92 % al año para disminuir al 55-60 % a los 7 años de su aplicación. La efectividad de los selladores varía entre el 80 % al año y el 55-58 % a los 7 años.

En todos los estudios se coincide en la necesidad de reposición periódica del material sellador puesto que el porcentaje de retención disminuye con el paso de los años. Se considera que entre el 5 y el 10 % de los selladores deben ser reparados anualmente por pérdida parcial o total (8).

Simonsen (9), en un estudio de seguimiento a 15 años, muestra un porcentaje de caries del 31 % en el grupo sellado y del 83 % en el grupo control. El estudio de Wendt y cols. (10) a 20 años de seguimiento, muestra que el 65 % de los molares permanecen con retención completa, el 22 % con pérdida parcial del sellador (sin caries) y tan sólo el 13 % presentan caries.

En relación con la efectividad de los selladores en función del tipo de personal que los aplica, todos los estudios coinciden en que la higienista, debidamente entrenada, consigue unos resultados superponibles a los obtenidos por los odontólogos (11-13). Por lo tanto, y en relación con la efectividad de los selladores de fisuras podemos decir:

- La efectividad de los selladores aumenta conforme lo hace la retención del sellador.
- La retención completa del sellador oscila entre el 92 % al año y el 60 % a los 7 años de su aplicación.
- La efectividad del sellador varía entre el 80 % al año y el 60 % a los 7 años.
- La efectividad de los selladores es similar tanto si la técnica es realizada por un higienista entrenado como si la realiza un odontólogo.

¿QUÉ RIESGOS?

Desde el inicio de la utilización de los selladores a mediados de la década de 1970, se identificaron dos riesgos potenciales: el temor a sellar una lesión inicial de caries y que esta progresase, y el temor a que el esmalte con resina desprendida se volviese más susceptible a la caries. A lo largo de los últimos 30 años, numerosos estudios han intentado dar respuesta a estas lógicas dudas.

Handelman y cols. (14) en 1976 fueron los primeros en publicar que «no existían evidencias ni clínicas ni radiográficas acerca de la progresión de caries en lesiones incipientes selladas». Esta observación preliminar fue avallada por posteriores estudios. Going y cols. (15) analizaron la evolución de las unidades formadoras de colonias y llegaron a la conclusión de que el número de microorganismos detectados era mínimo y que eran incapaces de hacer progresar la lesión de caries. Más recientemente Merzt-Fairhurst y cols. (16) evalúan a los 10 años el efecto de sellar lesiones de caries, llegando a la conclusión de que esta técnica es capaz de detener el avance de las lesiones. Hasta el momento, los datos de diferentes estudios microbiológicos, clínicos y radiológicos han sido incapaces de demostrar que las lesiones incipientes de caries avancen después de ser selladas.

El hecho de que un diente previamente sellado, con pérdida de la resina, se volviese más susceptible a la caries, ha sido una cuestión amplia-

mente debatida. Los estudios más recientes (17) parecen indicar que el riesgo de caries en esos dientes es idéntico al que tendrían de no haber sido nunca sellados.

Olea y cols. (18) analizan la estrogenicidad de los selladores y su posible efecto sobre la salud. Las resinas dentales, incluyendo a los selladores, tienen una composición similar la cual incluye bis-glicidil dimetacrilato (Bis-GMA), uretano dimetacrilato (UDMA) y trietilenoglicol dimetacrilato (TEGDMA). El bisfenol-A (BPA) no es un componente directo de los selladores sino que aparece como producto final en el caso de que la polimerización no sea completa. El estudio de Olea y cols. demuestra la presencia de BPA en saliva y emite la hipótesis de su posible efecto estrogénico nocivo en la salud humana. Este estudio ha sido analizado por otros autores (19-22). Todos ellos concuerdan en que las cantidades liberadas son mínimas, no pasan al torrente circulatorio y, por lo tanto, la hipótesis de la posible estrogenicidad de los selladores en el hombre no ha sido confirmada definitivamente. Como señalan Schafer y cols. (23), el consumo de bebidas azucaradas y alimentos envasados son fuentes mucho más importantes de BPA.

En resumen y en relación con los riesgos de los selladores:

- Las lesiones de caries incipientes no progresan debajo del sellador sino que, al contrario, se detienen.
- La pérdida de sellador no convierte al diente en más susceptible a la caries.
- No existe ninguna evidencia científica acerca del potencial riesgo de los selladores.

¿QUÉ PROCEDIMIENTOS?

Los selladores son muy exigentes con la técnica de aplicación. Cada uno de los pasos debe realizarse con una técnica muy precisa para optimizar los resultados finales y alcanzar los siguientes objetivos: máxima retención del sellador y máximo ahorro de caries.

Preparación de la superficie oclusal

Se han realizado numerosos estudios con objeto de analizar qué técnica es la más adecuada para la preparación de la superficie oclusal, antes del grabado ácido. La técnica clásica de limpieza de la superficie con cepillo rotatorio y pasta de profilaxis, con agua o sin ella, ha sido comparada con otros métodos alternativos. El método que mejores resultados ha obtenido es el denominado Prophy-Jet®, sistema de abrasión por aire y partículas de bicarbonato. Sin embargo, el encarecimiento de los costes de aplicación, por la necesidad de adquirir nueva aparatología, ha dificultado la adopción de este método, al menos en programas comunitarios.

Otros estudios se han ocupado de analizar el efecto del ensanchamiento de las fisuras, previo a la colocación del sellador. Algunos estudios (24-26) demuestran mejores resultados clínicos y de laboratorio cuando se procede al ensanchamiento. Sin embargo, y como señalan los propios autores, no se trata de una técnica que deba recomendarse sistemáticamente hasta no disponer de nuevos estudios a largo plazo.

Por lo tanto, la técnica más recomendable es la que requiera menor equipamiento y tiempo para eliminar los restos de las superficies oclusales.

Aislamiento

Una de las fases críticas de la colocación del sellador de fisuras es el correcto aislamiento del diente a tratar. En efecto es conocida la extrema importancia que tiene conseguir un correcto campo operatorio seco tras la fase de grabado ácido. Cualquier contaminación salival en esta fase, antes de la completa polimerización de la resina, llevará al fracaso de la técnica. Durante mucho tiempo se ha venido propugnando la utilización del aislamiento absoluto con dique de goma. Sin embargo, esta técnica, aun siendo efectiva, no está exenta de limitaciones: mayor dificultad (sobre todo en dientes recién erupcionados), necesidad de recurrir a veces a infiltración anestésica para colocar la grapa, tiempo de trabajo mayor y coste más elevado. Hoy se sabe que el aislamiento puede conseguirse mediante la colocación de rollos de algodón, en lo que se denomina aislamiento relativo. Los estudios realizados comparando el porcentaje de éxito de los selladores en función de las técnicas de aislamiento no han sido capaces de detectar diferencias (27). Por lo tanto y a modo de resumen, lo importante es conseguir un adecuado aislamiento del diente a sellar, independientemente de la técnica elegida y cuyo objetivo último debe ser evitar la contaminación con saliva del diente grabado, hasta la completa polimerización del material sellador.

Grabado de la superficie

El acondicionador más utilizado es el ácido ortofosfórico a una concentración del 37%. Este ácido está disponible en dos modalidades: gel o solución. Ambas consiguen unos patrones de grabados similares, si bien es mucho más utilizado el gel por su mayor facilidad de manejo y control. Es muy importante, como en todos los casos de grabado ácido, evitar cualquier contacto con el tejido blando. En cuanto al tiempo de grabado, desde los 60 s convencionales aconsejados inicialmente, hoy se recomiendan 20 s al haberse demostrado que no existen diferencias en el éxito del sellador independientemente de que se trate de un diente permanente (28) o temporal (29). Algunos recomiendan la aplicación de un agente secador, en la fase posterior al lavado y secado del diente grabado. Sin embargo, los resultados no muestran diferencias en su utilización o no (30).

Lavado y secado del diente

Transcurridos los 20 s del grabado, debe procederse al lavado abundante del agente acondicionador y a su posterior secado con aire hasta obtener una superficie de coloración opaca, de color blanco tiza, que demuestra que el grabado se ha realizado correctamente. Es en esta fase y hasta la colocación del sellador y su polimerización cuando se debe evitar por todos los medios una contaminación con saliva. Se ha demostrado que incluso una contaminación mínima de 1 s es capaz de alterar el patrón de grabado e interferir con la adhesión de la resina. En el caso de recurrir al aislamiento relativo con rollos de algodón, se deben sustituir los rollos húmedos por otros secos, siempre después del lavado y antes de secar el diente que se está tratando.

Colocación del sellador

La aplicación del sellador de fisura puede realizarse con los aplicadores de fábrica, con el aplicador del hidróxido de calcio terminado en una pequeña bola o con sonda. En cualquiera de los casos esta aplicación debe ser cuidadosa y debe abarcar todas las fosas y fisuras del diente, sin llevar el material a las vertientes de la cara oclusal o a zonas que no han sido grabadas con el objeto de evitar la fractura y el desprendimiento del material sellador. También es importante no manipular en exceso el material sellador, ya que quedarían atrapadas burbujas de aire en el interior de la resina, debilitándola.

En cuanto a los tipos de selladores, pueden ser autopolimerizables o fotopolimerizables por luz halógena. En los primeros, el tiempo de polimerización dependerá del sellador utilizado y el profesional debe atenerse a las normas del fabricante. En el caso de utilizar sellador fotopolimerizable (mucho más común), se recomienda no iniciar la polimerización inmediatamente después de la aplicación de sellador (siempre que el control del aislamiento lo permita) sino esperar unos 15 s con el fin de permitir que la resina fluya en el interior de la fisura y aumentar así su retención. La adición de flúor al material sellador no ha demostrado aportar ningún beneficio adicional a esta técnica por lo que, a falta de resultados concluyentes, este procedimiento tiene mayor interés comercial que clínico. De la misma manera, no se han detectado diferencias clínicas en la utilización de selladores opacos o transparentes ni en función de la carga de la resina. En los últimos años se viene recomendando la utilización de un agente adhesivo previo a la aplicación del sellador. Sin embargo, los resultados actuales no encuentran que esta etapa adicional incremente los beneficios clínicos de la técnica y sí sus costes. Finalmente, la utilización de cementos de vidrios ionómeros, incluyendo los modificados y más recientes (vidrio ionómero modificado con resina), según los múltiples estudios realizados (31,32) no pueden recomendarse ni en términos de efectividad (ahorro de caries) ni mucho menos en términos de coste-efectividad (mayores costes).

En resumen y en relación con los procedimientos:

- La preparación previa de la superficie oclusal debe realizarse con los medios más económicos tanto en equipamiento como en tiempo de trabajo.
- Es indispensable realizar un correcto aislamiento del diente con objeto de evitar la contaminación salival.
- El grabado se realizará con ácido ortofosfórico al 37% durante 20 s, tanto en dentición permanente como temporal, y se comprobará que se ha producido el patrón de grabado.
- El sellador debe aplicarse en todas las fosas y fisuras, sin excesiva manipulación para evitar burbujas de aire.
- No se ha demostrado que existan diferencias, en cuanto al éxito del sellador, ni en la carga del sellador, ni en la coloración, ni en la utilización de un adhesivo dentinario.
- Con los datos actuales disponibles, los vidrios ionómeros, incluso mejorados, no consiguen los resultados obtenidos con las resinas selladoras.

¿A QUIÉNES?

En relación con las indicaciones de los selladores, cabe diferenciar un grupo de indicaciones en el contexto individual y otra serie de observaciones en referencia a la utilización de esta técnica en un contexto comunitario.

Indicaciones individuales

Selección del paciente

Es conocido que no todos los sujetos presentan idéntico riesgo de desarrollar caries. En este sentido, es importante tener en cuenta una serie de variables clínicas que son de relevancia en el diagnóstico de riesgo y en la toma de decisiones aplicándolas a las indicaciones de selladores. La información disponible actualmente revela que un profesional con experiencia puede realizar una aproximación diagnóstica del riesgo sin requerir tecnología adicional. Se ha descrito que algunos de los mejores predictores clínicos de riesgo son la experiencia pasada de caries, la historia de exposición al flúor del paciente, la morfología de las fisuras y la acumulación de placa bacteriana. Asimismo se sabe que las edades de 6-7 años y las de 12-13 años son las de mayor riesgo de caries para los primeros y segundos molares permanentes, respectivamente. En este sentido, los 3-4 primeros años después de la erupción de estos dientes deben considerarse claves para una correcta protección preventiva. Sin embargo, y sobre la base de nuevos estudios, no debe olvidarse que las tasas de caries en los molares permanentes pueden continuar siendo altas hasta incluso 8-10 años después de la erupción. Por

otra parte, el concepto de riesgo de caries es dinámico y por lo tanto debe ser evaluado periódicamente en cada paciente.

Asesoramiento dentario

Todos los estudios revelan que las superficies oclusales de los primeros y segundos molares permanentes son las más susceptibles al desarrollo de caries. La morfología de las fisuras (fisuras estrechas, retentivas) es una variable importante junto a la historia de caries de los pacientes. En ese sentido, la presencia de algún molar permanente afectado por caries, o la presencia de numerosas caries en dentición temporal, determinan el consejo de sellar los molares permanentes sanos. La indicación de la técnica para los molares temporales o premolares se reserva exclusivamente para los pacientes de alto riesgo (33). Finalmente, y si bien la mayoría de los estudios demuestran la inocuidad de sellar lesiones incipientes de caries, desde una perspectiva exclusivamente preventiva su utilización se reservará para los dientes libres de caries (34).

Indicaciones en el contexto comunitario

La aplicación de esta técnica preventiva, que requiere unos recursos tanto materiales como humanos nada despreciables, nos obliga a establecer una priorización en ellos, siempre limitados. Ya se ha comentado la enorme relevancia de priorizar en dos grupos etarios: el grupo de 6-8 años (pensando en la prevención de caries en primeros molares permanentes) y el de 12-13 años (pensando en la protección de los segundos molares permanentes). De hecho, esta priorización etaria es ya de nivel comunitario. Otras variables de interés en esta selección son el nivel socioeconómico de los sujetos, su grado de accesibilidad a los cuidados dentales, la presencia o no de otros programas preventivos y la prevalencia de caries.

En definitiva, las indicaciones de nivel comunitario pretenden optimizar la utilización de recursos y en definitiva obtener al menor coste posible el máximo de prevención. En este contexto se hace necesaria una filosofía de selección en función del riesgo acompañada de variables de índole sociodemográficas de la comunidad objeto del programa de sellado. Ello será de enorme trascendencia en términos de viabilidad económica de estos programas (35).

En la tabla 8-1 se resumen las indicaciones en función de la selección del paciente.

¿QUÉ INVESTIGACIONES FUTURAS?

La reciente revisión realizada por Simonsen (36) analiza, sobre la base de la evidencia científica disponible, la técnica de los selladores de fisuras y

Tabla 8-1 Indicaciones de los selladores de fisuras en función de la selección del paciente***Baja necesidad de sellador***

- Ausencia de nuevas lesiones de caries en el último año
- No caries en dentición temporal
- No caries en ningún molar permanente erupcionado
- Buena exposición a fluoruros
- Dieta no cariogénica
- Buena higiene
- Revisiones periódicas

▶ No sellar *a priori****Moderada necesidad de sellador***

- Una nueva lesión de caries en el último año
- Caries en dentición temporal
- Algún molar permanente afectado por caries
- Exposición baja a fluoruros
- Dieta cariogénica
- Higiene deficiente
- Revisiones irregulares

▶ Sellar molares permanentes***Alta necesidad de sellador***

- Dos o más nuevas lesiones de caries en el último año
- Elevada experiencia de caries en los padres
- Caries rampantes, del biberón
- Compromiso médico
- Medicación que produzca xerostomía
- Dieta muy cariogénica
- Nula o casi nula exposición a fluoruros
- Higiene ausente o muy deficiente

▶ Sellar molares permanentes y premolares

llega a la conclusión de que se trata de un método probado, seguro y efectivo. Sin embargo, requiere investigaciones en algunos campos. Estas grandes líneas de investigación futuras podrían resumirse en:

- Investigaciones en relación con la técnica: preparaciones mecánicas previas con objeto de incrementar la retención del sellador; mejoras en la penetración del material en la fisura; utilización de surfactante para incrementar la adhesión.
- Investigaciones relacionadas con la utilización de los selladores por parte de los profesionales (por qué se usan tan poco, qué se puede hacer para aumentar su utilización) con determinados aspectos relativos a los costes (personal necesario, diseño de programas, población diana, etc.).

BIBLIOGRAFÍA

1. Llodra JC, Bravo M, Cortés FJ. Encuesta de salud oral de España (2000). RCOE. 2002;7:19-63.
2. Bravo M, Baca P, Llodra JC, Osorio E. A 24-month study comparing sealant and fluoride varnish in caries. *J Public Health Dent*. 1997;57:184-186.
3. Weintraub JA. The effectiveness of pit and fissure sealants. *J Public Health Dent* 1989;49:317-30.
4. Llodra JC, Bravo M, Baca P. Análisis de la retención de los selladores de fisuras: revisión de los artículos aparecidos entre 1975-1990. *Arch Odontostomatol Prev Comunit*. 1992;4:61-73.
5. Llodra JC, Bravo M, Delgado M, Baca P, Gálvez R. Factors influencing the effectiveness of sealants: a meta-analysis. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1993;21:261-8.
6. Rozier RG. Effectiveness of methods used by dental professionals for the primary prevention of dental caries. *J Dent Educ*. 2001;65:1063-72.
7. Mejare I, Lingstrom P, Petersson LG, Holm AK, Twetman S, Kallestal C, y cols. Caries-preventive effect of fissure sealants: a systematic review. *Acta Odontol Scand*. 2003;61:321-30.
8. Feigal RJ. Sealant and preventive restorations: review of effectiveness and clinical changes for improvement. *Pediatr Dent*. 1998;20:85-92.
9. Simonsen RJ. Retention and effectiveness of dental sealant after 15 years. *JADA*. 1991;122:34-42.
10. Wendt LK, Koch G, Birkhed D. On the retention and effectiveness of fissure sealant in permanent molars after 15-20 years: a cohort-study. *Community Dent Oral Epidemiol*. 2001;29:302-7.
11. Ismail AI, King W, Clark DC. An evaluation of the Saskatchewan pit and fissure sealant program: a longitudinal follow up. *J Public Health Dent*. 1989;49:206-11.
12. Foreman FJ, Matis BA. Retention of sealants placed by dental technicians without assistance. *Pediatr Dent*. 1991;13:59-61.
13. Holst A, Braune K, Sullivan A. A five-year evaluation of fissure sealants applied by dental assistants. *Swed Dent J*. 1998;22:195-201.
14. Handelman SL, Washburn F, Wopperer P. A two-year report of sealant effect on bacteria in dental caries. *JADA*. 1976;93:967-70.
15. Going RE, Loesche WJ, Grainger DA, Syed SA. The viability of microorganisms in carious lesions five years after covering with a fissure sealant. *JADA*. 1978;97:455-62.
16. Mertz-Fairhurst FJ, Curtis JW, Ergle JW, Rueggeberg FA, Adair SM. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10. *JADA*. 1998;129:55-66.
17. Chestnutt IG, Schafer F, Jacobson AP, Stephen KW. The prevalence and effectiveness of fissure sealants in Scottish adolescents. *Br Dent J*. 1994;177:125-9.
18. Olea N, Pulgar R, Pérez P, Olea-Serrano F, Rivas A, Novillo-Fertrelli A. Estrogenicity of resin-based composites and sealants used in dentistry. *Environ Health Perspectiv*. 1996;104:298-305.
19. Hamid A, Hume WR. A study of component release from resin pit and fissure sealants in vitro. *Dent Mater*. 1997;13:98-102.
20. Nathanson D, Lertpitayakun P, Lamkin MS, Edalatpour M, Chou LL. In vitro elution of leachable components from dental sealants. *JADA*. 1997;128:1517-23.
21. Soderholm KJ, Mariotti A. BIS-GMA-based resins in dentistry: are they safe? *JADA*. 1999;130:201-9.
22. Fung EY, Ewoldsen NO, St Germain HA, Marx DB, Miaw CL, Siew C, y cols. Pharmacokinetics of bisphenol A released from dental sealants. *JADA*. 2000;131:51-8.
23. Schafer TE, Lapp CA, Hanes CM, Lewis JB. GAT parents should know about estrogen-like compounds in dental materials. *Pediatr Dent*. 2000;22:75-6.
24. García-Godoy F, De Araujo FB. Enhancement of fissure sealant penetration and adaptation: the enameloplasty technique. *J Clin Pediatr Dent*. 1994;19:13-8.

25. Xalabarde A, García-Godoy F, Boj JR, Canalda C. Fissure micromorphology and sealant adaptation after occlusal enameloplasty. *J Clin Pediatr Dent.* 1996;20:299-304.
26. Hatibovic-Kofman S, Wright GZ, Braverman I. Microleakage of sealants after conventional, bur, and air-abrasion preparation of pits and fissures. *Pediatr Dent.* 1998;20:173-8.
27. Straffon LH, Dennison JB, More FG. Three-year evaluation of sealant, effect of isolation on efficacy. *JADA.* 1985;110:714-7.
28. Eidelman E, Shapira J, Houpt M. The retention of fissure sealants using 20-second etching time: 3-year follow up. *ASDC J Dent Child.* 1988;55:119-20.
29. Tandon S, Kumari R, Udupa S. The effect of etch-time on the bond strength of a sealant and on the etch-pattern in primary and permanent enamel: an evaluation. *ASDC J Dent Child.* 1989;56:186-90.
30. Rix AM, Sams DR, Dickinson GL, Adair SM, Russell CM, Hoyle SL. Pit and fissure sealants application using a drying agent. *Am J Dent.* 1994;7:131-3.
31. Kervanto-Seppala S, Lavonius E, Ketosuo E, Pietila I. Can glass ionomer sealants be cost-effective? *J Clin Dent.* 2000;11:1-3.
32. Poulsen S, Beiruti N, Sadat N. A comparison of retention and the effect on caries of fissure sealing with a glass ionomer and a resin-based sealant. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2001;29:298-301.
33. Rethman J. Trends in preventive care: caries risk assessment and indications for sealants. *JADA.* 2000;131:8-12.
34. Cuenca E. Selladores de fisuras. En: Cuenca E, Manau C, Serra L, editores. *Odontología preventiva y comunitaria: principios, métodos y aplicaciones.* Barcelona: Masson; 1999. p. 129-36.
35. Kallestal C, Norlund A, Söder B, Nordenram G, Dahlgren H, Lars G, y cols. Economic evaluation of dental caries prevention: a systematic review. *Acta Odontol Scand.* 2003;61:341-6.
36. Simonsen RJ. Pit and fissure sealant: review of the literature. *Pediatr Dent.* 2002; 24:393-414.

Prevención y control de las enfermedades periodontales

José Javier Echeverría García y Carolina Manau Navarro

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades periodontales son un grupo de cuadros clínicos de origen infeccioso que afectan a las estructuras de soporte del diente y se clasifican en dos amplios grupos, gingivitis y periodontitis. La gingivitis es un proceso inflamatorio de la encía, sin migración apical del epitelio de inserción, y por tanto sin destrucción de los tejidos de soporte del diente. La periodontitis es también un proceso inflamatorio que se extiende a los tejidos de soporte del diente, y se caracteriza por la migración apical de la inserción epitelial y la destrucción progresiva del ligamento periodontal y del hueso alveolar.

La gingivitis se produce por la acumulación inespecífica de placa bacteriana y se elimina mediante un control cuidadoso de esta. En el caso de la periodontitis, las bacterias son necesarias, pero no suficientes, para explicar su etiología. Otros factores de riesgo, inherentes al huésped y ambientales, determinan el inicio y evolución de las periodontitis. El diagnóstico periodontal debe tener en cuenta estos factores de riesgo, que tendrán una considerable influencia en el pronóstico y el tratamiento de la enfermedad según las necesidades del paciente; esos factores son aún más importantes desde el punto de vista de las actuaciones preventivas y de diagnóstico precoz, que se deberán enfocar principalmente hacia los grupos y los individuos de riesgo.

Del mismo modo que hay factores sistémicos que influyen en determinadas infecciones periodontales, el caso inverso puede ser también posible, es decir, que las infecciones periodontales afecten a otros sistemas y aparatos del paciente. Estas asociaciones entre periodontitis y riesgo aumentado de padecer determinadas enfermedades abren un amplio campo de prevención de las alteraciones sistémicas a través del control de las enfermedades periodontales.

ETIOLOGÍA DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

La relación de causa y efecto entre la acumulación de bacterias en el margen gingival y la aparición de la inflamación gingival fue demostrada por los

estudios de Løe y cols. en 1965 (1). Esta reacción inflamatoria se produce a los pocos días de producirse la acumulación de placa, y es prácticamente constante en todos los individuos. De la misma forma, la eliminación de la placa mediante el cepillado o los enjuagues con clorhexidina conduce a la desaparición o disminución de la inflamación gingival o gingivitis. Esta secuencia viene a demostrar que la gingivitis se produce por el crecimiento de un número elevado e indeterminado de especies bacterianas, sin que ninguna de ellas sea directamente responsable del inicio y evolución de la enfermedad (teoría de la placa bacteriana inespecífica), y puede explicar perfectamente el paso de encía sana a inflamada.

Por el contrario, el mecanismo por el cual la simple inflamación gingival progresa hacia la destrucción de los tejidos periodontales no está aún completamente explicado, aunque la visión actual de la etiología multifactorial de la periodontitis correspondería a la de un modelo superponible a otras enfermedades crónicas humanas, que incluiría la causa necesaria (en este caso el agente microbiano), y además el estilo de vida, los factores psicosociales y los factores sistémicos. Así pues, mientras no cabe duda de que la periodontitis es una enfermedad infecciosa, es necesario un huésped susceptible para su inicio y desarrollo, de tal manera que factores de huésped, como la herencia o las enfermedades sistémicas, y factores ambientales, tales como el tabaco, desempeñan un papel tan importante como las bacterias en la etiopatogenia de la periodontitis (2).

INFECCIONES PERIODONTALES: CONCEPTO DE BIOFILM

El biofilm es una estructura compleja formada por colonias puras o mixtas de bacterias, rodeadas de una matriz acelular, el glucocálix, compuesto principalmente por polisacáridos extracelulares producidos por las bacterias residentes. Recientemente se ha demostrado la presencia de canales de agua en el interior del biofilm, que permiten el paso de nutrientes y productos de desecho a través de su fluido. Parece que hay una comunicación entre las células microbianas del biofilm, y una transferencia de información genética que permite cambios en respuesta a las agresiones ambientales. La estructura del biofilm ofrece a las bacterias una defensa contra los mecanismos de protección del huésped, y contra los agentes antimicrobianos. A menudo, los microorganismos que crecen en los biofilms son diferentes fisiológicamente de los que viven en suspensión, y su actividad varía en diferentes localizaciones. El biofilm es una estructura de supervivencia, que protege a sus organismos residentes de los factores exógenos potencialmente dañinos y permite interacciones entre células de la misma o diferentes especies con fines protectores. Los microorganismos pueden ser liberados del biofilm para colonizar otros sitios del mismo individuo, u otro individuo (3).

Las infecciones causadas por bacterias que se desarrollan en biofilms se caracterizan por el tiempo que transcurre entre la infección y el desarrollo

de la enfermedad, el prolongado curso de las enfermedades, el carácter principalmente endógeno de las bacterias causales de la infección, cuya fuente de origen es a menudo desconocida, y el hecho de que las bacterias se encuentran en biofilms situados en las superficies externas del cuerpo, por ejemplo las de los dientes y de las mucosas orales (3).

La placa bacteriana es un biofilm natural que tiene el potencial de provocar enfermedad. A diferencia de otros biofilms, la placa bacteriana es fácilmente accesible, lo que permite su eliminación directa y la aplicación de agentes antimicrobianos. Sin embargo, la placa bacteriana es microbiológicamente muy compleja, y es difícil conocer qué patógenos causan enfermedad en cada individuo. Por otra parte, las diferencias entre las bacterias residentes en biofilms y aquellas que crecen en suspensión explica las diferencias en la sensibilidad de las bacterias de la placa a diferentes agentes antimicrobianos *in vitro* e *in vivo*, que con tanta frecuencia se observan (3).

La placa supragingival es un biofilm adherido a una superficie sólida, no descamativa, y está formada por multitud de colonias heterogéneas. La placa subgingival puede que sea el único caso de dos biofilms adyacentes, uno adherido a la superficie radicular del diente, y el otro adherido a las células epiteliales del surco o bolsa periodontal. Estos dos biofilms pueden estar enlazados por bacterias débilmente adheridas o libres (3). No se conoce el mecanismo por el cual la placa se hace subgingival, pero parece que la placa supragingival afecta la formación de la placa subgingival y que su eliminación afecta a la recolonización subgingival, por lo que el objetivo es impedir, en primer lugar, que la placa se acumule supragingivalmente.

El efecto del control meticuloso de la placa supragingival sobre la flora subgingival podría deberse a que la remoción del biofilm del área supragingival afecta a la composición del biofilm subgingival de la misma superficie dentaria, ya sea por el efecto directo de los colonizadores supragingivales en los organismos subgingivales, y/o por un efecto sobre los tejidos periodontales adyacentes que diera lugar a la reducción de las especies subgingivales. En ecología microbiana es bien sabido que las especies colonizadoras influyen en su hábitat y que el hábitat afecta a los organismos colonizantes. Los principales factores ambientales que interaccionan con la flora subgingival son los tejidos de la bolsa periodontal y la placa supragingival. Las bacterias supragingivales y los tejidos periodontales proveen nutrientes y un medio fisicoquímico que permite la proliferación de las bacterias subgingivales. La eliminación de la placa supragingival disminuye esta fuente de nutrientes y, al reducir la inflamación gingival y mejorar la función de barrera del epitelio, cambia el medio ambiente favorable para el crecimiento de las bacterias subgingivales. Esta alteración del hábitat puede ser uno de los mecanismos más importantes para el control de los patógenos subgingivales a largo plazo (3, 4). En resumen, parece ser que el control excelente de la placa supragingival puede cambiar la patogenicidad de la placa subgingival en bolsas moderadas, y por lo tanto puede con-

tribuir al control de las periodontitis leves y moderadas, incluso en ausencia de desbridamiento subgingival.

DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO PERIODONTAL

El diagnóstico periodontal se ha beneficiado de los cambios tecnológicos y también de la nueva forma de entender la fisiología y la patogenia de las enfermedades periodontales como un grupo de enfermedades relacionadas con respuestas variables del huésped a la agresión bacteriana local. Los objetivos iniciales del diagnóstico periodontal eran la identificación de los signos clínicos de la enfermedad en los dientes y estructuras de soporte. Más recientemente, la investigación de laboratorio y el desarrollo tecnológico han permitido desarrollar otras formas de diagnóstico, encaminadas idealmente a la identificación lo más temprana posible del inicio y la progresión de la enfermedad, tanto en el individuo como en las localizaciones periodontales específicas.

Al evaluar el estado periodontal, el interés reside en disponer de pruebas diagnósticas para determinar la existencia de enfermedad periodontal activa, establecer el nivel de riesgo de inicio de periodontitis, identificando los individuos o localizaciones periodontales específicas donde esté aumentado, y determinar el pronóstico de la enfermedad con tratamiento o sin él. Para ello se dispone de una serie de marcadores o indicadores de la presencia de periodontitis, los cuales, combinados con los factores de riesgo y otras características del sujeto (edad, sexo, raza), permiten establecer modelos de riesgo y modelos predictivos para alcanzar las metas propuestas de diagnóstico, determinación del riesgo, y pronóstico de las enfermedades periodontales (5).

DETERMINACIÓN DEL RIESGO Y DEL PRONÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Teniendo en cuenta la importancia que hoy en día se da a la salud y a la economía, es esencial que las decisiones que se tomen sobre la prevención y el tratamiento de las enfermedades periodontales sean racionales y coste-efectivas. La prevención y tratamiento de la enfermedad se basa en un diagnóstico preciso, la reducción o eliminación de los agentes causales, el control del riesgo y la corrección de los efectos adversos. Esta identificación no es sólo importante para el clínico, sino también para la planificación de los programas preventivos y asistenciales comunitarios, pues permite distribuir los recursos disponibles de la forma más eficiente.

Antes de describir los diferentes factores que condicionan el nivel de riesgo de padecer enfermedad periodontal destructiva, y los métodos utilizados para la identificación de los grupos e individuos de riesgo elevado, es necesario definir varios conceptos que se manejan en la evaluación del riesgo de enfermedad.

EVALUACIÓN DEL RIESGO PERIODONTAL

La evaluación del riesgo es la forma de examinar los riesgos para poder evitarlos, reducirlos o controlarlos. El riesgo se puede identificar en forma de factores de riesgo, indicadores de riesgo o predictores de riesgo. Un factor de riesgo es aquel que podría ser causal de la enfermedad. Como tal, debe satisfacer dos criterios: *a)* ser biológicamente plausible como agente causal de la enfermedad, y *b)* demostrar que precede al desarrollo de la enfermedad en estudios clínicos prospectivos. El tabaco es un ejemplo de factor de riesgo de enfermedad periodontal, ya que hay varias explicaciones biológicamente plausibles a favor de su papel como agente causal de enfermedad periodontal, y estudios clínicos prospectivos han demostrado que los fumadores tienen mayores probabilidades de desarrollar periodontitis que los no fumadores. Un indicador de riesgo es un factor que es biológicamente plausible como agente causal de la enfermedad, pero que sólo se ha demostrado que está asociado a la enfermedad en estudios transversales. Algunos indicadores de riesgo pueden acabar por ser probados como factores de riesgo si en estudios prospectivos se puede confirmar que preceden al desarrollo de la enfermedad. Un ejemplo de indicador de riesgo de enfermedad periodontal es la presencia de herpesvirus en la placa subgingival. Hay una explicación biológica plausible de por qué el herpesvirus puede estar relacionado de forma causal con la enfermedad periodontal, pero hasta ahora, la evidencia de asociación con la enfermedad se basa en estudios transversales. Un predictor de riesgo es un factor que no tiene, en este momento, una relación biológica plausible como agente causal de la enfermedad, pero que ha sido asociado a esta en estudios transversales o longitudinales. Los predictores de riesgo pueden ser marcadores de la enfermedad u otras medidas históricas de ella. El número de dientes ausentes es un predictor del riesgo de enfermedad, pero tiene poca o ninguna plausibilidad biológica como agente causal de periodontitis (6).

A continuación se exponen los principales factores de riesgo de inicio y progresión de las periodontitis, que se clasifican en características del sujeto, factores sociales y del comportamiento, factores sistémicos, factores genéticos, factores anatómicos del diente y factores microbiológicos.

Características del sujeto

El envejecimiento se asocia habitualmente con la enfermedad periodontal, aunque esta relación se atribuye a la acumulación de la destrucción periodontal a lo largo del tiempo, más que a deficiencias intrínsecas relacionadas con la edad y que contribuyan a la susceptibilidad a la enfermedad periodontal. Estudios epidemiológicos han demostrado más enfermedad periodontal en grupos de edad avanzada comparados con grupos más jóvenes, en términos de pérdida tanto de inserción como de hueso. Además, se ha demostrado que la edad produce ciertos cambios fisiológi-

cos en el periodonto, aunque estos cambios por sí solos no son responsables de destrucción periodontal (7).

La influencia de la raza como factor de riesgo de enfermedad periodontal es un tema más complicado. Por ejemplo, en un estudio de ancianos blancos y negros, de 65 o más años, y no institucionalizados, los negros tenían 3 veces más probabilidades de presentar destrucción periodontal avanzada que los blancos de la misma edad. Sin embargo, en este estudio, los negros tenían más indicadores relacionados con el estatus socioeconómico que los blancos. Cuando el estudio se limitaba a sujetos en el mismo nivel socioeconómico, las diferencias en el estado periodontal entre blancos y negros a menudo desaparecía. Las diferencias raciales en la distribución de ciertos factores genéticos de riesgo pueden contribuir también a las diferencias en prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal en distintas razas (7).

La asociación entre sexo y enfermedad periodontal es confusa. En general parece que los individuos de sexo masculino presentan mayor pérdida clínica de inserción y pérdida ósea (7).

Factores sociales y del comportamiento

La gingivitis es una infección inespecífica causada por las bacterias de la placa supragingival y asociada con el nivel de higiene oral (1), mientras que la placa subgingival es una condición necesaria para el desarrollo de la periodontitis. No obstante, la presencia y cantidad de placa y cálculo se correlacionan muy débilmente con la periodontitis grave. Esto no se debe interpretar como una falta de relación entre los niveles de placa y cálculo y la periodontitis, ya que en individuos moderadamente o altamente susceptibles, la destrucción periodontal será mayor cuanto peor sea la higiene oral.

Hace tiempo que se reconoce al tabaco como un factor de riesgo de enfermedad periodontal. La relación de los cigarrillos con la pérdida de dientes por enfermedad periodontal parece estar relacionada con la cantidad de cigarrillos. Los fumadores importantes muestran un riesgo significativamente mayor de perder dientes por enfermedad periodontal que los no fumadores o fumadores moderados. Fumar puros o en pipa también está relacionado con pérdida de dientes y de hueso alveolar. En conjunto, fumar es probablemente el factor de riesgo modificable que más influye en la enfermedad periodontal de forma independiente (7-9).

En relación con la nutrición, se ha investigado acerca de la posible asociación entre el calcio y la vitamina C de la dieta y la enfermedad periodontal. Se ha encontrado que la baja ingesta de calcio se asocia a un significativo aumento del riesgo de enfermedad periodontal en hombres y mujeres jóvenes, y en hombres mayores. Los suplementos de calcio y vitamina D, administrados con el objetivo de reducir la osteoporosis, reducen también de forma significativa la pérdida de dientes. La relación de la ingesta de vitamina C y la enfermedad periodontal demuestra una relación débil, pero estadísticamente significativa, entre ambas. La baja ingesta de

vitamina C en ex fumadores y fumadores aumenta aún más el riesgo de enfermedad periodontal (7).

También se han estudiado factores psicológicos de riesgo de enfermedad periodontal. Se ha observado que el estrés relacionado con problemas económicos se asocia significativamente a un aumento de pérdida clínica de inserción y mayor pérdida de hueso. En un estudio de casos y controles que investigaba la relación de periodontitis con factores sociales, se encontró una asociación significativa entre puntuaciones altas de estrés social y periodontitis (7).

Factores sistémicos

Uno de los factores de riesgo más importantes de la enfermedad periodontal es la diabetes mellitus. Hay evidencia consistente de la relación directa entre diabetes mellitus y periodontitis. El riesgo de enfermedad periodontal parece ser igual para diabéticos insulino dependientes o no insulino dependientes. La gravedad y extensión de la periodontitis en el paciente diabético parece relacionada con el control de la diabetes. Por otra parte, se ha sugerido que no sólo la diabetes mal controlada aumenta el riesgo de progresión de la enfermedad periodontal, sino que también un tratamiento periodontal efectivo puede tener efecto positivo sobre el control de la diabetes (7, 10).

La pubertad causa una predisposición temporal a la gingivitis mediante un mecanismo poco claro, aunque en pacientes diabéticos se ha observado, al llegar a la pubertad, un cambio en la composición de la placa bacteriana que se asocia con gingivitis. En mujeres previamente libres de periodontitis se ha visto que el embarazo produce gingivitis grave e inicio de periodontitis destructiva, que se ha atribuido al efecto de los esteroides que aumentan durante el embarazo, o a una depresión de la inmunidad asociada a este estado de la mujer. La respuesta de la encía a los esteroides es una reacción exagerada a los irritantes locales, en especial a la placa bacteriana. Además, la progesterona afecta al metabolismo del colágeno. En general, los efectos del embarazo sobre la encía se controlan mediante una higiene oral especialmente cuidadosa (11). Más recientemente se han realizado estudios que parecen sugerir una relación entre la osteoporosis en mujeres posmenopáusicas y la pérdida de dientes, aunque no hay evidencia concluyente de una relación directa entre dicha pérdida y mayor gravedad de la periodontitis. También se ha observado una mayor propensión a la pérdida de hueso alveolar en los sujetos con osteoporosis, especialmente en aquellos con periodontitis preexistente. Esto indicaría que la osteoporosis o la baja densidad mineral ósea sistémica pueden ser consideradas factores de riesgo de progresión de la periodontitis (12).

Ciertas condiciones sistémicas requieren del uso de medicamentos que incrementan el riesgo de periodontitis. La mayoría de estos medicamentos dan lugar a un sobrecrecimiento de la encía que provoca la acumulación de

placa. Los bloqueadores de los canales de calcio se han asociado con sobrecrecimiento gingival, aunque el riesgo de este varía según el fármaco específico. El sobrecrecimiento gingival es significativamente más prevalente entre los pacientes que reciben nifedipino, aunque la prevalencia global entre todos los pacientes que toman bloqueadores de los canales del calcio es bastante baja. La extensión y gravedad del sobrecrecimiento de la encía también está relacionada con el control local de placa y con factores genéticos. El sobrecrecimiento gingival en los pacientes que toman antiepilépticos está bien documentado. El mayor factor de riesgo de sobrecrecimiento gingival inducido por la fenitoína es la placa. El inmunosupresor ciclosporina es un factor de riesgo de un sobrecrecimiento gingival que se parece al inducido por la fenitoína (7, 10).

Los infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana presentan afectaciones gingivales características como eritema gingival lineal, gingivitis ulcerativa necrosante, periodontitis grave localizada y estomatitis necrosante grave que afectan a los tejidos gingival y óseo (7).

Factores genéticos

En estudios sobre gemelos monocigóticos y dicigóticos criados juntos o separados, y en los estudios familiares, se ha demostrado un significativo componente genético para la gingivitis, la profundidad de sondaje, la pérdida de inserción y la placa. En un estudio reciente sobre gemelos mono y dicigóticos se ha estimado que la influencia genética explica hasta la mitad de la varianza en enfermedad periodontal de la población (7, 13).

Parece claro que la mayoría de los casos de periodontitis pospuberal no se heredan con carácter mendeliano, es decir, no están causados por genes mayores. Sin embargo, muchos genes polimórficos con asociaciones relativamente pequeñas con el riesgo de enfermedad pueden interactuar y contribuir al riesgo total. La combinación de genes puede también asociarse con el riesgo de un modo que no se refleja en el riesgo causado por los genes individuales (13).

La periodontitis crónica del adulto se asocia con los polimorfismos del gen de la interleucina-1 (IL-1), del factor de necrosis de los tumores α y β , y del receptor Fc, entre otros. La periodontitis agresiva y la juvenil localizada se asocian también con varios polimorfismos de genes como los genes IL-1, IL-4 y genes del receptor Fc, receptor N-formil péptido y receptor de la vitamina D. Del mismo modo existen genes asociados a la salud periodontal, incluyendo polimorfismos del antígenos HLA y un genotipo del polimorfismo del Fc- γ -RIIIb (13).

También existe una serie de síndromes genéticos que predisponen a la periodontitis, entre los que se cuentan los síndromes de Ehlers-Danlos, Papiilon-Lefèvre, Haim-Monk, hipofosfatasa, defecto de adhesión de los leucocitos y síndrome de Lowe, todos ellos, excepto el Ehlers-Danlos, asociados a periodontitis prepuberales (13).

La utilidad clínica del conocimiento de los genes asociados con el riesgo de periodontitis es relativa, ya que estas asociaciones pueden ser aparentes en unas poblaciones y no en otras, la enfermedad puede estar más relacionada con asociaciones de genes que interactúan que con genes individuales, y los genes pueden estar más relacionados con otros factores de riesgo de la enfermedad que con la enfermedad en sí misma. Todo esto sin considerar que los genes son inmutables, y por ello el conocimiento de este tipo de factor de riesgo no sirve para un mejor control de la periodontitis (13).

A pesar de todo ello, existe una prueba de laboratorio comercializada para valorar el riesgo genético de enfermedad periodontal en adultos (14), que determina el genotipo IL-1. Sin embargo, esta prueba tiene poca sensibilidad y especificidad, por lo que su aplicación para predecir la aparición o no de periodontitis en un individuo es dudosa. En el caso de pacientes que ya tienen periodontitis, la positividad o negatividad de la prueba genética no se ha demostrado que se asocie a variaciones en el curso y el pronóstico de la enfermedad (12).

Factores anatómicos del diente

Varios aspectos de la anatomía dental se han demostrado asociados a manifestaciones clínicas de enfermedad periodontal. Por ejemplo, algunos estudios han encontrado asociación entre perlas del esmalte y lesiones de las furcaciones. La hipótesis para justificar esta asociación es que el esmalte de estas localizaciones evita la inserción del tejido conectivo, haciendo esta zona más susceptible a la destrucción periodontal. Las anomalías de la raíz se han asociado también con destrucción periodontal (7).

La posición de los dientes puede presentar un riesgo de enfermedad periodontal. Los dientes mal alineados, apiñados, y la migración de los dientes distales a una zona desdentada han sido implicados en la pérdida de soporte periodontal. Además, una posición extremadamente lingual o vestibular de un diente se relaciona con recesión gingival. La malposición de los dientes es un riesgo aún mayor en individuos con una higiene oral que no sea óptima. Las zonas con una cortical del hueso alveolar delgada o ausente y dientes prominentes en la arcada son particularmente propensas a destrucción periodontal (7).

En relación con la posición de los dientes está el tema de la oclusión. Un estudio transversal reciente evaluaba la relación de las discrepancias oclusales en el diente con la profundidad de sondaje periodontal. Las discrepancias oclusales demostraron ser un mejor predictor de la profundidad de sondaje que el tabaco. En un estudio longitudinal para investigar el tratamiento oclusal de estas discrepancias, se demostró que los dientes con discrepancias tratadas tenían significativamente menor aumento de la profundidad de sondaje que los dientes con discrepancias oclusales sin tratar, indicando que dichas discrepancias son un factor de riesgo modificable de la

enfermedad periodontal. Ello no significa que sean causa de la enfermedad, sino que modifican su curso y pronóstico, como sucede con otros factores de riesgo como el tabaco (7, 15).

Las restauraciones dentales pueden ser también un factor de riesgo de destrucción periodontal. Esto puede ser el resultado de discrepancias marginales de las restauraciones, amalgamas desbordantes, o márgenes subgingivales de las coronas. Además de las consideraciones anatómicas de las restauraciones, está el problema de la respuesta tisular a los materiales de restauración. Se han visto alergias a los materiales utilizados en las coronas, como níquel o paladio, y los acrílicos se han asociado también a reacciones alérgicas y pueden contribuir a la inflamación gingival (7).

La afectación pulpar puede contribuir a la destrucción periodontal, particularmente cuando hay una periodontitis preexistente. La necrosis pulpar se asocia a afectación inflamatoria del periodonto. En ausencia de periodontitis se puede producir una fístula a lo largo del ligamento periodontal, por un absceso endodóncico. En algunos casos, el defecto persiste después del tratamiento endodóncico, necesitando también tratamiento periodontal para la resolución completa del problema (7).

Las fracturas dentales son otro factor de riesgo de enfermedad periodontal. La posición y extensión de las fracturas tiene un papel esencial en su potencial de riesgo. Por ahora no hay evidencia de que las fracturas de la corona de un diente produzcan un aumento de riesgo de desarrollo o progresión de la enfermedad periodontal, aunque la fractura en sí misma puede favorecer la acumulación de placa. Sin embargo, las fracturas radiculares representan un riesgo de enfermedad periodontal, especialmente las fracturas verticales de la raíz cuando afectan a una porción sustancial de esta (7).

Factores microbiológicos

El carácter multifactorial de la enfermedad periodontal destructiva hace que el papel de los agentes microbiológicos en su inicio y desarrollo sea difícil de apreciar, lo cual se ve agravado por el gran número de especies microbianas que puede haber en la placa bacteriana, ya sea coexistiendo o en colonizaciones sucesivas. No obstante, en una enfermedad infecciosa, el factor de riesgo definitivo es el agente microbiano, cuya presencia es necesaria, aunque no suficiente, para el inicio de la enfermedad. Eso no significa que la presencia del agente patógeno implique siempre el desarrollo de la enfermedad, que estará condicionado por múltiples factores como el número de bacterias, su virulencia, el lugar donde se encuentren, otras poblaciones bacterianas coexistentes y, sobre todo, la susceptibilidad del huésped.

No todas las bacterias que componen la placa se han demostrado asociadas de forma consistente con la progresión de la enfermedad periodontal. Hay tres patógenos periodontales específicos que se han identificado repetidamente como factores etiológicos de la destrucción periodontal asociada

a la periodontitis crónica: *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythensis* (nueva nomenclatura para *Bacteroides forsythus*) y *Porphyromonas gingivalis*. No obstante, la evaluación de estos tres patógenos como factores de riesgo para identificar la pérdida de inserción a lo largo del tiempo ha dado resultados contradictorios, y de momento no hay evidencia convincente de que estas bacterias puedan utilizarse como predictores de futura destrucción periodontal (7).

Hay estudios longitudinales que parecen demostrar el papel etiológico del *A. actinomycetemcomitans* en las periodontitis agresivas, aunque también se asocia a las periodontitis crónicas y a las refractarias. *P. gingivalis* y *T. forsythensis* se asocian principalmente con la pérdida de soporte en la periodontitis crónica y la refractaria, y su presencia se ha demostrado que es un factor de riesgo de actividad periodontal en estudios prospectivos (16).

PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Las enfermedades periodontales deben entenderse como la respuesta biológica del huésped frente a la presencia persistente de agrupaciones bacterianas en la interfase dentogingival. Todos los individuos pueden considerarse potencialmente susceptibles de padecer, en mayor o menor grado, enfermedades periodontales, aunque la gravedad de la enfermedad dependerá de la susceptibilidad del huésped, de los factores ambientales y de la agresividad de los componentes de la placa bacteriana. No obstante, como sin bacterias las enfermedades periodontales no existen, el control de las bacterias supone el control de la enfermedad.

Entendiendo la prevención en su concepto más amplio, puede ejercerse en cualquier momento de la historia natural de la enfermedad, o del curso de la enfermedad en tratamiento. Inicialmente la prevención tiene como fin evitar que la enfermedad aparezca. Si la enfermedad ya ha aparecido, la prevención consistirá en llegar a un diagnóstico lo más precoz posible para evitar al máximo los efectos destructivos del proceso, y una vez controlado, evitar la recidiva. Si la enfermedad está en un estadio avanzado, la prevención consistirá en corregir los defectos para evitar la pérdida de función. Es evidente, pues, que los conceptos de prevención, diagnóstico, tratamiento, rehabilitación y mantenimiento están profundamente imbricados entre sí, y que en cualquier momento de la evolución de la enfermedad se puede actuar para evitar daños mayores. No obstante, en un sentido más práctico, nos referiremos a prevención y control de las enfermedades periodontales como *a)* el conjunto de actuaciones para evitar su inicio, en particular el de la destrucción del soporte periodontal; *b)* si no se ha podido evitar el inicio de la periodontitis, conservar un nivel de soporte suficiente como para mantener la estética y la función oral a lo largo de la vida del individuo, y *c)* en los pacientes tratados, mantener el soporte periodontal restante.

CONTROL DE LA PLACA BACTERIANA PERIODONTÓGENA

Desde el punto de vista de la prevención de las enfermedades periodontales, y puesto que su inicio y desarrollo dependen fundamentalmente de la presencia de bacterias a nivel de la interfase dentogingival, parece claro que impedir su formación y crecimiento es una medida necesaria y efectiva. Para ello se deben implantar sistemas encaminados a evitar totalmente la presencia de bacterias periodontógenas, o bien disminuir su número hasta valores compatibles con una situación de no gingivitis, o, por lo menos, de estabilidad del soporte periodontal incluso en presencia de gingivitis.

Esta progresiva disminución de los estándares en relación con la prevención periodontal está fundamentalmente determinada por la extraordinaria dificultad que significa el control total de la placa periodontopática debido a su continua formación, lo que hace necesario utilizar sistemas de actuación sostenida antibacteriana; por el conocimiento incompleto de la etiología de la periodontitis, que impide instaurar sistemas de control dirigidos hacia una o pocas especies bacterianas, y por la necesidad ineludible de contar con la colaboración continuada y activa del individuo.

Los sistemas para el control de placa se pueden clasificar en mecánicos y químicos. Los métodos preventivos más ampliamente aceptados son los que combinan medidas de higiene oral personal y profesional, entendiendo que el control de la placa supragingival pertenece al individuo, y la eliminación de la placa subgingival y el cálculo se consiguen a través de las profilaxis profesionales periódicas. La evidencia científica que apoya la efectividad de estas medidas está recogida en varias revisiones incluidas en el I Workshop Ibérico sobre Control de placa e higiene bucodental (17-22). Estudios longitudinales a corto y largo plazo demuestran que una combinación de medidas de desbridamiento mecánico personal y profesional previenen el inicio y la progresión de las enfermedades periodontales. La evidencia es variable respecto al incremento de la acción preventiva del cepillado mediante el uso de la seda dental, aunque se debe hacer notar que en el caso de pacientes con periodontitis la higiene interproximal es imprescindible. Las profilaxis periodontales periódicas mejoran de forma muy considerable el potencial preventivo de las medidas de higiene oral personal. Los cepillos eléctricos son eficaces en la eliminación de placa, e incluso se han demostrado más eficaces que los cepillos manuales en el control de la placa y la gingivitis. Una descripción detallada de los tipos de cepillos, técnicas de cepillado y técnicas de higiene interproximal se encuentra en el capítulo 5 de esta obra «Métodos de control de la placa bacteriana».

Dado que las enfermedades periodontales están producidas por bacterias, es adecuado sugerir la utilización de quimioterápicos con el fin tanto de inhibir su crecimiento como de eliminarlas cuando están presentes. Como guía se puede decir que los antibióticos se utilizarían en el control de la placa subgingival (tratamiento de la enfermedad existente), mientras que otros quimioterápicos de uso tópico servirían para controlar la placa supragingival (prevención de la enfermedad). Una descripción pormenorizada de

los principales quimioterápicos de uso tópico se encuentra en el capítulo de control de placa. La evidencia actual sobre el uso de estos compuestos en la prevención de las enfermedades periodontales indica que la clorhexidina en enjuagues, a concentraciones de 0,10% o superiores, utilizada 2 veces por día, se puede considerar un agente antiplaca, es decir, es efectiva para disminuir y prevenir la formación de depósitos bacterianos y la gingivitis. Los colutorios de fluoruro estañoso y fluoruro de aminas son eficaces como reductores de la placa, y combinados con higiene oral pueden llegar a controlar la gingivitis. Los compuestos fenólicos también se han demostrado eficaces como agentes preventivos, en especial el triclosán cuando se combina con citrato de cinc o con un copolímero de metoxietileno y ácido maleico. Estos últimos compuestos se han estudiado como enjuagues y en forma de dentífrico, o en combinaciones de ambos (23, 24).

Tal como se ha indicado anteriormente, el control de la placa bacteriana después de finalizar el tratamiento periodontal es la base de la conservación del soporte periodontal a largo plazo, y constituye el aspecto fundamental de la llamada fase de mantenimiento. El control de la placa incluye su eliminación diaria por parte del paciente, y, a intervalos regulares más distanciados, por parte del profesional. Los clásicos estudios del grupo de Gotemburgo han puesto de manifiesto que el control profesional de la placa bacteriana resulta en una ausencia casi total de nuevas caries y de gingivitis, pero exige una frecuencia de mantenimiento de imposible aplicación práctica. Por otra parte, recientes estudios del mismo grupo han demostrado que la higiene oral personal, controlando adecuadamente la placa supragingival, es capaz de modificar incluso la composición de la placa subgingival, aunque también esta posibilidad está fuera del alcance de la mayoría de los individuos. Sin embargo, la adecuada colaboración de los esfuerzos del profesional y el paciente suponen la combinación ideal que resulta en el mantenimiento de un ecosistema compatible con la preservación de la salud periodontal y que puede ser implantado en la mayoría de los casos. Desde el punto de vista práctico, dos aspectos fundamentales de la visita de mantenimiento se refieren al intervalo más apropiado entre ellas y al modo de fomentar el cumplimiento de los pacientes tras el tratamiento (22). Los intervalos entre visitas se deben marcar según el riesgo de actividad de la enfermedad periodontal, lo cual se determina de acuerdo con la respuesta del paciente al tratamiento, su edad, grado de enfermedad inicial, factores de riesgo existentes y nivel de higiene oral (5). En consecuencia, la determinación de la frecuencia ideal de las visitas de mantenimiento debe establecerse individualmente, aunque en la mayoría de los casos dos o tres visitas anuales suelen ser suficientes. Por otra parte, la cooperación del paciente tanto con el cumplimiento de las visitas de mantenimiento como con la perseverancia en los buenos hábitos de higiene oral es siempre difícil y muchas veces impredecible a pesar de los esfuerzos del profesional (5). En este sentido esta pobre colaboración del paciente es similar a la observada en cualquier otra rama de la medicina en donde se requiera el seguimiento, incluso a corto plazo, de determinadas pautas de comportamiento recomendadas por el terapeuta.

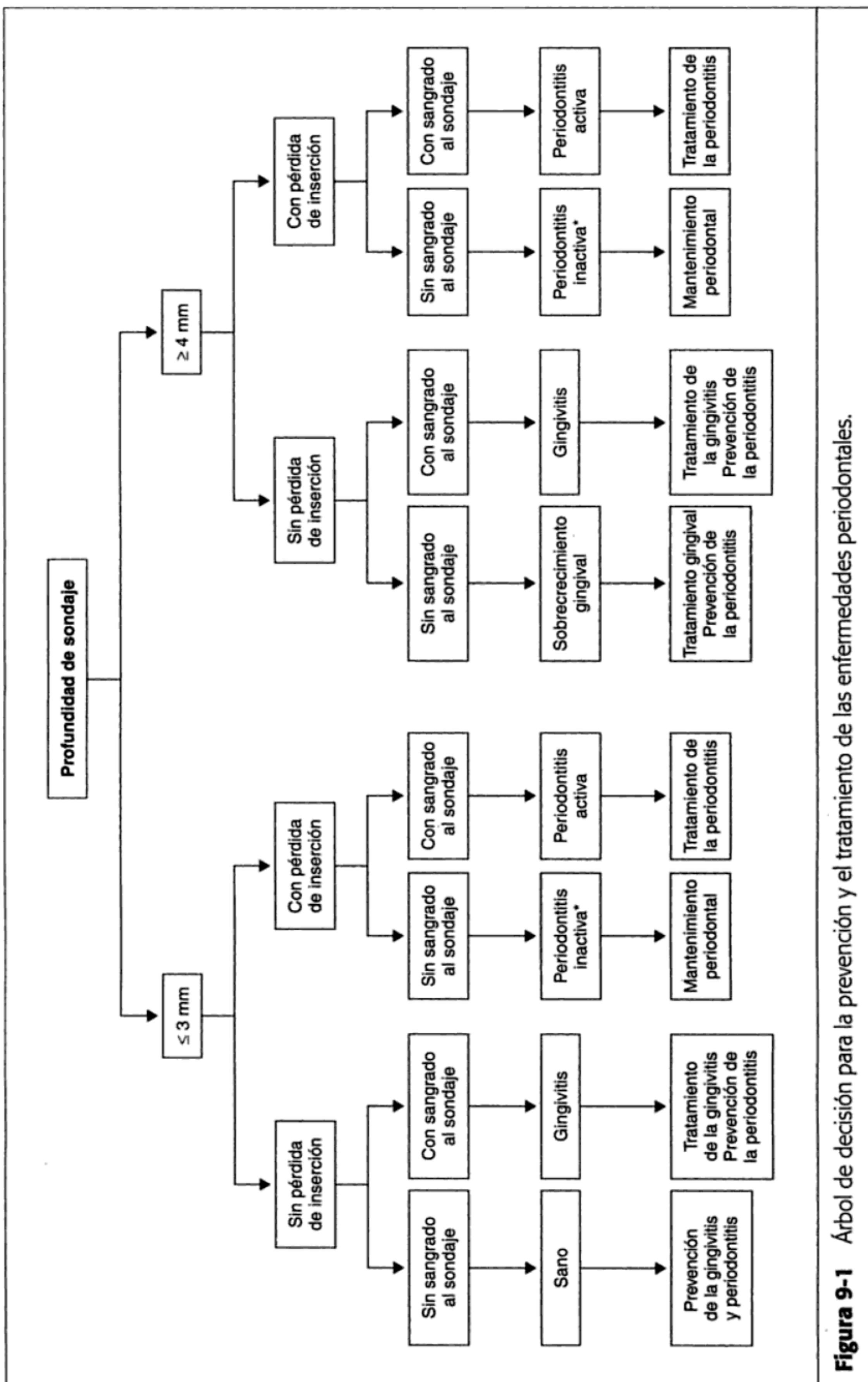


Figura 9-1 Árbol de decisión para la prevención y el tratamiento de las enfermedades periodontales.

En resumen, se puede afirmar que la eliminación de la placa bacteriana de manera sistemática y adecuada a cada individuo por métodos mecánicos (individuales y profesionales) y/o químicos es, por sí sola, la única medida necesaria para prevenir el inicio y la progresión de las enfermedades periodontales.

PAUTAS CLÍNICAS DE ACTUACIÓN PREVENTIVA

Ante cualquier paciente que acude a la consulta dental, ya sea por vez primera o en visita de control, es necesario realizar una exploración oral completa encaminada al diagnóstico de cualquier afección oral que pueda presentar. Esta exploración debe incluir, de forma inexcusable, el sondaje periodontal.

Cuando se realiza un sondaje periodontal en la consulta, es preferible sondear todos los dientes, por mesial, distal, mediovestibular y mediolingual, a fin de determinar: *a)* la profundidad de sondaje, es decir, la distancia desde el borde gingival al fondo del surco o bolsa; *b)* la pérdida de inserción, o distancia entre la línea amelocementaria (LAC) y el fondo del surco o bolsa, y *c)* la presencia de sangrado al sondaje.

Simplificando el tema del diagnóstico periodontal a fin de hacerlo lo más práctico posible, podemos construir, a partir de estos tres parámetros, un árbol de decisión (fig. 9-1). Para ello tomaremos los 3 mm como profundidad de sondaje máxima del surco gingival sano, sin gingivitis ni pérdida de inserción, e iniciaremos el árbol de decisión diferenciando entre una profundidad de sondaje menor o igual que 3 mm, y una profundidad de sondaje mayor o igual que 4 mm. A partir de ahí, la presencia o ausencia de pérdida de inserción y de sangrado al sondaje nos permitirá diferenciar entre salud gingival, gingivitis, periodontitis inactiva y periodontitis activa, y por lo tanto saber cuándo hemos de actuar preventivamente para evitar el inicio de la gingivitis, evitar el paso de gingivitis a periodontitis, o evitar la recidiva de una periodontitis inactiva, o, por el contrario, cuándo debemos proceder al tratamiento de la gingivitis y de la periodontitis activa.

LA ENFERMEDAD PERIODONTAL COMO FACTOR DE RIESGO DE OTRAS ENFERMEDADES

La repercusión de la enfermedad periodontal sobre la salud sistémica va más allá de su relación con patologías concretas, ya que tiene un papel importante sobre la salud y el funcionamiento social, psicológico y físico, todos ellos determinantes de la calidad de vida, especialmente en edades avanzadas. Independientemente de ello, estudios recientes han sugerido que la infección periodontal está asociada y puede tener un papel coadyuvante en el desarrollo de graves enfermedades sistémicas, entre las que destacan las cardiovasculares, el parto prematuro de recién nacidos de bajo peso y algunas afecciones pulmonares (11).

Un análisis del estudio sobre nutrición y salud realizado en Estados Unidos sobre 20.000 sujetos puso de manifiesto una relación estadísticamente significativa entre la enfermedad periodontal y el riesgo aumentado de padecer arteriosclerosis, infarto de miocardio y accidentes cerebrovasculares. Estas observaciones se confirmaron en estudios posteriores. Es posible que exista una susceptibilidad combinada para ambos tipos de enfermedad, o también que la exposición crónica a las bacterias periodontales y las endotoxinas y citocinas de origen periodontal favorezca la formación de ateromas y tromboembolias. Del mismo modo se ha observado que patógenos periodontales como *A. actinomycetemcomitans* están envueltos en procesos de endocarditis, posiblemente por su capacidad para adherirse a las válvulas cardíacas dañadas (25, 26). Sin embargo, estudios posteriores sobre la misma encuesta estadounidense de nutrición y salud mencionada anteriormente, no encontraron asociación significativa entre periodontitis y enfermedades cardiovasculares, al ajustar esta relación por las principales covariables que podían inducir a confusión, y lo mismo sucedió en otro estudio realizado en Finlandia. No obstante, la asociación entre afección periodontal y riesgo de enfermedad coronaria es biológicamente plausible, y las controversias entre estudios aconsejan la realización de estudios clínicos controlados que den una respuesta definitiva (11).

La relación entre periodontitis grave en la embarazada y partos prematuros con recién nacidos de bajo peso se ha demostrado en estudios realizados en Carolina del Norte, e indican que el riesgo atribuible a la periodontitis es de 7-8 veces más que en mujeres gestantes con periodonto sano. Parece que algunas endotoxinas procedentes de *P. gingivalis* son capaces de reducir considerablemente el crecimiento del feto en animales, y, por otra parte, hay productos intermedios asociados a la destrucción periodontal que tienen una gran similitud con sustancias que desencadenan el mecanismo del parto, como las prostaglandinas (11, 26).

También se han encontrado asociaciones significativas entre higiene oral y mayor riesgo de neumonía y enfermedades respiratorias crónicas, así como entre enfermedad periodontal y riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar obstructiva crónica. Esto último se atribuye a que las dos afecciones pueden compartir un factor de susceptibilidad relacionado con un rasgo subyacente de la respuesta inflamatoria, más que a que exista una relación causal (11).

LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES COMO PROBLEMA DE SALUD PÚBLICA

El objetivo último de la prevención y el tratamiento en odontología es mantener durante toda la vida del individuo una dentición que satisfaga la estética y la función sin la ayuda de prótesis. Esto puede coexistir con un cierto grado de gingivitis y de destrucción periodontal, e incluso con la pérdida de un cierto número de dientes, ya que diversos estudios (27) han

demostrado que el mínimo número de dientes necesarios para una estética y función correctas es:

- En mayores de aproximadamente 45 años, 20 dientes en oclusión incluyendo los ocho incisivos, cuatro caninos y ocho premolares.
- En personas más jóvenes, 24 dientes en oclusión incluyendo los ocho incisivos, cuatro caninos, ocho premolares y cuatro molares.

Aunque es cierto que la gingivitis y la periodontitis moderada afectan a una gran proporción de la población, incluso en los países occidentales, también es verdad que tan sólo un 10-20% de los individuos padece una periodontitis que le pueda llevar a una condición de pérdida de dientes que sea incompatible con una buena calidad de vida, por lo cual parece razonable afirmar que no es necesario, desde un punto de vista de salud pública, establecer el objetivo, virtualmente imposible de alcanzar, de mantener a toda la población libre de gingivitis y periodontitis.

Sin embargo, se plantea una serie de dificultades a la hora de establecer unos objetivos lógicos, alcanzables y que eviten la enfermedad periodontal grave en aquellos individuos susceptibles. En primer lugar, actualmente no se conoce una forma de determinar qué casos de gingivitis permanecerán estables y cuáles evolucionarán a periodontitis. Entre las periodontitis, si bien hay trabajos que permiten conocer el nivel de destrucción tolerable a cada edad para evitar la pérdida de dientes (28, 29), no existe un método sencillo para seleccionar a los individuos de alto riesgo. Por ello parece que la única forma de evitar los casos de periodontitis grave sería controlar todas las gingivitis y periodontitis a través de un riguroso control de placa en toda la población, lo cual representa un coste económico imposible de asumir.

Los autores que se han ocupado del tema de la prevención y control de la periodontitis en el ámbito comunitario han propuesto definir la meta de salud periodontal de la sociedad como la prevención de la pérdida de función de la dentición a lo largo de la vida, más que la eliminación de todos los signos clínicos de la inflamación periodontal (29-31). Para ello recomiendan una estrategia poblacional encaminada a fomentar la responsabilidad individual sobre la propia salud periodontal, a través de educación para la higiene oral, de forma que la mayoría de la población se mantenga libre de gingivitis en primer lugar, o al menos se reduzca la tasa general de progresión de la enfermedad. Esto puede conseguirse mediante una política educativa que fomente la higiene oral como parte de la higiene general del individuo, y se verá facilitado en el futuro por la adición a los dentífricos de agentes antiplaca, anticálculo y antigingivitis.

La estrategia poblacional para la prevención de la periodontitis en el ámbito comunitario deberá ir acompañada de una estrategia de prevención secundaria encaminada a la detección de los individuos con destrucción periodontal severa en relación con su edad, y al tratamiento de su periodontitis en una fase de su evolución previa a la pérdida de un número de dientes incompatible con una buena calidad de vida. Como se ha comentado repetidamente, el prin-

principal problema de la prevención de la periodontitis grave en el ámbito comunitario es la detección de los individuos de alto riesgo que precisan de tratamiento periodontal para detener la progresión rápida de la enfermedad. Se pueden sugerir algunos métodos para paliar este problema, como son:

- Educación de la población sobre los signos y síntomas de enfermedades periodontales que permita al individuo susceptible conocer, lo antes posible, cuándo es necesario recabar ayuda profesional.
- Detectar en las revisiones escolares los posibles casos de periodontitis de inicio temprano, e incluir a estos individuos en programas específicos.
- Establecer programas preventivos comunitarios de mantenimiento periodontal profesional para grupos de riesgo conocidos tales como mujeres embarazadas, disminuidos, diabéticos, enfermos de sida, familiares de individuos con periodontitis de índole familiar, etc.
- Investigar sobre métodos sencillos para detectar a los individuos de alto riesgo de periodontitis severa

BIBLIOGRAFÍA

1. Løe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol.* 1965;36:177-87.
2. Page RC, Offenbacher S, Schroeder G, Kornman S, Kornman K. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology 2000.* 1997;14:216-48.
3. Socransky SS, Haffajee A. Biofilms dentales: objetivos terapéuticos difíciles. *Periodontology 2000 (edición española).* 2003;3:12-55.
4. Petersilka GJ, Ehmke B, Flemming TF. Efectos antimicrobianos del desbridamiento mecánico. *Periodontology 2000 (edición española).* 2003;3:56-71.
5. Echeverría JJ, Manau C, Guerrero A. Supportive care after active periodontal treatment. A review. *J Clin Periodontol.* 1996;23:898-905.
6. Pihlstrom BL. Evaluación del riesgo periodontal, diagnóstico y planificación del tratamiento. *Periodontology 2000 (edición española).* 2002;1:37-58.
7. Nunn ME. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontology 2000.* 2003;32:11-23.
8. Rivera-Hidalgo F. Smoking and periodontal disease. *Periodontology 2000.* 2003;32:50-8.
9. Calsina G, Ramón JM, Echeverría JJ. Effects of smoking on periodontal tissues. *J Clin Periodontol.* 2000;29:771-6.
10. Mealey BL, Moritz AJ. Hormonal influences: effects of diabetes mellitus and endogenous female sex steroid hormones on the periodontium. *Periodontology 2000.* 2003;32:59-81.
11. Garcia RI, Henshaw MM, Krall EA. Relación entre las enfermedad periodontal y la salud sistémica. *Periodontology 2000 (edición española).* 2002;1:21-36.
12. Geurs NC, Lewis CE, Jeffcoat MK. Osteoporosis and periodontal disease progression. *Periodontology 2000.* 2003;32:105-10.
13. Schenkein HA. Factores de riesgo genéticos en la enfermedad periodontal. *Periodontology 2000 (edición española).* 2003;5:79-90.
14. Kornman KS, Crane A, Wang HY, di Giovine FS, Newman MG, Pirk FW, y cols. The interleukin-1 genotype as a severity factor in adult periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1997;24:72-7.

15. Harrel SK. Occlusal forces as a risk factor for periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2003;32:111-7.
16. Ezzo PJ, Cutler CW. Microorganisms as risk indicators for periodontal diseases. *Periodontology* 2000. 2003;32:24-35.
17. Rebelo H, Romao C. Método de cepillado y diseño de cepillos manuales. Análisis crítico. En: Sanz M, editor. *I Workshop Ibérico: Control de placa e higiene bucodental*. Madrid: Ergón; 2003. p. 95-116.
18. Herrera D, Roldán S. Control de placa interdental. Evidencia de su importancia. En: Sanz M, editor. *I Workshop Ibérico: Control de placa e higiene bucodental*. Madrid: Ergón; 2003. p. 117-58.
19. Blanco J, Batalla P, Villaverde G. Eficacia de los cepillos eléctricos en la prevención primaria bucodental. En: Sanz M, editor. *I Workshop Ibérico: Control de placa e higiene bucodental*. Madrid: Ergón; 2003. p. 193-206.
20. Sicilia A, Gallego M, Cabezas B. Eficacia de los cepillos eléctricos en la reducción de gingivitis durante la terapéutica de soporte gingival. En: Sanz M, editor. *I Workshop Ibérico: Control de placa e higiene bucodental*. Madrid: Ergón; 2003. p. 207-22.
21. Machuca G. Aspectos específicos del control de placa en: niños, disminuidos y ancianos. En: Sanz M, editor. *I Workshop Ibérico: Control de placa e higiene bucodental*. Madrid: Ergón; 2003. p. 233-76.
22. Casals E, Manau C. Control profesional de placa. Efectividad en la prevención de enfermedades orales y evaluación económica. En: Sanz M, editor. *I Workshop Ibérico: Control de placa e higiene bucodental*. Madrid: Ergón; 2003. p. 311-42.
23. Netuschil L, Hoffmann T, Brex M. How to select the right mouthrinse in periodontal prevention and therapy. Part I. Test systems and clinical investigations. *Int J Den Hygiene*. 2003;1:143-50.
24. Brex M, Netuschil L, Hoffmann T. How to select the right mouthrinse in periodontal prevention and therapy. Part II. Clinical use and recommendations. *Int J Den Hygiene*. 2003;1:188-94.
25. American Academy of Periodontology. Position paper: Epidemiology of periodontal diseases. *J Periodontol*. 1996;67:945-55.
26. Offenbacher S. Periodontal diseases: Pathogenesis. *Annals of Periodontology*. 1996;1:821-78.
27. Käyser AF. Minimum number of teeth needed to satisfy functional and social demands. En: Frandsen A, editor. *Public health aspects of periodontal disease*. Chicago: Quintessence; 1984. p. 135-47.
28. Papapanou PN, Wennström JL. A 10-year retrospective study of periodontal disease progression. *J Clin Periodontol*. 1990;17:78-84.
29. Wennström JL, Papapanou PN, Gröndahl K. A model for decision making regarding periodontal treatment needs. *J Clin Periodontol*. 1990;17:217-22.
30. Pilot T. Public health aspects of oral diseases and disorders. Periodontal diseases. En: Pine C, editor. *Community oral health*. Oxford: Wright; 1997. p. 82-8.
31. Sheiham A. Public health aspects of periodontal diseases in Europe. *J Clin Periodontol*. 1991;18:362-9.

CAPÍTULO 10

Cáncer oral: epidemiología y prevención

José Vicente Bagán Sebastián y Crispian Scully

EPIDEMIOLOGÍA DEL CÁNCER ORAL

El número de nuevos casos anuales de cáncer oral y orofaríngeo se estima alrededor de 300.000 en todo el mundo, siendo aproximadamente 32.000 los cánceres orales que se diagnostican cada año en toda la Comunidad Económica Europea.

La relación hombre/mujer en el cáncer oral se considera que es aproximadamente 2 a 1; en las últimas décadas se ha experimentado un notable incremento en las mujeres, ya que hacia los años 1980 esta proporción era de 6 a 1.

En relación con la edad promedio de los pacientes con cáncer oral, la década de los 50 años es la de mayor frecuencia, siendo mucho más infrecuente por encima de los 80 y por debajo de los 30. Sin embargo, en los últimos años también ha experimentado un notable aumento en los jóvenes, hecho constatable en prácticamente todos los países.

Los índices de mortalidad por el cáncer oral y orofaríngeo siguen siendo altos, y aunque en los últimos 30 años los índices de supervivencia a los 5 años han mejorado, no lo han hecho de forma tan positiva como cabría esperar por los avances de las técnicas quirúrgicas reconstructivas y tratamientos radioterápicos. Así, en algunas estadísticas recientes realizadas en Estados Unidos, en las que se analiza la supervivencia del cáncer oral a los 5 años, muestran que esta era del 54% en los años 1970 y del 57% a finales de los noventa (1). Esta mortalidad es más notable en los pacientes jóvenes y en grupos sociales con menos recursos socioeconómicos.

FACTORES DE RIESGO DEL CÁNCER ORAL

Son muy conocidos los factores que predisponen a desarrollar un cáncer oral. De ellos, los más implicados son el tabaco y alcohol, aunque existen otros que también pueden desempeñar un papel importante (2, 3). A continuación se expone un resumen de ellos.

Tabaco

La gran relación del cáncer oral y orofaríngeo con el tabaco ha sido descrita desde hace muchos años. Los estudios epidemiológicos demuestran que el riesgo de desarrollar un cáncer oral es entre 5 y 9 veces superior en los fumadores que en los no fumadores, llegando a ser 17 veces más en aquellos que fuman más de 80 cigarrillos al día. A su vez, aproximadamente el 80% de los pacientes que tienen cáncer oral son fumadores.

Además, los pacientes con cáncer oral que continúan fumando tienen un riesgo entre 2 y 6 veces superior de adquirir un segundo tumor primario en el tracto aerodigestivo superior respecto a los que no fuman.

Fumar otras sustancias como la marihuana también se ha considerado como un factor potencial de riesgo de cáncer oral, particularmente en los adultos jóvenes; sin embargo, se precisan estudios epidemiológicos más amplios para poder ratificar su importancia en la génesis de este proceso maligno.

El rapé y mascar tabaco también han sido relacionados con el cáncer oral. Así, en un estudio en Estados Unidos (4), los que usan de forma continua el rapé tienen cuatro veces más riesgo de adquirir un cáncer oral que la población general. Masticar tabaco también se ha relacionado con el cáncer oral; sin embargo, el riesgo parece mucho menor que en los que fuman el tabaco. Estudios recientes en Escandinavia sugieren que el uso del rapé sueco (que no está fermentado y tiene menores niveles de nitrosaminas) no se asocia con un riesgo mayor de cáncer oral (5). Por último, en la India y el sudeste asiático el uso de la nuez de betel conlleva un alto riesgo de cáncer (6).

Alcohol

El consumo de alcohol se ha señalado como un factor de mayor riesgo en el cáncer oral y en todo el tracto aerodigestivo superior. En estudios controlados con el tabaco, los consumidores moderados-altos de alcohol tienen un riesgo de 3 a 9 veces mayor de adquirir cáncer en estas localizaciones (7).

En un estudio efectuado en Francia, los grandes consumidores de alcohol (más de 100 g de alcohol por día) tienen un riesgo 30 veces mayor de adquirir cáncer oral y orofaríngeo (una típica cerveza, vino o licor contiene entre 10 y 15 g de alcohol) (8). Además, en las personas que consumen mucho alcohol y son grandes fumadores, el riesgo puede llegar a ser hasta 100 veces superior (9).

Factores alimentarios

El bajo consumo de frutas y vegetales está claramente relacionado con un incremento del cáncer, y también del cáncer oral (10).

Exposición mantenida al sol

En el caso de los cánceres labiales, la exposición mantenida y durante muchos años al sol es uno de los factores implicados en el desarrollo de esta neoplasia maligna.

Virus papiloma humano

Algunos estudios sugieren que el virus papiloma humano (VPH) se asocia con estas neoplasias y con las orofaríngeas. En particular el VPH-16 se ha detectado en casi el 22% de los cánceres orales, mientras que el VPH-18 se halló en más del 14% de los casos (11).

Candidiasis crónicas hiperplásicas

Los individuos que presentan candidiasis crónicas hiperplásicas, típicas de las comisuras, tienen un riesgo más elevado que la población general de presentar displasias y finalmente de desarrollar cánceres orales (12).

Anemia ferropénica

La anemia ferropénica, formando parte del denominado síndrome de Plummer-Vinson o síndrome de Paterson-Kelly, se ha señalado y descrito, sobre todo en países escandinavos, como un factor de riesgo de cáncer orofaríngeo y esofágico (13).

Inmunosupresión

Los estados de inmunosupresión predisponen a desarrollar neoplasias malignas. Se han descrito cánceres de labio en pacientes trasplantados que recibían tratamientos inmunosupresores y en jóvenes con sida, en los que se han informado carcinomas orales y linfomas (14).

Estado socioeconómico y nivel de vida

Algunos estudios sugieren que el bajo nivel socioeconómico se asocia con un alto riesgo de cáncer oral. Es de destacar un estudio en la India donde se demuestra esta afirmación (15).

Factores genéticos

Hay evidencias de que las diferencias genéticas entre individuos en el metabolismo de los procarcinógenos y los carcinógenos por parte de las enzimas, así como diferencias en la reparación del ADN, pueden condicionar un mayor riesgo de desarrollar cáncer oral (16).

PREVENCIÓN DEL CÁNCER ORAL

Además de la prevención primaria actuando sobre los factores de riesgo que acabamos de señalar, particularmente el tabaco y alcohol, en la práctica diaria la prevención del carcinoma oral de células escamosas (COCE) debería centrarse en la identificación, diagnóstico y tratamiento de las lesiones y condiciones precancerosas de la boca. Si a pesar de ello se llega al cáncer, entonces por lo menos sería ideal que el paciente fuese diagnosticado en una fase precoz, ya que la supervivencia a los cinco años sería muy superior que cuando se llega al diagnóstico en un estadio avanzado.

Así pues, se describen a continuación las lesiones y condiciones precancerosas de la cavidad oral.

Lesiones y condiciones precancerosas de la cavidad oral

Un número importante de carcinomas orales de células escamosas y de cánceres del tracto aerodigestivo superior aparecen sobre lesiones y estados o condiciones precancerosas. La Organización Mundial de la Salud define una lesión precancerosa como un tejido morfológicamente alterado más propenso a desarrollar un cáncer que el tejido adyacente de apariencia normal. Las lesiones y condiciones precancerosas más frecuentes son las señaladas en la tabla 10-1. Detallaremos por su frecuencia e importancia la leucoplasia oral, la leucoplasia verrugosa proliferativa, la eritroplasia y el liquen plano oral.

Tabla 10-1 Lesiones y enfermedades precancerosas de la mucosa oral

<i>Lesiones precancerosas</i>	<i>Condiciones y estados precancerosos</i>
<p><i>Leucoplasia</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Leucoplasia homogénea • Leucoplasia no homogénea <ul style="list-style-type: none"> – Leucoplasia nodular – Eritroleucoplasia – Leucoplasia exoftica <p><i>Leucoplasia verrugosa proliferativa</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Eritroplasia 	<ul style="list-style-type: none"> • Disfagia sideropénica • Liquen plano • Fibrosis oral submucosa • Sífilis • Lupus eritematoso discoide • Xeroderma pigmentoso • Epidermólisis bullosa • Inmunodeficiencias • Disqueratosis congénita

Leucoplasia oral

La leucoplasia oral es la lesión precancerosa más frecuente de la mucosa oral, definida desde hace algunos años, bajo un contexto eminentemente clínico, como una lesión predominantemente blanca de la mucosa oral que no puede caracterizarse o catalogarse como ninguna otra lesión definida y en la que existe un riesgo constatado de desarrollar cáncer oral. Van der Waal y Axell (17) recomiendan hacer un diagnóstico clínico provisional y otro diagnóstico definitivo. Este último se efectuará una vez identificados y tras eliminar los posibles factores etiológicos, de tal forma que si a pesar de ello persiste la lesión (tras esperar entre 2-4 semanas), entonces se hará la biopsia para tener un resultado histológico que al final nos dará el diagnóstico definitivo.

Prevalencia

Estudios recientes señalan una menor incidencia de leucoplasia oral comparado con lo que en el pasado teníamos entendido. Así, por ejemplo, en un estudio efectuado en Estados Unidos en el año 2003, Scheifele y cols. (18) analizando 16.128 individuos comprobaron que la prevalencia de leucoplasia oral era de $0,66 \pm 0,14\%$ en hombres, $0,21 \pm 0,05\%$ en mujeres y $0,42 \pm 0,08\%$ en total. La mayor frecuencia en los hombres fue entre los 40 y los 49 años y en las mujeres, en mayores de 70 años. La prevalencia fue del $0,37\%$ de leucoplasias orales homogéneas y del $0,06\%$ de las no homogéneas. La encía ($38,8\%$) y mucosa yugal ($30,9\%$) fueron las localizaciones intraorales más frecuentes.

Etiología

Al analizar los factores que están relacionados con la leucoplasia oral, se comprueba que el tabaco es el factor más importante. En un estudio amplio en Estados Unidos, con 15.811 participantes (19), el tabaco fumado fue el agente etiológico más destacable, de tal forma que la *odds ratio* (OR) fue 3,00 (0,77-11,8) para hasta 10 cigarrillos por día y hasta un 6,01 (2,4-15,0) para más de 20 cigarrillos al día. Como ya se ha indicado, otras formas de empleo del tabaco son el rapé, tabaco masticado y betel, todas ellas relacionadas también con la leucoplasia oral.

Recientemente se ha descrito la relación entre el uso de colutorios y dentífricos que utilizan la sanguinarina como principio activo (Viadent®) y la presencia de lesiones leucoplásicas, especialmente en el fondo de vestíbulo (20). Por último, en algunas leucoplasias orales no es posible encontrar factor etiológico alguno, por lo que se denominan leucoplasias idiopáticas.

Tipos clínicos de leucoplasia oral

Hay dos tipos fundamentales de leucoplasias: las homogéneas y las no homogéneas; estas últimas a su vez se subdividen en eritroleucoplasias nodulares y exofíticas (tabla 10-1). Una leucoplasia homogénea es una lesión



Figura 10-1 Leucoplasia homogénea en la mucosa yugal.

predominantemente blanca de la mucosa oral, uniformemente plana, con una fina apariencia, que puede presentar grietas o hendiduras poco profundas y tiene una superficie fina, con depresiones y resaltes; su consistencia no es dura (fig. 10-1). Por el contrario, una leucoplasia no homogénea es una lesión predominantemente blanca o roja (eritroleucoplasia) con una superficie irregular, nodular o exofítica.

Clasificación y estadificación clínica de la leucoplasia oral

Para la clasificación se distinguen dos categorías: el tamaño de la leucoplasia y los resultados histológicos, señalando la presencia o no de displasia. Con ello se efectúa un intento de estadificación de la leucoplasia oral, en cierto modo similar al cáncer oral, pero evidentemente con matices muy diversos (tabla 10-2).

Evidencias de transformación maligna en la leucoplasia oral

El hecho de que algunas leucoplasias orales muestren una transformación maligna durante su evolución (21-23) y que se hallen, con cierta fre-

Tabla 10-2 Clasificación y sistema de estadificación de la leucoplasia oral

L (tamaño de la leucoplasia)

- L₁ Tamaño de una simple o múltiples leucoplasias juntas < 2 cm
- L₂ Tamaño de una simple o múltiples leucoplasias juntas 2-4 cm
- L₃ Tamaño de una simple o múltiples leucoplasias juntas > 4 cm
- L_x Tamaño no especificado

P (patología)

- P₀ Sin displasia epitelial
- P₁ Presencia de displasia epitelial (incluye leve a moderada y moderada a grave)
- P_x Ausencia o presencia de displasia epitelial no especificada en el informe patológico

Sistema de estadificación

- Estadio I: L₁P₀
- Estadio II: L₂P₀
- Estadio III: L₃P₀ o L₁L₂P₁
- Estadio IV: L₃P₁

De Van der Waal (17).

Tabla 10-3 Asociación entre leucoplasia oral y carcinoma oral de células escamosas (COCE)

<i>Autor</i>	<i>Año</i>	<i>País</i>	<i>Número de pacientes con COCE</i>	<i>Porcentaje con leucoplasia oral</i>
Weisberger	1957	EE.UU.	275	60,0
Chierici y cols.	1968	EE.UU.	874	15,0
Bouquot y cols.	1988	EE.UU.	61	36,1
Hogewind y cols.	1989	Holanda	212	48,0
Pinholt y cols.	1997	Dinamarca	100	33,0
Scheifele y Reichart	1998	Alemania	101	15,8
Schepman y cols.	1999	Holanda	100	47,0
Haya y cols.	2004	España	138	19,6

De Haya-Fernández y cols. (24).

cuencia, en los bordes o adyacentes a algunos COCE, dan soporte al hecho consolidado de que la leucoplasia oral es una clara lesión precancerosa.

Con relación a la prevalencia de leucoplasia oral en pacientes ya diagnosticados de COCE, las cifras son variables y oscilan entre un 15 y un 60 % (tabla 10-3). Nosotros (24) estudiamos 138 pacientes con COCE y hallamos leucoplasia oral en 27 (15,56 %) de ellos. Comprobamos que aquellos pacientes con leucoplasia oral asociados a COCE presentaban tumores en un estadio menos avanzado que en aquellos cánceres en los que no existe leucoplasia oral de forma asociada.

Scheifele y Reichart en 2003 (25) señalaron que el índice de transformación anual de la leucoplasia oral no excede el 1 %.

Identificación de los factores de riesgo en las leucoplasias orales

Localización. Se ha señalado que la localización de la leucoplasia oral tiene una relación significativa con la presencia de signos displásicos en el epitelio y de cáncer oral. En el estudio de Waldron y Shafer (26) el 42,9 % de las leucoplasias en el suelo de la boca tenían signos de displasia epitelial, carcinoma *in situ* o carcinomas orales en los que no se había sospechado clínicamente. Zhang y cols. (27) señalaron incluso que las lesiones de leucoplasia oral en lugares de alto riesgo, como es el suelo de la boca, muestran una tendencia a presentar alteraciones genéticas asociadas con un riesgo elevado de progresión a cáncer.

Tipo clínico. Es bien conocido el hecho de que las leucoplasias no homogéneas tienen un riesgo mayor de desarrollar un cáncer; ello es debido fundamentalmente a la gran frecuencia de displasias epiteliales que presentan.

Displasia. Es reconocido unánimemente que la presencia de una displasia epitelial conlleva mayor riesgo de cáncer oral. Sin embargo, se debe tener en cuenta que algunas leucoplasias con displasia permanecen clínicamente sin cambios durante años de evolución, mientras que por el

contrario es posible, en algunos casos, observar transformaciones malignas en lesiones que histológicamente no presentan displasia epitelial. El grado de displasia epitelial puede no ser proporcional al riesgo potencial de malignización.

Marcadores biomoleculares

p53. Algunos autores consideran que las mutaciones del gen *p53* pueden estar asociadas a un alto riesgo de desarrollar cáncer oral, indicando que estas mutaciones pueden ser signos tempranos en la génesis de aquel (28). Por el contrario, otros autores no hallaron una utilidad demostrada en la presencia o ausencia del *p53* a la hora de predecir la posible malignidad de las lesiones orales (29). En este mismo sentido, Warnakulasuriya en el año 2000 (30) indicó que los marcadores biomoleculares no eran buenos predictores de la posible malignización en las lesiones precancerosas, siendo el estudio histológico clásico el que resulta más fiable.

Pérdida de la heterocigosidad. Estudios recientes demuestran que la pérdida de la heterocigosidad en algunas regiones cromosómicas específicas que contienen genes supresores de tumores puede ser un signo temprano y predictor de la subsiguiente progresión hacia un cáncer (31).

Contenido en ADN. Este puede ser, para algunos autores, un predictor válido de progresión de la leucoplasia oral hacia el carcinoma oral (32).

Cuantificación de AgNOR. Puede ser un criterio válido para distinguir las lesiones displásicas de las no displásicas.

Sin embargo, la presencia de displasia epitelial aún se considera el factor más importante, mientras que los marcadores moleculares serían un elemento complementario.

Tratamiento

El primer paso ante una leucoplasia oral es identificar si existe alguno de los agentes etiológicos de los señalados en el apartado correspondiente y, si existen, lo correcto es indicar al paciente que los elimine por completo. Transcurridos entre 15 y 21 días volveremos a reevaluar al paciente, de tal forma que si las lesiones persisten o no han cambiado muy sustancialmente, se tomará una muestra para biopsia. En el caso de lesiones pequeñas que se puedan eliminar por completo en el acto de la biopsia, se hará así. A partir de ese momento, nuestra actitud variará dependiendo del resultado de la histopatología. Si la biopsia nos indica que estamos ante una leucoplasia oral sin displasias, podremos permanecer a la expectativa, revisando al paciente cada 6 meses, y ante el mínimo cambio en la lesión se deberá tomar otra u otras biopsias. Si por el contrario lo que nos informa es que se trata clínicamente de una leucoplasia con displasias epiteliales histológicas, entonces recomendamos su eliminación quirúrgica, la criocirugía, la terapia fotodinámica o bien el tratamiento con láser CO₂.

Los tratamientos farmacológicos con retinoides no son efectivos a largo plazo, además de los notables efectos secundarios que pueden presentar.

Leucoplasia verrugosa proliferativa

La leucoplasia verrugosa proliferativa (LVP) fue descrita inicialmente por Hansen en 1985 (33) como una enfermedad de etiología desconocida que tenía una gran tendencia a desarrollar áreas de carcinoma. En un primer momento, la LVP se inicia como una simple placa blanca leucoplásica que poco a poco va incrementándose en tamaño, extendiéndose a gran parte de la mucosa oral convirtiéndose así en multifocal.

Se trata de lesiones de crecimiento lento pero con carácter persistente y que con el paso del tiempo llegan a adquirir aspectos exofíticos, con la forma verrugosa que le da el nombre. Lo más destacado de la lesión es que, a pesar de los diferentes tratamientos ensayados en estos pacientes, por desgracia parece resistente a todos ellos manifestándose con continuas recidivas y, lo que es peor, con transformaciones en carcinomas verrugosos y COCE.

Por lo tanto, los pasos que suele seguir la LVP son los siguientes: simple hiperqueratosis, hiperplasia verrugosa, carcinoma verrugoso y COCE.

Epidemiología

Desde la primera descripción de LVP se han presentado diferentes estudios con series de pacientes, pero el más alto es el de Silverman y Gorsky en el año 1997 (34) con 54 casos, teniendo en cuenta que 17 de ellos ya habían sido descritos en la serie original de Hansen con 30 pacientes en 1985 (33). Silverman y Gorsky (34) hallaron una edad media de 62 años y una relación mujer/hombre de 4 a 1. Nosotros (35) observamos una edad media de 70 años, siendo el 80% mujeres.

Etiología

Diversos autores han señalado la importancia del virus papiloma humano (VPH) en estas lesiones, destacando la frecuencia del VPH-16 y VPH-18. Por el contrario, otros no han podido detectar este virus, mediante técnicas de reacción en cadena de la polimerasa (PCR), en los tejidos de la LVP (36).

Con relación al tabaco, este fue considerado en un primer momento como un factor etiológico importante en esta entidad, sin embargo la auténtica realidad es que la proporción de pacientes con LVP que fuman no es ni mucho menos superior a la de la población general. Así, en el estudio de Silverman y Gorsky (34) sólo el 31% de sus 54 pacientes fumaban, y en un estudio con 30 pacientes la prevalencia de fumadores era incluso menor, del 23% (35).

Características clínicas

La LVP puede encontrarse en cualquier localización de la cavidad oral, siendo multifocal de forma simultánea. Algunos autores han señalado una mayor frecuencia en la mucosa yugal. Bagán y cols. describen una elevada frecuencia en las encías, con cifras del 86,7% en la encía inferior y del



Figura 10-2 Leucoplasia verrugosa proliferativa que en la imagen afecta al suelo de la boca y al reborde alveolar inferior.

76,7 % en la superior (35). Fetting y cols. (36), en este último sentido, describieron una forma especial de LVP con afectación exclusiva de las encías que denominaron leucoplasia verrugosa proliferativa de la encía (LVPE).

En relación con el aspecto clínico, Bagán y cols. (35) hallaron que todos tenían áreas de leucoplasia homogénea, el 83 % de leucoplasia exofítica y el 63,3 % de eritroleucoplasia (fig. 10-2).

El diagnóstico se hará siempre de una forma retros-

pectiva a partir de lesiones que, a pesar de tener inicialmente un aspecto inocuo, con el paso de los años van adquiriendo un mayor tamaño y formas verrugosas, con grandes posibilidades de desarrollar áreas de carcinoma verrugoso o COCE.

Tratamiento

Se han empleado diferentes modalidades terapéuticas en la LVP, desde la extirpación quirúrgica convencional, el láser CO₂ y la terapia fotodinámica. Femiano y cols. (37) recomiendan el tratamiento con un agente antiviral como es el metisoprinol, asociado a cirugía, ya que de acuerdo a sus conclusiones las recidivas son menores.

Evolución

La importancia de la LVP se debe esencialmente a la gran tasa de recidivas tras los tratamientos y su notable tendencia a desarrollar carcinomas orales. En este último sentido, Silverman y Gorsky (34), tras un seguimiento de los pacientes de 7,7 años, hallaron una tasa del 70,3 % de COCE en la zona donde previamente había lesiones leucoplásicas. Bagán y cols. (35), tras un seguimiento de 4,7 años, constataron la presencia de carcinomas verrugosos en el 26,7 % y de COCE en el 63,3 %. De los carcinomas que hallamos, el 73,7 % eran cánceres en las encías. Este dato demuestra el comportamiento diferente de los carcinomas orales en la LVP. Otra característica importante es la gran cancerización de campo existente en estos pacientes, ya que más del 50 % de los pacientes con LVP que se malignizan presentan más de un carcinoma, con aparición de segundos tumores primarios.

Por lo tanto, estamos ante una lesión precancerosa con una tasa tan alta de malignizaciones que requiere un cuidado y control muy exhaustivos y rigurosos por personal especializado, con revisiones de por vida cada 6 meses.

Eritroplasia

El término eritroplasia lo introdujo Queyrat en la literatura mundial para describir la presencia de unas lesiones precancerosas rojas en el pene. A partir de ese momento, la eritroplasia se ha entendido y definido bajo un contexto eminentemente clínico para señalar la presencia de placas rojas en cualquier localización que no pueden caracterizarse clínicamente como ninguna otra lesión definida.

La eritroplasia aparece con más frecuencia en hombres mayores y se manifiesta como máculas o placas rojas, con una consistencia blanda, que no presentan signos de dureza al tacto. Normalmente es asintomática, si bien algunos pacientes pueden quejarse de un ligero dolor o sensación de quemazón.

Las localizaciones más frecuentes son el suelo de la boca, los bordes laterales de la lengua, las zonas retromolares y el paladar blando.

Aunque la eritroplasia no es tan frecuente como la leucoplasia oral, la primera tiene mucha mayor tendencia a presentar displasias epiteliales en la biopsia, así como una notable tendencia a desarrollar carcinomas. De hecho, Shafer y Waldron (38) analizaron 65 casos de eritroplasia y comprobaron que todos tenían algún grado de displasia epitelial, el 51 % eran ya carcinomas orales de células escamosas invasivos, el 40 % eran carcinomas *in situ* o displasia epitelial grave, y el 9 % restante demostró signos de ligera a moderada displasia.

Algunas lesiones pueden estar entremezcladas con lesiones o áreas blancas (eritroleucoplasias). De cualquier forma, en estos casos el componente rojo de las lesiones es más fácil que muestre los signos de displasia e incluso áreas de carcinoma que las zonas blancas. Por ello, en el caso de tomar biopsias en estas lesiones, siempre hay que tender a escoger las áreas donde exista un componente rojo.

Liquen plano

El liquen plano es una enfermedad mucocutánea de etiología desconocida descrita en 1969 por Wilson. Es una enfermedad inflamatoria crónica que puede afectar a la mucosa oral, piel, uñas, cuero cabelludo y otras mucosas. No existe un tratamiento realmente eficaz de esta patología, basándose este en fármacos antiinflamatorios y con un planteamiento esencialmente sintomático.

Etiología

El liquen plano se considera una enfermedad de origen desconocido en la que se producen fenómenos de hipersensibilidad celular de tipo IV ante determinados antígenos, que pueden ser exógenos, endógenos o autoantígenos.

Como factores desencadenantes o precipitantes de las lesiones, debemos considerar los estados de ansiedad y depresión. Igualmente, los factores irritantes, como la placa dental y dientes que erosionan la lengua o las muco-

sas yugales, se consideran como agravantes de las lesiones y desencadenantes de formas atróficas y erosivas de la enfermedad.

No debemos olvidar la presencia de reacciones liquenoides ante determinados fármacos e incluso ante materiales de restauración odontológicos. Son muchos los fármacos que pueden ocasionar reacciones liquenoides, debiendo destacar los antiinflamatorios no esteroideos (AINE), los antidiabéticos, los antihipertensivos y un conjunto muy amplio de medicamentos que han sido reseñados como responsables de reacciones liquenoides. En estos casos, el diagnóstico sólo se va a realizar de forma definitiva al eliminar el fármaco, y comprobando que las lesiones liquenoides desaparecen pasado un tiempo.

Cuadro clínico

Las lesiones de liquen plano pueden aparecer en cualquier localización de la cavidad oral, aunque los lugares más destacados son la mucosa yugal, la lengua y las encías, casi siempre con un carácter bilateral y simétrico. Las



Figura 10-3 Liquen plano reticular y erosivo en la mucosa yugal.

lesiones gingivales dan lugar a la denominada gingivitis descamativa crónica.

Andreasen (39) distinguió seis formas clínicas: reticular, papular, atrófica, en placas, erosiva y ampollar. Otros autores, como Silverman y cols. (40), distinguen tres formas clínicas, resultado de concretar las formas anteriores; serían: reticular, atrófica y erosiva (fig. 10-3). Las formas atróficas y erosivas son las que ocasionan más molestias, particularmente sensación de escozor e incluso dolor.

Diagnóstico

El diagnóstico del liquen plano oral siempre debe establecerse mediante la combinación de la clínica y la histopatología. En esta última, los datos característicos que hallamos son los siguientes: degeneración hidrópica de la capa basal, infiltrado en banda de linfocitos en el tejido subepitelial y ausencia de fenómenos displásicos en el epitelio.

Posible naturaleza premaligna del liquen plano oral

Diversos autores han descrito el desarrollo de COCE en pacientes previamente diagnosticados de liquen plano, aunque este es un tema muy contro-

Tabla 10-4 Malignizaciones en pacientes con liquen plano oral

	<i>Número de casos</i>	<i>Malignizaciones</i>
Lo Muzio y cols., 1998	263	14
García Pola M.J., 1999	210	4
Mignogna M.D., 2001	502	24
Eisen, 2002	723	6
Chainani-Wu N. y cols., 2001	229	4

De Bagán JV (45).

vertido, pues muchos otros investigadores no están de acuerdo en el carácter premaligno de esta entidad.

En 1988, Thorn y cols. (41) informaron una incidencia del 1,5% de carcinomas tras el seguimiento, durante muchos años, de 611 pacientes con liquen plano oral. Silverman y cols. (42), en 1991, hallaron un porcentaje de malignización del 2,3% y Gorsky y cols. en 1996 (43) señalaron un porcentaje del 1,3%. Holmstrup, en 1988 (44), destacó que en personas diagnosticadas de liquen plano oral se debe insistir en que el riesgo de desarrollar cáncer oral es mayor que en la población general.

Son muchos más los autores que han señalado esta transformación maligna del liquen plano oral, tal como se muestra en la tabla 10-4 (45).

Por el contrario, Voûte y cols., en 1992 (46), señalaron que su experiencia y resultados daban poco apoyo a la hipótesis de que el liquen plano oral fuera una alteración precancerosa. Algunos años más tarde, Van der Meij y cols., en 2003 (47), volvieron a resaltar que sus resultados apoyaban el carácter premaligno de las reacciones liquenoides, pero no del liquen plano oral. En un estudio que incluía a 173 pacientes, 62 de ellos presentaban liquen plano oral y 111, reacciones liquenoides. Otros autores, como Eisenberg (48), tampoco consideran al liquen plano oral una lesión/enfermedad precancerosa, añadiendo polémica y discusión a este tema tan controvertido y debatido.

Van der Meij EH y cols. (47) recogieron los criterios que bajo su punto de vista deberían cumplirse para poder aceptar la degeneración maligna a partir de un liquen plano:

- Diagnóstico original. Comprobado mediante clínica e histología, según los criterios aceptados internacionalmente para el diagnóstico del liquen plano.
- Historia y seguimiento. Presencia de los datos clínicos y evolutivos que justifiquen la transformación maligna, así como una adecuada descripción de estos (edad, sexo, localización y descripción clínica de las lesiones). Seguimiento mínimo hasta la transformación de un mínimo de 2 años.
- Paciente no fumador.

Más recientemente, Rodstrom y cols. (49) estudiaron el número de tumores malignos existentes en un análisis retrospectivo de 1.028 pacientes con liquen

plano oral en la Facultad de Odontología, en Goteborg, Suecia. Comprobaron que la incidencia de COCE en los pacientes con liquen plano oral fue superior a la existente en la población sueca, con diferencias estadísticamente significativas. En este mismo sentido, Gandolfo y cols. (50) volvieron a señalar el mayor riesgo de cáncer oral, independientemente del tipo clínico y del tratamiento instaurado. Analizaron 402 pacientes con liquen plano oral y constataron que dos hombres (1,3%) y siete mujeres (2,9%) desarrollaron un COCE.

DIAGNÓSTICO PRECOZ DEL CÁNCER ORAL

Como se ha señalado anteriormente debería establecerse un diagnóstico y tratamiento de las lesiones y enfermedades precancerosas, antes de que



Figura 10-4 Carcinoma oral de células escamosas en la mucosa yugal, tercio posterior, con claro componente ulcerativo e infiltrante.

deriven en un cáncer oral. Sin embargo, esto no siempre sucede así y demasiado a menudo los pacientes se diagnostican ya con lesiones malignas. En este último caso, lo ideal es el diagnóstico precoz de estas, porque de esta forma la supervivencia del paciente, a los 5 años, puede llegar a ser hasta del 80%. Por el contrario, en los casos avanzados la supervivencia no supera el 35% (fig. 10-4).

Características de las lesiones iniciales de carcinoma oral de células escamosas

Un carcinoma oral puede manifestarse en estadios precoces de diferentes formas:

- Lesión eritroplásica persistente (duración superior a 30-45 días) que no está relacionada con ningún factor irritante local, como prótesis o dientes.
- Lesión combinada blanca y roja, eritroleucoplasia, persistente.
- Erosión y ulceración de un diámetro no superior al centímetro, con bordes ligeramente evertidos, suelo sucio y consistencia dura a la palpación.
- Tumoración pequeña de aspecto verrugoso.
- Falta de cicatrización de un alvéolo tras una extracción dental.

Ante cualquiera de estas situaciones deberemos tomar una biopsia. En el caso de que existan zonas blancas y rojas, siempre hay que tender a

tomarla de las zonas eritematosas (eritroplásicas), donde con mayor probabilidad encontraremos los signos de displasia epitelial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jemal A, Tiwari RC, Murray T, Ghafoor A, Samuels A, Ward E, y cols. Cancer statistics, 2004. *CA Cancer J Clin.* 2004;54:8-29.
2. Neville BW, Day TA. Oral cancer and precancerous lesions. *CA Cancer J Clin.* 2002; 52:195-215.
3. Campisi G, Margiotta V. Oral mucosal lesions and risk habits among men in an Italian study population. *J Oral Pathol Med.* 2001;30:22-28.
4. Bouquot JE, Meckstroth RL. Oral cancer in a tobacco-chewing U.S. population – no apparent increased incidence or mortality. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1998;86:697-706.
5. Johnson N. Tobacco use and oral cancer: A global perspective. *J Dent Educ.* 2001;65:328-39.
6. Pindborg JJ, Murti PR, Bhonsle RB, y cols. Oral submucous fibrosis as a precancerous condition. *Scand J Dent Res.* 1984;92:224-9.
7. Lewin F, Norell SE, Johansson H, y cols. Smoking tobacco, oral snuff, and alcohol in the etiology of squamous cell carcinoma of the head and neck. A population-based case-referent study in Sweden. *Cancer.* 1998;82:1367-75.
8. Swango PA. Cancers of the oral cavity and pharynx in the United States: An epidemiologic overview. *J Public Health Dent.* 1996;56:309-18.
9. Blot WJ, McLaughlin JK, Winn DM, y cols. Smoking and drinking in relation to oral and pharyngeal cancer. *Cancer Res.* 1988;48:3282-7.
10. Zain RB. Cultural and dietary risk factors of oral cancer and precancer – a brief overview. *Oral Oncol.* 2001;37:205-10.
11. Fregonesi PA, Teresa DB, Duarte RA, Neto CB, de Oliveira MR, Soares CP. p16(INK4A) immunohistochemical overexpression in premalignant and malignant oral lesions infected with human papillomavirus. *J Histochem Cytochem.* 2003;51:1291-7.
12. Sitheequ MAM, Samaranayake LP. Chronic hyperplastic candidosis/candidiasis (candidal leukoplakia). *Crit Rev Oral Biol Med.* 2003;14:253-67.
13. Larsson LG, Sandström A, Westling P. Relationship of Plummer-Vinson disease to cancer of the upper alimentary tract in Sweden. *Cancer Res.* 1975;35:3308-16.
14. Hernández G, Arriba L, Jiménez C, Bagan JV, Rivera B, Lucas M, y cols. Rapid progression from oral leukoplakia to carcinoma in an immunosuppressed liver transplant recipient. *Oral Oncol.* 2003;39:87-90.
15. Hashibe M, Jacob BJ, Thomas G, Ramadas K, Mathew B, Sankaranarayanan R, y cols. Socioeconomic status, lifestyle factors and oral premalignant lesions. *Oral Oncol.* 2003;39:664-71.
16. Scully C, Field JK, Tanzawa H. Genetic aberrations in oral or head and neck squamous cell carcinoma (SCCHN): 1. Carcinogen metabolism, DNA repair and cell cycle control. *Oral Oncol.* 2000;36:256-63.
17. Van der Waal I, Axell T. Oral leukoplakia: a proposal for uniform reporting. *Oral Oncol.* 2002;38:521-6.
18. Scheifele C, Reichart PA, Dietrich T. Low prevalence of oral leukoplakia in a representative sample of the US population. *Oral Oncol.* 2003;39:619-25.
19. Dietrich T, Reichart PA, Scheifele C. Clinical risk factors of oral leukoplakia in a representative sample of the US population. *Oral Oncol.* 2004;40:158-63.
20. Mascarenhas AK, Allen CM, Moeschberger ML. The association between Viadent use and oral leukoplakia – Results of a matched case-control study. *J Public Health Dent.* 2002;62:158-62.

21. Pindborg JJ, Jolst O, Renstrup G, Roed-Petersen B. Studies in oral leukoplakia: a preliminary report on the period prevalence of malignant transformation in leukoplakia based on a follow-up study of 248 patients. *J Am Dent Assoc.* 1968;76:767-71.
22. Silverman S Jr, Gorsky M, Lozada F. Oral leukoplakia and malignant transformation. A follow-up study of 257 patients. *Cancer.* 1984;53:563-8.
23. Schepman K, der Meij E, Smeele L, der Waal I. Concomitant leukoplakia in patients with oral squamous cell carcinoma. *Oral Dis.* 1999;5:206-9.
24. Haya-Fernández C, Bagan JV, Murillo-Cortés J, Poveda-Roda R, Calabuig C. The prevalence of oral leukoplakia in 138 patients with oral squamous cell carcinoma. *Oral Diseases.* En prensa 2004.
25. Scheifele C, Reichart PA. Is there a natural limit of the transformation rate of oral leukoplakia. *Oral Oncol.* 2003;39:470-5.
26. Waldron CA, Shafer WG. Leukoplakia revisited: A clinicopathologic study of 3256 oral leukoplakias. *Cancer.* 1975;36:1386-92.
27. Zhang L, Cheung KJ Jr, Lam WL, Cheng X, Poh C, Priddy R, y cols. Increased genetic damage in oral leukoplakia from high risk sites: potential impact on staging and clinical management. *Cancer.* 2001;91:2148-55.
28. Qin GZ, Park JY, Chen SY, Lazarus P. A high prevalence of p53 mutations in pre-malignant oral erythroplakia. *Int J Cancer.* 1999;80:345-8.
29. Rich AM, Kerdpon D, Reade PC. p53 expression in oral precancer and cancer. *Aust Dent J.* 1999;44:103-5.
30. Warnakulasuriya S. Lack of molecular markers to predict malignant potential of oral precancer. *J Pathol.* 2000;190:407-9.
31. Zhang L, Rosin MP. Loss of heterozygosity: a potential tool in management of oral pre-malignant lesions? *J Oral Pathol Med.* 2001;30:513-20.
32. Sudbo J, Bryne M, Johannessen AC, Kildal W, Danielsen HE, Reith A. Comparison of histological grading and large-scale genomic status (DNA ploidy) as prognostic tools in oral dysplasia. *J Pathol.* 2001;194:303-10.
33. Hansen LS, Olson JA, Silverman S Jr. Proliferative verrucous leukoplakia. A long-term study of thirty patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985;60:285-98.
34. Silverman S Jr, Gorsky M. Proliferative verrucous leukoplakia: a follow-up study of 54 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1997;84:154-7.
35. Bagan JV, Jiménez Y, Sanchis JM, Poveda R, Milian MA, Murillo J, y cols. Proliferative verrucous leukoplakia: high incidence of gingival squamous cell carcinoma. *J Oral Pathol Med.* 2003;32:379-82.
36. Fettig A, Pogrel MA, Silverman S Jr, Bramanti TE, da Costa M, Regezi JA. Proliferative verrucous leukoplakia of the gingiva. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000;90:723-30.
37. Femiano F, Gombos F, Scully C. Oral proliferative verrucous leukoplakia (PVL); open trial of surgery compared with combined therapy using surgery and methisoprinol in papillomavirus-related PVL. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2001;30:318-22.
38. Shafer WG, Waldron CA. Erythroplakia of the oral cavity. *Cancer.* 1975;36:1021-8.
39. Andreasen JO. Oral lichen planus. 1. A clinical evaluation of 115 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1968;25:31-42.
40. Silverman S Jr, Gorsky M, Lozada-Nur F. A prospective follow-up study of 570 patients with oral lichen planus: persistence, remission, and malignant association. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1985;60:30-4.
41. Thorn JJ, Holmstrup P, Rindum J, Pindborg JJ. Course of various clinical forms of oral lichen planus. A prospective follow-up study of 611 patients. *J Oral Pathol.* 1988;17:213-8.
42. Silverman S Jr, Gorsky M, Lozada-Nur F, Giannotti K. A prospective study of findings and management in 214 patients with oral lichen planus. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1991;72:665-70.
43. Gorsky M, Raviv M, Moskona D, Laufer M, Bodner L. Clinical characteristics and treatment of patients with oral lichen planus in Israel. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996;82:644-9.

44. Holmstrup P, Thorn JJ, Rindum J, Pindborg JJ. Malignant development of lichen planus-affected oral mucosa. *J Oral Pathol*. 1988;17:219-25.
45. Bagán JV. Liquen Plano Oral. En: Bascones A, Seoane JM, Aguado A, Suárez JM, editores. *Cáncer y precáncer oral. Bases clínico-quirúrgicas y moleculares*. Madrid: Avances Médico-Dentales; 2003. p. 157-77.
46. Voute AB, de Jong WF, Schulten EA, Snow GB, Van der Waal I. Possible premalignant character of oral lichen planus. The Amsterdam experience. *J Oral Pathol Med*. 1992;21:326-9.
47. Van der Meij EH, Schepman KP, Van der Waal I. The possible premalignant character of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a prospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2003;96:164-71.
48. Eisenberg E. Oral lichen planus: a benign lesion. *J Oral Maxillofac Surg*. 2000;58:1278-85.
49. Rodstrom PO, Jontell M, Mattsson U, Holmberg E. Cancer and oral lichen planus in a Swedish population. *Oral Oncol*. 2004;40:131-8.
50. Gandolfo S, Richiardi L, Carrozzo M, Broccoletti R, Carbone M, Pagano M, y cols. Risk of oral squamous cell carcinoma in 402 patients with oral lichen planus: a follow-up study in an Italian population. *Oral Oncol*. 2004;40:77-83.

Alteraciones del esmalte: atrición, erosión y abrasión dental. Traumatismos bucodentales

Teresa Juan Ferrer y Antonio Gómez Jiménez

INTRODUCCIÓN

En los últimos años se ha registrado un aumento considerable de alteraciones que cursan con pérdida de la estructura dental debida a procesos no cariogénicos. Esta patología ya se había observado en restos arqueológicos pertenecientes a épocas anteriores a la aparición de la caries dental (1), y se manifiesta como desgaste dental.

El término desgaste dental comprende diferentes entidades que se definen tradicionalmente como *atrición*, *erosión* y *abrasión*, y se caracterizan por presentar etiologías distintas. La *atrición* es la pérdida progresiva de tejido duro dental debida a la masticación, o al contacto entre las superficies oclusales o proximales. La *erosión* o *corrosión* es la pérdida de tejido duro dental debido a agentes químicos, con exclusión de los ácidos que provienen del metabolismo bacteriano. En la *abrasión* la pérdida de tejido duro dental se debe a factores mecánicos ajenos al aparato estomatognático (2).

El factor etiológico es, en muchos casos, difícil de identificar, por ello es importante realizar una minuciosa historia clínica una vez detectado el problema y aplicar las medidas preventivas apropiadas.

Epidemiología

La pérdida progresiva de tejido duro dental se considera un fenómeno fisiológico que aumenta a lo largo de la vida del individuo. Está presente en el 97% de la población, aunque sólo un 7% muestra un desgaste patológico que requiere intervención (3).

La incidencia de desgaste dental aumenta particularmente entre la población joven, debido a cambios en el estilo de vida que pueden potenciar determinados factores etiológicos (4). Sin embargo, debido a su etiología multifactorial y a los diferentes criterios que se utilizan para valorar las

lesiones, son pocos los estudios sobre la prevalencia del desgaste dental. A lo largo del capítulo se describe la prevalencia del desgaste dental o del factor etiológico implicado.

Atrición

El término atrición proviene del latín *atterere, atrivi, attritum*, que significa frotar contra algo. La atrición dental se define como el desgaste fisiológico del diente debido al contacto de las superficies dentales durante la masticación, y puede afectar tanto a las superficies oclusales e incisales, como a las superficies interproximales (5, 6).

Tradicionalmente, el grado de atrición dental se ha relacionado con la edad del individuo. Restos arqueológicos han permitido comprobar que la atrición dental en pacientes ancianos no se debía sólo a una fuerza masticatoria excesiva sino también a una dieta poco refinada (7). En la actualidad, existen poblaciones que presentan un grado de atrición importante debido a que utilizan los dientes como instrumento, por ejemplo los esquimales; o también poblaciones primitivas cuya alimentación continúa siendo muy abrasiva.

La intensidad en este tipo de desgaste se asocia a hábitos parafuncionales como el bruxismo, que se considera la principal causa de atrición de los seres humanos. El bruxismo afecta entre un 5 y un 96 % de la población (4, 5). La etiología del bruxismo no está clara pero se sugieren dos posibilidades: la primera podría ser consecuencia de las interferencias oclusales como factor desencadenante, y la segunda sería una forma de aliviar el estrés del individuo. De hecho, los individuos con atriciones severas presentan interferencias oclusales, pero es difícil demostrar que aparezcan como consecuencia del desgaste, o por el contrario, que las interferencias estimulen el hábito.

La atrición dental se manifiesta mediante la aparición de facetas de desgaste, es decir, superficies dentales lisas perfectamente pulidas que coinciden con el diente antagonista. Se localizan principalmente en los bordes incisales y las cúspides de los molares. En atriciones severas se expone el tejido dentinario que, al ser más blando y menos mineralizado que el esmalte, incrementa el índice de desgaste.

La atrición como fenómeno fisiológico no requiere tratamiento. Cuando el individuo presenta una pérdida considerable de estructura dental a causa de un hábito bruxista, está indicada la realización de una placa de descarga. La placa de descarga, o férula oclusal, es un aparato confeccionado generalmente de material acrílico duro que se ajusta en las superficies oclusales de los dientes de una arcada creando un contacto oclusal preciso con los dientes de la arcada opuesta. Si bien tiene otras indicaciones, se emplea asimismo para proteger los dientes de fuerzas parafuncionales que puedan alterar y/o desgastar los dientes (8).

Aunque el tratamiento del hábito bruxista es muy complejo, la placa de descarga se considera un elemento muy importante en la prevención de mayor pérdida de tejido duro dental. En caso de que el paciente presente una pérdida

de dimensión vertical importante, debe considerarse la posibilidad de realizar una rehabilitación protésica para reponer la estética y la función de las piezas afectadas.

Erosión

El término erosión proviene del latín *erodere, erosi, erosum*, que significa corroer. La erosión, o corrosión dental como proponen algunos autores (9), se define como la pérdida de estructura dental debida a la acción de ácidos de origen no cariogénico (2, 5). Estos ácidos actúan sobre el diente y, cuando el pH desciende por debajo del pH crítico (5,5), se disuelve el esmalte. Este descenso del pH se puede producir por los ácidos de la dieta, por reflujo gástrico, vómitos recurrentes y por ácidos presentes en el ambiente de origen ocupacional. Generalmente, la pérdida de tejido duro dental en la erosión no suele relacionarse con la edad del paciente (10).

Actualmente la evidencia científica sugiere que la causa más importante de desgaste dental es la erosión, y si esta se combina con la abrasión y la atrición, la agresión al diente aumenta (5, 11). Por otra parte, la saliva tiene un papel importante en la prevención de la erosión dental: aparte de su capacidad tamponadora en medio ácido, actúa como lubricante durante la función masticatoria, por lo que reduce el daño sobre los tejidos dentarios.

Existen numerosos ácidos de origen extrínseco e intrínseco que se relacionan con la pérdida de tejido duro dental (tabla 11-1). Los factores de erosión de origen extrínseco son las causas medioambientales, la dieta, el estilo de vida y los medicamentos (12). Las causas medioambientales u ocupacionales se dan cuando el individuo está expuesto a ácidos debido a su trabajo; no obstante, la legislación actual en materia de seguridad laboral ha reducido este riesgo. Concretamente los individuos expuestos al ácido sulfúrico por la manipulación de baterías tienen un mayor índice de prevalencia e incidencia de erosión dental. Otros ejemplos menos comunes son los nadadores profesionales que entrenan en piscinas cloradas que tienen un pH bajo y un mantenimiento inadecuado; o también los enólogos y catadores, que pueden presentar erosiones debido a la acidez del vino (pH entre 3,0 y 3,6).

Asimismo, los alimentos ácidos tienen un papel importante en el desarrollo de la erosión dental. Entre los alimentos y bebidas implicados, se encuentran las frutas y sus zumos –principalmente los cítricos–, las bebidas carbonatadas, dietéticas o isotónicas, así como el vinagre y las conservas que lo contienen. El potencial erosivo de los alimentos depende de factores químicos, medioambientales y biológicos (11). Entre los factores químicos destacan la acidez, el pH, el contenido de calcio, fosfatos y flúor. Los factores medioambientales contemplan los hábitos del paciente, el excesivo consumo de ácidos y el estilo de vida. Finalmente, entre los factores biológicos se encuentran elementos como la dureza del esmalte del individuo, el flujo salival, su capacidad tamponadora y la composición de la saliva.

Tabla 11-1 Factores etiológicos que se asocian a la erosión dental

<i>Factores extrínsecos</i>	<i>Factores intrínsecos</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Ocupacional o medioambiental (industrias de baterías, galvanizados, laboratorios químicos, enólogos, nadadores profesionales, etc.) • Dieta (cítricos, zumos de frutas, bebidas carbonatadas, dietéticas e isotónicas, vinos, vinagre, conservas) • Fármacos (broncodilatadores, aspirina, vitamina C, suplementos de hierro, preparados de ácidos clorhídrico, productos de higiene oral con quelantes de calcio, etc.) • Estilo de vida (excesivo consumo de alimentos y bebidas ácidas, consumo frecuente de frutas y zumos) 	<ul style="list-style-type: none"> • Alteraciones gastrointestinales (úlceras pépticas, gastritis crónica, hernia de hiato, etc.) • Alteraciones del sistema nervioso central con una presión intracraneal elevada (encefalitis, neoplasma) • Alteraciones neurológicas (migrañas, enfermedad de Menière, etc.) • Alteraciones metabólicas o endocrinas (cetoacidosis diabética, hipertiroidismo, etc.) • Efectos colaterales de algunos fármacos (agentes quimioterápicos, estrógenos, bloqueadores β, etc.) • Alcoholismo crónico • Embarazo • Anorexia, bulimia u otros trastornos de la alimentación

De Zero DT (12) y Scheutzel P (13).

En los últimos años, la ingesta de frutas y bebidas dietéticas, o las denominadas *light*, se ha incrementado de manera desmesurada debido a la obsesión por una forma de vida más saludable y por los cánones de belleza actuales. Por este motivo, el estilo de vida y los hábitos dietéticos, como el tipo de alimentación, así como la frecuencia con la que se consumen ciertos alimentos, son factores muy importantes en la etiología de la erosión dental.

Hay estudios que relacionan la erosión dental con determinados fármacos con un pH bajo. Otro ejemplo son los broncodilatadores que contienen esteroides; no obstante, la evidencia que asocia el asma con la erosión dental no está clara (10). También los comprimidos efervescentes pueden contribuir a la erosión dental cuando se toman de manera excesiva o se realiza un uso anormal, como el ácido acetilsalicílico (aspirina), la vitamina C o los suplementos de hierro. Asimismo pueden causar erosión dental los ácidos utilizados para disolver cálculos renales o los suplementos de ácido clorhídrico en pacientes que padecen aclorhidria (4, 5).

Entre los factores intrínsecos de la erosión dental se encuentran aquellas alteraciones que cursan con reflujo gástrico persistente y regurgitaciones, como la hernia de hiato; o con vómitos crónicos, en el caso de alcoholismo crónico u otras patologías del sistema nervioso central (tabla 11-1). También se relacionan con la erosión dental las alteraciones metabólicas o endocrinas, como el hipertiroidismo, o trastornos de la alimentación, como son la anorexia nerviosa o la bulimia, en los que son frecuentes los vómitos autoinducidos. La anorexia y la bulimia afectan a más del 5% de mujeres de entre

20 y 30 años. Aproximadamente el 90% de las pacientes bulímicas presentan erosión dental (13).

Existen pocos estudios sobre la prevalencia de la erosión dental en la población. Su etiología multifactorial y los diversos índices de desgaste utilizados en los estudios hacen muy difícil poder comparar los resultados (5, 10, 14). Los índices utilizados, por ejemplo el índice de Eccles (15), miden la pérdida de estructura dental (tabla 11-2). Dugmore y Rock establecen una prevalencia de erosión dental del 59,7% en una población de 12 años, en la que un 2,7% presenta exposición dentinaria (14). Otros estudios epidemiológicos determinan la prevalencia de la erosión dental en niños entre el 2 y el 57%, probablemente debido a los diferentes criterios diagnósticos (5).

Clínicamente, la erosión dental se identifica por la presencia de superficies cóncavas y redondeadas. La superficie dental suele quedar lisa y mate. Las restauraciones permanecen intactas, por lo que se ve el tejido subyacente desgastado. El patrón de desgaste en la erosión a causa de la dieta depende del hábito; por ejemplo, si existe un consumo excesivo de cítricos, la pérdida de tejido dental afecta principalmente a las caras incisales y vestibulares de los incisivos superiores. Si se debe a reflujos gástricos, el desgaste aparece en las superficies palatinas de los dientes anterosuperiores. En erosiones producidas por causa ocupacional, las superficies afectadas son las expuestas al medio, es decir, las superficies vestibulares de los dientes anteriores.

Los casos más graves de erosión dental se asocian a la regurgitación del jugo gástrico, cuyo pH es aproximadamente de 1 a 2, mientras que la mayoría de los ácidos de la dieta alcanzan un pH de 3, por lo que se manifiestan clínicamente con formas menos lesivas (3).

Una vez que se ha diagnosticado la erosión dental, se debe determinar el grado de actividad, es decir, si continúa la acción de los ácidos. En lesiones activas, el esmalte suele mostrarse liso y amarillento, sin tinciones y suele ser insensible a los estímulos del frío y calor. En cambio, en lesiones erosivas inactivas, el tejido dental se tiñe ante sustancias como el café, el té o la nicotina. Comprobar la actividad de la erosión es importante para determinar la pauta de actuación (3).

El cepillado contribuye a la destrucción de tejidos duros afectados por los ácidos, por lo que cepillarse los dientes inmediatamente después de consumir alimentos ácidos puede acelerar la pérdida de tejido dental (1, 11).

La prevención y el tratamiento de la erosión dental se plantea con dos objetivos claros: el primero es reducir el potencial erosivo por parte de los ácidos, y el segundo, aumentar la resistencia del esmalte. La medida más

Tabla 11-2 Clasificación de la erosión dental según Eccles

Clase I	Lesión superficial que afecta al esmalte
Clase II	Lesión localizada que afecta a la dentina (< 1/3 de la superficie)
Clase III	Lesión generalizada que afecta a la dentina (> 1/3 de la superficie)

De Eccles JD (15).

efectiva es reducir la frecuencia de contacto con alimentos o bebidas ácidas. Se recomienda también el uso de pajitas para este tipo de bebidas, además de incrementar el consumo de alimentos con alto contenido en calcio y fosfatos (como la leche y el queso), sobre todo al finalizar las comidas, para neutralizar los ácidos de la dieta. Se pueden recomendar conjuntamente chicles sin azúcar que contienen carbamida (urea), con la finalidad de aumentar la capacidad tampón de la saliva (1, 5). La aplicación tópica de geles o barnices de flúor de forma periódica es útil para aumentar la resistencia del esmalte. No obstante, hay autores que no están de acuerdo con el papel preventivo del flúor ante la erosión dental debido a que la dentina tiene una lenta captación de flúor si se compara con el esmalte (12, 16). Otra recomendación es evitar cepillarse inmediatamente después de tomar alimentos ácidos.

En caso de patologías del aparato digestivo, o enfermedades como la bulimia, se debe derivar el paciente al especialista, por lo que es importante realizar un enfoque multidisciplinario. Para reducir el efecto del ácido sobre los dientes puede confeccionarse una férula protectora mientras persista el problema. Si se trata de erosión por causa ocupacional también debemos proteger la boca del ácido mediante un protector o una férula.

Por último, un efecto secundario de la erosión dental puede ser la hipersensibilidad dental debido a un excesivo desgaste. En estos casos, puede estar indicado el uso de agentes desensibilizantes.

Abrasión

El término abrasión deriva del latín *abradere*, *abrasi*, *abrasum*, que significa raspar, y hace referencia a la pérdida de sustancia o estructura por procesos mecánicos. La abrasión dental se define como el desgaste patológico resultado de un proceso anormal, hábito o sustancias abrasivas ajenas al aparato estomatognático (5, 6).

Existen ejemplos curiosos de tribus africanas con costumbres que provocan un desgaste dental limando los dientes de forma artificial. También las civilizaciones mayas o incas limaban o perforaban sus dientes utilizando carburo como método abrasivo (7). Sin embargo, la abrasión dental se debe principalmente a causas ocupacionales o a un hábito higiénico inadecuado. Los individuos que trabajan en ambientes que contienen algún tipo de polvo abrasivo, por ejemplo, en minas de carbón o en la construcción, presentan más desgaste en las superficies dentales expuestas. Otros profesionales como los carpinteros, sastres y músicos también pueden presentar algún tipo de abrasión dental debido a su ocupación (5). Por otra parte, el uso de un cepillo inapropiado con cerdas muy duras, un cepillado horizontal demasiado vigoroso o el empleo de un dentífrico muy abrasivo pueden causar también importantes abrasiones en los dientes. Las lesiones se localizan sobre todo en el margen gingival, en la unión del esmalte con el cemento. Este desgaste se acentúa cuando el individuo presenta recesión gingival y se expone el tejido dentinario, lo cual puede producir hipersensibilidad dentinaria.

La prevalencia de abrasiones dentales debido al cepillado se encuentra entre el 5 y el 85 %, dependiendo de la población estudiada (5). La mayor prevalencia de lesiones se relaciona con una elevada frecuencia de cepillado. La presencia de lesiones más acusadas en el lado izquierdo de la boca se atribuye a los individuos diestros, en cambio en personas zurdas el desgaste se observa en la zona derecha de la boca.

Los signos clínicos de la abrasión debida a una técnica de cepillado incorrecta se localizan frecuentemente en los caninos, premolares y primeros molares de la arcada superior. Estas manifestaciones clínicas se confunden a menudo en el paciente bruxista, que presenta unas lesiones en cuña características en la unión amelocementaria, debido al desprendimiento de tejido duro por la flexión del diente ante fuerzas oclusales excéntricas. Este proceso se denomina *abfracción* dental (16). La combinación de la abfracción con la abrasión o la erosión dental tiene un efecto sinérgico (9).

La prevención de la abrasión dental se basa en la enseñanza de una técnica de cepillado correcta evitando pastas dentífricas abrasivas y cepillos demasiado duros. En caso de que la etiología fuera por causa ocupacional, deberíamos recomendar máscaras protectoras.

TRAUMATISMOS BUCODENTALES

Introducción

Los traumatismos bucodentales han ido adquiriendo una gran importancia debido a que la práctica deportiva se halla cada vez más extendida, principalmente entre la población joven. Tanto los dientes como otros tejidos duros y los tejidos blandos del área bucodental pueden verse afectados y en algunos casos puede haber repercusiones sistémicas debido al impacto traumático.

Las lesiones dentales traumáticas deben tratarse siempre con carácter de urgencia. Es imprescindible realizar una correcta historia clínica y una exploración minuciosa para establecer un diagnóstico preciso (17).

Un diagnóstico correcto y una adecuada actitud terapéutica son fundamentales no sólo desde el punto de vista de la viabilidad del diente, sino también por la importante repercusión estética y psicológica. En el 53 % de las fracturas amelodentinarias sin exposición pulpar aparece necrosis pulpar al cabo de un mes si no se ha realizado ningún tipo de tratamiento, y un 7 % de los casos presentarán reabsorción radicular externa (18).

En la actualidad, los traumatismos dentales representan la segunda causa de atención odontopediátrica después de la caries (19).

Epidemiología

La incidencia de los traumatismos bucodentales va en aumento. La prevalencia de las lesiones dentales traumáticas a los 6 años es de alrededor

del 30% (16-40%), mientras que a los 12 años es aproximadamente del 20% (4-33%) (20-22). Las actividades de riesgo en la población infantil que provocan traumatismos bucodentales con mayor frecuencia son en primer lugar correr y jugar (16-25%), a continuación los accidentes automovilísticos y después las actividades deportivas (23).

La mayoría de las lesiones dentales traumáticas se presentan durante las dos primeras décadas de vida. El período de mayor probabilidad de sufrir accidentes con repercusión dental es de los 8 a los 12 años, aunque también se producen a los 18 y a los 30 meses (24, 25). En la dentición permanente, los niños tienen mayor tendencia a sufrir lesiones bucodentales que las niñas (de dos a tres veces más), mientras que en la dentición temporal las diferencias no son apreciables (26).

La lesión más frecuente en la dentición temporal es la luxación como consecuencia de la esponjosidad ósea en edades tempranas, mientras que en la dentición permanente la lesión más frecuente es la fractura de la corona sin afectación pulpar, debido a la menor proporción de la corona respecto a la raíz y a que el hueso alveolar es más denso. El incisivo central superior es el diente que más se fractura, seguido por el incisivo lateral superior y el incisivo central inferior.

Factores de riesgo

Existen diferentes factores predisponentes a los traumatismos dentales. En los niños el factor de riesgo principal es la clase II/1 de Angle, debido a que esta maloclusión presenta un resalte importante y, a menudo, un labio superior corto o incompetente (27). Cuando la protrusión de los incisivos superiores es superior a 4 mm, se aconseja el tratamiento ortodóncico porque la prevalencia de las lesiones dentales aumenta de forma paralela a la protrusión de los incisivos (19, 28). Durante el tratamiento ortodóncico también se lesionan, con mayor frecuencia, los tejidos blandos adyacentes. Los niños discapacitados o que presentan alteraciones psicomotoras tienen una mayor probabilidad de sufrir un impacto traumático con repercusión dental. De la misma manera los traumatismos dentales se asocian a patologías relacionadas con la autoagresión debido a alteraciones neuromusculares, como ocurre en el síndrome de Lesch-Nyhan. Los maltratos infantiles son otro factor de riesgo que debe tenerse en cuenta. Las lesiones traumáticas en los dientes son también frecuentes en los jóvenes que tocan instrumentos de viento (29).

Los traumatismos bucodentales en los adultos se asocian, en la mayoría de ocasiones, a la práctica deportiva. También el proceso de intubación anestésica, las crisis epilépticas, los accidentes de automóvil, los accidentes domésticos y los maltratos representan un factor de riesgo de sufrir traumatismos dentales (19, 21, 22). Actualmente la moda de los *pearcings* orales hace más frecuente las fracturas dentales entre la población más joven.

Prevención de los traumatismos

Las lesiones traumáticas de los dientes se pueden prevenir mediante la utilización de protectores bucales. Un protector bucal es un aparato flexible, confeccionado con material plástico, que protege los dientes, los tejidos duros de sostén y los tejidos blandos adyacentes. La mayoría de los factores de riesgo no son previsibles, pero los traumatismos dentales provocados por la práctica deportiva sí tienen la posibilidad de prevención.

En algunos deportes se utilizan habitualmente protectores extraorales (como cascos y máscaras faciales) y protectores bucales. El uso de este equipo es útil tanto para reducir el riesgo de sufrir un traumatismo como para minimizar la gravedad de una posible lesión traumática. El protector bucal complementa esta protección en el área bucofacial (30), aunque desafortunadamente su uso no se encuentra muy extendido.

Los protectores orales protegen los dientes y las estructuras intra-orales disminuyendo la probabilidad de padecer fracturas dentales, luxaciones, laceraciones en los tejidos blandos adyacentes y heridas en labios y mucosa yugal. Entre las ventajas de la utilización de protectores bucales está la de prevenir posibles fracturas óseas en los maxilares, absorbiendo el impacto traumático. De la misma manera, también previene los desplazamientos condíleos secundarios a un traumatismo, que podrían dañar la integridad de la articulación temporomandibular. Los protectores orales reducen la gravedad de las lesiones en cabeza y cuello e incluso alteraciones más graves como las lesiones cerebrales (21, 30-33).

El uso del protector bucal es obligatorio en el boxeo y en otros deportes como el fútbol americano, el hockey sobre hielo, el *lacrosse* masculino y el hockey de hierba femenino (30). Cada vez hay más deportistas que optan por ponerse el protector bucal de forma voluntaria, puesto que son conscientes del riesgo que representa la práctica de un deporte de contacto. La

Tabla 11-3 Actividades recreativas y deportes de riesgo en los que la American Dental Association (ADA) y la Academy for Sports Dentistry (ASD) recomiendan la utilización de protectores orales

- Acrobacia
- Actividades al aire libre
- Artes marciales
- Baloncesto
- Balonmano
- *Bandy* (tipo de hockey sobre hielo)
- Béisbol
- Béisbol de pelota blanda
- Boxeo
- Caída libre en paracaídas
- Ciclismo
- Equitación
- Esquí
- Fútbol
- Fútbol americano
- Gimnasia
- Hockey sobre hielo
- Hockey sobre hierba
- Juegos con raqueta
- *Lacrosse*
- Lanzamiento de peso
- Levantamiento de peso
- Lucha
- Monopatín
- Patinaje con patines en línea
- Rugby
- Squash
- Surf
- Voleibol

De Ranalli DN (30), Johnsen DC y Winters JE (33).

American Dental Association (ADA) y la Academy for Sports Dentistry (ASD) recomiendan el uso de protectores bucales en diferentes deportes y actividades de riesgo para reducir el riesgo de sufrir lesiones traumáticas en la región orofacial (tabla 11-3).

Entre las principales características de un protector bucal ideal destacan (21, 33, 34):

- Proteger los dientes y los tejidos blandos adyacentes.
- Tener una buena retención para permanecer en la posición adecuada durante la práctica del deporte.
- Ser resiliente y suficientemente resistente para amortiguar el impacto traumático.
- Cubrir los dientes de la arcada superior hasta la tuberosidad maxilar, excepto cuando se trata de una clase III de Angle, que se confecciona para la arcada inferior.
- Ser fácil de poner y quitar.
- Interferir poco en la respiración para permitir una correcta ventilación durante la actividad deportiva y no dificultar el habla.
- Estar confeccionado con un material inodoro, insípido y no tóxico.

Existe un sistema de clasificación respecto a los tipos de protectores orales:

- *Tipo I o protectores orales prefabricados.* Se adquieren en establecimientos deportivos. Se fabrican en diferentes estilos y colores, y su precio es reducido. El tamaño es estándar y el deportista debe mantener la boca cerrada para que estos permanezcan en su sitio; como consecuencia dificultan la respiración y el habla. Son voluminosos y no ofrecen buena retención. Al ofrecer una menor protección ante los traumatismos dentales, no se recomienda su uso (21, 22, 30, 34).
- *Tipo II o protectores semiadaptables.* Existen básicamente dos tipos: autopolimerizables o termopolimerizables. Los protectores orales autopolimerizables se confeccionan mezclando un metacrilato etílico en un soporte rígido que se coloca en la boca hasta que fragua. La retención es relativamente buena al principio, pero con el uso se desadaptan (22). Otros inconvenientes son su sabor y olor desagradables. Actualmente este tipo de protector no se utiliza. Los protectores orales termopolimerizables son muy conocidos por los deportistas. Están confeccionados de un material termoplástico que se ablanda al introducirlo en agua caliente, y después se adapta a la forma de la arcada modelándolo con los dedos. Este tipo de protector permite readaptarlo antes de cada uso. Se puede encontrar en el mercado una gran variedad de este tipo de protectores. El precio varía según la calidad del material utilizado. Se recomienda acudir a un odontólogo y seguir las instrucciones del fabricante para aumentar su eficacia, sin embargo muchas veces son los propios deportistas quienes adaptan el protector oral (30).
- *Tipo III o protectores orales fabricados a medida.* Para la realización de este protector se requiere la intervención de un odontólogo. Se realizan sobre

unos modelos de yeso obtenidos de unas impresiones previas del paciente. En los pacientes que tienen una oclusión de clase I o II de Angle, el protector se confecciona en la arcada superior, pero cuando se trata de una maloclusión de clase III de Angle, se realiza en la arcada inferior. El diseño es individualizado, lo cual permite que el protector tenga una adaptación y retención óptimas, y son los más cómodos porque interfieren menos en la respiración y el habla (21, 34). La intervención del odontólogo y del laboratorio protésico aumenta su precio. Existen dos técnicas de laboratorio para la confección de este tipo de protectores: la técnica de formación en el vacío y la técnica de laminado a presión en caliente. La primera es la más conocida y posiblemente la más utilizada. Consiste en colocar una lámina de acetato de vinilo más o menos gruesa y someterla al vacío de manera que se adapte al modelo del paciente. En la técnica de laminado a presión en caliente se trabaja con diferentes láminas, a una mayor presión que la máquina del vacío y ofrece la posibilidad de fusionar múltiples capas hasta alcanzar el espesor deseado. El ajuste suele ser excelente, aunque en ocasiones puede quedar demasiado rígido (30).

No existe evidencia científica sobre qué tipo de protector oral se retiene mejor, ni cuál es el mejor material para la fabricación de los protectores orales o cuál es el espesor más eficaz para reducir las lesiones traumáticas dentales y, finalmente, no existe evidencia de cuál es la técnica de fabricación más recomendada para cada deportista (30). Se requieren por tanto investigaciones más rigurosas para basar los conocimientos en una evidencia científica suficientemente contrastada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Holbrook WP, Árnadóttir IB, Kay EJ. Prevention. Part 3: Prevention of tooth wear. *Br Dent J.* 2003;195:75-81.
2. Walls AWG. Prevention in the ageing dentition. En: Murray JJ, editor. *Prevention of oral disease.* 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 1996. p. 173-88.
3. Bartlett D, Smith SGN. Definition, classification and clinical assesment of attrition, erosion and abrasion of enamel and dentine. En: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R, editors. *Tooth wear and sensitivity. Clinical advances in restorative dentistry.* London: Martin Dunitz Ltd.; 2000. p. 87-92.
4. Bishop K, Kelleger M, Briggs P, Joshi R. Wear now? An update on the ethiology of wear. *Quintessence Int.* 1997;28:305-13.
5. Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci.* 1996; 104:151-5.
6. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE. Tooth wear: attrition, erosion and abrasion. *Quintessence Int.* 2003;34:435-46.
7. Whittaker DK. Historical and forensic aspects of tooth wear. En: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R, editors. *Tooth wear and sensitivity. Clinical advances in restorative dentistry.* London: Martin Dunitz; 2000. p. 77-85.
8. Okeson JP. *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares.* 4.ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 1999. p. 474-502.
9. Grippo JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited. A new perspective on tooth surface lesions. *JADA.* 2004;135:1109-18.

10. Dugmore CR, Rock WP. A multifactorial analysis of factors associated with dental erosion. *Br Dent J* 2004;196:283-286.
11. Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res.* 2004;38:34-44.
12. Zero DT. Etiology of dental erosion –extrinsic factors. *Eur J Oral Sci.* 1996;104:162-77.
13. Scheutzel P. Etiology of dental erosion –intrinsic factors. *Eur J Oral Sci.* 1996;104:178-90.
14. Dugmore CR, Rock WP. The prevalence of tooth erosion in 12-year-old children. *Br Dent J.* 2004;196:279-82.
15. Eccles JD. Dental erosion of nonindustrial origin. A clinical survey and classification. *J Prosthet Dent.* 1979;42:649-53.
16. Alpiste F, Gil FJ, Domínguez E. Efectos adversos del control mecánico de la placa bacteriana. En: Sanz M, editor. *I Workshop ibérico: Control de placa e higiene bucodental.* Madrid: Ergón; 2003. p. 159-79.
17. Dewhurst SN, Mason C, Roberts GJ. Emergency treatment of orodental injuries: a review. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 1998;36:165-75.
18. Al-Nazhan S, Andreasen JO, Al-Bawardi S, Al Rouq S. Evaluation of the effect of delayed management of traumatized permanent teeth. *J Endodont.* 1995;21:391.
19. García-Ballesta C, Pérez-Lajarín L, Castejón-Navas I. Prevalencia y etiología de los traumatismos dentales. Una revisión. *RCOE.* 2003;8:131-41.
20. Andreasen JO, Andreasen FM. *Textbook and color atlas of traumatic injuries to the teeth.* 3rd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1994.
21. Subirà C. Traumatismos bucodentales. Defectos del esmalte congénitos y adquiridos. Fluorosis dental. En: Cuenca E, Manau C, Serra L, editores. *Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones.* Barcelona: Masson; 1999. p. 217-230.
22. Forner L, Llena MC, Amengual J. Actitud preventiva ante los traumatismos dentarios. *Arch Odontoestomatol Prev y Com* 1999;15:155-62.
23. Flores MT. Traumatic injuries in the primary dentition. *Dent Traumatol.* 2002;18:287-98.
24. Zerman N, Cavalleri G. Traumatic injuries to permanent incisors. *Endod Dent Traumatol.* 1993;9:61-4.
25. Perez R, Berkowitz R, McIlveen L, Forrester D. Dental trauma in children: a survey. *Endod Dent Traumatol.* 1991;7:212-13.
26. Schatz JP, Joho JP. A retrospective study of dento-alveolar injuries. *Endod Dent Traumatol.* 1994;10:11-4.
27. Bauss O, Rohling J, Schwestka-Polly R. Prevalence of traumatic injuries to the permanent incisors in candidates for orthodontic treatment. *Dent Traumatol.* 2004;20:61-6.
28. Nguyen QV, Bezemer PD, Habets L, Prahl-Andersen B. A systematic review of the relationship between overjet size and traumatic dental injuries. *Eur J Orthod.* 1999;5:503-15.
29. Lalloo R. Risk factors for major injuries to the face and teeth. *Dent Traumatol.* 2003;19:12-4.
30. Ranalli DN. Prevención de las lesiones traumáticas de los dientes relacionadas con el deporte. En: Ranalli DN, editor. *Avances en odontología deportiva. Clínicas odontológicas de Norteamérica.* 2000;1:37-54.
31. Wisniewski JF, Guskiewicz K, Trope M, Sigurdsson A. Incidence of cerebral concussions associated with type of mouthguard used in college football. *Dent Traumatol.* 2004;20:143-9.
32. Ranalli DN. Prevention of craniofacial injuries in football. *Dent Clin North Am.* 1991;35:627-45.
33. Johnsen DC, Winters JE. Prevention of intraoral trauma in sports. *Dent Clin North Am.* 1991;35:657-66.
34. Guevara PA, Ranalli DN. Techniques for mouthguard fabrication. *Dent Clin North Am.* 1991;35:667-82.

Prevención de la transmisión de enfermedades en la clínica odontológica

María Teresa Álvarez Sánchez y Germán Pareja Pané

INTRODUCCIÓN

La utilización de instrumentos cortantes o punzantes, el contacto casi permanente con saliva y sangre y el trabajo en un campo operatorio relativamente pequeño y con poca visibilidad son algunas de las características de la práctica profesional de la odontología, comunes también a otras especialidades médicas, que comportan riesgo de transmisión de enfermedades infecciosas. El personal sanitario dental, en el que incluimos no sólo a odontólogos y estomatólogos sino también a higienistas, personal clínico auxiliar, técnicos de laboratorio, etc. y a los pacientes que acuden a las consultas dentales, se encuentran expuestos a ciertos microorganismos patógenos. Estos microorganismos pueden transmitirse por contacto directo con sangre o fluidos orales contaminados, por contacto indirecto con objetos contaminados (instrumentos, superficies, equipos dentales, etc.), por contacto de la mucosa conjuntival, nasal u oral con salpicaduras de sangre o saliva contaminadas y, finalmente, por inhalación de microgotas en suspensión en el aire que se generan al hablar, toser o en el mismo acto quirúrgico y que contienen material infeccioso.

La infección por estos patógenos, independientemente de la vía de transmisión que sigan, requiere la presencia de una serie de condiciones comúnmente conocidas como «cadena de infección». En primer lugar debe existir un huésped susceptible (es decir, no inmune), que es quien va a ser infectado. En segundo lugar, el microorganismo patógeno debe estar presente en cantidad y virulencia suficiente para poder causar infección. Y, por último, debe haber una puerta de entrada que permita a este microorganismo ponerse en contacto con el huésped y un mecanismo de transmisión suficientemente efectivo. Cada uno de estos eslabones de la cadena debe ser tenido en cuenta en el momento de evaluar la probabilidad de que los microorganismos alcancen su objetivo y a su vez constituyen las bases sobre las que se asentarán todos los procesos o técnicas que tienden a minimizar el riesgo de infección.

La transmisión de estos microorganismos patógenos, y en consecuencia de enfermedades infecciosas, afortunadamente no es frecuente, y aunque

En el ámbito sanitario se consideran tres mecanismos de transmisión importantes por su frecuencia y eficacia:

- Pinchazo o corte accidental con un instrumento contaminado con sangre o saliva.
- Contacto de mucosas íntegras, especialmente la conjuntiva, con salpicaduras de sangre o saliva.
- Contacto de piel erosionada o heridas cutáneas, en especial de las manos, con sangre o saliva.

La incidencia de hepatitis B en el personal dental es significativamente más elevada que en la población general, porque el ejercicio de la profesión conlleva un riesgo mayor de contraer la enfermedad. De hecho, existen numerosos casos documentados de seroconversiones en profesionales que han sufrido una inoculación accidental con saliva o sangre procedentes de pacientes portadores del virus. El riesgo de contagio aumenta con los años de ejercicio profesional, de manera similar a lo que ocurre en el resto de personal sanitario.

Existe asimismo constancia de transmisiones del virus de profesionales infectados a pacientes sanos (2). En estos casos, la transmisión suele producirse en ausencia de medidas elementales de control de infección, en presencia de lesiones cutáneas abiertas en las manos del profesional y de personal positivo para el antígeno e, cuya presencia se asocia a una mayor capacidad infectiva. Simplemente adoptando unas medidas sencillas de control de infección, en especial el uso de guantes y el lavado de manos, el riesgo se reduce de forma significativa.

Profilaxis de la hepatitis B

La profilaxis de la hepatitis B requiere la adopción de una serie de medidas higiénicas inespecíficas y la inmunización frente a este virus. La inmunización contra el VHB puede realizarse de una manera pasiva administrando inmunoglobulina específica anti-HBs o activamente mediante vacunación. La estrategia fundamental en la profilaxis preexposición es la vacunación debido a su capacidad inmunizante, acción protectora, bajo precio y disponibilidad.

La vacuna antihepatitis B está compuesta por un antígeno de superficie (HBsAg) que induce la producción de anticuerpos anti-HBs, que confieren protección frente al virus. Las vacunas empleadas en la actualidad se obtienen en su mayoría con técnicas de ingeniería genética. La vacunación debe realizarse selectivamente en aquellas personas especialmente expuestas. Sin embargo, aunque la aplicación de esta medida confiere una protección excelente a los individuos pertenecientes a grupos de riesgo elevado, no incide significativamente en la reducción de la prevalencia de la enfermedad en la población general. Por este motivo algunas comunidades, entre ellas nuestro país, proceden al mismo tiempo a la vacunación sistemática de la pobla-

ción administrando la vacuna a todos los adolescentes de doce años (4). Antes de proceder a la vacunación es razonable pensar que habría que descartar a aquellos que sean inmunes a la infección por VHB. Para este propósito, está indicada la determinación de HBsAg, anti-HBs y anti-HBc. Sin embargo, este control prevacunal, fundamentalmente por razones económicas, se hace sólo en aquellos grupos de riesgo con alta prevalencia de estos marcadores. En el caso de los adolescentes o los estudiantes de odontología, en los que la prevalencia de estos marcadores es baja, la vacunación se suele realizar sin control previo.

La vacuna se administra en tres dosis: las dos primeras separadas por un mes de intervalo y una tercera dosis a los seis meses de la primera. La vía de administración preferente en adultos es la intramuscular en el deltoides. Confiere protección frente a la enfermedad en el 90-95 % de los vacunados a partir de la tercera dosis. Cuando este 5-10 % de individuos que no reaccionan a la vacunación son revacunados, entre un 15-25 % de ellos responden positivamente a una nueva dosis y entre un 30-50 % se convierten en inmunes después de la tercera dosis de revacunación. Parece pues lógico realizar un control posvacunal, sobre todo en las personas pertenecientes a grupos de riesgo elevado, para que los que no responden a la vacuna puedan beneficiarse de una revacunación que, en un porcentaje elevado, les conferirá inmunidad frente al virus. Este control posvacunal consiste en la determinación cuantitativa de los anticuerpos anti-HBs y debe realizarse entre 1 y 6 meses después de la tercera dosis. En estudios a largo plazo, en individuos que respondieron positivamente a la vacunación, se observó una disminución de los títulos protectores de anti-HBs por debajo de 10 U/l, que es el umbral considerado como óptimo, entre los 5 y los 11 años de la vacunación. A pesar de ello, ninguno de estos individuos desarrolló una infección crónica por el VHB, aunque algunos sí presentaron infección aguda en general subclínica y carente de gravedad. Al parecer, hay una memoria inmunológica que pone en marcha, a pesar de los bajos títulos de anti-HBs, una respuesta anamnésica que neutraliza al virus. Por este motivo, no se recomiendan dosis de recuerdo de la vacuna en los individuos que respondieron positivamente a la vacunación (5).

Hepatitis C

El VHC es una de las principales causas de hepatitis aguda y crónica. Es un virus esférico, capsulado y de pequeño tamaño (50 nm) cuya característica más sobresaliente es su gran variabilidad genética. A consecuencia de esta diversidad genética, el virus es capaz de escapar al control inmunológico del individuo afectado, lo que explica la altísima proporción de cronificaciones (más del 80 % de las infecciones) y la falta de inmunidad protectora después de sufrir la enfermedad.

La infección se encuentra en el 0,5-8 % de los donantes voluntarios de sangre. Su transmisión es parenteral y se presenta con más frecuencia des-

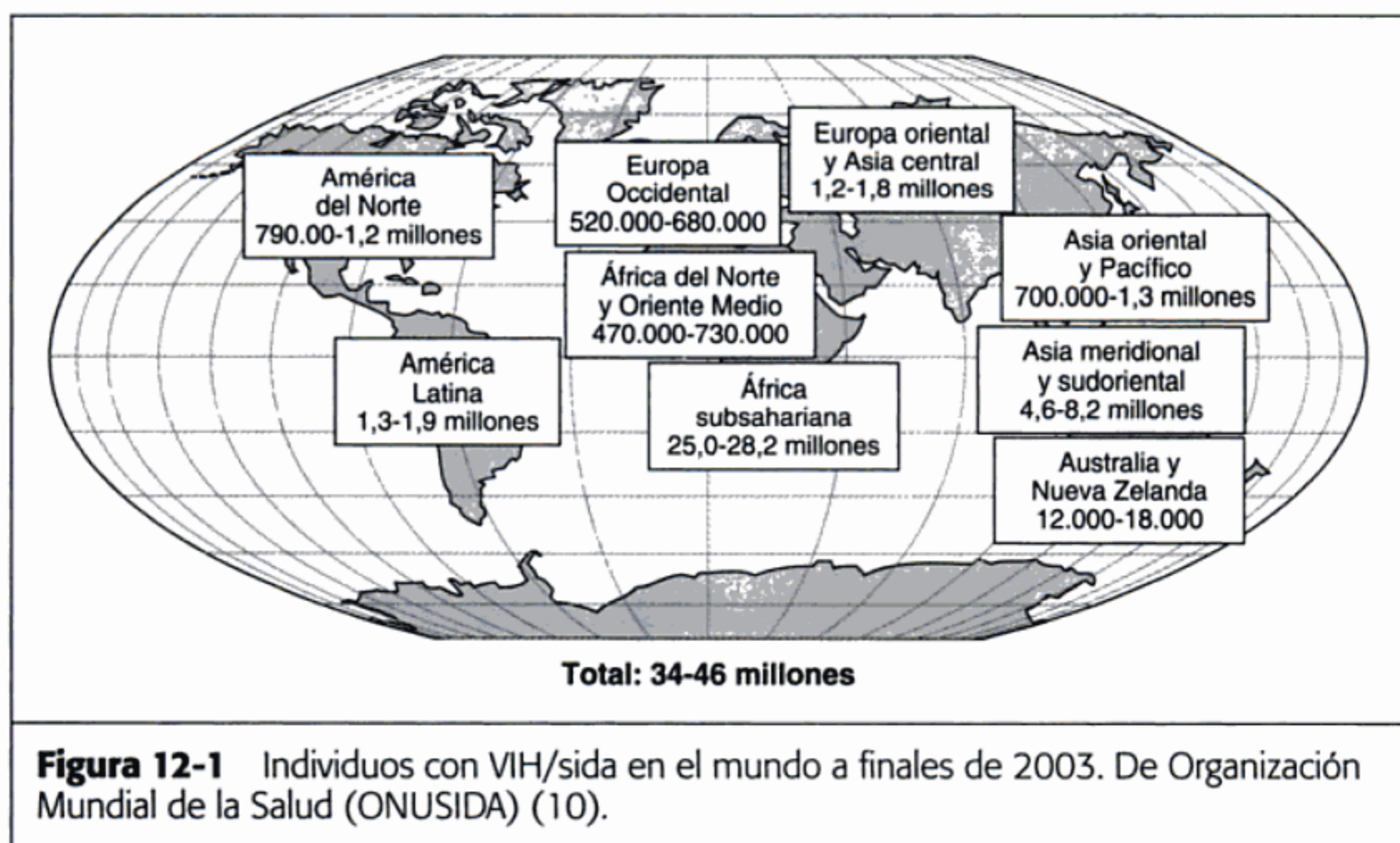
pués de una transfusión sanguínea y en usuarios de drogas por vía parenteral (UDVP) que comparten jeringuillas. No está clara la transmisión sexual e intrafamiliar. El virus se ha detectado en saliva en más del 50% de pacientes con infección aguda o crónica (6) y está documentada la transmisión después de una mordedura humana. Los estudios acerca del riesgo laboral de adquirir la enfermedad en personal dental no son concluyentes y muestran diferencias, probablemente debidas al tamaño de la muestra y al diseño de los estudios, y, por tanto, son necesarios más estudios. La incidencia de seroconversión en trabajadores sanitarios después de un pinchazo accidental oscila entre el 0 y el 10% (7). Existe escasísima evidencia de transmisión de VHC desde un trabajador sanitario infectado a sus pacientes (8). Se han documentado casos de hepatitis C adquirida en centros sanitarios en relación con procedimientos diagnósticos o terapéuticos en pacientes atendidos por personal sanitario no infectado. En algunos de estos casos se puede considerar que se habían incumplido las medidas de prevención para evitar la transmisión cruzada entre enfermos y que se había favorecido involuntariamente la difusión de la infección.

INFECCIÓN POR VIH Y SIDA

Epidemiología y riesgos de transmisión al personal sanitario

En junio de 1981, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de Estados Unidos publicaron 5 casos raros de neumonía por *Pneumocystis jiroveci* que afectaban a 5 hombres homosexuales, previamente sanos, de la ciudad de Los Ángeles. Muy poco tiempo después se publicaron casos raros de una forma agresiva de sarcoma de Kaposi entre homosexuales masculinos jóvenes de Nueva York y California. Posteriormente se identificaron retrospectivamente casos parecidos que se habían producido a partir de 1978. Hasta ese momento, los casos por *Pneumocystis* se producían sólo en pacientes gravemente inmunodeprimidos y el sarcoma de Kaposi se conocía como una forma rara de cáncer de piel que era más frecuente en hombres de edad avanzada. Este era el primer eslabón de una epidemia cuyo agente etiológico se denominó «virus de la inmunodeficiencia humana» y que provoca el síndrome de la inmunodeficiencia humana adquirida (9).

Desde que empezó la pandemia en 1981, hasta diciembre de 2003, se estima que 40 millones de personas se han infectado en el mundo con el VIH o tienen la enfermedad. Del total de infectados, 37 millones son adultos y el resto son menores de 15 años. En la figura 12-1 se muestra la distribución del número total de casos comunicados en el mundo de infecciones por VIH/sida. La incidencia sigue aumentando de forma alarmante en África subsahariana, con 3,0-3,4 millones de casos nuevos entre adultos y niños en 2003, siendo también en esta zona donde más fallecidos ha habido por esta causa y donde hay más niños infectados con VIH/sida (2-2,2 millones). Se estima que se produjeron 14.000 casos nuevos diarios



de infección por el VIH en 2003, en el mundo. De ellos, más del 95 % viven en países pobres. De los 12.000 adultos (de 15 a 49 años) que se infectan diariamente, cerca del 50 % son mujeres y la mitad tienen entre 15 y 24 años (10).

En 2003 se diagnosticaron en España 2.126 casos de sida, que, comparados con los 2.250 de 2002, suponen un descenso del 5,5 %. Aunque los casos continúan disminuyendo, el descenso es progresivamente menor, observándose una tendencia a la estabilización. El 50 % de las personas que desarrollaron la enfermedad en 2003 contrajeron la infección por compartir material de inyección para la administración de drogas por vía parenteral. Ascenden los casos que contrajeron la infección por relaciones heterosexuales no protegidas (27,7 %), que adquiere especial relevancia en las mujeres (49,4 %). La tercera vía de transmisión más frecuente han sido las relaciones sexuales no protegidas entre hombres, que suponen el 14,8 % de todos los casos (11).

El VIH se transmite por vía parenteral. La fuente principal de infección es la sangre y sus derivados de los individuos seropositivos. El virus también se encuentra en otros fluidos orgánicos, entre ellos la saliva (12). Sin embargo, su presencia en ella no es frecuente y por tanto la transmisión vía secreciones orales se considera poco relevante.

La magnitud del riesgo de transmisión del VIH al personal sanitario en general y en concreto al personal dental puede examinarse de diferentes maneras:

- *Estudios de seroprevalencia del VIH en personal sanitario.* Existen pocas diferencias en los porcentajes de seropositividad si comparamos los trabajadores sanitarios con la población general. De hecho, la mayoría de

se la considera una transmisión cruzada porque puede transmitirse entre pacientes y profesionales en ambos sentidos, lo cierto es que la probabilidad de transmisión es mayor de un paciente infectado a un profesional sano. El riesgo laboral viene determinado en especial por la prevalencia de la enfermedad infecciosa en la población asistida y la frecuencia de la exposición al agente infeccioso, así como por el mecanismo de transmisión, el volumen y virulencia del material infeccioso inoculado y la susceptibilidad del personal sanitario. De entre todos los microorganismos potencialmente susceptibles de ser transmitidos en las consultas dentales, merecen especial atención los virus de la hepatitis B (VHB) y C (VHC) y el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), que se transmiten fundamentalmente por contacto directo con sangre y causan enfermedades graves en muchos casos, la tuberculosis y otras enfermedades como las infecciones por el virus de Epstein-Barr, el citomegalovirus, el virus de la rubéola-herpes zóster, el virus del herpes simple y otros virus que causan enfermedades respiratorias que se transmiten, en su mayoría, por vía aérea, y por último las enfermedades por priones, que en los últimos años han desencadenado cierta alarma social a raíz de la epizootia de encefalopatía espongiforme bovina o enfermedad de las vacas locas y su posterior transmisión a humanos (1).

HEPATITIS VÍRICAS: CLASIFICACIÓN, VÍAS DE TRANSMISIÓN Y PREVENCIÓN

Hepatitis B

Las hepatitis víricas son enfermedades inflamatorias del hígado causadas por virus. En la actualidad, los virus más conocidos capaces de producir hepatitis en el hombre son seis (A, B, C, D, E y G). La hepatitis B y la C se transmiten por vía parenteral, y ahí estriba su importancia como potencialmente transmisibles en la clínica odontológica. La hepatitis D o delta está producida por el virus D (VHD), un virus defectivo que requiere la presencia del VHB para su expresión y replicación. Este virus es incapaz de sintetizar su propia envoltura proteica y utiliza por defecto la proteína de superficie del VHB. La hepatitis delta puede presentarse como infección simultánea con la infección por hepatitis B o como infección posterior en un individuo previamente portador del VHB. Este último caso es particularmente grave y produce con frecuencia formas fulminantes de enfermedad hepática rápidamente progresiva que comportan la muerte del paciente (2). La hepatitis A y la E se transmiten predominantemente por vía orofecal, a través de aguas y alimentos contaminados con residuos fecales, por lo que el riesgo de contraer la enfermedad en el ámbito laboral es muy bajo (3).

Las personas que por vacunación o por infección previa poseen anticuerpos frente al virus presentan, ante un contacto, una respuesta inmunitaria que lo neutraliza. En aquellos individuos no inmunizados, es decir,

TUBERCULOSIS: VÍAS DE TRANSMISIÓN Y PREVENCIÓN

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa que afecta principalmente a los pulmones y en menor medida a órganos como riñones, huesos, meninges y ganglios linfáticos, entre otros. El microorganismo causante de la enfermedad es una micobacteria, el *Mycobacterium tuberculosis*, conocido también como bacilo tuberculoso o bacilo de Koch, en honor a su descubridor. La tuberculosis, enfermedad conocida desde la antigüedad, constituyó a principios del siglo XX un importante problema de salud pública. En años posteriores, a consecuencia de la mejoría en las condiciones de vida, la puesta en marcha de medidas de prevención e importantes progresos en su tratamiento, la incidencia de la enfermedad fue disminuyendo progresivamente, llegándose a pensar que podría ser erradicada definitivamente. Sin embargo, el aumento de la incidencia de esta enfermedad en las últimas décadas muestra que la situación actual no es la que se esperaba. Este problema se ha visto agravado últimamente por la aparición de cepas bacterianas resistentes a varios fármacos empleados en su tratamiento. En la actualidad, la tuberculosis, sin alcanzar los niveles de principios del siglo pasado, constituye un problema sanitario mundial de primer orden.

La vía de transmisión de la tuberculosis es aérea, por inhalación de partículas procedentes de secreciones respiratorias que contienen bacilos tuberculosos. Estas partículas proceden de enfermos que eliminan bacilos en sus secreciones respiratorias y que al toser, hablar o estornudar generan aerosoles, diminutas gotas que permanecen en suspensión en el aire y que son susceptibles de ser inhaladas por otros individuos, alcanzar los alvéolos pulmonares y transmitir la enfermedad. La vulnerabilidad del bacilo a la radiación ultravioleta hace difícil la transmisión en espacios abiertos o en locales iluminados por luz natural y bien ventilados. De hecho, los porcentajes más elevados de transmisión se encuentran entre los contactos próximos al enfermo que comparten su dormitorio (familiares, instituciones cerradas como cárceles, residencias de ancianos, hospitales para enfermos mentales, etc.). El estudio de contactos en el lugar de trabajo y en contactos ocasionales ha demostrado niveles muy bajos de transmisión. Ciertos procedimientos dentales como las preparaciones cavitarias con instrumental rotatorio, especialmente a alta velocidad, generan aerosoles detectables en el aire ambiental. Cuando estos procedimientos se realizan en enfermos de tuberculosis, cabe la posibilidad de que estas partículas en suspensión contengan bacilos tuberculosos que pueden infectar al personal sanitario. Parece, sin embargo, que el riesgo de transmisión al personal que trabaja en clínicas dentales es bajo, similar al de la población general. No parece que la tuberculosis se transmita con más frecuencia en las consultas dentales. No hay, sin embargo, demasiados estudios que confirmen o rebatan estos hechos y probablemente se necesita más investigación. Se impone la cautela, y puesto que algunas intervenciones dentales conducen a la generación de aerosoles que podrían contener material contaminado, y por tanto existe una posibilidad de transmisión, es necesaria la aplicación de medidas preventivas que la reduzcan o eliminen (18).

ENCEFALOPATÍAS ESPONGIFORMES TRANSMISIBLES

Las encefalopatías espongiformes transmisibles (EET) son un grupo de enfermedades que afectan al hombre y a algunos animales. Anatomopatológicamente, se caracterizan por la formación de vacuolas microscópicas en la sustancia gris del cerebro que le dan un aspecto característico de esponja. Afectan al sistema nervioso central y producen signos y síntomas neurológicos. Se transmiten por vía oral y parenteral y presentan un período de incubación muy largo. La causa de estas enfermedades son los priones, partículas infecciosas de naturaleza proteica que, a diferencia del resto de agentes infecciosos como los virus o las bacterias, no disponen de material genético. Son una isoforma anormal de una glucoproteína celular.

Las EET en humanos pueden presentarse en forma esporádica, familiar o adquirida. La forma esporádica se conoce como enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica, es la más frecuente de todas las EET humanas (con una incidencia aproximada de 1 caso por millón de habitantes y año) y se desconoce su etiología. Las formas adquiridas incluyen el kuru, que afecta a individuos de Papúa-Nueva Guinea y que está relacionado con prácticas caníbales; la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob iatrogénica, que se origina por la exposición a tejidos o instrumental contaminados con el agente de la forma esporádica de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, correspondiendo la mayoría de los casos a niños tratados con hormona del crecimiento procedente de hipófisis de cadáveres humanos; y la variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vECJ).

En marzo de 1996 el gobierno británico anunció la aparición de diez casos atípicos de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob y su posible vínculo con la encefalopatía espongiforme bovina. La primera notificación de un caso de la enfermedad es de 1989, cuatro años después del inicio de la epizootia de encefalopatía espongiforme bovina. La relación entre la encefalopatía bovina y la humana se estableció en virtud de una serie de coincidencias histopatológicas y experimentales, y estos casos de enfermedad de Creutzfeldt-Jakob atípicos pasaron a denominarse «variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob». En España, hasta la fecha, no se han notificado casos confirmados o probables de vECJ.

Los priones causantes de las EET humanas son altamente resistentes a los métodos convencionales de inactivación y descontaminación y se localizan característicamente en el cerebro y en la médula espinal. A diferencia del resto de enfermedades por priones, el agente causal de la vECJ se localiza también en el tejido linfático (amígdala faríngea, ganglios linfáticos y bazo) así como en células nerviosas de todo el organismo. No hay casos documentados de transmisión de EET humanas en el ámbito dental y, por tanto, parece que el riesgo laboral de adquirir estas enfermedades o transmitir las a los pacientes es muy bajo (19).

Se han señalado otras enfermedades infecciosas como potencialmente transmisibles en el ámbito dental. El virus de la varicela-herpes zóster se transmite por vía aérea y es el causante de la varicela y del herpes zóster cuando se

reactiva años después. Puede causar malformaciones fetales graves en hijos de mujeres seronegativas que adquieren la infección durante el embarazo. El virus de Epstein-Barr, causante de la mononucleosis infecciosa, y el citomegalovirus se transmiten también por vía aérea. La infección por este último virus es frecuente en pacientes inmunodeprimidos, en especial en aquellos afectados por el sida, y causa también malformaciones congénitas fetales graves si se transmite a mujeres embarazadas que no hayan estado en contacto con él. Otras enfermedades infecciosas de la infancia, como la rubéola, se transmiten por vía aérea y son susceptibles de ser adquiridas por trabajadores sanitarios no inmunizados. El virus del herpes simple (tipos I y II) causa abscesos digitales y queratoconjuntivitis herpéticas, que se observan con cierta frecuencia en trabajadores sanitarios.

PREVENCIÓN DE LA TRANSMISIÓN DE MICROORGANISMOS CUYO MEDIO DE TRANSPORTE ES LA SANGRE Y LA SALIVA

La primera medida para prevenir la transmisión de VHB, VHC y VIH entre el personal sanitario es evitar la exposición a la sangre. La exposición puede ocurrir a través de una lesión percutánea (pinchazo con agujas o cortes con instrumentos afilados), así como por contacto de piel no intacta con sangre, tejidos u otros fluidos corporales o mucosas potencialmente infecciosos. Parece que este tipo de exposiciones actualmente son menos frecuentes debido a una práctica profesional más segura, a la adopción generalizada de precauciones universales para tratar a todos los pacientes y a un mejor diseño del instrumental.

Higiene de las manos

La higiene de las manos reduce de forma importante la cantidad de patógenos potenciales y está considerada una medida crítica para disminuir la transmisión de microorganismos del paciente al personal sanitario y viceversa. Los microorganismos pueden colonizar las manos debajo de los guantes, por lo tanto es necesario lavarse las manos antes y después de quitarse los mismos. Para tratamientos dentales rutinarios y no quirúrgicos, un detergente es suficiente, aunque es preferible un jabón con actividad antimicrobiana prolongada que prevenga o inhiba la multiplicación de los microorganismos debajo de los guantes. Para conseguir dicho efecto se debe usar un producto que contenga clorhexidina, amonio cuaternario o triclosán (20).

La mejor defensa contra la infección y la transmisión de patógenos es una piel sana e intacta. Los lavados frecuentes con agentes antisépticos pueden causar dermatitis de contacto crónica y las lesiones de la piel cambian la microbiota de la misma, dando lugar a colonización por estafilococos y bacterias gramnegativas (21). Por todo ello, se recomienda usar lociones que eviten la sequedad de la piel debido al lavado frecuente y también para pre-

venir la dermatitis ocasionada por el uso de guantes. Sin embargo, la mayoría de las lociones están basadas en derivados del petróleo, lo cual da lugar a un debilitamiento de los guantes de látex y aumento de su permeabilidad. Por esta razón las lociones que contengan derivados del petróleo u otros emolientes oleosos deben usarse al final de la jornada laboral (22). Existen estudios que demuestran que la piel situada debajo de los anillos está más colonizada por microorganismos que la situada en los dedos sin anillos; sin embargo, no se ha podido demostrar que el llevar anillos suponga un mayor riesgo de transmisión de patógenos. De todas formas, hay que tener en cuenta que llevar joyas en las manos puede dar lugar a una mayor dificultad para ponerse los guantes o a que se rompan con más facilidad, por lo que se recomienda quitarse las joyas para trabajar (23).

Equipo de protección personal

El equipo de protección personal es el conjunto de aditamentos necesarios para proteger la piel, las mucosas de nariz y boca y la conjuntiva de los ojos del personal sanitario dental, de la exposición a la sangre y fluidos orgánicos de los pacientes. El equipo indispensable incluye: guantes, mascarilla, protección ocular, escudo facial y ropa de trabajo. Todo el equipo de protección personal se debe desechar antes de salir de la zona de tratamiento de los pacientes, y los aditamentos que se pueden volver a utilizar, tales como gafas, escudos y gafas de protección del paciente, se deben lavar con agua y jabón.

Guantes

Los guantes son necesarios para prevenir la contaminación de las manos cuando se tocan mucosas, sangre, saliva o cualquier fluido corporal, y reducen la probabilidad de que los microorganismos presentes en las manos del personal sanitario sean transmitidos al paciente durante los tratamientos dentales. Tanto los guantes de examen no estériles como los guantes quirúrgicos deben ser usados sólo para un paciente y desechados. Deben cambiarse entre cada paciente o si se rompen o pinchan. El llevar guantes no elimina la necesidad de lavarse las manos antes de ponérselos e inmediatamente después de quitárselos. El tipo de guante que se utilice dependerá del tratamiento que se realice. Para los tratamientos dentales en que no sea necesaria la esterilidad, se utilizan guantes de látex o vinilo no estériles. En los tratamientos quirúrgicos son necesarios guantes estériles. No se recomienda usar dos pares de guantes para prevenir la transmisión de enfermedades, ya que la efectividad de esta medida no ha sido demostrada (24).

La dermatitis de contacto ocupacional se puede presentar debido al uso frecuente de productos para la higiene de manos y de guantes. La dermatitis de contacto se clasifica en dermatitis irritante o alérgica. La dermatitis

de contacto irritante es frecuente, no es debida a alergia y se presenta en forma de regiones de la piel con sequedad y picor en las zonas de contacto. Por el contrario, la dermatitis de contacto alérgica puede ser el resultado de la exposición a productos usados en la fabricación de los guantes (p. ej., látex, nitrilo y neopreno), así como otros productos químicos usados en la práctica dental, tales como metacrilato o glutaraldehído. La dermatitis de contacto alérgica se manifiesta a menudo como una erupción rojiza que se presenta horas después de la exposición y normalmente se limita a las áreas de contacto. La alergia al látex (hipersensibilidad tipo I a las proteínas del látex) puede ser una reacción alérgica sistémica más grave. Normalmente comienza a los pocos minutos de la exposición pero puede producirse horas más tarde. Los síntomas más frecuentes son: nariz congestionada, estornudos, picor de ojos, picor de garganta, urticaria y sensación de picor y quemazón en la piel. En casos raros pueden aparecer síntomas graves de anafilaxia y muerte. Las proteínas responsables de la alergia al látex están en el polvo de los guantes. Cuando los guantes con polvo se ponen, las proteínas entran en contacto con la piel; cuando los guantes se quitan, las proteínas del polvo forman un aerosol que puede ser inhalado, o dar lugar a contacto con las mucosas. Como resultado, los pacientes alérgicos pueden presentar manifestaciones cutáneas, respiratorias y de las conjuntivas debido a la exposición a las mencionadas proteínas. El personal del equipo dental puede resultar sensibilizado debido a exposiciones repetidas. Debido al papel del polvo de los guantes en la alergia, se recomiendan guantes sin polvo, guantes de nitrilo o vinilo o guantes con baja cantidad de proteínas (25).

Mascarillas, protección ocular, escudo facial

Cuando se efectúen tratamientos en los que sea probable que se generen salpicaduras y/o aerosoles de sangre o fluidos orgánicos, se recomienda usar mascarilla que cubra la nariz y la boca (proporciona una filtración de bacterias superior al 95 %) y gafas con protección lateral o escudo facial. La mascarilla protege de los microorganismos presentes en los aerosoles y también de las salpicaduras que pueden contener microorganismos patógenos. La mascarilla se debe cambiar entre paciente y paciente o durante el tratamiento, si se humedece. Las gafas de protección y/o los escudos faciales deben lavarse y desinfectarse entre cada paciente (1).

Ropa de trabajo

La ropa de trabajo protege la ropa de calle y la piel de la exposición a sangre y fluidos corporales de los pacientes. Es necesario que las mangas sean lo suficientemente largas para proteger los antebrazos. La ropa de trabajo se debe cambiar si resulta visiblemente sucia y si es traspasada por sangre u otros fluidos orgánicos. Todos los aditamentos de protección, incluidos guantes, mascarillas, protección ocular y ropa, deben retirarse antes de salir de la zona de trabajo (1).

mos puedan representar un problema de salud pública, pero su presencia en los tubos de agua de los equipos dentales genera preocupación, por lo que la American Dental Association recomendó que a partir del año 2000, en los tratamientos dentales no quirúrgicos, se usase agua con menos de 200 UFC/ml, el estándar de calidad usado en las unidades de hemodiálisis. Actualmente, dado que para el agua de bebida el límite de bacterias es de 500 UFC/ml, este es el límite que se admite en los tratamientos dentales no quirúrgicos. Sin embargo, usando solamente agua con menos de dicha carga bacteriana no se elimina la contaminación debida al biofilm. Eliminar o inactivar el biofilm requiere el uso de germicidas. Los odontólogos deben consultar al fabricante de su equipo o del sistema de agua sobre cuál es el mejor método para mantener el agua en condiciones de calidad aceptables y para establecer la frecuencia de los controles de la carga bacteriana en el agua de su equipo.

En 1993, los CDC recomendaban dejar salir el agua a través del instrumental rotatorio al principio de la jornada laboral para reducir la carga microbiana en las conducciones de agua; sin embargo, actualmente existen estudios que han demostrado que esta práctica no afecta ni al biofilm de los conductos de agua ni mejora la calidad del agua usada durante los tratamientos dentales (30). A lo largo de estos, detritus del paciente, por ejemplo, sangre y saliva contaminados con microorganismos, pueden introducirse en el sistema de agua dental. Para intentar eliminar físicamente este material contaminado se recomienda descargar agua y aire durante 20-30 s como mínimo, después de cada paciente (1), y aunque actualmente las unidades dentales de nueva fabricación están equipadas con válvulas antirretorno que previenen la entrada de fluidos del paciente en los conductos de agua, se recomienda esta práctica.

DESINFECCIÓN Y ESTERILIZACIÓN DE LOS OBJETOS UTILIZADOS EN LOS TRATAMIENTOS DENTALES

Los objetos utilizados en los tratamientos dentales (instrumentos, aparatos y equipos) se clasifican en críticos, semicríticos y no críticos, dependiendo del riesgo potencial de infección que su uso conlleve (tabla 12-2). Los instrumentos críticos son los que penetran en hueso o tejidos blandos, son los que tienen mayor riesgo de transmisión de infecciones y deben ser esterilizados por calor. Los semicríticos tocan pero no penetran las mucosas o la piel no intacta; debido a que la mayoría de instrumentos semicríticos son resistentes al calor, se deben esterilizar usando calor. Si no se pueden esterilizar, se puede emplear desinfección de alto nivel. Los instrumentos no críticos presentan el menor riesgo de transmisión de infecciones, ya que contactan solamente con piel intacta, que es la mejor barrera contra los microorganismos. En la mayoría de los casos el lavado o el lavado seguido de un desinfectante es suficiente (1).

Tabla 12-2 Clasificación de los instrumentos dentales según el riesgo de infección

<i>Categoría</i>	<i>Definición</i>	<i>Instrumentos</i>
Críticos	Penetran en tejidos blandos, contactan hueso, entran en contacto con el torrente sanguíneo u otras zonas estériles del cuerpo humano	Instrumentos quirúrgicos, curetas periodontales, hojas de bisturí, fresas quirúrgicas, etc.
Semicríticos	Contactan mucosas o piel no intacta	Espejos, condensadores de amalgama, cubetas de impresión, turbinas, contraángulos y piezas de mano
No críticos	Contactan piel intacta	Cono de aparato radiográfico, manguito de tomar la presión

De Centers for Disease Control and Prevention (1).

Limpieza y descontaminación

Los instrumentos reutilizables deben limpiarse antes de cada proceso de desinfección y esterilización. Debe eliminarse todo detritus orgánico e inorgánico utilizando detergente enzimático y cepillado manual o lavado automático (aparato ultrasónico o lavadora desinfectante). Después de la limpieza, los instrumentos deben aclararse con agua para eliminar los residuos de detergente. El uso de equipos automáticos es más seguro y eficiente que el lavado manual (1, 31). Para evitar lesiones con instrumentos cortantes, el personal que limpia manualmente debe de llevar guantes de goma gruesos, así como mascarillas y protección ocular para evitar que las salpicaduras puedan alcanzarles.

Preparación y empaquetado

Los instrumentos limpios se inspeccionan y se preparan para empaquetar y esterilizar. En cada paquete se introduce un indicador químico interno; si este no puede verse desde fuera, es necesario un indicador químico externo.

Procesos de esterilización y desinfección

Los instrumentos dentales que soporten el calor deben esterilizarse usando uno de los siguientes métodos:

- *Vapor bajo presión (autoclave)*. Es el método de esterilización más usado y económico para instrumental no sensible al calor, crítico y semicrítico, empaquetado o no.

Control de la esterilización

La monitorización debe incluir parámetros mecánicos, químicos y biológicos que deben evaluar las condiciones de esterilización y la efectividad del procedimiento.

Parámetros mecánicos

Los parámetros que deben considerarse son: el tiempo que dura el ciclo, la temperatura y la presión. Que estos parámetros sean correctos no asegura la esterilización, pero que sean incorrectos puede ser el primer indicador de que el aparato no funciona bien.

Indicadores químicos

Los indicadores externos aplicados fuera de los sobres cambian de color rápidamente e indican simplemente que el paquete ha sido sometido a un proceso de esterilización. Los indicadores internos están diseñados para reaccionar ante múltiples parámetros, por ejemplo, tiempo y temperatura, o tiempo, temperatura y vapor, y pueden proporcionar más seguridad que los anteriores de que las condiciones de esterilización se han alcanzado. Los indicadores multiparámetros internos sólo existen para autoclaves de vapor (35).

Indicadores biológicos

El test de esporas es el método más ampliamente aceptado para monitorizar el proceso de esterilización. Las esporas usadas en estos test son conocidas como los microorganismos más resistentes (*Geobacillus* o especies de *Bacillus*), por lo tanto si estas esporas son inactivadas ello quiere decir que el resto de microorganismos también han sido eliminados. El test de esporas se debe realizar de forma periódica, al menos una vez a la semana (36).

CONTROL DE INFECCIÓN DE SUPERFICIES AMBIENTALES

La transmisión de microorganismos de las superficies ambientales a los pacientes ocurre principalmente a través de las manos del personal que trabaja en la clínica dental. Aunque la higiene de las manos minimiza esta transmisión, la limpieza y desinfección de las superficies ambientales también contribuye a evitarlo.

Superficies clínicas en contacto con el paciente

Estas superficies pueden contaminarse directamente tanto por las salpicaduras y aerosoles durante los tratamientos dentales como por las manos del personal. Dado que dichas superficies (mangos de luces, inte-

ruptores, equipos de radiología dental, mangos de cajones, etc.) pueden ser difíciles de limpiar, se aconseja protegerlas con barreras de plástico o papel plastificado resistentes a la humedad y retirarlas después del tratamiento y antes de quitarse los guantes. Estas barreras deben colocarse antes del siguiente paciente.

Superficies de la clínica que no están en contacto directo con el paciente

La evidencia no demuestra que estas superficies (paredes, suelo, etc.) representen un riesgo para la transmisión de infecciones. Para la mayoría de superficies es suficiente con limpiarlas bien con un detergente hospitalario, dependiendo del tipo de superficie y del grado de suciedad.

Radiología dental

Deben tomarse una serie de precauciones al tomar radiografías dentales:

- Se deben llevar guantes cuando se toman radiografías o se sujetan radiografías contaminadas.
- Se deben usar dispositivos intraorales, resistentes al calor, siempre que sea posible. Limpiar y esterilizar dichos dispositivos entre cada paciente.
- Es conveniente transportar y sujetar las radiografías expuestas de forma aséptica para evitar la contaminación del equipo de revelado (1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Centers for Disease Control and Prevention. Guidelines for Infection Control in Dental Health-care settings – 2003. *MMWR Recomm Rep.* 2003;52(RR-17):1-61.
2. Gillcrist JA. Hepatitis viruses A, B, C, D, E and G: implications for dental personnel. *J Am Dent Assoc.* 1999;130:509-20.
3. Ashkenazi M, Chodik G, Littner M, Aloni H, Lerman Y. The presence of hepatitis A antibodies in dental workers. A seroepidemiologic study. *J Am Dent Assoc.* 2001; 132:492-8.
4. De la Torre J. Hepatitis B immunization programme: Spain. *Vaccine.* 1998;16 Suppl: S43-4.
5. Mahoney FJ, Stewart K, Hu H, Coleman P, Alter MJ. Progress toward the elimination of hepatitis B virus transmission among health care workers in the United States. *Arch Intern Med.* 1997;157:2601-5
6. Komiyama K, Moro I, Mastuda Y, Morshed SA, Nishioka M, Hayashi N, y cols. HCV in saliva of chronic hepatitis patients having dental treatment. *Lancet.* 1991;338:572-3.
7. Puro V, Petrosillo N, Ippolito G, Aloisi MS, Boumis E, Ravà L. Occupational hepatitis C virus infection in Italian health care workers. Italian Study Group on Occupational Risk of Bloodborne Infections. *Am J Public Health.* 1995;85:1272-5.
8. Esteban JI, Gómez J, Martell M, Cabot B, Quer J, Camps J, y cols. Transmission of Hepatitis C Virus by a Cardiac Surgeon. *N Engl J Med.* 1996;334:555-60.

Odontología comunitaria. Evolución histórica, principios y aplicaciones

Emili Cuenca Sala y Elías Casals Peidró

INTRODUCCIÓN

El término «odontología comunitaria», como el de «medicina comunitaria», es relativamente reciente. Es frecuente que se utilicen términos como «odontología social» y «odontología pública» como sinónimos de odontología comunitaria. Sin embargo, este último encierra en su contenido unos conceptos bien diferenciados que tienden a superar las anteriores denominaciones. Conviene asimismo diferenciar claramente los términos «odontología preventiva» y «odontología comunitaria». La primera versa sobre los diferentes métodos para prevenir las enfermedades orales; no es su objetivo básico determinar si ese método debe utilizarse en acciones individuales o a través de actividades sanitarias organizadas de la colectividad. Esa preocupación, en cambio, sí constituye el objeto de la odontología comunitaria. La American Association of Public Health Dentistry la define como «el arte y la ciencia de prevenir y controlar las enfermedades orales y promover la salud a través de los esfuerzos organizados de la comunidad» (1). Recientemente otros autores añaden el concepto de «mejorar la calidad de vida» como uno de los objetivos de la odontología comunitaria; así pues, la odontología comunitaria, de acuerdo a la doctrina actual, sería «la práctica y la ciencia de prevenir las enfermedades orales, promover la salud oral y mejorar la calidad de vida, a través de los esfuerzos organizados de la sociedad» (2). En definitiva, es la forma de practicar la odontología mediante la cual se presta atención a la comunidad como paciente, más que a los individuos aislados. Por tanto, la odontología comunitaria tiene un objetivo perfectamente delimitado: la salud oral de la comunidad, y el paciente en odontología comunitaria es la comunidad.

Así pues, la odontología comunitaria es, como disciplina, más general que la propia odontología en el sentido clínico o biomédico. Como rama o disciplina de la salud comunitaria, se encuentra en una posición intermedia entre las ciencias sociales, las biológicas y las biomédicas, participando de todas ellas. En este sentido, mientras que el ejercicio de determinadas especialidades de la odontología exige una profundización de conocimientos

en campos cada vez más limitados, el trabajo en odontología comunitaria exige una gran extensión de conocimientos en campos cada vez más amplios (3). El especialista que trabaja en odontología comunitaria tiene, por un lado, que estar al día de los progresos recientes de la odontología preventiva y la odontología en general y, por otro lado, para formar parte del equipo de salud comunitaria debe estar en condiciones de comprender, apreciar y criticar un programa de salud comunitaria en su conjunto. Por ello necesita una base sólida en las llamadas ciencias sociales. Así, la odontología comunitaria está relacionada con la sociología, la demografía, la estadística, la epidemiología y la economía sanitaria, entre otras disciplinas, como se verá en los capítulos siguientes.

SALUD PÚBLICA: EVOLUCIÓN HISTÓRICA

Aunque ha habido acciones colectivas encaminadas a la *protección* de la salud desde tiempo inmemorial, el concepto de *salud pública*, como doctrina y como práctica organizada, tiene sus inicios en el siglo XIX. Dos figuras fueron determinantes para la consolidación de esta disciplina: Edwin Chadwick en Inglaterra y Lemuel Shattuck en Estados Unidos.

En 1847, el llamado *Informe Chadwick* destacó la relación existente entre la pobreza y la enfermedad en las grandes ciudades de Inglaterra y Gales. Las recomendaciones sanitarias de Chadwick apuntaban a la necesidad de mejorar el medio y crear un cuerpo de médicos dedicados a la protección de la salud de la población.

Casi simultáneamente, en 1850, se elaboró en Estados Unidos un informe similar, el *Informe de la Comisión Sanitaria de Massachusetts*, cuyo principal impulsor fue Shattuck. Este informe está considerado uno de los elementos más determinantes en la aparición y consolidación de la salud pública en Norteamérica (4).

Como consecuencia de estos informes, la mayoría de los gobiernos de Europa y Norteamérica establecieron Servicios de Salud Pública, denominados entonces de Sanidad e Higiene Pública. Su objetivo era la protección de la salud de la población mediante acciones gubernamentales dirigidas al medio ambiente y a la colectividad. En esta *primera etapa* de la salud pública los principales problemas derivan de la industrialización de algunas sociedades más desarrolladas y del cambio de sociedades rurales a sociedades de carácter urbano donde las condiciones de vida y de trabajo, la malnutrición y la falta de condiciones higiénicas favorecían la aparición y transmisión de las enfermedades infecciosas.

A mediados del siglo XIX los descubrimientos bacteriológicos iniciados por Pasteur y Koch permitieron un gran avance de los conocimientos sobre la epidemiología de las enfermedades transmisibles, tan prevalentes en aquellos tiempos. Esa época se conoce tradicionalmente como la era bacteriológica de la salud pública, y el principal objetivo de los Servicios de Salud Pública era la protección de la salud de los ciudadanos.

también a los indicadores «psicosociales». En otros términos, la participación de la población en la definición de la salud es indispensable.

- La salud comunitaria quiere levantar la barrera que separa lo «preventivo» de lo «curativo». En la perspectiva de la salud comunitaria, la distinción entre lo preventivo y lo curativo es artificial.

Además, los métodos propuestos por la salud comunitaria se aplican a todos los problemas de salud, así como a todas las soluciones propuestas, incluso a aquellas que desbordan el sistema de salud propiamente dicho.

Según algunos autores, la salud comunitaria no es más que una estrategia de la salud pública para alcanzar sus objetivos. Para ello, la comunidad interviene en todo el proceso con el fin de proteger y aumentar su salud de forma activa y participativa. Se diferencia de la salud pública en que esta es una acción de gobierno, mientras que en la salud comunitaria sigue interviniendo el gobierno, pero lo hace también la comunidad en la planificación, la administración, la gestión y el control de las acciones que debe llevar al estado óptimo de salud de los individuos que la componen.

Tal como señalan Conill y O'Neill (8), la salud comunitaria tiene dos polos principales: uno tecnocrático y otro participativo. El polo tecnocrático extrae su bagaje de los conocimientos de la salud pública, y el polo participativo es el que la diferencia de la salud pública. En su concepto actual, la salud pública equivale a la salud comunitaria si le añadimos este polo participativo.

Para que la salud comunitaria pueda actuar responsablemente, es imprescindible que la población alcance unos niveles adecuados de información y educación sanitaria. Sólo así podrá contribuir a la promoción y restauración de su salud.

ODONTOLOGÍA COMUNITARIA

La práctica de la odontología, como la de cualquier profesión sanitaria, está cambiando muy rápidamente. Algunos de los elementos identificados como responsables de estos cambios tienen que ver con los siguientes elementos:

- *La epidemiología.* Los cambios en los patrones de aparición y distribución de las enfermedades orales han sido muy importantes en los últimos años. La disminución de la prevalencia de caries entre la población infantil y la menor velocidad en la progresión de las lesiones de caries están condicionando la práctica clínica de los odontólogos hacia un enfoque menos intervencionista y más dirigido al control médico de la enfermedad. Esto significa una práctica clínica más basada en el diagnóstico y la evaluación del riesgo del paciente.
- *Las innovaciones tecnológicas.* Los avances tecnológicos están transformando rápidamente la práctica de la odontología; sin embargo, la incorporación de nuevas tecnologías requiere la previa demostración de su efectividad y de su eficiencia.

- *La odontología basada en la evidencia.* La incorporación de la odontología basada en la evidencia, como instrumento para racionalizar la efectividad y la eficiencia de las decisiones clínicas, es uno de los elementos decisivos en el futuro de la odontología.
- *Los cambios demográficos.* Los cambios demográficos en los países desarrollados se caracterizan por un notable envejecimiento de la población y por un incremento de la población proveniente de países con menor nivel socioeconómico. Estos factores, con una problemática específica, determinarán una adaptación de las pautas de atención odontológica a fin de adecuar la respuesta sanitaria a las nuevas características que presentan.

El estudio y la práctica de la odontología comunitaria son los instrumentos adecuados para comprender estos cambios a través de tres grandes áreas de su competencia: la epidemiología, la prevención y promoción de la salud y la planificación y gestión de los servicios sanitarios.

Así pues, la odontología comunitaria sería «la odontología de la salud comunitaria» y supone la prestación de actividades preventivas y servicios asistenciales de forma integrada a todas las personas –sanas y enfermas– de una comunidad. Incluye asimismo la investigación de los factores ambientales, sociales y de conducta determinantes de la enfermedad, así como la promoción de su corrección.

Sin embargo, la práctica de la odontología comunitaria, presenta determinadas características muy diferenciadas que son consecuencia de los *problemas que debe resolver y de los pacientes a quienes debe atender.*

Problemas de salud pública

Para que un problema de salud se convierta en un problema de salud pública deben darse determinadas características. En los textos clásicos se describen las siguientes: en primer lugar, que sea una causa común de morbilidad o mortalidad; en segundo lugar, que existan métodos eficaces de prevención y control y, en tercer lugar, que estos métodos no estén siendo aplicados adecuadamente por la comunidad (9, 10). En la actualidad, algunas de estas características no son adecuadas y otras en cambio deben ser tenidas en cuenta. Por ejemplo, la percepción por parte del público puede determinar que un determinado problema, debido a la alarma que causa o a la sensibilidad que despierta, deba ser considerado un problema de salud pública. Como ya se ha dicho, una de las características de la salud comunitaria es el papel que la propia comunidad desempeña en la identificación de los problemas sanitarios; así pues, se comprende que su percepción sea determinante para establecer los problemas de salud pública. Además de la percepción por parte del público, la propia percepción de las autoridades es un factor asimismo determinante para escoger los problemas que exceden el ámbito individual y requieren una

debido a que en salud pública la puesta en funcionamiento de una determinada actuación conlleva la renuncia a llevar a cabo otras actuaciones, la evaluación de la eficiencia es especialmente importante (v. cap. 21).

ODONTOLOGÍA COMUNITARIA Y ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD

La odontología comunitaria necesita para desarrollarse plenamente su integración en el sistema de atención primaria de salud. Su ejecución se realiza dentro del equipo de atención primaria, cuyos componentes realizan de forma integrada funciones de promoción de la salud, de asistencia sanitaria y de trabajo social, tanto en el centro de salud como en toda la comunidad.

El concepto de atención primaria de salud fue formulado en la Conferencia Internacional sobre Atención Primaria de Salud, realizada en 1978 en Alma-Ata (Kazajstán). Esta Conferencia, apadrinada por la OMS y la UNICEF, contó con la presencia de 134 países, 67 organismos internacionales y decenas de organizaciones no gubernamentales y supuso un avance mundial en los derechos sobre la salud.

En Alma-Ata se adoptó un decálogo de consenso idealista mediante el cual la atención primaria de salud se convertía en un concepto fundamental para poder alcanzar la meta social de la conferencia: «Salud para todos».

El principio de este lema es: todo el mundo necesita disfrutar del nivel más alto posible de salud y tiene derecho a ello (11).

El cambio filosófico de la atención primaria de salud es muy ambicioso, pero su definición sencilla no es nada fácil, tal y como admite la propia OMS, en su documento de estrategias de futuro (12).

Originalmente, se reconocieron unos principios y valores básicos de la atención sanitaria (tabla 13-1). Estos principios, junto al énfasis en la atención continuada –frente a visitas puntuales– y la cercanía a la población, hacían de la atención primaria la puerta de entrada al sistema sanitario (13) Su desarrollo coincide con el inicio del fenómeno de la globalización, en el cual ya se apreciaban las grandes y crecientes desigualdades e injusticias sociales en cuanto a las condiciones de vida y en el acceso a la asistencia sanitaria (14).

En un sentido estricto, la atención primaria de salud es la que se ofrece en primera línea, cerca o junto al usuario. Aunque se utiliza también en este sentido, el concepto en sí comporta un criterio que excede tal interpretación. Ese criterio se expresa en la declaración de Alma-Ata: «La atención primaria de la salud es fundamentalmente asistencia sanitaria puesta al alcance de todos los individuos y familias de la comunidad por medios que les sean aceptables, con su plena participación y a un coste que la comunidad y el país puedan soportar. La atención primaria, a la vez que constituye el núcleo del sistema nacional de salud, forma parte del conjunto del desarrollo económico y social de la comunidad».

La Conferencia de Alma-Ata fue más allá de la medicina preventiva y curativa contemporánea e intentó dirigirse hacia las causas subyacentes de la

Tabla 13-1 Principios y valores básicos de la atención primaria de salud

- Atención a la salud basada en métodos y tecnologías prácticas, científicamente probadas y socialmente aceptables
- Cobertura y acceso universal a los servicios sanitarios basados en necesidades sanitarias
- Compromiso, participación y autosuficiencia individual y comunitaria
- Acción sanitaria intersectorial
- Tecnología apropiada y coste-efectiva, de acuerdo a los recursos disponibles
- Provisión de servicios sanitarios y promoción de la salud

De OMS (11).

pobreza, el hambre y los problemas de salud de los más necesitados. De forma un tanto errónea, se ha querido simplificar su mensaje hasta reducirlo a un cambio organizativo de la sanidad que intentaba estar más cerca de la población para llevar los servicios allí donde la población vivía. Tal simplificación puede facilitar la comprensión pero también puede desvirtuar el mensaje original. Pasar de un sistema sanitario planificado por médicos y basado en la prestación de servicios sanitarios de alta tecnología hacia otro sistema con cobertura universal de las necesidades básicas de la población ha sido una explicación simplista del significado de la *atención primaria de salud*. La propuesta del nuevo concepto estaba basada en las experiencias sobre formas diferentes de afrontar los problemas de salud en países con limitaciones en los recursos financieros, tecnológicos y humanos propios de las sociedades pobres o menos desarrolladas. Estas experiencias habían sido estudiadas en las décadas de 1960 y 1970 en países como China, India y algunos otros de África y América Latina. En la práctica, este modelo se oponía a que las personas siguieran siendo consideradas como receptores pasivos de actividades puntuales prestadas por sistemas de servicios institucionalizados de atención médica reparadora orientada a enfermedades específicas.

La OMS ha detectado los principales problemas en la aplicación de la atención primaria de salud (APS) (15) (tabla 13-2). Aunque entendida, interpretada y aplicada de modo diferente según los países, dado que no existe una solución estándar adaptable a la enorme heterogeneidad de circunstancias socioeconómicas y sanitarias particulares, la atención primaria de salud ha

Tabla 13-2 Principales problemas en la aplicación de la atención primaria de salud

- Recursos inadecuados y énfasis insuficiente en la sostenibilidad
- Expectativas no realistas sobre la atención primaria de salud
- Falta de consejo práctico en su aplicación
- Falta de evidencia en la cual basar las políticas locales
- Falta de liderazgo e insuficiente compromiso político
- Incapacidad de respuesta frente a las demandas y necesidades de la población

De OMS (15).

corresponda. En los países de ingresos bajos, la atención primaria de salud se emplea como una estrategia global, tanto para aumentar los servicios como para mejorar el acceso a estos.

Estrategias para la mejora de la salud oral desde la atención primaria de salud

La OMS formuló sus objetivos globales para la salud oral justo un año después de la Conferencia de Alma-Ata. En 1983, la salud oral formaba parte de la estrategia Salud para todos. La evolución de la salud oral mundial puede ser valorada en relación con los objetivos establecidos. Como puede verse en el capítulo 20, el objetivo de obtener un índice de dientes permanentes caria-dos, ausentes por caries y obturados por caries (CAOD) no mayor a 3 a la edad de 12 años ha mejorado de forma notable en los últimos 20 años, ya que según el banco global de datos epidemiológicos de la OMS, en 1980 y sobre los datos del CAOD disponible para 107 países, sólo un 51 % cumplía el objetivo. En cambio, en el año 2000 y con datos disponibles para un total de 184 países, un 68 % de ellos ya cumplía este objetivo (16).

Las enfermedades orales continúan siendo un problema de salud pública dada su alta prevalencia e incidencia mundial; además, al igual que en el resto de enfermedades, la mayor patología se produce entre las poblaciones de nivel socioeconómico más bajo. El tratamiento de las enfermedades orales es extremadamente costoso en la mayoría de países del primer mundo pero es inaccesible para la población de los países con ingresos medio-bajos, donde muchas lesiones quedan sin tratar o su tratamiento único es el quirúrgico. Además, sólo el coste del tratamiento de la caries dental en los escolares representaría en muchos países pobres una partida presupuestaria superior a la dedicada a la totalidad de la salud infantil (17). La salud oral, vista como el acceso a un tratamiento tecnológico de alto coste –dentistas, obturaciones, prótesis–, continuará siendo un sueño fuera del alcance de la mayoría de la población mundial.

Sin embargo, esta visión mecanicista de la odontología basada en el tratamiento reparador y paliativo continúa predominando en gran parte del mundo, asegurando un cuidado de la salud oral a una minoría y sin una visión multisectorial de la salud, oponiéndose frontalmente a los principios de la atención primaria de salud propuesta en Alma-Ata.

En la actualidad, los avances realizados en el conocimiento del continuo salud-enfermedad está cambiando: los determinantes sociales, económicos, políticos y culturales llevan a argumentar que la mejora en la salud se puede conseguir reduciendo la pobreza. Sin embargo, algunos profesionales de la salud oral atienden sólo a la pequeña parte de la población que puede acceder a sus servicios, y no a aquellos grupos de población que acumulan mayores necesidades, olvidando la promoción de la salud y creando situaciones de dependencia (18, 19).

La promoción de la salud y la atención primaria de salud

Las acciones para la promoción de la salud deben seguir los principios de la Carta de Ottawa (18) (v. cap. 1):

- *Crear un escenario propicio a la mejora de la salud pública.* El objetivo debe ser conseguir que la opción más saludable sea también la más fácil de tomar por los responsables políticos.
- *Conseguir ambientes favorables a la salud.* Los lazos que unen al individuo y su medio constituyen la base de un acercamiento socioecológico a la salud. La promoción de la salud debe generar condiciones de trabajo y de vida gratificantes, agradables, seguras y estimulantes.
- *Reforzar la acción comunitaria.* La promoción de la salud radica en la participación efectiva y concreta de la comunidad en la fijación de prioridades, la toma de decisiones y la elaboración y puesta en marcha de las estrategias de planificación.
- *Desarrollar las habilidades personales.* Favorecer el desarrollo personal y social proporcionando información, educación sanitaria y perfeccionando las aptitudes indispensables para la vida, de forma que la población ejerza un mayor control sobre su salud y el medio ambiente.
- *Reorientar los servicios sanitarios.* Los servicios deben tomar una orientación sensible a las necesidades culturales de los individuos, respetándolas, y favoreciendo la necesidad por parte de las comunidades de una vida más sana creando vías de comunicación entre el sector sanitario y los sectores sociales, políticos y económicos.

La estrategia del riesgo común

La nueva estrategia de la OMS en relación con las enfermedades crónicas no comunicables, entre las cuales se incluyen las enfermedades orales, es la de desarrollar políticas globales coordinadas, ya que muchos de los factores de riesgo son comunes. De hecho, los avances realizados en el conocimiento del continuo salud-enfermedad está cambiando: los determinantes sociales, económicos, políticos y culturales llevan a argumentar que la mejora en la salud puede conseguirse reduciendo la pobreza.

A modo de ejemplo, la fisura labial o palatina está relacionada con el consumo de alcohol y tabaco durante el embarazo así como con déficits nutricionales. El tabaco se considera como la causa principal en el 90 % de los cánceres orales y se asocia con un empeoramiento en la enfermedad periodontal. Otro ejemplo es la importancia de la relación entre dieta y caries, asociación que se repite en la relación entre dieta y las cuatro enfermedades no comunicables más relevantes: enfermedades cardiovasculares, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, cáncer y diabetes (20).

La atención primaria en Europa

En Europa, la organización de la atención primaria es extremadamente heterogénea: los sistemas de salud oral reflejan la diversidad de sistemas de atención de salud (v. cap. 22). Desde comienzos de la década de 1980, se ha apostado decididamente por la atención primaria como el instrumento más importante para alcanzar la meta de la salud para todos. En algunos países, el primer contacto con el sistema oficial de atención de salud se establece a través de equipos multidisciplinarios coordinados de profesionales de atención primaria. En otros, el acceso a la atención de salud se articula mediante médicos generales, especialistas o enfermeros, que trabajan de manera independiente. La visión de la atención primaria se aleja del concepto de atención global abordado en apartados anteriores, para referirse a una parte del sistema sanitario en oposición a otras, como la hospitalaria. El servicio sanitario de atención primaria es el que tiene una mayor relación con el paciente, definido muchas veces como la puerta de entrada al sistema.

Las numerosas reformas emprendidas en Europa a menudo se han combinado con varios elementos relacionados con la privatización, la descentralización o la diversificación de las fuentes de financiación. A pesar de esta heterogeneidad, todos los sistemas de atención de salud europeos parecen tender hacia la asignación de una mayor responsabilidad –tanto financiera como profesional– a los médicos generales o médicos de familia. El incremento de enfermedades crónicas plantea retos considerables a la atención primaria de salud, que tiene que hacer frente a problemas relacionados, como el de un mayor acceso a los medicamentos o la creación de un sistema de atención global que asegure la continuidad y coordinación de los servicios.

La mayoría de los sistemas nacionales de atención primaria de salud se están revisando minuciosamente con miras a contener el gasto, mejorar la calidad, fomentar la cooperación entre los sectores público y privado, utilizar una serie de técnicas apropiadas para promover la eficiencia y reforzar la gestión de la calidad, garantizar la continuidad de la atención sanitaria y aplicar técnicas de administración, como los métodos basados en la solución de problemas por los equipos de distrito, todo ello con el objetivo de fomentar la descentralización de la gestión así como la participación de la comunidad.

La Oficina Europea de la OMS, en 1996, tras analizar las reformas de los sistemas de salud, editó la Carta de Liubliana (21), donde señala que los sistemas sanitarios deben estar basados en valores y que su reforma debe regirse por los principios de dignidad humana, equidad, solidaridad y ética profesional. Esta Carta también menciona que los servicios sanitarios, pese a ser importantes, no son el único sector que influye en el bienestar de los ciudadanos.

La Carta de Liubliana establece que la reforma del sistema sanitario debe tener en cuenta las necesidades y expectativas de los ciudadanos en relación a su salud, expresadas dentro de un proceso democrático, con el objetivo de ofrecer una atención de mayor calidad, incluyendo su relación

El estudio de las desigualdades sociales y su relación con la salud es relativamente reciente. Si bien en el siglo XIX aparecen en el Reino Unido estudios pioneros como el informe Chadwick (6), no es hasta la década de los ochenta del pasado siglo, coincidiendo con la publicación del llamado informe Black en el Reino Unido, cuando aumenta el interés de los investigadores acerca de esta cuestión (7-9).

El informe Black puso de manifiesto las evidentes desigualdades sociales en la salud en este país y propuso cuatro posibles causas para explicarlas: los errores metodológicos en los estudios analizados, la selección social, los comportamientos ligados a la salud y las causas de tipo material. De entre estas cuatro, el informe Black enfatiza la explicación material como la más importante en relación con las desigualdades en la salud y así mismo minimiza la importancia de los servicios sanitarios respecto a las desigualdades sociales en la salud.

EL CONCEPTO DE CLASE SOCIAL

El análisis de las desigualdades sociales concierne a la sociología y es uno de sus objetivos, constituyendo el concepto de clase social uno de sus elementos más relevantes. Sin embargo, este concepto se utiliza de formas diversas. Algunos investigadores utilizan el término clase social de una forma exclusivamente teórica, para explicar la naturaleza social de los conflictos de clases como motor de los cambios sociales, y en este caso el concepto de clase se entiende en términos *relacionales*, lo cual implica la existencia de una relación entre clases; la clasificación de Goldthorpe se adscribiría a estas características (10). Otros lo utilizan como una herramienta para medir la distribución de determinadas ventajas o inconvenientes: dividen a la población en distintas series de estratos, representativos cada uno de ellos de distintos niveles sociales y económicos. Suelen utilizarse criterios como la ocupación, el nivel de renta, la educación o el número de subordinados en el puesto de trabajo. Este concepto de clase se entiende en términos *gradacionales*; la clasificación propuesta por el British Registrar General –una de las más utilizadas– sería de este tipo.

En la actualidad, la relación de clases en los países industrializados es bien distinta a la surgida tras la revolución industrial, y los marcos teóricos han sido revisados y actualizados para poder analizar la estructura social en las sociedades postindustriales.

MEDICIÓN DE LA CLASE SOCIAL

La variable más utilizada para medir la clase social en los estudios empíricos del ámbito de la sociología es la ocupación. Otras variables como el nivel de renta, la educación o las propiedades materiales serían aproximaciones a la medición del nivel socioeconómico, aunque en la literatura epidemiológica este sea sinónimo de la clase social.

La primera clasificación de clase social fue la del British Registrar General, desarrollada por Stevenson en 1923 y readaptada a lo largo de los años, y es la más utilizada internacionalmente, sobre todo en estudios sobre las desigualdades sociales en salud. Establece las clases sociales de acuerdo con una escala jerárquica que gradúa las ocupaciones según el nivel de educación o aprendizaje requerido. En la actualidad agrupa las ocupaciones en: clase I, profesionales; clase II, ocupaciones intermedias; clase III N, trabajadores no manuales cualificados; clase III M, trabajadores manuales cualificados; clase IV, trabajadores semicualificados; clase V, trabajadores no cualificados, y clase VI, ocupaciones descritas inadecuadamente. Esta clasificación, que ha ido cambiando y refinándose a lo largo del tiempo, permite comparar grandes grupos de población y analizar la asociación entre clase social y mortalidad, morbilidad o utilización de los servicios sanitarios.

En España, Domingo y Marcos propusieron una adaptación de la escala británica utilizando la Clasificación Nacional de Ocupaciones de 1979 (CON-79). Esta clasificación ha sido utilizada en nuestro país en diversas encuestas de salud. Posteriormente, el Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Epidemiología y de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria hizo una nueva propuesta de clasificación basada en la de Domingo y Marcos. Puede verse un resumen de estas tres clasificaciones en la tabla 14-1 (11).

SALUD ORAL Y DESIGUALDADES SOCIALES

Aunque existen numerosas evidencias de la influencia que las desigualdades sociales tienen sobre la salud oral, la mayoría provienen del análisis de los indicadores de salud oral incluidos en las encuestas generales de salud. El estudio específico de los vínculos que tiene la desigualdad social sobre la salud oral es aún un campo poco explorado, aunque en los últimos años está siendo objeto de un creciente interés (12-17). En España, los estudios y encuestas cuyo diseño aporta información específica sobre este tema son muy escasos. Desde la pionera encuesta de Gimeno de Sande en 1969 hasta la actualidad, la aparición de encuestas de salud oral en nuestro país ha seguido un ritmo creciente. Además de las encuestas de ámbito nacional, prácticamente todas las comunidades autónomas han realizado uno o varios estudios, lo que ha permitido disponer de una base de datos muy importante. El análisis de estos datos permite constatar la importante declinación de la caries entre nuestra población infantil y también observar que esta no es uniforme, sino que hay grupos de individuos y comunidades que siguen acumulando elevados niveles de enfermedad y muchos de estos individuos y comunidades, presumiblemente, estarían asociados a las capas más desfavorecidas de nuestra sociedad de acuerdo con los patrones que aparecen en otras sociedades similares a la nuestra.

Stoyanova (18), en uno de los escasos trabajos específicos sobre este tema, analiza las desigualdades en la salud oral en la población española a

Tabla 14-1 Clasificaciones de la clase social del British Registrar General, de Domingo y Marcos y del Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Epidemiología

<i>Clasificación BRG</i>	<i>Domingo y Marcos</i>	<i>Grupo de trabajo SEE</i>
I. Profesionales	I. Directivos de la Administración Pública (excepto los incluidos en II). Altos funcionarios. Profesionales liberales. Técnicos superiores	I. Directivos de la Administración Pública y de empresas con 10 o más asalariados. Profesiones asociadas a titulaciones de 2.º y 3.º ciclo universitario
II. Ocupaciones intermedias	II. Directivos y propietarios-gerentes del comercio y de los servicios personales. Otros técnicos (no superiores). Artistas y deportistas	II. Directivos de empresas con menos de 10 asalariados. Profesiones asociadas a una titulación de 1.º ciclo universitario. Técnicos y profesionales de soporte. Artistas y deportistas
III. N. Trabajadores no manuales cualificados	III. Cuadros y mandos intermedios. Administrativos y funcionarios, en general. Personal de los servicios de protección y seguridad	IIIa. Personal de tipo administrativo y profesionales de soporte a la gestión administrativa y financiera. Trabajadores de los servicios personales y de seguridad IIIb. Trabajadores por cuenta propia IIIc. Supervisores de trabajos manuales
III M. Trabajadores manuales cualificados	IVa. Trabajadores manuales cualificados de la industria, el comercio y los servicios y del sector primario	IVa. Trabajadores manuales cualificados
IV. Trabajadores manuales parcialmente cualificados	IVb. Trabajadores manuales semicualificados de la industria, el comercio y los servicios y del sector primario	IVb. Trabajadores manuales semicualificados
V. Trabajadores manuales no cualificados	V. Trabajadores manuales no cualificados	V. Trabajadores manuales no cualificados

BRG: British Registrar General; SEE: Sociedad Española de Epidemiología. De Borrell (5) y Grupo de trabajo de la Sociedad Española de Epidemiología (11).

partir de los datos de la Encuesta Nacional de Salud (ENS) de 1997. La encuesta se compone de dos muestras de la población, una de adultos y otra infantil, y contiene información acerca del estado de salud de los individuos, de su utilización de los servicios sanitarios, de los estilos de vida, además de datos demográficos y características socioeconómicas. La

Tabla 14-2 Prevalencia (en porcentaje) de algunas condiciones dentales en españoles adultos por quintiles de nivel de renta. Encuesta Nacional de Salud, 1997

Condición dental	Quintil de nivel de renta (%)					Q1/Q5	Total
	<20	20-40	40-60	60-80	>80		
Todos los dientes naturales conservados	13,86	21,97	29,97	33,84	40,50	0,34	28,03
Presencia de dientes con lesiones de caries	38,94	42,66	39,26	36,65	30,23	1,29	37,55
Dientes extraídos por lesiones de caries extensas o movilidad	81,49	73,30	66,75	62,39	56,13	1,45	68,01
Dientes obturados	31,97	44,27	56,89	64,72	75,78	0,42	54,72
Sangrado gingival (gingivitis)	18,75	22,13	21,88	20,53	20,21	0,93	20,70
Dientes con movilidad	15,38	9,86	6,97	5,29	4,33	3,55	8,37
Coronas, puentes, prótesis	46,55	35,36	30,05	28,39	31,28	1,49	34,33
Dientes ausentes	47,44	43,54	36,62	35,85	27,91	1,70	38,27

De Stoyanova (18).

tabla 14-2 muestra el porcentaje de los que declaran haber tenido problemas de salud oral distribuidos en función del nivel de ingresos. El porcentaje de individuos que conservan sus dientes naturales aumenta al incrementarse su nivel de ingresos y, en general, los dientes con caries o extraídos por caries son más numerosos en los adultos incluidos en los cuartiles de niveles socioeconómicos más bajos. La presencia de dientes con obturaciones se revela así mismo como un indicador sensible del nivel socioeconómico, siendo dos veces y medio más frecuente la presencia de obturaciones en el grupo de mejor nivel que en el de peor nivel socioeconómico. Asimismo, Precioso y cols. (19), en su estudio sobre la salud oral de los ancianos en España, muestran las significativas asociaciones entre el edentulismo y el nivel socioeconómico en este grupo de población (tabla 14-3).

En España existe un sistema de salud de carácter universal e igualitario, pero la gran mayoría de los tratamientos odontológicos son de carácter privado y el 80% de las visitas al dentista, según la ENS de 1997, se realizaron en dentista privado (tabla 14-4). Es lógico por lo tanto preguntarse si las desigualdades en salud oral son mayores que las desigualdades en la salud general. Stoyanova, en su revisión sobre el tema, concluye que si bien existen desigualdades en la salud general, estas son más acentuadas al analizar la salud oral en relación al nivel socioeconómico.

Sin embargo, estas desigualdades no se traducen en peores indicadores de salud oral, cuando comparamos los índices de caries o el número de dientes presentes, en la población, con la de los países de nuestro entorno. En las

Tabla 14-7 Modelo de comportamiento en la utilización de servicios sanitarios

<i>Componentes</i>		
<i>Predisponente</i>	<i>Facilitador</i>	<i>Necesidad</i>
<p><i>Demográfico</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad • Sexo • Estado civil • Tamaño familia 	<p><i>Recursos familiares y otros</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Renta • Seguro sanitario • Fuente habitual de asistencia médica • Preocupación por la salud • Tiempo de transporte 	<p><i>Evaluación subjetiva</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Días de incapacidad • Número de síntomas • Percepción de la salud • Frecuencia del dolor
<p><i>Factores sociodemográficos</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Nivel educativo • Clase social • Trabajo • Raza, etnia • Religión 	<p><i>Accesibilidad</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Disponibilidad • Acceso físico o geográfico • Capacidad de pago • Aceptabilidad del servicio 	<p><i>Evaluación clínica</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Signos y síntomas • Diagnóstico
<p><i>Creencias y valores</i></p> <ul style="list-style-type: none"> • Conocimiento de la enfermedad • Dintel de respuesta ante el síntoma • Creencias sobre la eficacia de los médicos y servicios sanitarios 		

De Borrás (22).

Watt y Sheiham (17), en una revisión sobre desigualdades y salud oral, concluyen que hay pocas evidencias acerca de que un mejor servicio de salud oral o un aumento en la disponibilidad en el número de dentistas hayan contribuido de forma significativa a la mejora de los niveles de caries. La actuación de los servicios de odontología explicaría, de acuerdo a estos autores, sólo un 3% de la variación en los cambios experimentados en los niveles de caries entre la población de 12 años en 18 países industrializados a lo largo de las décadas de 1970 y 1980. En cambio, un conjunto de factores socioeconómicos, entre los que se incluyen la amplia utilización de dentífricos fluorados, explicaría un 65% de estos cambios. Por lo tanto el incremento de recursos únicamente en los sistemas de atención odontológica tradicionales tendría tan sólo un efecto marginal sobre la salud oral de la población, y solamente el establecimiento de actuaciones coordinadas de promoción de la salud puede contribuir a evitar las desigualdades en la salud oral.

De acuerdo con el modelo clásico propuesto por Anderson, la utilización de servicios sanitarios está relacionada con *la predisposición a utilizarlos, las condiciones que facilitan su uso y la necesidad de utilizarlos*, donde cada componente se hace operativo mediante diversas variables (22) (tabla 14-7).

Las variables *predisponentes* no se definen como causas directas de utilización sino como factores determinantes del uso, las variables *facilitadoras* se refieren a las condiciones que garantizan la disponibilidad y el acceso a

los servicios sanitarios, y la *necesidad* se refiere a la necesidad sentida por el paciente y a la objetivada por el clínico. La edad, el sexo y los factores socio-demográficos serían variables predisponentes. La disponibilidad y características del profesional sanitario, los aspectos de organización, financiación de los servicios y la accesibilidad, serían variables facilitadoras. Conviene destacar que no debe confundirse la accesibilidad a los servicios sanitarios con su utilización. La accesibilidad se refiere a la oportunidad de utilizar un servicio sanitario y, en consecuencia, el aspecto relevante es la oferta de servicios sanitarios. En cambio la utilización se refiere a la oferta y demanda de servicios. Un componente importante de la accesibilidad es la aceptabilidad, es decir, la percepción por parte del paciente de los beneficios que la utilización del servicio le reportará. Finalmente, la necesidad se refiere a la necesidad sentida por el paciente y a la necesidad normativa, es decir, la detectada por el clínico.

El II International Collaborative Study (23) patrocinado por la OMS utiliza el modelo conceptual de Anderson modificado para analizar los factores que influyen en el comportamiento de los individuos en relación con la salud oral y con la utilización de los servicios de salud oral. La población estudiada pertenecía a distintos países –Estados Unidos (diversas zonas que incluían Baltimore y dos reservas indias), Japón, Nueva Zelanda, Polonia, antigua República Democrática Alemana– con distintos sistemas de salud oral. Desde servicios totalmente estatalizados como Erfurt en la antigua República Democrática de Alemania, hasta aquellos básicamente privados como en Baltimore, en Estados Unidos.

La finalidad del estudio era investigar de qué manera las características y prestaciones de los diversos sistemas de salud oral, y los factores individuales y socioambientales de las poblaciones cubiertas por estos servicios, influían en el nivel de salud oral, en el comportamiento sobre la salud oral y la calidad de vida medida en términos de salud oral de las poblaciones estudiadas. Los resultados muestran que Erfurt, con sistemas de salud oral de cobertura universal y pública, junto con Baltimore, con sistema privado, eran los que mostraban mayor índice de utilización, muy superior al de la reserva india de Navajo o Yamanaschi en Japón, ambos con sistemas de servicio públicos. Al analizar las variables socioeconómicas, el nivel de educación bajo es la variable que con mayor fuerza se asocia a niveles altos de caries, más edentulismo y peor condición periodontal. Asimismo, el estudio revela una asociación entre mayor nivel socioeconómico y educacional y una mejor práctica de higiene oral (cepillado y uso de seda dental) y un mayor uso de los servicios dentales, independientemente de que estos sean públicos o privados. En Baltimore, donde no existen servicios odontológicos para escolares, pero donde el agua de abastecimiento público es fluorada y existe un gran consumo de diversas fuentes de aporte de flúor (dentífricos, suplementos, etc.), los niveles de caries eran los más bajos de los siete puntos estudiados.

Las conclusiones de esta investigación se refuerzan con trabajos más recientes como los de Pine y cols. (12), en cuyas conclusiones los factores

La práctica de la odontología: el profesionalismo

Emili Cuenca Sala

INTRODUCCIÓN

La mayoría de las profesiones se han ido configurando a través de procesos evolutivos que han seguido el mismo camino. Primero, aquellos que ejercen ciertas actividades se agrupan en organizaciones de carácter voluntario, que van autorregulándose en cuanto a las necesidades formativas y a los requisitos para incorporarse al gremio. Este proceso va haciéndose más formal y se refuerzan las normas de acreditación de los programas de formación y también de los procesos de certificación para los que ejercen las actividades del gremio. Con el tiempo, se reconocen más subespecialidades que exigen más requisitos formativos y de certificación de las competencias prácticas. Esta evolución únicamente es posible con la aquiescencia de la sociedad, que es la que, al final, permite a cada profesión su existencia como tal, otorgándole el privilegio de su reconocimiento a cambio de recibir unos servicios «profesionales» de calidad.

En el ámbito de la sanidad se encuentran algunas de las profesiones con más tradición y más fácilmente identificables: medicina, farmacia, odontología y enfermería (1).

Profesionalismo: marco conceptual y definición

¿Cuáles son los rasgos que caracterizan a las profesiones y que conducen a que determinadas actividades sean reconocidas como tales y otras no? Un profesional, en el sentido estricto, es una persona que pertenece a un grupo (profesión) que posee los conocimientos, las competencias y las aptitudes especializadas, adquiridas después de un largo período de estudio y que está al servicio de los miembros de la sociedad. Las tres características básicas que definen una profesión y que dan sentido al concepto del profesionalismo son: *un alto nivel intelectual y técnico de conocimiento, autonomía y autorregulación en la práctica de la disciplina y compromiso de servicio a la sociedad.*

En la mayoría de los países europeos existe una mezcla de estos modelos, con mayor o menor predominio de uno de ellos dependiendo de las características de cada país. No obstante, se aprecia un aumento de algunas de las características del modelo empresarial que incluyen la intrusión de corporaciones que gestionan clínicas odontológicas bajo criterios empresariales.

En realidad, la práctica de la odontología se caracteriza por su independencia en relación con otras especialidades médicas; por su carácter individual, a excepción de algunas especialidades, el dentista ofrece a sus pacientes el tratamiento de la mayoría de sus necesidades de salud oral; por el carácter ambulatorio de los tratamientos, hay escasos servicios de salud oral en los hospitales. Todas estas peculiaridades, entre otras, configuran el que el odontólogo, para llevar a cabo su profesión, requiera además de sus competencias clínicas, ciertas habilidades de carácter empresarial. Esa dualidad en la imagen del odontólogo, propiciada por la constante mejora de los niveles de salud oral en nuestro entorno y por la demanda creciente de servicios más relacionados con la estética que con problemas de salud, representan un dilema para la profesión acerca del modelo de práctica en el futuro (4).

Características del profesionalismo

En la actualidad disponemos de una extensa literatura médica al respecto que pone de manifiesto la actualidad de este tema y que responde a un profundo debate abierto en torno al profesionalismo como modelo vigente en la práctica de las profesiones sanitarias, en un entorno social cada vez más complejo.

Recientemente, han empezado a alzarse voces procedentes de diversos países que reclaman una nueva definición de la profesión que recoja la participación activa de los médicos y en general de los profesionales de la salud en la reforma de los sistemas sanitarios. Algunas de las asociaciones médicas de mayor prestigio, como la Federación Europea de Medicina Interna, el American Board of Internal Medicine y el American College of Physicians-American Society of Internal Medicine, redactaron unos estatutos que recogen los principios que todos los profesionales médicos deberían suscribir y que deberían ser aplicados en sistemas culturales y políticos diferentes (5) (tabla 15-1).

Así pues, hay un acuerdo general en atribuir las siguientes características al modelo profesional en la atención sanitaria (6-8):

Conocimiento

Es la capacidad de administrar un cuerpo de conocimientos complejo, cuya utilización no está fácilmente al alcance del público en general. Por otra parte, el profesional adquiere la responsabilidad de aplicar adecuada-

Tabla 15-1 La profesión médica en el nuevo milenio: estatutos para la regulación de la práctica médica

Principios fundamentales

1. *Principio de primacía del bienestar del paciente.* Este principio plantea la necesidad de que exista una dedicación absoluta a servir los intereses del paciente. El altruismo contribuye a consolidar la confianza clave que debe existir en toda relación entre médico y paciente. Las fuerzas del mercado, las presiones sociales y las exigencias administrativas no deben poner en peligro este principio.
2. *Principio de autonomía del paciente.* Todo médico debe mostrar respeto por la autonomía de sus pacientes. Los facultativos han de ser honestos con sus pacientes y proporcionarles la información necesaria para que adopten decisiones ponderadas sobre su tratamiento. Dichas decisiones deben ser primordiales, siempre que se atengan a la práctica ética y no soliciten cuidados inapropiados.
3. *Principio de justicia social.* La profesión médica debe promover la justicia en el sistema de atención sanitaria, incluida la distribución justa de los recursos existentes. Es esencial que los médicos participen activamente en la supresión de la discriminación en la asistencia médica, ya se atenga a motivos raciales, sexuales, socioeconómicos, étnicos, religiosos o de cualquier otra índole social.

De Fundación ABIM, ACP-ASIM, Federación Europea de Medicina Interna (5).

mente estos conocimientos, de expandirlos y difundirlos entre los futuros profesionales, así como entre la población. Ello exige un compromiso continuado hacia la excelencia en la adquisición y el mantenimiento de las competencias que le son propias. Las profesiones se fundamentan sobre la base de un trabajo intelectual y un cuerpo especializado de conocimientos y habilidades. El crecimiento exponencial del conocimiento biomédico obliga a los odontólogos a ser capaces de buscar y utilizar la información de forma eficiente para llevar a cabo sus decisiones clínicas o para dar la debida respuesta a los problemas de salud de la sociedad.

Altruismo y servicio

El conocimiento debe ser utilizado al servicio de los pacientes individuales y de la sociedad. Los valores del profesionalismo deben reflejarse en la disposición a subordinar los propios intereses a los de las necesidades de sus pacientes. Esa primacía en preservar los intereses de los pacientes ha constituido la señal de identidad más importante de la profesión y constituye por sí sola la razón de ser del modelo de práctica profesional.

Humanismo

La práctica del profesionalismo exige mostrar determinados valores humanos, como la integridad, la compasión, el altruismo, la empatía y el respeto hacia los demás. Y por ello exige también el conocimiento de la importancia de los determinantes no biológicos de la salud y la enfermedad, como los factores económicos, sociales y culturales y su importancia en la aparición y desarrollo de las enfermedades.

Epidemiología en odontología

Lluís Serra Majem y Jorge Luis Doreste Alonso

INTRODUCCIÓN

Al igual que muchas ciencias, la epidemiología se ha extendido del estudio de lo inusual o extraordinario al análisis de las situaciones comunes o habituales. Así, la epidemiología no se ocupa sólo del estudio de las epidemias, del mismo modo que la meteorología no estudia únicamente los tornados o la astronomía los eclipses solares (1).

La epidemiología ha sido clásicamente definida como el estudio de la distribución y los determinantes de la frecuencia de enfermedades en poblaciones humanas (2). En un concepto más actual y amplio, hoy es concebida como la ciencia que se encarga del estudio de la distribución y de los determinantes de los estados y eventos relacionados con la salud en poblaciones específicas, y de la aplicación de ese conocimiento para el control de los problemas de salud (3). Por tanto, la epidemiología es además un instrumento aplicado en la salud pública y la clínica, útil tanto en la planificación y evaluación de programas, por parte del profesional sanitario de la comunidad, como en la toma de decisiones y la evaluación y control de la calidad asistencial, por parte del clínico (4, 5).

En odontología, las enfermedades en estudio serán aquellas que incidan en la cavidad oral, dientes, encías y resto de mucosas. La definición implica tres aspectos: la cuantificación de la presentación de enfermedades; la descripción de quién, cómo, cuándo y dónde enferma y, por último, la búsqueda de los determinantes biológicos, conductuales, ambientales y hereditarios de las enfermedades orales (6). Sin embargo, la epidemiología odontológica tiene ciertas peculiaridades, pues a menudo su ámbito de estudio más que la comunidad, o conjunto de individuos, o los individuos considerados aisladamente, es el medio oral, sus microorganismos o los mismos dientes (6).

Sin duda, la epidemiología experimentó una extraordinaria eclosión a partir de la década de 1960, impulso que algunos autores hacen coincidir con el informe *Tabaco y Salud*, publicado por el Departamento de Sanidad, Educación y Bienestar de Estados Unidos en 1964, en el que los estudios epidemiológicos demostraron el impacto asociado al uso del tabaco y tuvieron una repercusión sustancial en los medios de comunicación (1). A partir de ese momento, el interés de la opinión pública acerca de la relación entre el

hombre y su entorno con la salud ha seguido creciendo, pero a menudo la difusión de los resultados de la investigación epidemiológica ha sido precipitada, transmitiéndose a la población hallazgos controvertidos no suficientemente contrastados (1, 7); ejemplos de ello son los estudios acerca del consumo de sacarina en relación con el cáncer de vejiga, el de café y el cáncer de páncreas, el de β -caroteno en la prevención del cáncer de pulmón, el de aceites vegetales de semillas y el infarto de miocardio y, más recientemente, por citar sólo algunos ejemplos, el uso de telefonía móvil y el cáncer de cerebro. Aunque en nuestro país este desarrollo se produjo con algo más de diez años de retraso, en la actualidad los temas de salud, en muchos casos provenientes de investigaciones epidemiológicas, ocupan las páginas y portadas de la prensa escrita y son noticia en radio y televisión.

A veces, estas informaciones precipitadas con origen en estudios epidemiológicos se deben a interpretaciones erróneas de los resultados y no a problemas metodológicos de sus diseños. Sin embargo, en la mayoría de casos, derivan de errores sistemáticos o aleatorios de los estudios, o se deben a factores de confusión o a una inadecuada valoración de la interacción entre variables (8), como veremos posteriormente en el apartado de interpretación de la investigación epidemiológica en este capítulo.

El hecho de que la eclosión de la epidemiología se haya producido sólo recientemente se ha debido en parte a la propia complejidad que supone llevar a cabo estudios epidemiológicos, resultando una dificultad significativa incluso la medida de la incidencia de una enfermedad en una población (9). Por otro lado, el epidemiólogo ha debido obtener la colaboración de otras disciplinas, e integrar sus aportaciones, para progresar del cuestionario por entrevista, como instrumento tradicional y fundamental en la recogida de información en un estudio epidemiológico, a las técnicas más complejas de laboratorio (10).

Además, los discutidos hallazgos de algunos estudios epidemiológicos, o la refutación posterior de aseveraciones efectuadas a partir de estudios muy difundidos, han llevado a poner en duda algunos diseños epidemiológicos, retrasando esta evolución. Así ha sucedido, por ejemplo, con los estudios casos-contróles, mal utilizados por el escaso control de los sesgos que a menudo se producen en estos diseños, lo que ha motivado la sobrevaloración los estudios de cohortes y los estudios experimentales.

De hecho, muchos autores tienden a otorgar credibilidad únicamente a los hallazgos que se derivan de estudios prospectivos o experimentales, olvidando, como se ha demostrado en estudios experimentales recientes (p. ej., los que han analizado el efecto de la sustitución por sorbitol o xylitol de los azúcares en relación con la incidencia de caries), que es mucho más importante dominar los conceptos epidemiológicos y razonar la naturaleza del mecanismo que relaciona el factor causal y la enfermedad, que diseñar estudios sofisticados sin suficiente base científica y conceptual, y pretender con ellos hacer recomendaciones a la población (8). Ni el tamaño de una cohorte, ni la sofisticación de un diseño experimental, garantizan la razón de un estudio epidemiológico.

es el germen responsable, y sus factores de riesgo y protección son los factores ligados a los mecanismos de transmisión (falta de higiene, susceptibilidad personal, seguimiento de medidas preventivas, etc.). El análisis de las causas y los factores ambientales y genéticos y su interacción supone un verdadero reto para la epidemiología moderna.

- Estudiar la historia natural y el pronóstico de la enfermedad. Esto implica analizar la evolución de una enfermedad, su letalidad, la supervivencia y sus factores pronósticos, la presencia de complicaciones y su respuesta al tratamiento o tratamientos.
- Evaluar nuevas medidas preventivas y terapéuticas y nuevas formas de provisión de servicios sanitarios odontológicos, incluyendo nuevas pruebas diagnósticas y de cribado. La epidemiología clínica es fundamental en la evaluación de la eficacia de un nuevo fármaco, una intervención quirúrgica o una medida de prevención, y lo es también en la evaluación de su efectividad y su eficiencia.
- Facilitar los fundamentos para el desarrollo de políticas públicas y decisiones normativas que afectan a problemas medioambientales, como por ejemplo la regulación de la cantidad óptima de fluoruros en el agua de bebida.

MEDICIÓN DE LAS VARIABLES EN LOS ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS

Medidas de frecuencia

La medición de la frecuencia de las enfermedades o procesos relacionados con la salud es un aspecto fundamental de la epidemiología, para lo que se emplean distintos indicadores: de prevalencia, de incidencia, de mortalidad y de calidad de vida.

La prevalencia mide la proporción de personas afectadas por la enfermedad, o que tienen una condición o factor de riesgo, en un momento determinado en relación con el número de personas en la población (13). Son por tanto proporciones, que suelen expresarse en porcentajes y se estiman midiendo la enfermedad o factor de riesgo en una muestra representativa de la comunidad que se pretende estudiar. La incidencia relaciona el número de casos nuevos diagnosticados en una población durante un período de tiempo con el número de personas susceptibles de sufrir la enfermedad en ese colectivo; para su cálculo, por tanto, hay que realizar un seguimiento de la población a lo largo del tiempo, registrando el número de nuevos episodios que van apareciendo mediante un sistema de detección adecuado. La incidencia puede calcularse como tasa de incidencia, también denominada densidad de incidencia (9), en cuyo caso en el denominador se ha de considerar el tiempo que cada sujeto permanece en riesgo durante el período de seguimiento; o bien como proporción, o incidencia acumulada, en cuyo caso se considera en el denominador la población susceptible al principio del seguimiento (13).

La incidencia depende directamente de los determinantes de la enfermedad, y por esto es la medida electiva para hacer estudios de causalidad. La incidencia aumenta cuando los factores de riesgo actúan con más intensidad, aparecen nuevos determinantes o fracasan las medidas preventivas que pudiéramos haber adoptado. Lo contrario ocurre cuando las medidas de prevención primaria son efectivas y de este modo, e indirectamente, se reduce también el número de casos que podemos encontrar en cualquier momento, esto es, la prevalencia (9).

La prevalencia no sólo depende de la incidencia: aunque esta se mantenga constante, si los casos de enfermedad duran mucho tiempo, estos se acumularán, y encontraremos que la proporción de prevalencia se eleva. En otros términos, en la prevalencia influye igualmente la duración de la enfermedad: así, las medidas de prevención secundaria, que se basan en el diagnóstico y tratamiento precoz, en la medida en que hacen más probable la curación, reducen la prevalencia, pero no modificarán sustancialmente la incidencia (14). Y al revés, cualquier tratamiento que reduzca la letalidad de una enfermedad, pero que no cure a los sujetos enfermos, eleva la prevalencia, aun cuando la incidencia se mantenga constante o incluso baje; por este motivo, la prevalencia, más que para valorar la etiología, es sobre todo útil en la planificación sanitaria, indicándonos qué proporción de sujetos deben hacer uso de los recursos sanitarios (12).

En cualquier caso es posible, para cualquier enfermedad, relacionar una y otra medida de frecuencia de enfermedad a través de la duración media (9):

$$\text{Prevalencia} = \frac{\text{tasa de incidencia} \times \text{duración media}}{1 + (\text{tasa de incidencia} \times \text{duración media})}$$

Cuando la tasa de incidencia se ha mantenido constante a lo largo del tiempo, esto es, cuando no se han producido ni epidemias ni reducciones drásticas en la velocidad de aparición de la enfermedad, y tampoco ha variado la duración media, es decir, no se ha alargado ni acortado el tiempo que va desde el diagnóstico hasta la curación, o, eventualmente, la muerte, y además la prevalencia es baja, la fórmula anterior puede simplificarse de este modo (14):

$$\text{Prevalencia} = \text{tasa de incidencia} \times \text{duración media}$$

Al ser reducido el impacto de las enfermedades orales en términos de mortalidad, su medición, salvo en lo que se refiere al cáncer oral, no tiene gran interés en odontología. En cualquier caso, la tasa de mortalidad es en todo análoga a la tasa de incidencia, y tan sólo cambia el objeto de atención: defunciones en vez de casos incidentes. Como la incidencia, la mortalidad puede calcularse específicamente por edad, sexo o cualquier otra variable de interés, y así medir la velocidad con la que aparece este fenómeno en distintas circunstancias (12).

Por el contrario, las enfermedades orales tienen gran influencia en la calidad de vida, por lo que su medición sí es importante, especialmente en

bles que pueden interferir en la valoración de la asociación causal que pretendemos demostrar, y una estrategia para la interpretación de los datos (19).

La elección de uno u otro tipo dependerá no sólo de los objetivos y la firmeza con la que queramos inferir los resultados del estudio a la población general, sino también de las características de la enfermedad en estudio y del tiempo y recursos disponibles (20) (tabla 16-1).

De modo genérico, los estudios pueden clasificarse en observacionales y experimentales. Entre los primeros, con frecuencia, se distinguen los estudios descriptivos, como los transversales y los ecológicos, y los analíticos, bien de cohortes o bien de casos y controles, aun cuando es más apropiado aplicar esta distinción según cuál sea la utilidad de la información recogida en el estudio: de hecho, por ejemplo, un estudio ecológico puede permitir identificar factores de riesgo, por tanto un fin analítico y no descriptivo, en tanto gran parte de la información recogida en un estudio de cohortes puede tener fines descriptivos. Entre los estudios experimentales figuran los ensayos clínicos y los ensayos comunitarios, con asignación aleatoria o sin ella (15).

Describiremos a continuación el concepto y las ventajas e inconvenientes de los estudios epidemiológicos de mayor interés aplicados a la investigación de las enfermedades orales.

Estudios ecológicos

Los estudios ecológicos son aquellos cuyas unidades de observación son grupos de población, hecho que los diferencia de los demás diseños epidemiológicos, que estudian individuos. Por lo común son colectivos geográficamente delimitados, como países o regiones dentro de un país, o bien una única población en momentos diferentes del tiempo, y en ellos el objetivo es medir el valor promedio de la enfermedad oral de interés y del factor que se presume causal, y comparar, estableciendo correlaciones, unos y otros en las poblaciones estudiadas (correlaciones ecológicas) o en una población concreta a lo largo del tiempo (correlaciones temporales) (17).

Típicamente en los estudios ecológicos se proyectan, en un eje de coordenadas, los valores del factor causal, de riesgo o preventivo, y del evento de interés en cada una de las unidades de observación. Por ejemplo, en el eje vertical (ordenadas) podríamos marcar la incidencia de caries en todos los países europeos, y en el de abscisas, su consumo medio de azúcar *per capita*. Si observamos que hay más caries en las poblaciones con consumo de azúcar más elevado, el estudio sugeriría una relación positiva entre esas dos variables. En el extremo, la máxima asociación vendría medida por un coeficiente de correlación (r) de + 1 (21).

Si lo que valoramos es una relación protectora, como por ejemplo el nivel de higiene oral en la población en relación con la enfermedad periodontal, al contrario podríamos encontrar una correlación negativa, es decir, menor incidencia de esta última a medida que aumenta el nivel de higiene. La máxima asociación estadística vendría medida por un coeficiente de corre-

<i>Casos y controles</i>	<i>Cohortes</i>	<i>Ensayos</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Observacional • Analítico • Retrospectivo • Individuos seleccionados según su estado en relación con la enfermedad • Sí, uno o más grupos controles • Evaluación de, por lo general, múltiples exposiciones como causa de una enfermedad, comparando las historias de exposición de casos y controles • Determinación de asociaciones • Generación de hipótesis • Prueba de hipótesis causales • Evaluación de programas, estrategias de diagnóstico precoz y tratamientos 	<ul style="list-style-type: none"> • Observacional • Analítico • Prospectivo y/o retrospectivo • Individuos seleccionados según su estado en relación con la exposición • Sí, a veces toda una población, pero con información individualizada • Evaluación de, por lo general, múltiples efectos, a lo largo del tiempo, de una o más exposiciones • Estudio de la historia natural de la enfermedad • Medición de su incidencia • Generación de nuevas hipótesis causales • Prueba de hipótesis causales 	<ul style="list-style-type: none"> • Experimental • Analítico • Prospectivo • Individuos, o poblaciones, asignados a la exposición, aleatoriamente o no • Sí, salvo excepciones • Intervención con medidas presumiblemente curativas o preventivas, y seguimiento para la comparación de sus efectos • Descripción de la causalidad • Estudio de los factores que modifican la historia natural de la enfermedad • Evaluación de los beneficios y costes de las intervenciones

los individuos que más lo consumen quienes elevan su riesgo de caries (ni que en los países con menores promedios los más protegidos sean justamente los que menos la ingieren), o que las personas con una mayor higiene oral sean precisamente las más protegidas frente a la enfermedad periodontal.

Para evitar este posible sesgo sería lógicamente necesario estudiar la variable de interés y la aparición del evento en los individuos, y no en las poblaciones, utilizando diseños más complejos que los ecológicos, pero no es menos cierto que los estudios ecológicos pueden ser la mejor opción en aquellas situaciones en las que los factores de riesgo de interés varían poco

entre los individuos de una población determinada (como la ingesta de fluoruros), pero que sí se diferencian en distintas poblaciones (10).

También los estudios de correlación son relevantes cuando es necesario obtener información para intervenir o prevenir a escala comunitaria, pues en la etiología de las enfermedades orales intervienen factores de riesgo globales que traducen las características de un grupo, como por ejemplo el modo en que se organizan y proveen los servicios sanitarios, o las regulaciones legales existentes, que no tienen medidas análogas a escala individual, y que por tanto no pueden estudiarse con diseños de ese tipo (22). Además, en ocasiones, y aunque existan diferencias individuales en la exposición, es muy difícil o costoso usar medidas diferentes a las agregadas, como ocurre por ejemplo al valorar la ingesta de fluoruros a partir del agua de abasto (11).

En definitiva, por tanto, la limitación de los estudios ecológicos deriva más de las dificultades que supone su interpretación que del diseño en sí (22). En este, lo fundamental es asegurarnos que la precisión y la calidad de los datos agregados relativos tanto a la enfermedad como al factor de riesgo en estudio de las diversas unidades poblacionales comparadas son similares, lo que con frecuencia se olvida, y puede invalidar un estudio ecológico (10). En la interpretación no debe olvidarse nunca que, por definición, las inferencias deben realizarse en el nivel poblacional y, por supuesto, que, al medirse tanto la variable dependiente como la independiente simultáneamente, no es posible asegurar que la primera, la enfermedad oral, es realmente consecuencia de la segunda, el factor que se presume causal.

En cualquier caso, los estudios ecológicos son muy útiles para generar hipótesis, que luego son confirmadas o refutadas por estudios realizados sobre individuos, y son electivos en las primeras etapas de la investigación epidemiológica.

Estudios transversales

Los diseños transversales estudian en todos los individuos de una población, o, más frecuentemente, en una muestra representativa de esta, la presencia de una determinada enfermedad, de un factor causal concreto o, a un tiempo, la presencia de una enfermedad y sus posibles factores causales en un momento determinado del tiempo (17).

Esa es precisamente su principal característica: los individuos se estudian en un momento concreto, para obtener una fotografía instantánea de una población, de ahí los términos de transversales o estudios de corte que se emplean para denominarlos (*cross-sectional*) (23). Si lo que estudiamos es la proporción de población afectada de una cierta enfermedad o que presenta un determinado factor causal, epidemiológicamente construimos medidas de prevalencia (13), término que se emplea también para designarlos en general. Alternativamente, en epidemiología odontológica es también común calcular índices (CAO, CAOM, CPITN, etc.), mediante los cuales podemos dar más información a través de medidas de centralización

(medias), de posición (percentiles) y de dispersión (desviaciones típicas), y no sólo la proporción de individuos que superan un valor de corte consensuado como diagnóstico de enfermedad.

Más aún, si en el estudio medimos a la vez la presencia de una enfermedad oral y de uno o varios de sus posibles factores causales nos será posible presentar, y comparar, las prevalencias, o los índices, de enfermedad en grupos de individuos expuestos y no expuestos al factor o factores causales o, alternativamente, la prevalencia de exposición en individuos con la patología de interés y sin ella (24). Pero aun así, en estos estudios no nos será posible probar que existe una relación causal.

En primer lugar, como quiera que la prevalencia depende no sólo de la incidencia, sino también de la duración de la enfermedad, por definición será más probable incluir los casos más difíciles de resolver o los que más sobreviven, si se trata de una enfermedad letal (25). Así, por ejemplo, si la duración del cáncer orofaríngeo es mayor en los expuestos a un factor determinado que en los no expuestos, o si la enfermedad hace más probable que esté presente el factor de exposición o, simplemente, que se recuerde más, con seguridad sobreestimaríamos el efecto de ese factor.

Aun cuando esto, en cierta forma, puede prevenirse si en los estudios transversales se estudian sólo casos incidentes, en segundo lugar la inferencia causal está limitada en estos diseños por el hecho de que en los estudios transversales recogemos la información sobre los eventos y las exposiciones al mismo tiempo (10). Esto hace difícil, y en ocasiones imposible, dilucidar si la exposición precedió a la aparición del efecto, criterio de temporalidad determinante en causalidad, pues un factor sólo puede ser causal si actúa antes de que aparezca el efecto (23).

Ciertamente esto no afecta a las asociaciones que podamos encontrar con factores, como el sexo o la raza, que no varían, pero en la medida en que en la mayoría de las ocasiones la relación temporal no es evidente, y además pueden existir factores de confusión determinando las asociaciones encontradas, los estudios transversales se utilizan por lo común para generar hipótesis etiológicas, pero no para probarlas.

Finalmente, otra importante limitación de los estudios transversales es su ineficacia para estudiar enfermedades raras y enfermedades de corta duración (9). Como quiera que en cualquier punto del tiempo muy pocos individuos estarían afectados de la patología de interés, sería necesario estudiar muestras muy grandes de población para obtener una estimación fiable de la prevalencia y además no podríamos estar seguros del modo en que esa proporción ha variado y de la forma en que evolucionará en el futuro.

Todo esto sin embargo no debe hacernos perder de vista la gran utilidad de este tipo de diseños para describir la magnitud y la distribución de un problema de salud, datos que son esenciales para planificar los servicios sanitarios y en la gestión y administración de los recursos disponibles (9).

Por otro lado, la descripción de las características de la población afectada también es básica para identificar las poblaciones de riesgo y decidir las intervenciones más adecuadas, como ocurre por ejemplo cuando estu-

diamos los factores dietéticos de riesgo relacionados con la caries. Cuando se realiza un estudio transversal con ese objetivo, se planifica y se lleva a cabo una intervención educativa, y se repite después el estudio transversal, comprobando que se ha reducido la prevalencia de los hábitos dietéticos de riesgo, indirectamente obtenemos evidencia de la efectividad de la intervención. Esta es la esencia de los diseños antes-después (*before-after*) (22).

Como acabamos de exponer, los estudios transversales pueden repetirse periódicamente, lo que permite controlar la proporción de sujetos enfermos, y de este modo en cierta forma su evolución, o comprobar en qué forma varían las proporciones de sujetos que tienen un cierto factor causal. Los diseños antes-después de una intervención sanitaria son un buen ejemplo, pero aún más útil es la realización de múltiples estudios transversales en una población definida y a intervalos regulares (14).

De este modo, a diferencia de los estudios de corte aislados, pueden realizarse determinaciones longitudinales en los individuos participantes. El objetivo de estos diseños (*panel studies*) es tratar de correlacionar los cambios en una cierta característica con los cambios en otra, o incluso tratar de determinar las relaciones temporales entre los eventos de interés, siempre y cuando las determinaciones se realicen con la periodicidad adecuada (9).

Estudios de casos y controles

Si un factor causal es el que incrementa la frecuencia de aparición de una enfermedad (2), debería ser más probable encontrar el antecedente de exposición a ese factor entre los individuos que tienen la enfermedad (casos) que entre los que no la tienen (controles) (1).

Los estudios de casos y controles son, de este modo, primordialmente analíticos, término que alude a su capacidad para analizar y probar relaciones causa-efecto, el objetivo fundamental de la epidemiología. Además son observacionales, en el sentido de que el investigador describe lo que ocurre de manera natural en la población (2): el factor estudiado o exposición de interés no es controlado ni manipulado por el investigador, que se limita a comparar individuos que ya tienen, o no, la enfermedad de interés, midiendo en ellos su exposición previa, voluntariamente asumida, al factor o factores que se creen causales. En resumen, se trata de estudios que van desde el efecto hacia la causa (24).

Por la elevada prevalencia de las enfermedades orales a lo largo de la vida, lo que dificulta encontrar individuos que puedan servir como controles, su uso ha sido escaso en odontología, aunque sí se han empleado en la investigación etiológica del cáncer oral y la fluorosis, por citar dos ejemplos (6).

El estudio debe comenzar por identificar y seleccionar los casos, lo que supone, en primer término, definir qué es un caso, lo que puede ser complicado cuando el rango de gravedad es amplio, y sobre todo cuando no disponemos de pruebas diagnósticas suficientemente válidas. Además, se ha de procurar que constituyan una muestra representativa de todos los existentes

en la población, para poder asegurar que las causas identificadas son aplicables a todo tipo de enfermos (8).

Siempre que sea posible, es preferible seleccionar sólo casos incidentes, pues los factores de riesgo de los casos prevalentes pueden estar relacionados más con la duración de la enfermedad que con los determinantes de su aparición: lógicamente será más probable incluir los casos con supervivencias más largas, y cualquier factor de riesgo de ese subgrupo puede no ser aplicable a todos los enfermos (10). Además, siempre será menos probable que los pacientes recién diagnosticados hayan podido olvidar o cambiar sus antecedentes de exposición, y por tanto será menor el riesgo de que se produzcan sesgos de recordatorio (26).

Por su parte, los controles han de obtenerse de la misma población de la que procedan los casos, y ser representativos de la experiencia de exposición de la población de la que proceden casos y controles, en su conjunto. En esta situación es factible estimar el riesgo relativo mediante la *odds ratio*, y calcular las medidas de impacto (v. fig. 16-1) (27).

Además de representar adecuadamente la experiencia de exposición de la población, lo que evita sesgos de selección, es fundamental evitar también sesgos de información, recogiendo la información sobre las exposiciones mediante procedimientos estandarizados e idénticos en todos los sujetos. Por último, casos y controles han de ser comparables, evitando la confusión que introducen los factores, como por ejemplo la edad, que se asocian simultáneamente con la exposición y con el efecto (1).

Intuitivamente, una solución para que la edad no influya al comparar la relación causa-efecto es seleccionar a casos y a controles de forma que sean lo más similares posibles por edad. Esto es el apareamiento, o *matching*. Aunque en ocasiones pueden controlarse estos factores de confusión en el análisis, por ajuste o por análisis estratificado, en general el apareamiento es el método más eficiente (27), aunque ciertamente puede impedir que los controles sean representativos de la población (26), y el cálculo de la *odds ratio* es diferente (28). Una última alternativa es, simplemente, restringir el estudio, incluyendo casos y controles sólo de un cierto grupo de edad, o bien todos ellos con el factor que se cree puede confundirnos, o bien sin este.

Los diseños de casos y controles son electivos para estudiar patologías nuevas o infrecuentes. Pueden analizar múltiples causas potenciales de la enfermedad a la vez, son eficientes con un número pequeño de sujetos en estudio y pueden ser llevados a cabo en un período muy corto de tiempo (26).

Sus limitaciones derivan del riesgo de introducir sesgos al valorar la exposición retrospectivamente, y también de la dificultad para definir un grupo de control adecuado. En relación con el primer inconveniente, debería hacerse siempre un esfuerzo en medir no sólo la exposición, sino también su duración y variaciones, utilizando, además de cuestionarios, igualmente registros y marcadores biológicos (27). Para seleccionar los controles debe procurarse que sean representativos de toda la población en riesgo, pudiendo además aparearse con los casos en términos de factores de confusión potenciales. Estas ventajas e inconvenientes se resumen en la tabla 16-2.

cohortes, en los que se mide y compara cómo aparece la enfermedad en grupos cuya exposición difiere, son, como los estudios de casos y controles, diseños analítico-observacionales, pero a diferencia de estos van desde la causa hasta el efecto (24).

Cada grupo es una cohorte, término que proviene de la Roma clásica, donde se usaba para hacer referencia a los grupos de legionarios que avanzaban y combatían juntos; por extensión, una cohorte es cualquier grupo de personas que comparte alguna característica (3), por ejemplo, un consumo alto o bajo de azúcar. Su observación se mantiene hasta obtener información fiable y precisa sobre la diferencia en la incidencia en ellas del evento, por ejemplo caries, o acontecimientos de interés. Esto, por lo común, supone realizar un seguimiento de grupos amplios de población, o bien durante un elevado número de años, o ambas cosas a un tiempo, para obtener un número suficiente de persona-tiempo de observación (13), lo que constituye una de las razones por las que no han sido muy utilizados en odontología.

De manera implícita es necesario que en la comparación no se incluyan sujetos que, como ocurre con los que ya tienen la enfermedad, no tienen riesgo alguno de desarrollarla: en otros términos, la población elegible habrá de estar formada, al inicio de la observación, por sujetos libres de las enfermedades cuya incidencia quiere medirse (12).

Cuando el estudio se diseña antes de que aparezca la enfermedad, el estudio de cohortes es prospectivo, pero también es posible clasificar a los sujetos por su exposición en algún momento del pasado y medir la incidencia de enfermedad desde entonces hasta una fecha cercana y previa al inicio del estudio. Estos últimos son los estudios de cohortes retrospectivos o de cohortes históricas, y debe quedar claro que en ellos se procede también de la causa hacia el efecto, aunque en ese caso generalmente ejerceremos menor control sobre la medición de la exposición, debiendo confiar en la calidad del registro preexistente, o en la memoria de los sujetos investigados o sus familiares, según cuál sea la fuente que empleemos para establecer el estado de exposición (10).

Al contrario, en los estudios de cohortes prospectivos podemos definir adecuadamente la exposición y recogerla periódicamente, lo que es importante si esta varía en intensidad y duración, pues podremos tratarla cuantitativamente, y no únicamente como una variable dicotómica («expuestos» y «no expuestos») (29).

De otro lado, también es necesario definir de antemano qué evento, o eventos, serán los efectos (*outcomes*) estudiados, los procedimientos con los que se determinarán, y con qué periodicidad (29). El tiempo de seguimiento dependerá de la incidencia prevista de las patologías o eventos y del tamaño de la cohorte: por lo común se fija una fecha de finalización (*endpoint*), y se registra entonces el estado de los participantes, o en la revisión periódica más cercana. Por último, de los sujetos perdidos en el seguimiento, hay que registrar la fecha de abandono, y su estado en ese momento, que deberán considerarse al calcular las incidencias (30), cuya razón da lugar al riesgo relativo (fig. 16-1).

ción y los sesgos de información, observación o medición (15). A diferencia de los errores aleatorios, los sesgos afectan a la validez interna del estudio más que a la precisión, y además generalmente son predecibles, y por tanto debe identificarse, si no han sido evitados en el diseño del estudio, si su presencia sobrestima o, al contrario, subestima el efecto de la exposición sobre la enfermedad que hemos detectado en relación con el realmente existente (25).

Los sesgos de selección se producen cuando las características de los sujetos seleccionados en el estudio difieren sistemáticamente de las de los individuos de la población de la que proceden, o también cuando los grupos que se comparan proceden de poblaciones distintas (3). Por ejemplo, se introduce un sesgo de selección cuando los controles no son comparables con los casos en un estudio de casos y controles, cuando se estudian voluntarios o cuando hay pérdidas diferenciales en el seguimiento de los grupos de comparación (23).

Los sesgos de información derivan de una mala clasificación sistemática, esto es, no debida al azar, de los sujetos, bien en relación con la exposición, bien en relación con la enfermedad (3). Estos sesgos pueden originarse por ejemplo porque difiere la exactitud con la que los sujetos de cada uno de los grupos comparados recuerdan la información, o porque difieren los procedimientos con los que se les investiga o porque los sujetos son mal clasificados, bien en su estado de exposición, bien en su estado de enfermedad (23).

Es importante mencionar que cuando la mala clasificación es no diferencial, esto es, cuando la probabilidad de clasificar mal la exposición en enfermos y sanos, o de clasificar mal el estado de enfermedad en expuestos y no expuestos, es la misma, los resultados se sesgan hacia la hipótesis nula. Al contrario, cuando la mala clasificación es diferencial, esto es, la probabilidad de clasificar mal la exposición, o la enfermedad, depende del estado de enfermedad, o de exposición, respectivamente, el sesgo puede provocar una sobreestimación o una subestimación del efecto real (25).

Factores de confusión

Un tercer problema fundamental en la interpretación de la evidencia epidemiológica es la posibilidad de que la asociación detectada entre la exposición y la enfermedad estudiadas sea debida, al menos en parte, a otro factor. Por ejemplo, la asociación positiva entre consumo de alcohol y gingivitis podría estar relacionada con una higiene oral deficiente, más frecuente entre los bebedores, y no totalmente al efecto, local o sistémico, del alcohol. Alternativamente, también puede ocurrir que un factor atenúe, o haga desaparecer, una relación causal realmente existente. En cualquier de esas dos situaciones, esta tercera variable actúa como factor de confusión (38).

La confusión, a diferencia de lo que ocurre con los sesgos, no es un error del estudio atribuible al investigador: simplemente refleja el hecho de que nuestras investigaciones se llevan a cabo en sujetos que se distribuyen heterogéneamente según diversas características. En principio, cualquier factor que se asocie causalmente a la patología estudiada y también a la exposición

ción primaria, sino también factores de confusión, que actuarían como marcadores de la población de alto riesgo sobre la que podríamos dirigir nuestras intervenciones de prevención secundaria (12).

Modificación de efectos

Otros factores, además de los de confusión, pueden igualmente interferir en la medición de la asociación entre la exposición y la enfermedad. Estos factores son los denominados modificadores de efecto, que están relacionados con el fenómeno estadístico de la interacción: utilizamos este término cuando observamos que el efecto de un factor cambia de acuerdo a la presencia o al nivel de otro factor (24). Sin embargo, y a diferencia de lo que ocurre con los factores de confusión, la modificación de efecto no sólo no es un problema que deba eliminarse mediante el análisis, sino que, al contrario, debe considerarse parte integrante de la relación causal entre la exposición y el efecto, siendo de gran importancia su descripción, tanto en términos biológicos como de salud pública (25).

La modificación de efecto y la interacción pueden concebirse de modo similar a los conceptos biológicos del sinergismo y del antagonismo. La interacción entre factores implica que su efecto combinado es diferente al riesgo que esperaríamos como resultado de sus efectos considerados individualmente, bien mayor (interacción positiva o sinergismo) o bien menor (interacción negativa o antagonismo) (23). Un claro ejemplo de sinergismo es el riesgo que el consumo de alcohol y el tabaquismo ejercen, conjuntamente, sobre el cáncer orofaríngeo, muy superior a la suma de sus riesgos considerados separadamente (12). Más en general, hoy sabemos que, en relación con los determinantes ambientales de las enfermedades (entre ellas también las odontológicas), algunos individuos tienen una susceptibilidad genéticamente determinada. Esta interacción, gracias a los avances de la biología molecular, constituye una verdadera especialización de la epidemiología (1).

En epidemiología, la presencia de modificadores del efecto se evalúa también mediante análisis multivariable o, de forma simultánea a la evaluación de factores de confusión, mediante análisis estratificado. En este, como se ha expuesto anteriormente, una vez calculada la medida de asociación cruda entre la exposición y el efecto, el siguiente paso es separar los datos crudos en estratos de acuerdo a la presencia, o a diferentes niveles, del factor potencialmente modificador o de confusión (24).

Para la confusión nos planteamos si la medida cruda está distorsionada por una tercera variable, y por ello valoramos si las medidas de asociación específicas de los estratos y la medida global ajustada difieren de la medida cruda (25). Para la modificación de efecto lo que nos preguntamos es si la asociación difiere de acuerdo al nivel de una tercera variable, y por tanto consideramos que existe cuando las medidas de asociación específicas de los estratos difieren lo suficiente, visualmente o mediante pruebas estadísticas, unas de otras (25).

La cuantificación y valoración de la modificación de efecto depende del modelo que asumamos. Una posibilidad es aceptar que el efecto de una exposición se añade al efecto de la otra: los modelos aditivos se basan en diferencias de riesgos o de tasas. Una segunda posibilidad es atribuir a una exposición un efecto multiplicativo sobre el efecto de la otra: el modelo multiplicativo se basa en razones, bien riesgos relativos u *odds ratios*. La elección de uno u otro depende de nuestro conocimiento de la biología de la enfermedad, y la decisión debe justificarse al presentar nuestro análisis, que debe especificar por tanto la medida de asociación que se modifica (15).

Validez externa

Una vez que el investigador ha excluido el azar, los sesgos y los factores de confusión como posibles explicaciones de una asociación entre una determinada exposición y una enfermedad, podremos asegurar que el estudio tiene validez interna. Como veremos a continuación, sólo entonces podrán realizarse inferencias causales, pero además la validez interna es un requisito previo también para la validez externa. Esta es la capacidad que tiene un estudio de generalizar sus resultados a otras poblaciones (13).

Puesto que todo estudio se lleva a cabo en un grupo determinado de individuos, la extrapolación de los resultados a otros colectivos es, por definición, un juicio de valor (8). Así, si hemos estudiado una muestra representativa de una población concreta, y el estudio tiene validez interna, es más probable que las conclusiones sean aplicables a esa población, lo que no ocurre si hemos estudiado una muestra de conveniencia, por ejemplo únicamente los pacientes que acuden a nuestra consulta.

Pero aun en el primer caso, es más difícil aceptar que los resultados sean también aplicables a otra población distinta. Por ejemplo, es obvio que si únicamente estudiamos hombres de un cierto grupo de edad, o una raza concreta, pueden plantearse múltiples argumentos para dudar de que la relación entre exposición y efecto sea la misma en hombres de otras edades, otras razas, o en mujeres (25).

Esto explica que con frecuencia se intenten incluir sujetos representativos de una población lo más amplia posible, pero debe advertirse que esa estrategia puede comprometer la validez interna del estudio, pues es más complicado conseguir su participación y obtener de ellos información fiable y precisa. En otros términos, debe quedar claro que la validez externa es menos importante, pues no tiene sentido generalizar resultados de estudios que carecen de validez interna (14).

Inferencia causal

La noción epidemiológica de causa sugiere que factor causal es cualquier evento, condición, característica o atributo que incrementa la probabilidad

de que aparezca la enfermedad (15). La mayor parte de las asociaciones entre enfermedades y sus potenciales factores de riesgo se derivan de la observación de las modificaciones en la frecuencia de enfermedad según variables de persona, lugar y tiempo. Son, por tanto, asociaciones estadísticas que sólo pueden ser concebidas como causales cuando de una modificación en la frecuencia de la exposición se deriva un cambio en la frecuencia, o la gravedad, de una enfermedad (39).

La verificación de este modelo etiológico determinista está condicionada por las limitaciones éticas inherentes a la experimentación en humanos. Sin embargo, el estudio de la etiología de las enfermedades no debe confundirse con el conocimiento de los mecanismos patogénicos de la relación causal: aun sin esta certeza, en salud pública es necesario intervenir considerando el conocimiento existente y sin posponer las acciones que parecen necesarias en cada momento (40).

Para esto, el razonamiento epidemiológico establece dos etapas claramente diferenciadas. Inicialmente se buscan asociaciones estadísticas, lo que incluye el diseño y ejecución de un estudio y el análisis de los datos, así como la evaluación del efecto del azar y de los errores sistemáticos en las relaciones que se han hecho aparentes (39). Sólo cuando estamos seguros de que la relación no es casual, ni espuria, pasamos a la segunda etapa de razonamiento, que incluye encontrar un sentido biológico. Esta es la inferencia causal.

Para este proceso, Sir Austin Bradford Hill propuso nueve criterios que, siguiendo sus palabras, «no han de considerarse un *sine qua non*, sino como una ayuda para contestar a la pregunta fundamental: ¿hay alguna otra forma de explicar el conjunto de hechos que tenemos ante nosotros, otra respuesta igual, o más, probable que una causa y un efecto?» (40).

- **Fuerza.** Las asociaciones más fuertes dan, en principio, una evidencia más firme de causalidad que las débiles. Pero ciertamente, la fuerza de la asociación, que se mide mediante el riesgo relativo o la *odds ratio*, depende también de la prevalencia de otros factores causales y, aunque es más posible que una asociación débil sea más fácilmente explicable por sesgos no detectados o factores de confusión, un riesgo relativo bajo no excluye una relación causal.
- **Consistencia.** Sugiere que hallazgos similares en otros estudios, con diseños y en poblaciones diferentes y bajo circunstancias distintas, refuerzan la evidencia causal. Sin embargo, no es un criterio útil por sí solo, pues aun múltiples estudios pueden tener sesgos análogos. Además, no es infrecuente que los estudios sobre una determinada asociación den resultados heterogéneos debido a diferencias sutiles en los diseños o poblaciones estudiadas. De otro lado, este criterio puede inducir reticencias injustificadas ante hallazgos novedosos de estudios bien diseñados.
- **Especificidad.** Mantiene que un factor causal debería causar una única enfermedad y que la enfermedad debería deberse a esa única causa. Es un criterio que proviene de la etiología de las enfermedades infecciosas, y

CAPÍTULO 17

Bioestadística. Principios, métodos y aplicaciones en odontología

Manuel Bravo Pérez

«Suelo decir que cuando puedes medir aquello de lo que estás hablando y expresarlo con números, es que sabes algo acerca de ello; cuando no puedes expresarlo con números, por el contrario, tu conocimiento es de naturaleza débil e insatisfactoria; puede que sea el principio del conocimiento, pero habrás avanzado escasamente en tus pensamientos hacia la etapa de la ciencia, cualquiera que sea el tema de que se trate.»

KELVIN (físico)

INTRODUCCIÓN

La odontología, al igual que el resto de ciencias biomédicas, asiste a un creciente énfasis en el análisis estadístico, referido a todas sus aplicaciones: clínica, administrativa o de investigación, y facilitado, en gran medida, por la incorporación de la informática aplicada a la estadística. En el campo específico de la odontología comunitaria, la estadística es necesaria para determinar las necesidades de una población, así como para el diseño y evaluación de un programa de salud (1).

A pesar de que hoy en día se considera indispensable un conocimiento básico de la estadística para comprender bien los problemas y la bibliografía científica, resulta ilustrativo, aunque no necesariamente extrapolable a la situación en nuestro país, una encuesta realizada en Dinamarca. Se envió un cuestionario con nueve preguntas sobre conceptos básicos de estadística (desviación estándar, error estándar, significación estadística, etc.) a dentistas y estudiantes de odontología, obteniéndose un promedio de 2,2 y 3,4 respuestas correctas, respectivamente. Según los autores del citado estudio, el conocimiento estadístico de la mayoría de los dentistas y estudiantes es insuficiente para poder leer críticamente los artículos científicos (2).

La estadística se define como «el conjunto de métodos para recoger, clasificar, representar y resumir datos, así como para hacer inferencias (extraer consecuencias) científicas a partir de ellos» (3). Esta definición clarifica las dos partes en que tradicionalmente se divide: estadística descriptiva e inferencia estadística.

Antes de exponer los métodos propios de estas dos partes se explicarán algunos conceptos básicos. No obstante, dado el carácter elemental de este capítulo, se remite a textos especializados (3-12) al lector interesado en profundizar.

Para facilitar la comprensión el tema se ilustrará en gran medida con parte de los datos de un estudio real (13), modificado parcialmente con fines didácticos para este capítulo. Se seleccionaron 68 de entre todos los escolares de 5 a 8 años de Granada capital, que fueron divididos en dos grupos: uno recibió selladores de fisuras en primeros molares permanentes y el otro fue control. De cada escolar se recogió el grupo, el colegio, el sexo, el nivel social, la edad, el índice de dientes temporales cariados y obturados por caries (cod) y el de primeros molares permanentes cariados, ausentes por caries y obturados por caries (CAOM) al inicio del estudio, así como el CAOM a los 24 meses de seguimiento.

CONCEPTOS BÁSICOS

Se denomina unidad de estudio al elemento cuyas variables se van a describir y sobre el que se realizarán deducciones. En el ejemplo propuesto, es el escolar. Lo más frecuente es que se trate de personas, pero no siempre es así. Por ejemplo, cuando se investiga sobre dientes extraídos la fuerza adhesiva que se obtiene en prótesis fija con dos tipos de cementos, la unidad de estudio es el diente; cuando se mide la resistencia a la rotura de distintos tipos de limas de endodoncia, estas son la unidad de estudio, etc.

La totalidad de unidades de estudio que se pretende analizar constituye la población. Como conjunto que es, puede venir definida por extensión: enumerando todos y cada uno de los elementos (unidades de estudio) que la componen, o por comprensión: citando la propiedad o las propiedades que caracterizan a sus elementos (4). En un estudio de intención de voto, el censo de votantes constituye por extensión la población que se pretende conocer; en el ejemplo anterior de los cementos, la población se define por comprensión: los resultados serán aplicables a todos aquellos dientes (virtualmente infinitos) con características (forma, grado de mineralización, etc.) similares a los utilizados en el estudio.

Muy rara vez se puede estudiar a la población completa, bien porque esta es muy extensa y sería muy costoso, o bien porque se ha definido por comprensión. Por ello, la mayoría de las veces se selecciona una muestra, que es una parte o subconjunto de la población. Dado que el investigador siempre está interesado en conocer la población, es necesario que la muestra se haya elegido de modo que represente adecuadamente a la población de la que proviene. Este hecho permite diferenciar el muestreo científico o probabilístico del muestreo por conveniencia (14). El primero se caracteriza porque la selección de los individuos de la muestra (unidades) se realiza al azar, y en el segundo no. Volviendo al ejemplo de la intención de voto, una muestra seleccionada al azar representa a la totalidad del censo de votan-

Tabla 17-1 Matriz de datos de un estudio con escolares (n = 68)

N.º	Grupo	Colegio	Sexo	Nivel social	Edad (años)	cod inicial	CAOM inicial	CAOM 24 meses
1	Control (0)	A (1)	♀ (2)	Medio (2)	7,4	0	0	3
2	Control (0)	A (1)	♂ (1)	Bajo (1)	8,6	5	4	4
3	Control (0)	A (1)	♂ (1)	Descon. (9)	7,6	0	0	0
4	Control (0)	A (1)	♀ (2)	Bajo (1)	7,9	5	3	4
5	Control (0)	A (1)	♂ (1)	Bajo (1)	8,3	5	1	4
6	Control (0)	A (1)	♀ (2)	Descon. (9)	7,9	7	2	4
7	Control (0)	A (1)	♀ (2)	Bajo (1)	8,2	5	3	4
8	Control (0)	A (1)	♂ (1)	Bajo (1)	8,3	4	1	4
9	Control (0)	A (1)	♂ (1)	Medio (2)	8,6	0	0	0
10	Control (0)	D (4)	♀ (2)	Alto (3)	6,9	2	1	2
11	Control (0)	D (4)	♂ (1)	Bajo (1)	6,3	2	0	2
12	Control (0)	D (4)	♂ (1)	Bajo (1)	6,3	4	0	2
13	Control (0)	D (4)	♀ (2)	Bajo (1)	6,9	8	4	4
14	Control (0)	D (4)	♂ (1)	Alto (3)	6,0	0	0	1
15	Control (0)	D (4)	♀ (2)	Bajo (1)	6,1	0	0	2
16	Control (0)	D (4)	♂ (1)	Bajo (1)	6,2	6	2	4
17	Control (0)	D (4)	♀ (2)	Bajo (1)	6,3	3	0	4
18	Control (0)	D (4)	♀ (2)	Bajo (1)	6,1	1	0	4
19	Control (0)	D (4)	♂ (1)	Descon. (9)	6,3	0	0	0
20	Control (0)	D (4)	♂ (1)	Bajo (1)	6,7	0	0	0
21	Control (0)	D (4)	♂ (1)	Medio (2)	6,9	1	0	2
22	Control (0)	D (4)	♂ (1)	Medio (2)	6,2	4	0	4
23	Control (0)	D (4)	♂ (1)	Bajo (1)	6,1	3	0	0
24	Control (0)	D (4)	♀ (2)	Medio (2)	6,1	0	0	1
25	Control (0)	D (4)	♂ (1)	Descon. (9)	6,3	1	0	4
26	Control (0)	D (4)	♂ (1)	Descon. (9)	6,2	2	0	1
27	Control (0)	D (4)	♀ (2)	Medio (2)	6,8	0	0	0
28	Control (0)	D (4)	♂ (1)	Bajo (1)	7,4	6	0	3
29	Control (0)	D (4)	♂ (1)	Medio (2)	7,2	0	0	0
30	Control (0)	D (4)	♂ (1)	Alto (3)	7,9	1	1	1
31	Control (0)	D (4)	♀ (2)	Bajo (1)	6,9	0	0	0
32	Control (0)	D (4)	♀ (2)	Medio (2)	8,8	3	0	3
33	Control (0)	D (4)	♂ (1)	Bajo (1)	7,8	2	0	0
34	Control (0)	D (4)	♀ (2)	Descon. (9)	8,5	6	4	4
35	Control (0)	D (4)	♀ (2)	Medio (2)	7,8	5	1	2
36	Control (0)	D (4)	♂ (1)	Descon. (9)	7,4	0	0	0
37	Sellador (1)	B (2)	♂ (1)	Bajo (1)	6,2	3	0	2
38	Sellador (1)	B (2)	♂ (1)	Bajo (1)	6,9	2	0	0
39	Sellador (1)	B (2)	♂ (1)	Medio (2)	5,9	3	0	0
40	Sellador (1)	B (2)	♀ (2)	Medio (2)	6,1	0	1	1
41	Sellador (1)	B (2)	♂ (1)	Medio (2)	6,4	9	0	0
42	Sellador (1)	B (2)	♂ (1)	Bajo (1)	6,8	1	4	4
43	Sellador (1)	B (2)	♂ (1)	Medio (2)	6,4	3	0	0
44	Sellador (1)	B (2)	♀ (2)	Medio (2)	6,7	2	0	0
45	Sellador (1)	B (2)	♂ (1)	Bajo (1)	6,5	2	0	0
46	Sellador (1)	B (2)	♀ (2)	Medio (2)	6,7	4	0	0
47	Sellador (1)	B (2)	♀ (2)	Bajo (1)	6,5	0	0	1
48	Sellador (1)	B (2)	♂ (1)	Bajo (1)	6,2	2	0	0

Continúa

Tabla 17-1 Matriz de datos de un estudio con escolares (n = 68) (continuación)

N.º	Grupo	Colegio	Sexo	Nivel social	Edad (años)	cod inicial	CAOM inicial	CAOM 24 meses
49	Sellador (1)	B (2)	♂ (1)	Alto (3)	6,9	0	2	2
50	Sellador (1)	B (2)	♀ (2)	Bajo (1)	6,4	0	0	0
51	Sellador (1)	C (3)	♀ (2)	Medio (2)	8,4	2	2	3
52	Sellador (1)	C (3)	♂ (1)	Bajo (1)	8,0	0	0	0
53	Sellador (1)	C (3)	♀ (2)	Medio (2)	7,3	0	0	0
54	Sellador (1)	C (3)	♀ (2)	Bajo (1)	7,9	4	3	3
55	Sellador (1)	C (3)	♀ (2)	Bajo (1)	8,1	4	0	1
56	Sellador (1)	C (3)	♀ (2)	Bajo (1)	7,7	2	2	2
57	Sellador (1)	C (3)	♂ (1)	Alto (3)	7,7	0	0	0
58	Sellador (1)	C (3)	♀ (2)	Medio (2)	7,7	1	1	3
59	Sellador (1)	C (3)	♀ (2)	Bajo (1)	7,4	0	0	0
60	Sellador (1)	C (3)	♀ (2)	Medio (2)	7,5	7	0	1
61	Sellador (1)	C (3)	♂ (1)	Medio (2)	7,8	2	4	4
62	Sellador (1)	C (3)	♀ (2)	Alto (3)	7,9	1	0	0
63	Sellador (1)	C (3)	♀ (2)	Medio (2)	8,1	1	0	0
64	Sellador (1)	C (3)	♀ (2)	Medio (2)	8,1	0	0	0
65	Sellador (1)	C (3)	♀ (2)	Bajo (1)	8,1	4	0	0
66	Sellador (1)	C (3)	♂ (1)	Bajo (1)	7,4	0	0	0
67	Sellador (1)	C (3)	♀ (2)	Bajo (1)	7,9	2	2	2
68	Sellador (1)	C (3)	♂ (1)	Medio (2)	7,7	6	2	3

Véase explicación en el texto.

en cuenta en el análisis estadístico (salvo que el interés se centre en describir o analizar específicamente qué ocurre con ellos).

Las variables cuantitativas son las que mayor capacidad de análisis permiten, seguidas de las ordinales, categóricas y dicotómicas. Es un error muy frecuente perder información al recoger los datos; por ejemplo, en lugar de anotar la edad en número de años (cuantitativa), anotar la edad en escala ordinal (p. ej., < 6 años, 6-7 años, o > 7 años). Por otro lado, el tipo de variable es de importancia capital en el método estadístico adecuado (9, 15), como se verá a lo largo del capítulo.

ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

Distribución de frecuencias

La descripción de la distribución de una variable a lo largo de todos los individuos (de la muestra o de la población) depende del tipo de variable. En las variables cualitativas se anotará el número de individuos en cada categoría (frecuencia absoluta) y la proporción (frecuencia relativa) sobre el total. Multiplicando esta última por 100 se obtiene el porcentaje (8, 16). Es necesario tener precaución, pues a menudo se utiliza un excesivo número de

Tabla 17-2 Descripción de los escolares del estudio (n = 68) (sólo variables seleccionadas)

Variable	Tipo	Categorías	n (%)
Sexo	Dicotómica	♂	35 (51,5%)
		♀	33 (48,5%)
Colegio	Categórica	A	9 (13,2%)
		B	14 (20,6%)
		C	18 (26,5%)
		D	27 (39,7%)
Nivel social	Ordinal	Bajo	32 (52,5%)
		Medio	23 (37,7%)
		Alto	6 (9,8%)
		Desconocido	7
CAOM inicial	Cuantitativa (discreta)	0	46 (67,6%)
		1	7 (10,3%)
		2	7 (10,3%)
		3	3 (4,4%)
		4	5 (7,7%)
		\bar{x} (s) = 0,74 (1,25); mediana = 0; moda = 0; amplitud = 4	
cod inicial	Cuantitativa (discreta)	0	22 (32,4%)
		1-3	26 (38,2%)
		> 3	20 (29,4%)
\bar{x} (s) = 2,32 (2,34); mediana = 2,0; moda = 0; amplitud = 9			
Edad (años)	Cuantitativa (continua)	< 6,0	1 (1,5%)
		6,0 < 6,5	19 (27,9%)
		6,5 < 7,0	13 (19,1%)
		7,0 < 7,5	7 (10,3%)
		7,5 < 8,0	15 (22,1%)
		8,0 < 8,5	9 (13,2%)
		≥ 8,5	4 (5,9%)
\bar{x} (s) = 7,18 (0,82); mediana = 7,25; modas = 6,9 y 7,9; amplitud: 2,9			

s: desviación estándar; \bar{x} : media aritmética.

decimales en el cálculo de porcentajes, dando lugar a una falsa sensación de precisión (17). En el ejemplo propuesto la frecuencia absoluta de varones es 35, lo que representa un porcentaje del 51,5% sobre el total de escolares ($= [35/68] \times 100$). En el caso de que haya individuos con datos desconocidos, los porcentajes se calculan excluyéndolos; así el porcentaje de escolares con nivel social bajo es $(32/[68-7]) \times 100 = 52,5\%$ (tabla 17-2). En las variables cuantitativas discretas con pocas categorías, la distribución seguirá las mismas normas que en las cualitativas, como ocurre con el CAOM del ejemplo (tabla 17-2). En el caso de variables cuantitativas discretas con muchas categorías, es preferible agruparlas, normalmente siguiendo algún criterio de

interés clínico; obsérvese que las categorías del cod se han colapsado en 0 (escolares libres de caries en dentición temporal), 1-3 (nivel moderado de caries) y > 3 (nivel elevado de caries). En las variables cuantitativas continuas se deben construir intervalos (intervalos de clase), definidos por unos límites inferior y superior. El punto medio del intervalo se denomina marca de clase, y la diferencia entre los límites, amplitud. Es preferible que todos los intervalos (salvo el primero y el último, que serán abiertos) sean de la misma amplitud. En el ejemplo, el intervalo de clase «6,0 < 6,5» tiene una amplitud de 0,5 años, y 6,25 años como una marca de clase. El número razonable de intervalos en que se debe dividir una muestra depende de varios factores, aunque como regla general no debería ser superior a 10 o 12 (8).

Medidas de posición y de dispersión

En las variables cuantitativas, además de la distribución de frecuencias absolutas y relativas, se definen medidas estadísticas que caracterizan la distribución. Entre las más usuales, por un lado están las medidas de posición, sean de tendencia central (media aritmética, mediana y moda), que indican el valor de la variable hacia el cual tienen a agruparse las observaciones, o no (percentiles, deciles y cuartiles). Por otro lado se definen las medidas de dispersión (varianza, desviación estándar o típica, coeficiente de variación y amplitud, rango o recorrido), que expresan el grado de agrupación u homogeneidad de las observaciones en torno a un valor central (7, 16, 18). A continuación se definen para una muestra, tomando como ejemplo la variable edad (tablas 17-1 y 17-2). La media aritmética o media se define como la suma de todos los valores (x_i) dividida por el número de individuos:

$$\bar{x} = \frac{\sum x_i}{n}$$

La fórmula anterior corresponde a una media muestral; en caso de ser la población completa, se sustituye \bar{x} por μ , y n por N . En el ejemplo,

$$\bar{x} = \frac{7,4 + 8,6 + \dots + 7,7}{68} = 7,18 \text{ años}$$

La mediana corresponde a la observación que ocupa el lugar intermedio de la distribución ordenada, dejando, por tanto, un 50% de los individuos a la izquierda y otro 50% a la derecha. En primer lugar se ordenan los individuos de menor a mayor valor para la variable de interés (ese número de orden se denomina rango), siendo la mediana el valor correspondiente al individuo que ocupe la posición intermedia. En el ejemplo, el escolar n.º 39 es el de menor edad (5,9 años), y así sucesivamente hasta el n.º 32, que es el de mayor edad (8,8 años) (tabla 17-1). Dado que hay 68 escolares, la mediana se calcula como la media entre la edad del que ocupa la posición 34 (escolar n.º 29,

edad: 7,2 años) y 35 (escolar n.º 53, edad: 7,3 años); por tanto, la mediana es 7,25 años. De forma similar el percentil i (i de 1 a 99) es el valor que deja el $i\%$ de las observaciones a la izquierda y el $(100-i)\%$ a la derecha. Los deciles (hay nueve) son los percentiles 10, 20, 30 ... 90, y los cuartiles (hay tres), los percentiles 25, 50 y 75. De hecho, la mediana es el percentil 50 de una distribución.

La moda corresponde al valor con la frecuencia mayor. Si una distribución tiene dos (...tres...) categorías igualmente frecuentes se denomina bimodal (...trimodal...); y si todas las categorías son igualmente frecuentes no tiene moda. En el ejemplo (tabla 17-1) hay dos modas (6,9 y 7,9 años), cada una con 6 escolares.

Junto a las medidas de posición son necesarias las medidas de dispersión. Al comparar las dos siguientes distribuciones, de tan sólo tres individuos cada una: $A = \{1, 3, 5\}$ y $B = \{2, 3, 4\}$, se observa que ambas presentan $\bar{x} = 3$, y sin embargo en la A los datos están más separados (dispersos). Por ello se hace necesario disponer de indicadores o medidas de dispersión que permitan diferenciar A de B. La varianza se define como el promedio de desviaciones (sobre la media) al cuadrado:

$$s^2 = \sum \frac{(x_i - \bar{x})^2}{n - 1}$$

La fórmula anterior corresponde a la varianza muestral; en caso de ser la población completa, se sustituye s^2 por σ^2 , \bar{x} por μ , y $n - 1$ por N . En el ejemplo, para la edad, es:

$$s^2 = \frac{(7,4 - 7,18)^2 + (8,6 - 7,18)^2 + \dots + (7,7 - 7,18)^2}{68 - 1} = 0,67 \text{ años}^2$$

Dado que es difícil interpretar las unidades (años) al cuadrado, se suele utilizar la raíz cuadrada de la varianza, denominada desviación estándar o típica (s para una muestra y σ para una población), que para este ejemplo $s = 0,82$ años. Obsérvese, derivado de la fórmula, que tanto la varianza como la desviación estándar son siempre positivas. Dividiendo la desviación estándar por la media se obtiene el coeficiente de variación (CV), que habitualmente se expresa en porcentajes. En el ejemplo

$$CV = (0,82/7,18) \times 100 = 11,4\%$$

El CV es adimensional y permite comparar la variabilidad relativa de dos variables que se miden en unidades distintas.

Por último, la amplitud (A), también denominada recorrido o rango, mide la diferencia entre el valor mínimo y máximo de la distribución. En el ejemplo, la amplitud es 2,9 años (= 8,8 años [edad del individuo mayor] - 5,9 años [edad del individuo menor]).

Lo más habitual es utilizar la media y la desviación estándar, pero hay ocasiones en que es preferible añadir otras medidas de posición o de dis-

persión. Así, en casos en que la distribución es muy asimétrica puede ser preferible la mediana. Imaginemos que en nuestro ejemplo además hubiera en la muestra 10 individuos de 70 años de edad. La media quedaría muy alterada, pero no así la mediana.

Representaciones gráficas

La utilización de gráficos para representar una, o varias, distribuciones de datos está muy generalizada gracias a la informática. No obstante, a pesar de ser una ayuda indiscutible en una presentación pública (charla, comunicación científica, etc.), en los documentos escritos son preferibles las tablas. Los gráficos ocupan mucho espacio, y además no permiten una información tan detallada.

En la figura 17-1 se presentan los tipos de gráficos más habituales. En el gráfico de sectores (fig. 17-1A), útil sólo en variables cualitativas, se asigna a cada categoría un sector de área proporcional a la frecuencia absoluta o porcentual. En el gráfico de barras (fig. 17-1B), de uso tanto en variables cualitativas como cuantitativas discretas, cada barra (que deben estar separadas entre sí) representa una categoría y tiene una altura proporcional a su frecuencia absoluta o relativa. El polígono de frecuencias (fig. 17-1C) se construye uniendo por una línea los puntos del plano que tienen por abscisa la categoría (variables cuantitativas discretas) o la marca de clase (cuantitativas continuas), y por ordenada la frecuencia (absoluta o relativa). El histograma (fig. 17-1D) se utiliza sólo en variables cuantitativas continuas, y es de construcción similar al diagrama de barras, salvo que estas aparecen adyacentes; es preferible que todos los intervalos de clase sean de la misma amplitud (anchura), aunque de no ser así, es decir, si los intervalos se construyen de diferente amplitud, será el área de cada rectángulo, y no la altura, lo proporcional a la frecuencia. A veces, en los histogramas (y también en los polígonos de frecuencias) se representan frecuencias acumuladas; en este caso la altura de cada rectángulo incluye la suma de las alturas de todos los rectángulos situados más a la izquierda.

La figura 17-1E ilustra la representación en un mismo gráfico de dos distribuciones (CAOM a los 24 meses en escolares del grupo sellador y control). Por último, la figura 17-1F es una nube de puntos; cada punto representa a un individuo, correspondiendo el valor de la abscisa a una variable y el valor de la ordenada a otra. Se utiliza para ver la asociación entre dos variables cuantitativas.

Distribución normal

La distribución normal (campana o curva de Gauss) (fig. 17-2) es un ideal matemático que a menudo se encuentra en la práctica en variables cuantitativas (19), aunque esto no siempre es así. La distribución normal ideal, además

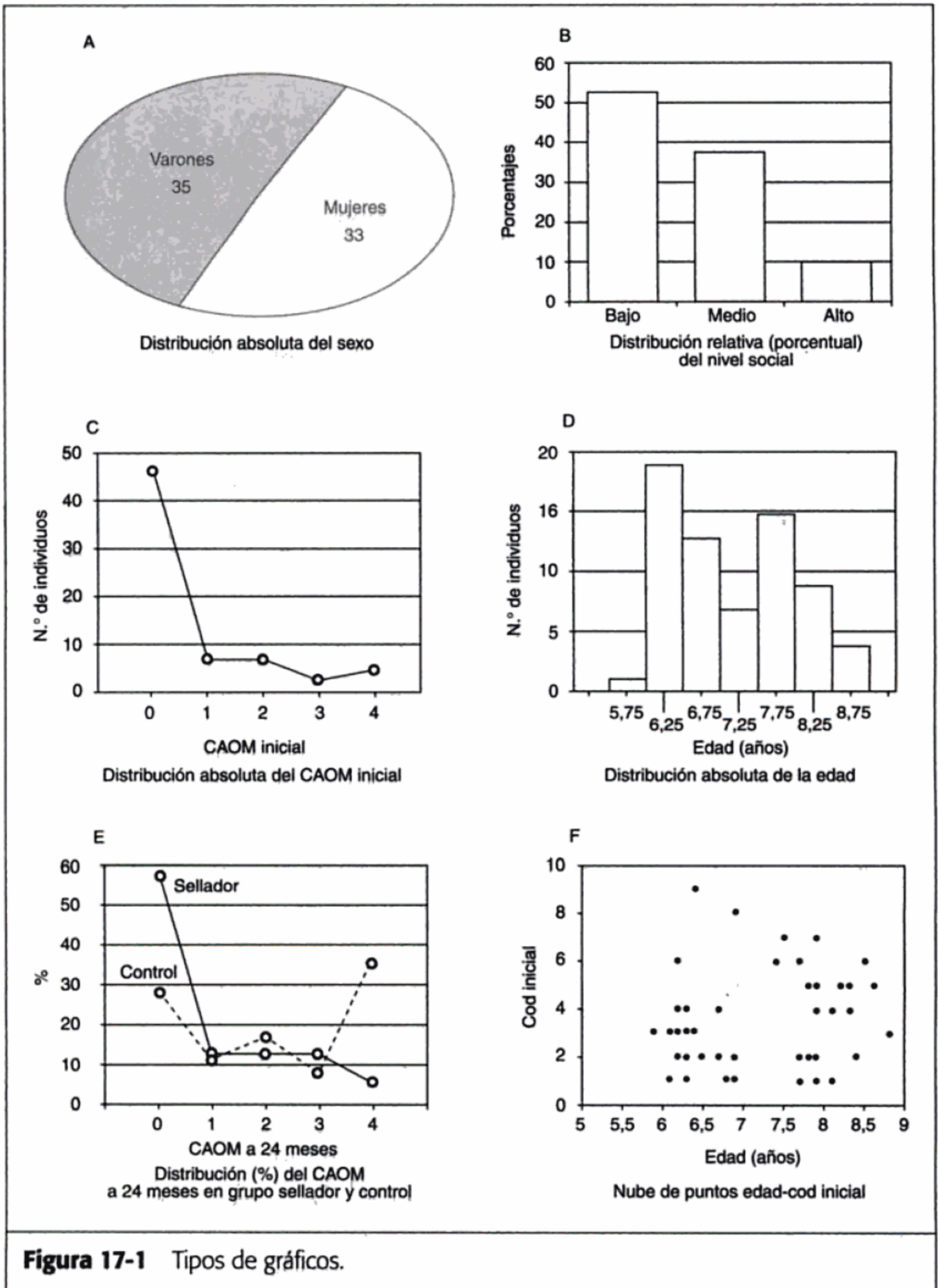
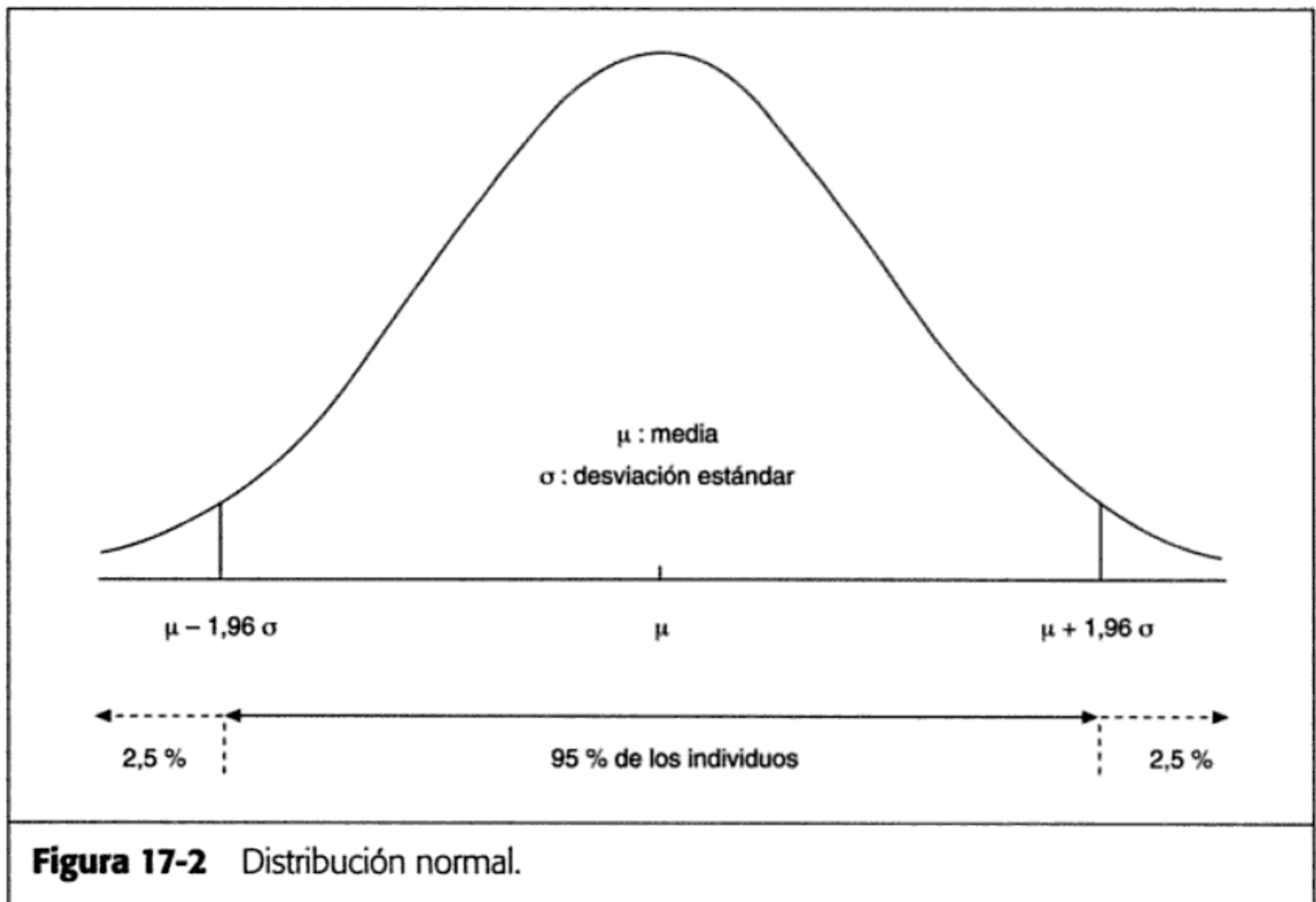


Figura 17-1 Tipos de gráficos.

de ser simétrica respecto a la media, tiene varias propiedades importantes: el 99,7% de las observaciones (individuos) se encuentran en el intervalo: media \pm 3 desviaciones estándar; aproximadamente el 95% en el intervalo: media \pm 2 desviaciones estándar (estrictamente, media \pm 1,96 desviaciones



estándar), y el 68 % en el intervalo: media \pm 1 desviación estándar. Estos intervalos se denominan intervalos de aceptación al 99,7 %, 95 % y 68 %, respectivamente. En la figura 17-2 se ha marcado el intervalo al 95 %; nótese que el área bajo la curva representa el número o porcentaje de observaciones (individuos).

En la figura 17-3 se recogen dos distribuciones de edad, mediante un histograma con la distribución normal superpuesta. La figura superior refleja la distribución de la edad del ejemplo (datos de la tabla 17-1), indicando *a visu* un mal ajuste. En la figura inferior, construida con datos ficticios para ilustrar este concepto, sí se observa *a visu* un adecuado ajuste a la normal. Si una distribución (muestral o poblacional) de una variable cuantitativa se ajusta aproximadamente a la normal, entonces se cumplen (aproximadamente) las propiedades expuestas más arriba. Por ejemplo, de acuerdo con los datos (media y desviación estándar) de la figura 17-3B, el intervalo de aceptación al 95 % de la edad es: 6,00 – 8,72 años ($= 7,36 \pm 2 \times 0,68$), que indica que el 95 % (aproximadamente) de los individuos tienen edades comprendidas entre 6,00 y 8,72 años. Sin embargo, ese tipo de cálculo no es correcto para los datos de la figura 17-3A, ya que no se ajusta a la normal. En los casos de no ajuste a la normal de una variable cuantitativa, la única manera de hallar un intervalo de aceptación al 95 % es calculando, tras ordenar de modo creciente los datos, los percentiles 2,5 y 97,5 de la distribución. No es correcto que ante, por ejemplo, la información siguiente: media = 7,18 años y desviación estándar = 0,82 años, se calcule un intervalo de aceptación al 95 % basándose en la distribución normal sin saber si se ajusta o no a ella.

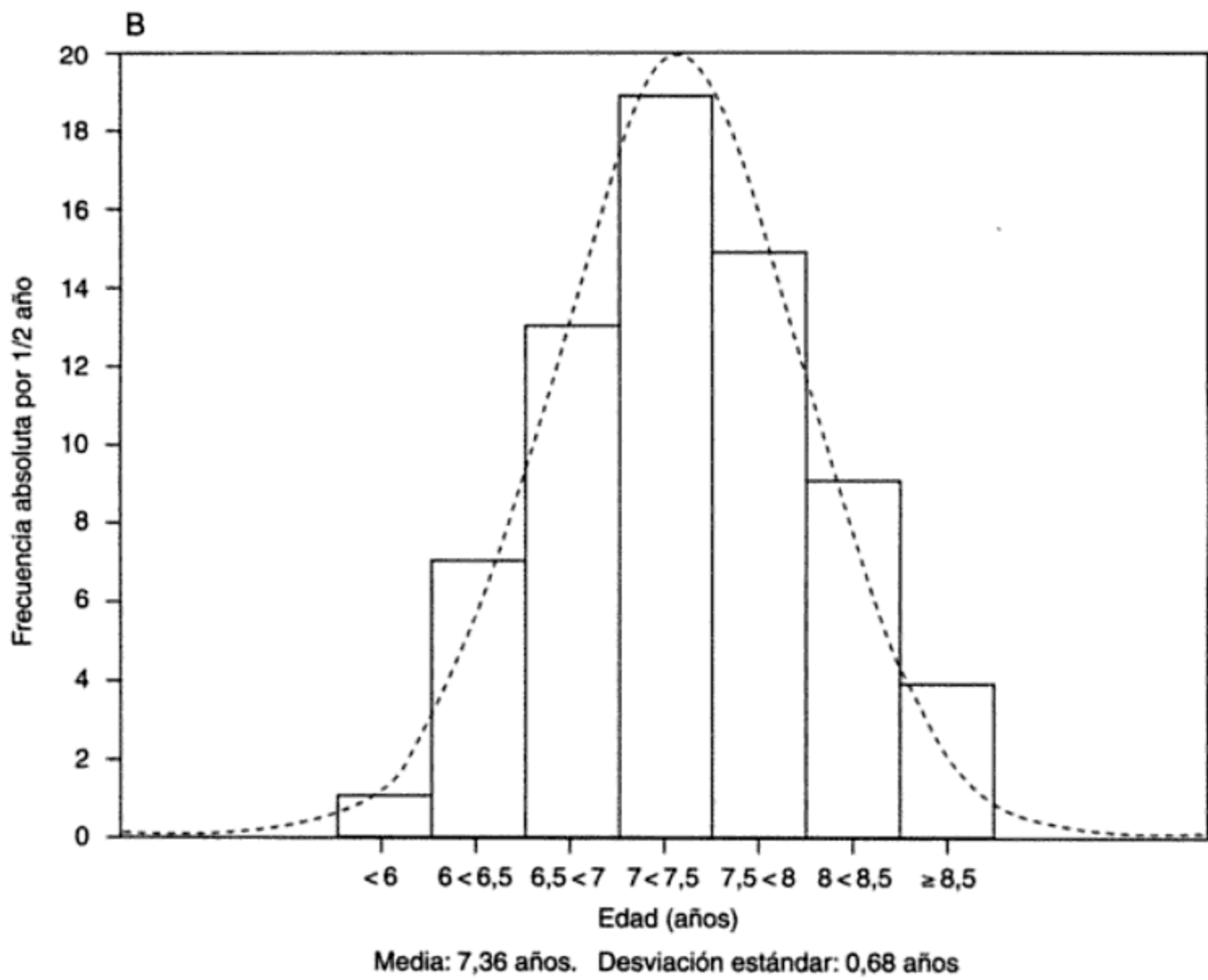
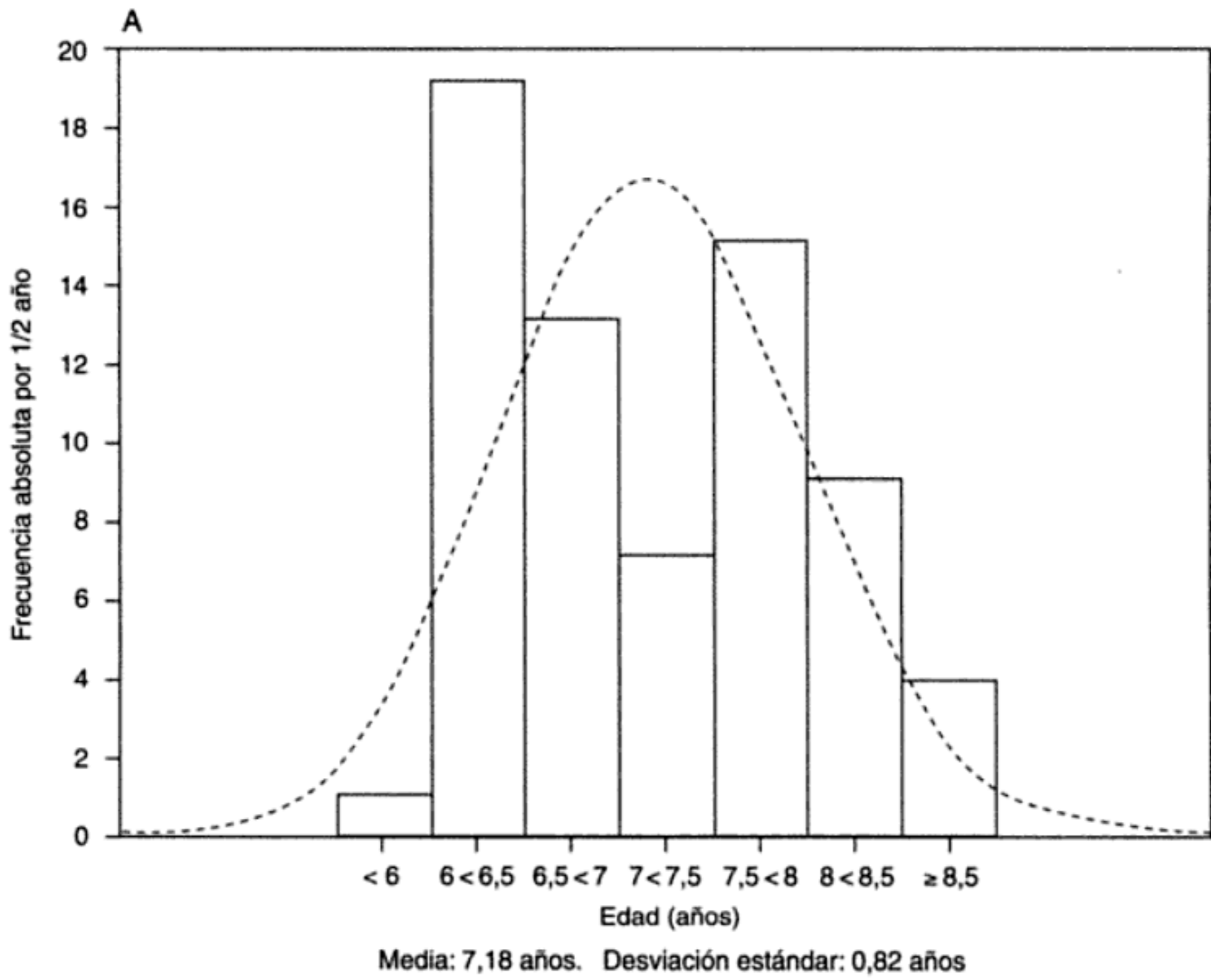


Figura 17-3 Histograma de la edad, con curva normal superpuesta. El gráfico A corresponde a los datos de la tabla 17-1, y el B, a datos ficticios.

(denominadas hipótesis nulas), que son $H_0 \equiv \mu = 0,90$ y $H_0 \equiv \mu_{\text{control}} = \mu_{\text{sellador}}$, respectivamente. La comprobación de la hipótesis nula (H_0) consistirá en una prueba estadística que tratará de rechazarla, conduciendo en este caso a la aceptación de una hipótesis alternativa (H_1). Una hipótesis alternativa es la hipótesis complementaria a la nula y que se aceptará caso de ser rechazada esta. En el ejemplo las hipótesis alternativas son, respectivamente, $H_1 \equiv \mu \neq 0,90$ y $H_1 \equiv \mu_{\text{control}} \neq \mu_{\text{sellador}}$.

Intuitivamente, la lógica de estas pruebas se ilustrará con el primero de los ejemplos ($H_0 \equiv \mu = 0,90$, $H_1 \equiv \mu \neq 0,90$). De ser cierta H_0 , la μ de CAOM sería 0,90. En una población con $\mu = 0,90$ (y con $\sigma = 1,25$, única estimación que tenemos de la desviación estándar), y dado que $n \geq 30$ ($n = 68$), las medias de CAOM (\bar{x}) obtenidas en muestras de 68 individuos tomadas de esa población seguirán una distribución normal. La teoría estadística que soporta esta distribución permite afirmar que la probabilidad, en una población con $\mu = 0,90$ y con $\sigma = 1,25$, de obtener una muestra en la que la \bar{x} observada se aparte de la μ tanto o más que la diferencia (en valor absoluto) entre μ y \bar{x} ($|0,74 - 0,90| = 0,16$) es 0,29 (o 29%). Es decir, si fuera cierto que la μ de CAOM en Granada (escolares de 5-9 años) es 0,90, entonces de cada 100 muestras de 68 escolares, en 29 (29%) se obtendrían medias (\bar{x}) tan distintas o más de 0,90 como 0,74, y en el resto (71%) se obtendrían \bar{x} más cercanas a μ . Este valor (0,29) se denomina nivel de significación estadística (escrito como p), e indica el error que se cometería al rechazar la hipótesis nula ($\mu = 0,90$) de ser cierta, error denominado de tipo I (21). Se denomina error α a un valor elegido *a priori* arbitrariamente (habitualmente 0,05 o 5%) que se utiliza como punto de corte a partir del cual se rechaza H_0 , cuando esta es cierta. Dado que se ha obtenido 0,29 (superior a 0,05), no se rechaza H_0 , es decir, el valor observado 0,74 se considera compatible con H_0 . Si \bar{x} hubiera sido 1,30, ¿qué decisión se tomaría? Nuevamente, de ser cierta $H_0 \equiv \mu = 0,90$, la ley normal permite calcular que $p = 0,0083$ (o $p < 0,05$), es decir, en una población con $\mu = 0,90$, la probabilidad de que, tras seleccionar una muestra de 68 individuos, se obtenga una \bar{x} tan distinta o más de 0,90, como 1,30, es del 0,0083 (0,8%). En este caso, se decide rechazar H_0 , con un error del 0,8%, porque la variación en el muestreo parece poco verosímil (sólo un 0,8%), y por tanto aceptar H_1 . Un matiz importante es que no rechazar H_0 (primer caso) no significa que $\mu = 0,90$, sino que no hay suficiente evidencia para concluir lo contrario. Además, cuando no se rechaza H_0 , aunque signifique que la variación en el muestreo constituye una explicación probable de la discrepancia existente entre los valores de la hipótesis nula y los de la muestra, la muestra ($\bar{x} = 0,74$) también sería compatible con otros valores de μ , como 0,70, 0,60, etc.; el error de no rechazar H_0 , cuando esta es falsa, se denomina error tipo II. La probabilidad asociada a este tipo de error se denomina β , y su complementario ($1 - \beta$), potencia estadística, es, por tanto, la probabilidad de rechazar H_0 cuando H_0 es falsa.

Es posible calcular el tamaño muestral necesario para comprobar una hipótesis con una seguridad razonable. La principal idea que subyace es tener una alta probabilidad de detectar, como estadísticamente significativo,

la simple identificación de enfermedades. Para ello nos valemos del método epidemiológico, que presenta unas características propias bien definidas (v. cap. 16) que permiten asegurarse de que los datos obtenidos se acercan lo más posible a la realidad. Esto quiere decir que cuando, en un trabajo de campo, estemos anotando la presencia de una enfermedad, el diagnóstico epidemiológico tendrá la misma *validez* que el diagnóstico clínico (toda la validez posible derivada de los conocimientos y herramientas actuales). Es importante considerar desde este momento que el diagnóstico clínico no es el fiel de la balanza que representa la realidad, como se verá más adelante.

MEDICIÓN DE LA ENFERMEDAD

La esencia de toda investigación es la medición del fenómeno que queremos observar, en este caso la existencia de una enfermedad determinada. Medir significa cuantificar, y esto lo hacemos mediante la asignación de valores a las variables que estamos estudiando. Perseguimos con ello evitar la subjetividad. Algunas variables son sencillas de medir (p. ej., número de dientes presentes en la boca), pero otras no lo son tanto (p. ej., la profundidad de una bolsa periodontal). Determinar la presencia de caries también está sujeto a variaciones dependiendo del criterio diagnóstico y del método utilizado. Como dice B. Burt, «[...] toda cuantificación de una enfermedad es siempre una aproximación a la realidad, pero nunca la realidad misma» (1). Pero antes de ahondar en la problemática de la medición de enfermedad, es necesario conocer algunos conceptos relativos a esta (2).

- *Validez*. Se entiende por validez de un test o una medición la capacidad de medir realmente lo que pretende.
- *Sensibilidad*. Es la capacidad de un test para detectar la enfermedad cuando esta realmente existe, definida también como la detección de los verdaderos positivos. Se expresa en términos de probabilidad; por tanto, en una escala entre 0 y 1.
- *Especificidad*. Es la capacidad de un test para detectar como sano lo que realmente está sano, definida también como la detección de los verdaderos negativos. Se expresa igualmente en términos de probabilidad.
- *Fiabilidad*. Es la capacidad para repetir los mismos resultados cuando se realiza una medición dos veces distintas en las mismas condiciones; sinónimos son *reproducibilidad* y *consistencia*. La fiabilidad no es una cualidad intrínseca de la medición, sino del instrumento de medida o del examinador.
- *Variabilidad*. Es justo el concepto opuesto y se define como la imperfecta capacidad de repetir unos resultados cuando la medición se realiza sobre el mismo sujeto y en las mismas condiciones. En la medición de procesos crónicos, como son los habituales en odontología, la variabilidad puede deberse al instrumento de medida o al examinador. Cuando un examinador o un instrumento es muy fiable, implica que tiene poca variabilidad.

Tabla 18-1 Objetivos de una encuesta de salud

- Describir el nivel de enfermedad de una población
- Observar la evolución de las enfermedades en una población
- Ayudar en el desarrollo de políticas sanitarias
- Evaluar intervenciones sanitarias
- Determinar necesidades de tratamiento de una población

Encuesta de salud

El tipo de estudio epidemiológico utilizado para este fin corresponde a la epidemiología descriptiva (v. cap. 16). Una encuesta de salud es un estudio observacional, descriptivo, que calificamos como «transversal» o de prevalencia (*cross-sectional*). Su realización está normalmente justificada por razones que podemos agrupar en cinco categorías (tabla 18-1).

De entre todos sus usos, el principal es describir el estado de salud de una población (3) a través de la determinación del nivel de enfermedad presente y observar su evolución mediante la repetición de encuestas similares en intervalos de tiempo determinados. La información así recogida es utilizada por el planificador para proponer intervenciones en el desarrollo de servicios sanitarios. Sin embargo, su utilidad como determinación de necesidades de tratamiento de la población es menos importante. La determinación de necesidades es un proceso más complejo (4); algunos estudios han mostrado cómo las necesidades de tratamiento derivadas de una encuesta epidemiológica no se han visto luego refrendadas por el tratamiento recibido por esa misma población (5). Ello se debe fundamentalmente a dos razones: *a)* el diferente criterio utilizado en las encuestas y el que luego aplicará el dentista, y *b)* la intervención cada vez más notable del propio paciente en la toma de decisiones sobre su propio tratamiento. Las necesidades normativas y las necesidades sentidas, no siempre coinciden. Es más, la demanda de tratamiento a los servicios sanitarios por parte de la población tiene poca relación con las necesidades normativas determinadas por el profesional en una encuesta de salud⁴. La encuesta sirve más para mostrar la realidad de las enfermedades (su distribución) que para determinar necesidades (3, 4, 6).

Muestra

Para llevar a cabo una encuesta de salud no es necesario examinar a todos los sujetos de la población, sino sólo a una parte; es lo que denominamos *muestra*. Muestra es un subconjunto seleccionado de una población. La condición necesaria para que se puedan inferir conclusiones sobre la población general (lo que denominamos *validez externa* del estudio) es que aquella sea *representativa*. La mejor manera de obtener esta representatividad es seleccionando una *muestra probabilística*, en la que todos los individuos tie-

nen una probabilidad conocida, y distinta de cero, de ser elegidos y, por tanto, se puede conocer el *error de la muestra*. La selección se debe realizar de forma *aleatoria* siguiendo las técnicas descritas para ello (7). El error de la muestra es una estimación de la imperfecta representatividad de esa muestra sobre la población general. En encuestas poblacionales de salud oral se debe recurrir a un *muestreo estratificado* por edades, ya que la edad es una variable importante, por ejemplo, en la prevalencia de caries. Estratificar es crear subgrupos en función de una característica determinada; posteriormente, se procede a una selección aleatoria dentro de cada subgrupo en número suficiente para completar el tamaño total de la muestra (v. cap. 16). La OMS tiene desarrollado su método de muestreo llamado «exploratorio» (*pathfinder*) para encuestas básicas de salud oral (8).

DIAGNÓSTICO EN ODONTOLOGÍA

El diagnóstico tiene por objeto la identificación de una enfermedad a través de sus signos y síntomas. En odontología predominan más los signos que los síntomas. En el diagnóstico de caries, por ejemplo, los síntomas son prácticamente inexistentes, al menos en las fases iniciales de la enfermedad; por ello, su diagnóstico en epidemiología se limita exclusivamente a la detección de lesiones. Algo similar ocurre en otras áreas de la salud oral, como en el estado periodontal o las maloclusiones.

Cuando hablamos de diagnóstico en epidemiología, es necesario detenerse un momento a discutir aspectos conceptuales. La inmensa mayoría de los profesionales de la odontología de la salud pública son clínicos que ejercen la asistencia sanitaria en el ámbito de la asistencia pública o bien de la privada. Como clínicos, tratan pacientes y utilizan los métodos diagnósticos existentes. Ahora bien, el diagnóstico en salud pública toma como referencia la población y, en ella, las personas, enfermas o no. Considerar este aspecto es importante a la hora de enfrentarnos al diagnóstico con fines epidemiológicos. Uno y otro –clínico y epidemiológico–, aun siendo una misma cosa, desarrollan metodologías diferentes y por ello es necesario saber interpretar la diferencia entre ambos. El clínico debe pensar en términos más cualitativos y el epidemiólogo en términos más cuantitativos (6). Recordemos que la esencia de lo que estamos estudiando es la cuantificación, porque medir el estado de salud de una población es, entre otras cosas, cuantificar la enfermedad presente y pasada. Pero cuando tratamos a un paciente, el diagnóstico se realiza en función de una decisión de tratamiento que puede ser de ejecución inmediata o de seguimiento de la evolución, pero siempre sometido al criterio de cada clínico y de las condiciones particulares de cada paciente. En epidemiología, sin embargo, cuando se recogen datos en un trabajo de campo, el examinador debe decidir inmediatamente cómo clasificar el parámetro estudiado y debe hacerlo, además, bajo un criterio estandarizado. La estandarización de métodos y medidas es una imposición del método científico a la hora de realizar una encuesta de salud, y esto, obviamente, afecta al diagnóstico. En algún

Tabla 18-2 Criterios para el diagnóstico de caries. OMS, 1979. Escala C1-C3

0	Superficie sana	<ul style="list-style-type: none"> • No hay evidencia de caries clínica tratada o no (puede haber leve oscurecimiento del surco)
C1	Caries inicial	<ul style="list-style-type: none"> • Clínicamente no se detecta pérdida de sustancia • En fosas y fisuras puede haber fuerte tinción, decoloración o puntos ásperos en el esmalte que no retienen la sonda y no se aprecia pérdida de sustancia • En superficies lisas, manchas blancas, opacas, que han perdido el brillo
C2	Caries en esmalte	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida demostrable de sustancia en fosas, fisuras y superficies lisas sin reblandecimiento del fondo o socavamiento del esmalte • La textura puede ser tizosa o blanda, pero no hay evidencia de penetración en dentina
C3	Caries en dentina	<ul style="list-style-type: none"> • Suelo de la cavidad reblandecido, esmalte socavado, o paredes reblandecidas, o bien el diente tiene una obturación temporal • En las superficies interproximales, la sonda debe penetrar claramente en la cavidad
C4	Invasión pulpar	<ul style="list-style-type: none"> • Cavidad profunda con probable invasión de la pulpa • No se debe introducir la sonda en la cavidad pulpar • Normalmente se incluyen en la fase D3 para el análisis estadístico

Modificada de Burt y Eklund (6).

salud oral se centraban en la identificación de lesiones con necesidad de tratamiento restaurador. Se argumentaba también que permitía una mejor estandarización y calibración de examinadores, aunque esto último parece no haberse demostrado (16).

Por lo que respecta al método para la identificación de lesiones de caries, el más utilizado ha sido el visual y táctil (observación visual y sonda con punta), según el cual la sonda debía ser introducida en la lesión, primero para comprobar su retención (13) y posteriormente para el reconocimiento del fondo y las paredes, prevaleciendo esta sensación táctil sobre la visual (14). Como consecuencia de un mejor conocimiento de la caries y su patogenia, a partir de la década de 1990, la BASCD recomienda un método exclusivamente visual (15) y utilizando la sonda CPI (de bola) con finalidad de limpieza del surco y no para penetración en los hoyos y fisuras. Por tanto, desaconseja la utilización de la sonda tradicional, que puede romper el proceso de remineralización. Este criterio es también el adoptado por la OMS en su metodología de 1997 (8), donde pone más énfasis en lo visual que en lo táctil (tabla 18-3). Ahora bien, esta metodología representa medir la caries sólo en su fase terminal o cuasi terminal. La caries es una enfermedad que genera lesiones que afectan a la integridad del diente y, desde su inicio microscópico hasta la invasión de la dentina y eventual destrucción del diente, pasa por diversas fases, algunas de ellas también reconocibles clínicamente antes de llegar a la cavitación. Por esta razón, y porque las priori-

Tabla 18-4 Resultados de dos exámenes pareados

		Examen 1		Total
		Sano	Enfermo	
Examen 2	Sano	A	C	A+C
	Enfermo	B	D	B+D
	Total	A+B	C+D	A+B+C+D

el cual todos han de confluir, y de cada examinador consigo mismo (variabilidad intraexaminador). El acuerdo suficiente se debe conseguir mediante la perfecta comprensión de los criterios diagnósticos determinados en el protocolo del estudio (discusión en reuniones teóricas) y la realización de ejercicios prácticos, que permitirán medir el grado de este acuerdo. Para ello se debe contar con una submuestra de unos 20 sujetos de la misma edad que la del grupo que vamos a estudiar –pero independiente del estudio principal– y que presenten suficiente número de diagnósticos que hagan posible la medición del acuerdo. Esta submuestra debe ser examinada por el calibrador externo una vez, y por todos los examinadores, dos veces, en días diferentes. Se debe dejar un intervalo de días suficientes entre ambos exámenes para evitar el «recuerdo» diagnóstico.

Determinación del grado de acuerdo

Para determinar el grado de acuerdo es necesario comparar dos exámenes pareados cualesquiera (calibrador contra examinador o examinador contra sí mismo), anotando los diagnósticos coincidentes (A y D) y los no coincidentes (B y C) en una tabla construida al efecto (tabla 18-4). Si la variable medida no es binaria, es decir, del tipo sano/enfermo, entonces la tabla debe tener tantas filas y columnas como diagnósticos queramos considerar.

Los índices más utilizados para describir la consistencia o, lo que es lo mismo, determinar el grado de acuerdo resultante de la tabla son el índice de coincidencia DICE y el estadístico KAPPA (17).

Índice de coincidencia DICE o porcentaje de acuerdo

Este índice mide la probabilidad de que el diagnóstico de un diente realizado en dos mediciones distintas (por 2 examinadores o por el mismo dos veces) sea coincidente. La fórmula para comprobar el grado de acuerdo en el diagnóstico de sano de la tabla 18-4 sería:

$$\frac{a}{[(a + b) + (a + c)]/2}$$

Este índice permite obtener el porcentaje de acuerdo para cada uno de los diagnósticos y es el que mejor representa el nivel de concordancia diagnóstica. Sin embargo, podría ocurrir que una parte del acuerdo se haya producido por azar (incluso asignando valores aleatoriamente a cada categoría se producirán coincidencias por azar) y por ello el índice más utilizado que pretende corregir este defecto es el estadístico KAPPA.

Estadístico KAPPA

Propuesto por Cohen en 1960, relaciona la probabilidad de acuerdo real con el producido por azar. Su fórmula es la siguiente:

$$\frac{Pr - Pa}{1 - Pa}$$

donde Pr es la probabilidad de acuerdo real $Pr = a + d$ y Pa la de acuerdo por azar $Pa = [(a + c) (a + b)] + [(b + d) (c + d)]$. Con este índice conseguimos una representación del acuerdo global para todos los diagnósticos. Para la validez de ambos índices es necesario disponer de un número suficiente de exámenes, con un número suficiente de diagnósticos en todas las categorías.

EXPRESIONES DE LA MEDICIÓN

Medir una variable implica cuantificarla y, por tanto, asignarle un valor numérico. La forma de expresar esa medición dependerá de la variable que estemos midiendo. En odontología comunitaria, las expresiones más utilizadas son la prevalencia, la incidencia y los índices, construcciones más o menos complejas que miden fundamentalmente la intensidad de la enfermedad. Puesto que los conceptos de prevalencia e incidencia han sido desarrollados en el capítulo 16, pasaremos en este capítulo a tratar directamente el tema de los índices.

Índices

Son valores numéricos que describen una situación relativa de salud o enfermedad de una determinada población a través de una escala graduada. En general describen la intensidad o gravedad de la enfermedad. Las características que debe reunir un índice son las siguientes:

- *Validez*, que sirva para medir lo que se pretende.
- *Claridad*, entendida como simplicidad y fácil utilización.
- *Fiabilidad*, es decir, que sea reproducible.
- *Sensibilidad*, que sea capaz de reflejar pequeñas variaciones en la medición.

mismo proceso patológico en un mismo período de tiempo, diferenciación que no hace el CAO.

$$\text{CAO} = \frac{\text{cariados} + \text{ausentes} + \text{obturados}}{\text{total de sujetos examinados}}$$

En su origen, el CAO se refiere a la dentición permanente. En su variante para dentición temporal, se expresa en minúsculas (co) y en este caso se suprime el componente «a» a causa de la dificultad de determinar si la ausencia se debe a caries o a exfoliación natural. Originalmente, esta variante para dentición temporal (def, en versión inglesa) incluía los dientes temporales indicados para extracción (componente «e»), hoy en desuso. Este índice puede tomar como unidad de medida el diente y se expresa como índice de dientes permanentes cariados, ausentes por caries y obturados por caries/índice de dientes temporales cariados y obturados por caries (CAOD/cod), o la superficie (cada diente dividido en 4 o 5 superficies según se trate de un diente anterior o posterior respectivamente) y entonces se expresa como índice de superficies dentales cariadas, ausentes por caries y obturadas por caries/índice de superficies dentales temporales cariadas y obturadas por caries (CAOS/cos); en este caso es la suma de todas las superficies C, A (un diente ausente son 4 superficies en el caso de diente anterior y 5 si se trata de uno posterior, ausentes) y O, dividido por el número de individuos examinados. Otra variante, utilizada en edades infantiles y dentición permanente, es el índice de primeros molares permanentes cariados, ausentes por caries y obturados por caries (CAOM). Al ser un índice acumulativo, el CAO debe ir siempre asociado a la edad. No tiene ningún sentido dar una cifra CAO para una población, si se desconoce el grupo de edad al que hace referencia.

Limitaciones del CAO

La mayor ventaja de este índice es su simplicidad y versatilidad y, aunque conceptualmente se le puedan atribuir hoy algunos defectos, es esencialmente práctico. Ha sido el más utilizado universalmente para la medición de historia de caries y esto posibilita la comparación de resultados y el seguimiento de la tendencia de la enfermedad a través del tiempo y en los diferentes países. En su concepción original, se ajustaba a las necesidades del momento, cuando la caries dental era una pandemia, aunque conceptualmente se le pudiera achacar no ofrecer la verdadera historia de enfermedad de un individuo o de una población, debido a que en su construcción entran elementos que no sabemos si eran parte segura de la historia natural de caries (como el tratamiento –componente «O»–, que ignoramos con qué criterio se realizó). De acuerdo con los conocimientos actuales sobre la caries dental, los avances de la moderna odontología y las necesidades emergentes en salud pública, el CAO muestra limitaciones, fruto principalmente de que ha permanecido invariado desde su nacimiento. Entre estas limitaciones, una de las más importantes desde un punto de vista conceptual, pero

Tabla 18-5 Limitaciones del CAO

- Los valores CAO no están relacionados con el número de dientes en riesgo. Por esta razón el valor CAO debe ir siempre relacionado a la edad
- En el índice CAO tienen igual peso los dientes ausentes, los cariados sin tratar y un diente bien restaurado. El sentido común dice que esta base conceptual es imperfecta
- El índice CAO no es válido cuando los dientes se han perdido por razones distintas a la caries
- El valor CAO puede sobreestimar la historia de caries a causa de las «restauraciones preventivas». Las obturaciones estéticas de composite que se sospeche que han sido colocadas por razones distintas a la caries, no deberían contabilizarse en el CAO
- Los valores CAO tienen sólo un valor relativo en la estimación de necesidades de tratamiento
- El CAO no tiene en cuenta los dientes sellados

Modificada de Burt y Eklund (6).

a la vez práctico, es que, en los países más desarrollados, la mayor parte del índice la compone la fracción «O», ignorando el criterio de obturación y el verdadero estado del diente antes de ser obturado; la tabla 18-5 ofrece un resumen de las limitaciones más importantes.

Los resultados obtenidos del estudio de caries utilizando el índice CAOD de una población, se presentan de dos formas: *a*) distribución de la muestra estudiada según su nivel CAOD (número o porcentaje de sujetos con CAOD 0, CAOD 1, etc.) y *b*) media CAOD de la muestra estudiada. De esta manera podemos observar cómo se distribuye la población según la intensidad de caries y su media global. Con el descenso de esta enfermedad, sobre todo en los países industrializados, la media CAOD es baja y, para la edad de referencia de los 12 años, está por debajo de los niveles fijados por la OMS (v. cap. 20). Sin embargo, la distribución es asimétrica y muestra que, por un lado, hay un alto porcentaje de sujetos libres de caries y, en el extremo opuesto, un porcentaje importante (20-25%) que acumula gran cantidad de lesiones; así, la media CAOD en estos países ofrece una visión falseada de la realidad ya que, aun habiendo descendido significativamente, sigue existiendo una parte de población que padece de caries con gran intensidad. Por esta razón, Brathall propuso en el año 2000 un nuevo índice denominado *significant caries index* (SiC) (20). Este índice es la media CAOD del tercio de la distribución que presenta los índices de caries más elevados. Se utiliza como complemento del CAOD y se calcula de la siguiente manera:

- Se ordenan los sujetos de la muestra según su CAO.
- Se selecciona el tercio que presenta los niveles más altos
- Se calcula el CAO de este tercio de la distribución.

Se pueden consultar las instrucciones detalladas para su cálculo en la dirección de internet (21). Al mismo tiempo, Brathall propuso que, para el año 2015, el índice SiC debería estar por debajo de 3.

bolsa, pérdida de inserción, grado de inflamación, presencia de cálculo y placa, hemorragia y movilidad dentaria. Desde hace unos años, se trabaja con las citocinas como marcadores de actividad de la periodontitis (25).

Índice periodontal comunitario de necesidades de tratamiento (CPITN)

Es el índice que más se ha utilizado para encuestas epidemiológicas. Fue descrito por Ainamo y cols. en 1982 y posteriormente adoptado por la FDI y la OMS (26). Originariamente concebido para determinar exclusivamente necesidades de tratamiento periodontal sobre grupos poblacionales con finalidad de planificación, lo cierto es que se ha empleado también para describir la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal. Debido a los cambios en el tratamiento de las enfermedades periodontales desde que se describió el índice, su valoración como «necesidad de tratamiento» ha entrado en desuso. La OMS, en su cuarta edición del manual para encuestas de salud oral (8) lo ha sustituido por el índice periodontal comunitario (CPI) descrito más adelante.

Para la recogida de datos, se divide la boca en 6 sextantes, limitados por los caninos. Se excluyen los terceros molares. Para que un sextante pueda ser medido debe contar al menos con 2 dientes no indicados para extracción. Sólo se examinan los dientes índice, que en los sujetos mayores de 20 años son: 17-16, 11, 26-27, 47-46, 31 y 36-37. En los sujetos menores de 20 años se eliminan los segundos molares.

En cada sextante se anota la peor de las puntuaciones obtenidas en los dientes índice, sondando en los 6 puntos de sondaje de cada uno. Si en un sextante faltan los dientes índice, se examinan todos los demás dientes del sextante. Hay una sonda específicamente diseñada para este índice con una bolita de 0,5 mm en su extremo y una banda oscura situada entre los 3,5 y 5,5 mm, que debe usarse con muy poca presión. Existe una variante para clínica que además incluye marcas a los 8,5 y 11,5 mm (fig. 18-1). Los códigos para el registro del estado periodontal según este índice son los siguientes:

- Código 0: sano, ausencia de signos patológicos.
- Código 1: hemorragia al sondaje suave.
- Código 2: cálculo supra o subgingival
- Código 3: bolsa de 4-5 mm (banda negra parcialmente oculta).
- Código 4: bolsa igual o mayor de 6 mm (banda negra oculta)

En los niños por debajo de los 15 años sólo se mide la existencia de cálculo y hemorragia debido a las posibles falsas bolsas por la erupción de segundos molares. El resultado de estas mediciones se convierte en necesidades de tratamiento (NT) que se clasifican en relación con las anteriores puntuaciones, de la siguiente manera:

- NT 0: no necesita tratamiento (código 0).
- NT 1: necesita instrucción en higiene oral (código 1).

Índice de Quigley-Hein

Desarrollado en el año 1962, fue modificado por Turesky en 1970 (28) y registra la acumulación de la placa tanto en la zona gingival como en el resto del diente, es decir, su extensión previa tinción de estos. Los valores del índice de Quigley-Hein modificado por Turesky son:

- 0: Ausencia de placa.
- 1: Puntos discontinuos de placa en el margen cervical del diente.
- 2: Banda continua de placa de menos de 1 mm de anchura en el margen cervical del diente.
- 3: Banda de placa de más de 1 mm, pero que cubre menos de 1/3 de la corona.
- 4: La placa cubre como mínimo un tercio, pero menos de dos tercios de la corona.
- 5: La placa cubre dos tercios o más de la corona.

Índice de higiene oral simplificado (IHO-S)

Fue desarrollado por Greene y Vermillion (29) en la década de 1960 y no es frecuente encontrarlo en la literatura médica reciente. Se basa en la medición sucesiva de la placa y el cálculo, adjudicando independientemente a cada uno de ellos unos valores del 0 al 3 según que la presencia de placa o de cálculo sea nula, de un tercio de extensión, de entre uno y dos tercios, o de más de dos tercios.

Índice de cálculo de Volpe-Manhold (IC)

Se basa en la medición de los depósitos de cálculo supragingival (30). Mide el cálculo que se deposita en cada uno de los 6 dientes anteroinferiores por gingival (lingual y vestibular), distal y mesial. La extensión del cálculo se mide con una sonda, de medio en medio milímetro, de 0 a 5 mm. La puntuación de cada diente es la suma de las 3 mediciones por diente, y la puntuación por paciente en la suma de las 6 puntuaciones.

MEDICIÓN DE LA MALOCCLUSIÓN

La maloclusión es, por su misma naturaleza, difícil de definir. El mejor y más reconocido esfuerzo por clasificar las maloclusiones se debe a Angle, ya en el siglo XIX, pero su clasificación no es útil a efectos epidemiológicos y su aplicación es meramente clínica. En la actualidad, la medición de las maloclusiones tiene que ver tanto con la propia malposición dentaria y/o discrepancia esquelética como con la necesidad sentida por el individuo y la importancia social de una estética aceptada por la comunidad. En los últimos años se vienen desarrollando algunos índices que apuntan en esta dirección.

Tabla 18-6 Clasificación de las situaciones clínicas de maloclusión, según el índice DAI

- A Número de dientes ausentes en el sector premolar-canino-incisivo, superior e inferior
- B Registro del espacio en el sector incisivo superior e inferior
 - B.1. Apiñamiento superior e inferior (grados 0, 1 y 2)
 - B.2. Separación (falta de contacto interproximal) superior e inferior (grados 0, 1 y 2)
 - B.3. Diastema interincisivos centrales superiores (en mm)
 - B.4. Irregularidades (rotación, etc.) en el sector anterior superior (en mm; se registra la mayor)
 - B.5. Irregularidades en el sector anterior inferior (en mm; se registra la mayor)
- C Registro de la relación oclusal
 - C.1. *Overjet* maxilar (en mm)
 - C.2. *Overjet* mandibular (mordida cruzada anterior) (en mm)
 - C.3. Mordida abierta anterior (en mm)
 - C.4. Relación oclusal molar (mesial o distal respecto de la normal; grados 0, 1 y 2)

Ecuación para el cálculo del índice DAI:

$$(\text{ausencias} \times 6) + (\text{apiñamiento}) + (\text{separación}) + (\text{diastema} \times 3) + (\text{máxima irregularidad maxilar anterior}) + (\text{máxima irregularidad mandibular anterior}) + (\text{overjet maxilar} \times 2) + (\text{overjet mandibular} \times 4) + (\text{mordida abierta anterior} \times 4) + (\text{relación molar anteroposterior} \times 3) + 13 = \text{índice DAI}$$

De OMS (14).

Índice de estética dental (DAI)

Desarrollado en 1986 en la Universidad de Iowa (Estados Unidos), el DAI (31) está basado, a su vez, en el denominado SASOC (*Social Acceptability Scale of Occlusal Conditions*) y relaciona la apariencia estética de los dientes con posiciones oclusales determinadas. Ha sido recientemente adoptado por la OMS para encuestas poblacionales (8). Para su registro, se toman datos sobre diferentes situaciones clínicas agrupadas en: ausencias del sector premolar-canino-incisivo, análisis del espacio y relación oclusal (tabla 18-6). Las medidas de espacio, que se expresan en milímetros, se realizan con la sonda milimetrada del CPI. Este índice no se recomienda para el registro de maloclusión antes de los 12 años o en presencia de dientes temporales.

El análisis de los datos puede realizarse para cada componente por separado o globalmente en los tres grupos descritos. Sin embargo, para obtener el índice propiamente dicho, se debe aplicar una ecuación en la que cada una de las situaciones clínicas medidas se relaciona con un coeficiente (tabla 18-6), obteniendo una puntuación final. Posteriormente se clasifica la gravedad de la maloclusión y su necesidad de tratamiento, según el valor del índice.

Índice de necesidades de tratamiento ortodóncico (IOTN)

Desarrollado en la década de 1980 por Brook y cols. (32), intenta identificar a los individuos que más se pueden beneficiar del tratamiento orto-

dónico a través de la medición de unos rasgos particulares de salud dental y percepción estética. El índice se subdivide en un componente de salud dental (DHC), con una escala del 1 al 5, y otro de estética dental (AC), en una escala del 1 al 10, consistente en 10 fotografías que muestran diferentes apariencias estéticas, presentando desde la dentadura más atractiva (grado 1) hasta la menos atractiva (grado 10). Cada día es más frecuente encontrarlo en la literatura científica.

MEDICIÓN DE LA FLUOROSIS

La fluorosis dental es una hipomineralización del esmalte causada por una ingestión excesiva de flúor durante el período de calcificación del diente y se caracteriza por un incremento de la porosidad del esmalte, lo que le confiere un cierto grado de opacidad. Dependiendo de la cantidad de flúor ingerido, esta alteración se manifiesta clínicamente desde un discreto moteado blanco hasta una hipoplasia grave del esmalte que puede afectar incluso a la propia morfología del diente. Sin embargo, el aspecto más frecuente que identifica a un diente fluorósico es el de un diente «nublado», es decir, como traspasado por un halo blanco más o menos difuso que lo hace muy característico; es muy típico el aspecto de «cumbre nevada» que presentan los premolares en una fluorosis leve. En sus grados más intensos, el diente presenta una coloración pardusca-marrón y cuando la hipoplasia es muy grave adquiere un aspecto «corroído».

La fluorosis dental se distribuye simétricamente en la boca, aunque no todos los dientes se afectan en igual grado; sin embargo, en el momento de la erupción, todas las caras de un mismo diente sí tienen el mismo grado de afectación. Los primeros dientes en hacer erupción (incisivos, primeros molares) son los menos afectados, y los últimos (premolares, segundos molares) los más afectados. Para su diagnóstico correcto se hace necesario limpiar y secar el diente cuidadosamente. Desde un punto de vista epidemiológico, el registro de la fluorosis en la población debe ir acompañado del dato sobre el nivel de ion flúor en el agua de la bebida. La edad preferible para el registro de fluorosis es entre los 12 y los 15 años. La OMS recomienda su registro en las encuestas poblacionales mediante el índice de fluorosis de Dean.

Índice de fluorosis de Dean (IF)

Durante años fue el más utilizado, y es más válido para encuestas poblacionales en zonas de bajo contenido de flúor en las aguas que para estudios sobre fluorosis, por su falta de sensibilidad en su distribución de categorías, sobre todo en los grados más graves. Este índice sólo puntúa los 2 dientes más afectados de la boca y lo hace en una escala del 0 (normal) al 5 (grave) (tabla 18-7) (33).

Tabla 18-7 Índice de fluorosis de Dean

<i>Valor</i>	<i>Criterio</i>
0 Normal	El esmalte presenta su traslucidez normal
1 Cuestionable	El esmalte presenta pequeñas manchas blanquecinas no claramente diferenciables, que no justifican el código 0
2 Muy leve	Áreas blancas, opacas, que no ocupan más del 25% de la superficie del esmalte Manchas blancas de 1-2 mm en los vértices de cúspides de premolares y segundos molares
3 Leve	Opacidades más extensas que no superan el 50% de la superficie del esmalte
4 Moderada	Todo el esmalte aparece afectado; se observan manchas de desgaste en las zonas de atrición
5 Grave	Toda la superficie del esmalte está afectada, comprometiendo incluso la forma anatómica; hay confluencia de hoyos y el diente tiene un aspecto de estar «corroído»

De Dean (33).

El índice de Dean ha sufrido algunas adaptaciones particulares y numerosas críticas en los últimos años. Entre ellas está la equívoca categoría de «cuestionable» y la falta de discriminación suficiente en los grados más graves. En 1978 Thylstrup y Fejerskov desarrollaron un método más sensible y preciso.

Índice de fluorosis de Thylstrup y Fejerskov (TF)

Este índice clasifica en una escala ordinal del 0 al 9 los cambios histopatológicos asociados a la fluorosis dental (tabla 18-8) (34). El índice de Thylstrup y Fejerskov mejora el índice de Dean en la correcta clasificación de los diversos grados de fluorosis, especialmente en lo que se refiere a las fases más iniciales y a las formas más graves. Para su registro se deben puntuar todos los dientes presentes en la boca, previamente limpiados y secados durante 1-2 min. El secado es un aspecto al que conceden gran importancia los autores debido precisamente al aumento de porosidad del esmalte fluorósico, por lo que sin ello no es posible hacer un diagnóstico correcto.

Los índices de fluorosis han recibido críticas por el hecho de que, para puntuar la gravedad de la afectación, debe darse por válido el diagnóstico de fluorosis. Sin embargo, parece cierto que, con una metodología adecuada, los cambios histológicos del esmalte por causa de la fluorosis pueden clasificarse correctamente utilizando el índice de Thylstrup y Fejerskov. A un minucioso examen debe seguir una noción clara del diagnóstico diferencial con otras opacidades del esmalte (tabla 18-9). Para evitar este tipo de problemas, se desarrolló en 1982 el índice de alteraciones del esmalte (DDE,

Tabla 18-8 Criterios clínicos para la clasificación del esmalte fluorósico según el índice de Thylstrup y Fejerskov

Valor	Apariencia clínica
TF 0	<ul style="list-style-type: none"> • Translucidez normal del esmalte después de un secado prolongado
TF 1	<ul style="list-style-type: none"> • Líneas finas opacas sobre toda la superficie del diente que corresponden a las periquimatías • En algunos casos se aprecia un leve aspecto de «cumbre nevada» en bordes incisales o cúspides
TF 2	<ul style="list-style-type: none"> • Las líneas opacas son más pronunciadas y en ocasiones se fusionan para formar áreas «nubosas» esparcidas por la superficie del diente • Frecuente efecto de «cumbre nevada» en los bordes incisales y las cúspides
TF 3	<ul style="list-style-type: none"> • Las líneas se fusionan y forman áreas opacas que se extienden por la mayor parte de la superficie del diente • Entre estas áreas se pueden ver también líneas opacas
TF 4	<ul style="list-style-type: none"> • Toda la superficie del diente muestra una marcada opacidad o presenta un aspecto de tiza • Las partes expuestas a la atrición aparecen como menos afectadas
TF 5	<ul style="list-style-type: none"> • Toda la superficie del diente es opaca, con pérdida localizada de esmalte en hoyos de menos de 2 mm de diámetro
TF 6	<ul style="list-style-type: none"> • Se ven estos pequeños hoyos frecuentemente fusionados, sobre el esmalte opaco, formando bandas de menos de 2 mm de profundidad • Se incluyen también las superficies en las que ha habido una pérdida del borde cuspeado con el resultado de una pérdida de dimensión vertical inferior a 2 mm
TF 7	<ul style="list-style-type: none"> • Pérdida de la parte más extrema del esmalte en áreas irregulares que suponen menos de la mitad total de la superficie • El esmalte que queda es opaco
TF 8	<ul style="list-style-type: none"> • La pérdida del esmalte afecta a más de la mitad de la superficie • El esmalte que queda es opaco
TF 9	<ul style="list-style-type: none"> • La pérdida de la mayor parte del esmalte supone un cambio de la forma anatómica del diente • A veces se observa un borde de esmalte opaco en el área cervical que clasifica las opacidades del esmalte con independencia de su origen y que comprende igualmente desde la opacidad difusa hasta la hipoplasia del esmalte

De Fejerskov y cols. (34).

developmental defects of dental enamel) (35), que clasifica las opacidades del esmalte con independencia de su origen y que comprende igualmente desde la opacidad difusa hasta la hipoplasia del esmalte.

Índice de riesgo de fluorosis (FRI)

Este índice fue desarrollado para investigar factores asociados al riesgo de fluorosis, dependiendo de la fase de maduración del diente a la que se asocia la ingesta excesiva de ion flúor (36).

propia sensación física de ausencia de enfermedad, dolor o malestar, e incluyen la esfera de lo mental, lo social, o la capacidad de funcionar, es decir, la capacidad de cada individuo para desarrollar de forma adecuada el papel que tiene asignado en el entorno social al que pertenece. La OMS, en su carta fundacional, definió la salud como «el estado de completo bienestar físico, mental y social y no la mera ausencia de enfermedad o afecciones» (39). Trasladado al campo de la salud oral, esta no puede ser, por tanto, la simple ausencia de caries, enfermedad periodontal u otra afección; debe ser contemplado también el nivel de bienestar, así como la ausencia de dolor o molestias en las funciones propias de la boca, que permiten al individuo el desarrollo de una vida normal, en definitiva, un normal funcionamiento. Es sobre este concepto de capacidad de funcionar sobre el que se asienta una visión práctica de la salud. La información sobre el diagnóstico, unida a la del funcionamiento, proporciona una visión más completa del estado de salud oral.

Determinación de necesidades

Con relación al diagnóstico de salud de una población, es necesario detenerse un momento en la determinación de necesidades. Si ya el diagnóstico de estados clínicos ofrece dificultades para su estandarización, como hemos visto en la primera parte de este capítulo, la necesidad de tratamiento está sujeta a un abanico todavía mayor de interpretaciones. Ante la existencia de una cavidad abierta de caries nadie pondrá en duda la necesidad de obturación. Pero ante la falta de uno o varios dientes, la necesidad de reponerlos variará seguramente, de un criterio normativo (profesional), a la propia necesidad sentida por el paciente. Algo parecido ocurre en el caso de una maloclusión y su necesidad de tratamiento ortodóncico. En términos generales, se considera que existe necesidad de tratamiento cuando un individuo tiene una enfermedad o discapacidad para la cual existe un tratamiento efectivo y aceptable (4). Sin embargo, esto no define de forma completa la necesidad: existen diversos niveles. Se denomina «necesidad normativa» a la que un experto o profesional define como necesidad en una situación determinada; es la que el clínico determina habitualmente tras el diagnóstico. Por «necesidad sentida» (equivalente a deseo) entendemos la que el propio individuo valora como necesidad de tratamiento. Por último, la demanda explícita de tratamiento o «necesidad expresada» es la necesidad sentida llevada a la acción, solicitando tratamiento (4).

Las necesidades normativas no siempre coinciden con las necesidades sentidas de las personas. En odontología hay muchas demandas de tratamiento que están motivadas por una necesidad sentida del individuo antes que por la existencia de una patología. Y, en sentido contrario, determinadas patologías o anormalidades, así definidas con los criterios al uso, no se acompañan de una demanda de tratamiento. La necesidad de tratar una maloclusión suele depender más de factores subjetivos o de cánones de esté-

Tabla 18-11 Cuestionarios de Calidad de vida con relación a la salud oral

<i>Indicador</i>	<i>Medidas</i>	<i>Nº de preguntas</i>	<i>Formato de respuestas</i>
Sociodental Scale (48)	Masticación, habla, sonrisa, risa, dolor, apariencia	14	Sí/No
RAND Dental Health Index (49)	Dolor, preocupación, conversación	3	4 categorías: de «nada» a «mucho»
General Oral Health Assessment Index (GOHAI) (50)	Masticación, alimentación, relación social, apariencia, dolor, preocupación, autoimagen	12	6 categorías: de «siempre» a «nunca»
Dental Impact Profile (51)	Apariencia, alimentación, habla, seguridad en sí mismo, felicidad, vida social	25	3 categorías: «bueno, malo, sin efecto»
Oral Health Impact Profile (OHIP) (52)	Función, dolor, incapacidad física, psíquica o social, minusvalía	49	5 categorías: de «a menudo» a «nunca»
Subjective Oral Health Status Indicators (53)	Masticación, habla, síntomas, alimentación, comunicación, relaciones sociales	42	Depende de la pregunta
Oral Health Quality of Life Inventory (54)	Salud oral, nutrición, autovaloración de salud oral, calidad de vida general	56	Parte A: 4 categorías: de «no importante» a «muy importante» Parte B: 4 categorías: de «infeliz» a «feliz»
Dental Impact on Daily Living (DIDL) (55)	Confort, apariencia, dolor, actividades diarias, alimentación	36	Depende de la pregunta
Oral Health-Related Quality of Life (OHRQOL) (56)	Capacidad de comer, hablar, higiene oral, dormir, apariencia, emociones	3	6 categorías: de «siempre» a «nunca»
Oral Impacts on Daily Performances (OIDP) (57)		9	Depende de la pregunta

Modificada de Slade (44).

persona exprese libremente su opinión, sin la restricción de una respuesta cerrada que puede no ser comprendida en determinadas circunstancias. Ambos métodos parecen dar resultados similares (42).

Cuestionarios multipreguntas

Este otro método utiliza varias preguntas diferentes sobre cuestiones específicas con relación a las cuatro áreas mencionadas anteriormente: función, autoimagen (aspectos psicológicos), interacción social y dolor o malestar. Esta metodología permite una valoración más específica y ofrece

mayores posibilidades de análisis y detección de cambios o variaciones. Es más manejable estadísticamente y más sensible. Es en este campo donde más indicadores y escalas de calidad de vida se han desarrollado en los últimos años. Actualmente existen bastantes cuestionarios validados, con enfoques y tamaños muy diversos, desde 3 hasta 56 preguntas. Algunos, como el Oral Health Impact Profile (OHIP), disponen de una versión completa (49 ítems) y otra reducida (14 ítems). Otros, como el Oral Impacts on Daily Performances (OIDP), disponen de versión para adultos y para niños.

Con relación a los cuestionarios, el aspecto más importante es el hecho de que el lenguaje y las expresiones utilizadas afectan a la comprensibilidad y, por tanto, puede afectar a la interpretación de las preguntas por parte de la persona encuestada. Por ello es de vital importancia la elección del lenguaje. Debido a que la mayoría de los cuestionarios disponibles han sido concebidos y fundamentados en una cultura anglosajona y, por tanto, redactados en lengua inglesa, es necesario considerar la validación de estos cuestionarios en lenguas y países distintos. Igualmente, los cuestionarios deben ser validados en diferentes ambientes culturales, ya que sus propiedades psicométricas pueden verse afectadas por la distinta valoración e importancia que, en unas sociedades u otras, se puede dar a un mismo fenómeno o condición de salud. La tabla 18-11 ofrece un esquema de los cuestionarios más importantes y sus características.

Todos ellos están contruidos para ser utilizados en población adulta. Sin embargo, en los últimos años han comenzado a desarrollarse también indicadores de calidad de vida para población infantil (46, 47). Estos indicadores revisten una particular dificultad tanto en su construcción como en el lenguaje utilizado en las preguntas, debido a que los niños evolucionan rápidamente en su capacidad cognitiva y de conciencia de sus emociones (46).

BIBLIOGRAFÍA

1. Burt BA, Eklund SA. The methods of oral epidemiology. En: Burt BA, Eklund SA, editors. *Dentistry, Dental Practice and the Community*. 4th ed. Philadelphia: Saunders; 1992. p. 58-82.
2. Argimón Pallás JM, Jiménez Villa J. *Métodos de investigación. Aplicados a la atención primaria de salud*. Barcelona: Doyma; 1991.
3. Burt BA. How useful are cross-sectional data from surveys of dental caries? *Community Dent Oral Epidemiol*. 1997;25:36-41.
4. Sheiham A, Spencer J. Health needs assessment. En: Pine CM, editor. *Community Oral Health*. Oxford: Wright; 1997. p. 39-54.
5. Nuttall NM. Capability of a national epidemiological survey to predict general dental service treatment. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1983;11:296-301.
6. Burt BA, Eklund SA. Measuring dental caries. En: Burt BA, Eklund SA, editors. *Dentistry, Dental Practice and the Community*. 5th ed. Philadelphia: Saunders; 1999. p. 178-84.
7. Gavaldá L. Elección de los sujetos. Tamaño de la muestra. En: Ramón Torrell JM, editor. *Métodos de investigación en Odontología*. Barcelona: Masson; 2000.
8. WHO. *Oral Health Surveys. Basic Methods*. 4th ed. Geneva: World Health Organization; 1997.

9. Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: Consequences for oral health care. *Caries Res.* 2004;38:182-91.
10. Ismail A. Diagnostic levels in dental public health planning. *Caries Res.* 2004;38:199-203.
11. Nyvad B. Diagnosis versus detection of caries. *Caries Res.* 2004;38:192-8.
12. Pitts NB. Diagnostic tools and measurements - impact on appropriate care. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1997;25:24-35.
13. OMS. Normas para la notificación de enfermedades y alteraciones dentales. Serie de informes técnicos n.º 242. Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 1962.
14. WHO. Oral Health Surveys. Basic Methods. 3th ed. Geneva: World Health Organization; 1987.
15. Pitts NB, Evans DJ, Pine CM. British Association for the Study of Community Dentistry (BASCD) diagnostic criteria for caries prevalence survey-1996/97. *Community Dental Health.* 1997;14:6-9.
16. Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. *Caries Res.* 1999;33: 252-60.
17. Bulman JS, Osborn JF. Statistics in dentistry. London: British Dental Journal; 1989. p. 78-90.
18. Clavero, J. Caries dentarias en los niños de Pamplona. Comunicación presentada al Congreso Nacional de Pediatría celebrado en San Sebastián del 2 al 27 de septiembre de 1923. Madrid, 1924. Facsímil editado por la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO), 1999.
19. Klein H, Palmer CE, Knutson JW. Studies on dental caries: I. Dental status and dental needs of elementary school children. *Public Health Rep.* 1938;53:751-65.
20. Brathall D. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-years-old. *Int Dent J.* 2000;50:378-84.
21. Nishi M, Bratthall D, Stjernswärd J. How to Calculate the Significant Caries Index (SiC Index). Malmö: WHO Collaborating Centre. Faculty of Odontology. University of Malmö, Sweden. Disponible en: <http://www.whocollab.od.mah.se/expl/significant.pdf>
22. Katz RV. Clinical signs of root caries: measurement issues from an epidemiological perspective. *J Dent Res.* 1990;69:1211-5.
23. Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odont Scand.* 1963;21:533-51.
24. Ramfjörd SP. Indices for prevalence and incidence of periodontal disease. *J Periodontol.* 1959;30:51-9.
25. Kjeldsen M, Holmstrup P, Bendtzen K. Marginal periodontitis and cytokines: A review of the literature. *J Periodontol.* 1993;64:1013-22.
26. Ainamo J, Barmes D, Beagrie G, Cutress T, Martin J, Sordo-Impirri J. Development of the World Health Organization (WHO) Community Periodontal Index of Treatments Needs (CPITN). *Int Dent J.* 1982;32:281-91.
27. Silness J, Löe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odont Scand.* 1964;22:112-35.
28. Turesky S, Gilmore ND, Glickman I. Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamine C. *J Periodontol.* 1970;41:41-3.
29. Green JC, Vermillion JR. The simplified oral hygiene index. *J Am Dent Assoc.* 1964; 68:7-13.
30. Volpe AR, Kupczak LJ, King WJ. In vivo calculus assessment. Part III. Scoring techniques, rate of calculus formation, partial mouth exams vs full mouth exams, and intra-examiner reproducibility. *Periodontics.* 1967;5:184-93.
31. Cons NC, Jenny J, Johaut FJ. DAI: The Dental Aesthetic Index. Iowa: Iowa College of Dentistry, University of Iowa; 1986.
32. Brook PH, Shaw WC. The development of an index of orthodontic treatment priority. *Eur J Orthodont.* 1989;11:309-20.

54. Cornell JE, Saunders MJ, Paunovich ED, Frisch MD. Effects on well-being and quality of life. En: Slade GD, editor. *Measuring Oral Health and Quality of Life*. Chapel Hill: University of North Carolina - Dental Ecology; 1997.
55. Leao AT, Sheiham A. The development of a socio-dental measure of dental impacts on daily living. *Community Dental Health*. 1996;13:22-6.
56. Kressin N, Spiro III A, Bossé R, García R, Kazis L. Assessing oral health-related quality of life: Findings from the Normative Aging Study. *Med Care*. 1996;34:416-27.
57. Adulyanon S, Vourapukjaru J, Sheiham A. Oral impacts affecting daily performance in a low dental disease Thai Population. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1996;24:385-9.

Distribución de las enfermedades orales. Tendencias epidemiológicas

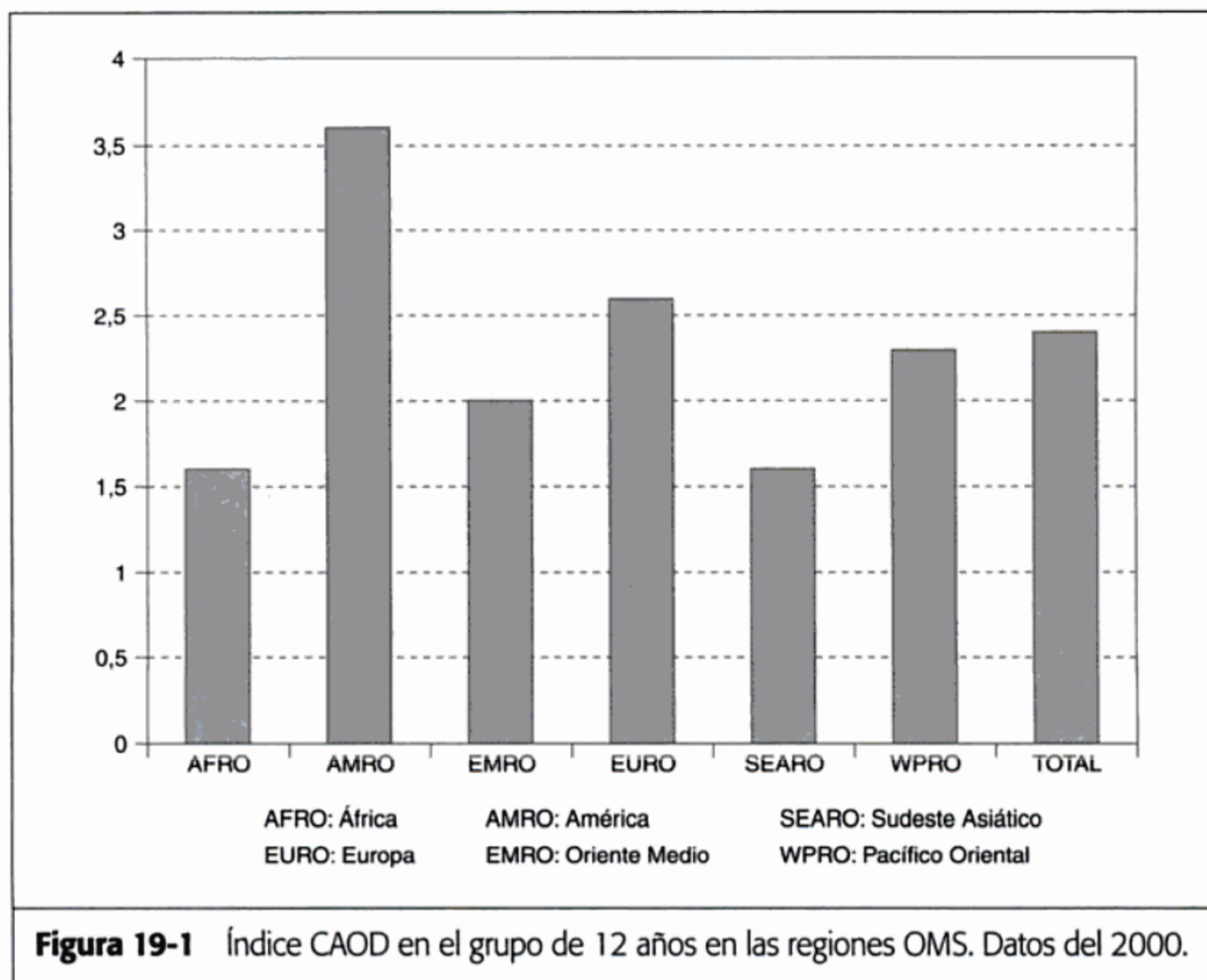
Juan Carlos Llodra Calvo

INTRODUCCIÓN

En el presente capítulo se desarrollará el tema de la distribución mundial y las tendencias epidemiológicas de la caries dental y enfermedades periodontales. A pesar de los progresos considerables realizados en el área de salud oral, subsisten problemas en numerosas comunidades, particularmente en los grupos desfavorecidos, tanto en países industrializados como en aquellos en vías de desarrollo. La caries y las enfermedades periodontales han sido siempre consideradas las dos principales afecciones en el área oral. Actualmente, el reparto y la gravedad de estos procesos varían en función del continente e incluso dentro de un mismo país o región. Un gran número de encuestas epidemiológicas han demostrado el papel de los factores sociológicos, ambientales y del comportamiento en la distribución de las patologías orales.

Hasta mediados de los años setenta, la caries era considerada una pandemia que afectaba a la mayoría de la población. Este concepto ha sido revisado, pero aún continúa siendo un problema de salud pública en la mayoría de los países industrializados al estar afectados entre el 60-90% de los jóvenes y la práctica totalidad de los adultos. La caries es también un problema serio en muchos países de Asia y de América Latina. En África, sin embargo, los datos por ahora son menos preocupantes. En la figura 19-1 ilustramos la situación de la caries en el grupo de 12 años en las seis regiones en que la OMS divide el mundo, expresando los datos en el índice de dientes permanentes cariados, ausentes por caries y obturados por caries (CAOD).

Con relación a las enfermedades periodontales, la mayoría de los jóvenes presentan signos de gingivitis y en la población adulta los signos iniciales de enfermedad periodontal son muy comunes, aunque las periodontitis graves afectan a una minoría. En la población mundial de 35 a 44 años, las enfermedades periodontales moderadas, código 3 del índice periodontal comunitario (CPI) o del índice periodontal comunitario de necesidades del tratamiento (CPITN), afectan al 30-40%, mientras que los niveles graves (código 4) sólo alcanzan al 7-15%.



LA CARIES EN EL MUNDO

En las figuras 19-2 y 19-3 se expone la distribución mundial de los países en función del índice CAOD para el grupo de 12 años y para los adultos jóvenes (35-44 años) respectivamente.

Europa

La caries en la dentición temporal (5-7 años)

La prevalencia de caries, así como los índices de dientes cariados y obturados por caries (cod) en dentición temporal, difieren de manera importante en los niños europeos. Así, el índice cod varía entre 0,9 y 5,5, situándose la media europea en torno al valor 2 (1). El porcentaje de niños libres de caries en esta población supera el 50%, uno de los objetivos de la OMS para el año 2000.

La caries en adolescentes (12 años)

Con la excepción de cuatro países (todos del Este salvo Portugal), en Europa los índices CAOD en este grupo están por debajo del objetivo de la

Tabla 19-1 Evolución del índice CAOD en Europa en el grupo de 12 años

<i>País</i>	<i>CAOD (1.º año)</i>	<i>CAOD (2.º año)</i>	<i>Tendencia</i>
Alemania	2,6 (1994)	1,2 (2000)	↓
Austria	3,0 (1994)	1,0 (2002)	↓
Croacia	2,6 (1991)	3,5 (1999)	↑
Dinamarca	1,3 (1994)	0,9 (2002)	↓
España	2,3 (1994)	1,1 (2000)	↓
Finlandia	1,2 (1991)	1,2 (2000)	=
Francia	2,6 (1991)	1,9 (1998)	↓
Grecia	1,6 (1993)	2,2 (2000)	↑
Holanda	0,9 (1993)	0,8 (2002)	=
Hungría	4,3 (1991)	3,8 (1996)	=
Irlanda	1,4 (1993)	1,3 (2002)	=
Italia	2,9 (1991)	2,1 (1996)	↓
Noruega	2,1 (1993)	1,5 (2000)	↓
Polonia	5,1 (1991)	3,8 (2000)	↓
Portugal	3,2 (1990)	1,5 (1999)	↓
Reino Unido	1,4 (1993)	0,9 (2000)	↓
República Checa	2,7 (1993)	2,5 (2002)	=
Rumanía	3,4 (1995)	7,3 (1998)	↑
Suecia	1,4 (1994)	1,1 (2002)	=
Suiza	1,1 (1992)	0,9 (2000)	=

Del Global Oral Data Bank (OMS, Ginebra [2]).

OMS para el año 2000, es decir, superan un CAOD de 3. La media del CAOD en este continente se sitúa en torno a 2,3, y 6 países han alcanzado valores cercanos a 1. Un dato importante es que la tendencia evolutiva del CAOD es a la baja, aunque en 7 países de Europa la situación está estabilizada debido a que han alcanzado ya valores muy bajos de CAOD, incluso inferiores a 1. En la tabla 19-1 exponemos un resumen de estas tendencias (2).

La caries en los adultos

Los datos actuales confirman una estabilización del índice CAOD en los últimos 20 años. Para el grupo de adultos jóvenes (35-44 años), el CAOD se sitúa en valores entre 14-20, con una disminución clara del componente C (cariados) a favor de un aumento del componente O (obturados). En el grupo de adultos de 65-74 años se observa igualmente una estabilización del CAOD (con valores entre 22-27) y una clara reducción del porcentaje de edéntulos totales (entre el 15-40%).

La situación específica en España

Hasta la fecha disponemos de 5 estudios realizados en el ámbito nacional y que comprenden el período 1969-2000 (3-7). En la tabla 19-2 se resumen los principales hallazgos de estos estudios.

Tabla 19-2 Índices cod y CAOD. Estudios epidemiológicos realizados en España (1969-2000)

	<i>Gimeno Sande</i> 1969 (3)	<i>Moller</i> 1983 (4)	<i>Sicilia</i> 1987 (5)	<i>Noguerol</i> 1993 (6)	<i>Llodra</i> 2000 (7)
5-6 (cod)	2,7 (IR 0%)	3,6 ^a	—	1,02 (IR 13%)	1,06 (IR 16%)
12	1,9 (IR 3,1%)	4,2 (IR 7,1%)	3,5 (IR 15,6%)	2,3 (IR 38%)	1,12 (IR 53%)
15	3,2 (IR 8,8%)	—	—	3,8 (IR 43%)	2,2 (IR 55%)
35-44	—	11,6 (IR 12,9%)	—	10,9 (IR 27%)	8,4 (IR 49%)
65-74	—	—	—	21,2 (IR 3%)	18,1 (IR 6,5%)

^aGrupo de 6 a 7 años.
IR = O/CAOD × 100.

Como podemos observar, la caries en dentición temporal ha ido descendiendo en estos 30 años, aunque el cod se ha estabilizado en torno al valor 1. En la actualidad, el porcentaje de niños libres de caries es del 67%. En cuanto a los grupos adolescentes de 12 y 15 años, los índices CAOD se han reducido a la mitad en el período 1993-2000, situándonos en niveles muy bajos de caries sobre la base de la clasificación de la OMS. En los grupos adultos, aunque de forma más discreta, los índices de caries también se han reducido. Otra observación importante es el aumento de los índices de restauración en todos los grupos etarios con la excepción del grupo de 65-74 años, en el que los tratamientos restauradores continúan siendo muy bajos. El aumento de los recursos humanos, la mayor accesibilidad a los cuidados dentales, el aumento del nivel de vida y la mayor concienciación sanitaria de la población española son factores que seguramente han influido en estos cambios. Finalmente, y en relación al porcentaje de desdentados totales, la cifra está en torno al 0,5% para los adultos jóvenes y del 23% en los de 65-74 años.

Continente americano

Norteamérica

Tanto en Estados Unidos como en Canadá, los índices de caries han disminuido en los últimos 30 años, aunque se asiste a una estabilización en la última década. El índice CAOD a los 12 años es de 1,3 en Estados Unidos y de 1,6 en Canadá. Cerca del 70% de la población infantil de 5-6 años se encuentra libre de caries en ambos países. Todo parece indicar que los pró-

gramas preventivos implantados desde hace décadas han alcanzado un máximo beneficio en dentición temporal y están obteniendo sus resultados en la población infantil. Sin embargo y debido a la diversidad de situaciones, se asiste a grandes diferencias regionales así como a niveles de patología muy dispar entre las diferentes poblaciones (hispanos, blancos, negros, asiáticos).

En México, el índice CAOD a los 12 años es de 2,5, con una mayoría del índice sin tratar (componente C). Asimismo, la caries es casi universal en dentición temporal, con una prevalencia cercana al 80%.

Sudamérica

El índice CAOD a los 12 años varía entre el 1,4 (Cuba) y el 4,7 (Bolivia) situándose la media en torno a 3. No existen datos sobre dentición temporal con la excepción de Brasil y Chile (cod de 3,4). En la mayoría de los países, el mayor componente del índice es el C (caries no tratadas), siendo los índices de restauración generalmente muy bajos, con un fuerte gradiente social: los niveles socioeconómicos elevados presentan mayores índices de restauración. La peculiaridad del sistema sanitario cubano hace de este país un caso atípico en el contexto de América Latina, con un índice CAOD bajo y unos índices de restauración cercanos al 60% en este grupo de edad.

Se puede concluir que Sudamérica, con excepciones muy puntuales, se sitúa en niveles moderados de caries.

África

La mayoría de los países del continente africano presentan niveles muy bajos o bajos de caries en dentición permanente. Las excepciones son Gabón, República Centroafricana, Madagascar y Mauricio, que presentan índices CAOD entre 4,5 y 5. Para el resto del continente, el índice CAOD promedio se sitúa en valores de 1,5-2. Los datos actuales disponibles no parecen indicar que se esté produciendo ningún aumento de la enfermedad, si bien la actualización de datos epidemiológicos más recientes es urgente en amplias zonas del continente.

Sudeste asiático

Los datos disponibles actualmente parecen indicar que la situación de la caries en esta zona del mundo está a unos niveles bajos o muy bajos. La mayoría de los países presentan un índice CAOD a los 12 años en torno a 1,5. Los valores oscilan entre 0,9 (India, Bangladesh) y 2,2 (Indonesia). Cabe destacar la mejoría en los niveles de salud oral obtenidos en amplias regiones de Tailandia tras la implantación de programas preventivos masivos en escolares, lo que le ha permitido reducir el índice a la mitad.

LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES EN EL MUNDO

Europa

Grupo de 15 a 19 años

De manera global se puede afirmar que la mayoría de los jóvenes europeos presentan gingivitis y/o cálculo, siendo una minoría los que están periodontalmente sanos (22%). Se observa un peor estado periodontal en los europeos de países orientales (con sólo un 6% sanos) cuando se compara con los jóvenes occidentales (27% sanos).

Grupo de 35 a 44 años

En los adultos jóvenes la proporción de europeos que presentan bolsas moderadas (3,5-5,5 mm) se sitúa en un rango del 15-54%, con una media del 36% para Europa Occidental y del 45% para los países del Este. El 14% de los europeos presentan bolsas profundas superiores a 5,5 mm (9% en occidente y 23% en el Este).

Grupo de 65 a 74 años

La información disponible para este grupo de edad es más limitada. Sin embargo, a partir de los datos disponibles podemos decir que alrededor del 30% de los europeos presentan bolsas moderadas y el 20% bolsas profundas.

Situación específica en España

Se dispone de datos de las dos últimas encuestas nacionales realizadas en 1993 y 2000 para los grupos de 15 años, 35-44 años y 65-74 años. En términos globales se aprecia una clara mejoría de la situación periodontal en nuestro país durante este período. En la tabla 19-3 se exponen los datos correspondientes a las dos encuestas.

Tabla 19-3 Evolución del CPITN en España (1993-2000)

Cohorte		Código máximo CPITN (%)				
		0	1	2	3	4
15 años	1993	25,32	27,0	40,65	—	—
	2000	55,30	16,6	28,20	—	—
35-44 años	1993	3,6	4,5	42,7	38,5	10,7
	2000	19,3	10,9	44,2	21,4	4,2
65-74 años	1993	2,2	3,2	38,3	39,2	17,1
	2000	8,7	4,5	42,9	35,3	8,7

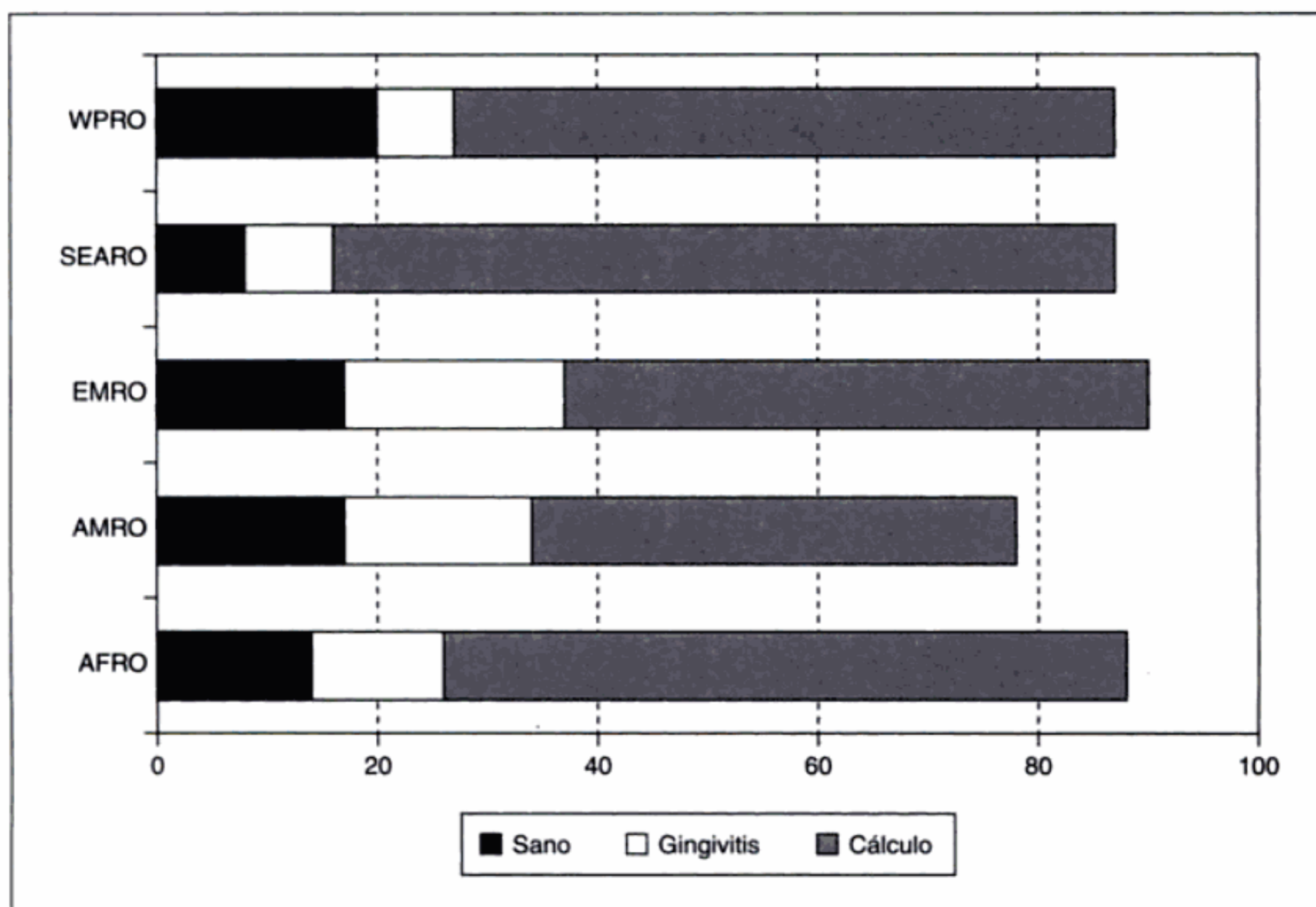


Figura 19-4 Distribución del índice periodontal comunitario en el grupo de 15-19 años en las zonas OMS (excepto Europa). AFRO: África; AMRO: América; EMRO: Oriente Medio; SEARO: Sudeste asiático; VPRO: Pacífico oriental.

Resto del mundo

Grupo de 15 a 19 años

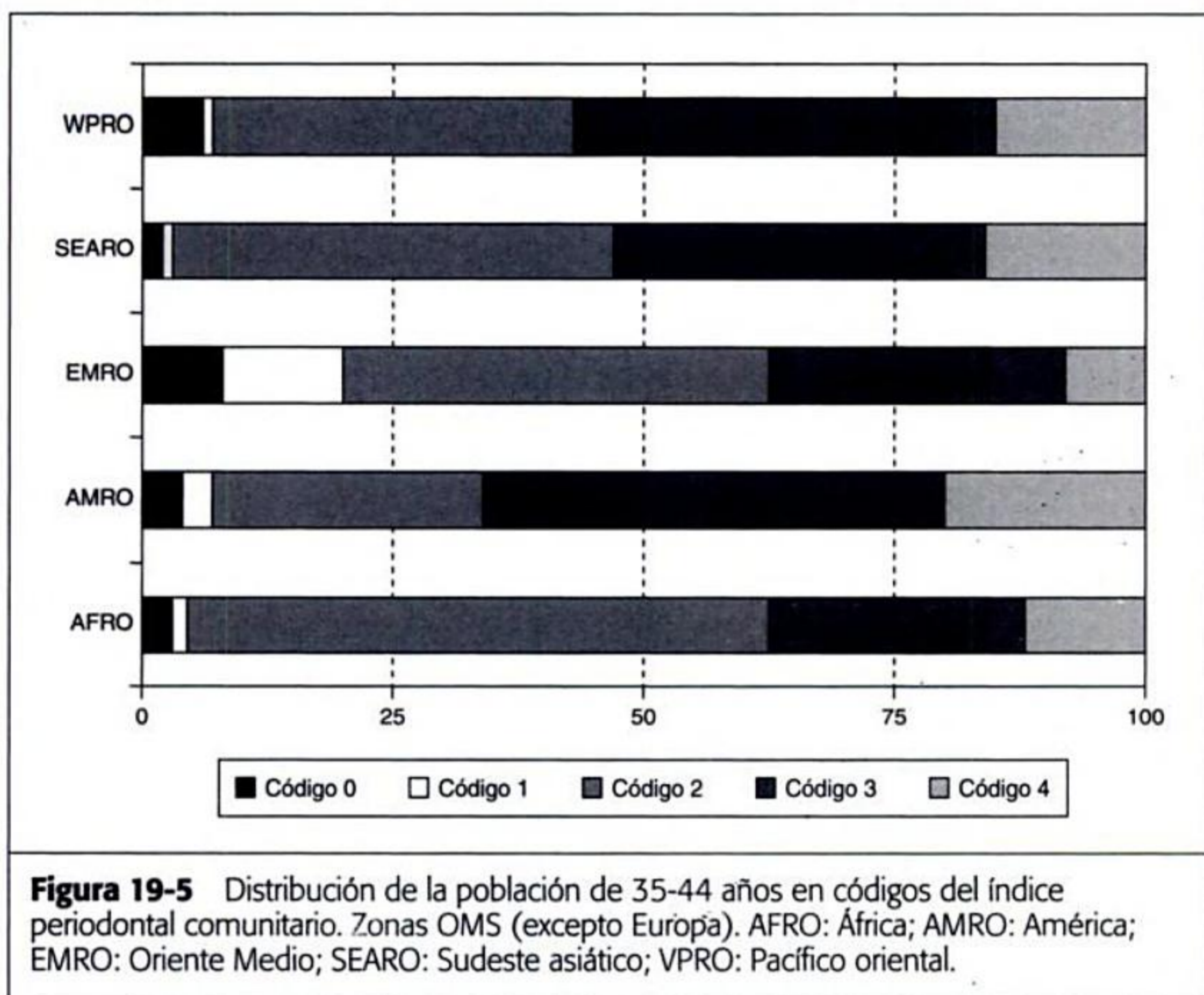
En la figura 19-4 se muestra la distribución del CPI en este grupo de edad en las regiones OMS (a excepción de Europa). En términos globales se aprecia una ligera mejoría para el continente americano y para el Pacífico occidental, pero en todas las regiones prevalece la gingivitis y el cálculo.

Grupo de 35 a 44 años

En la figura 19-5 se muestra la distribución del CPI para los adultos jóvenes en las regiones OMS (excepto Europa). El análisis de la distribución de las poblaciones en los códigos 3 y 4 del CPI no permite diferenciar tendencias intercontinentales.

Los cambios de las enfermedades periodontales en el mundo

El análisis detallado de las tendencias de las enfermedades periodontales en el mundo no permite establecer unos patrones claros como ocurre con la caries. Sin embargo, y a pesar de estas limitaciones, muchas de ellas



metodológicas derivadas del propio CPI (validez y reproducibilidad de los datos), sí podemos establecer conclusiones acerca de algunos aspectos importantes. En primer lugar, se aprecian unos menores niveles de gingivitis y cálculo en aquellas poblaciones con buenos patrones de higiene oral en comparación con aquellas en las que estos patrones son inexistentes. Una segunda observación importante es que la prevalencia de enfermedades periodontales moderadas es aún elevada en la inmensa mayoría de los países del mundo aunque la prevalencia de procesos periodontales graves sólo afecta a una baja proporción de las poblaciones, independientemente de su nivel de desarrollo económico y sanitario. Es obvio que el aumento de la esperanza de vida en todo el mundo traerá consigo, entre otros factores, un aumento de la problemática periodontal a la que cada país debería ir adaptándose para dar respuesta a esta futura situación (14).

BIBLIOGRAFÍA

1. Reich E. Trends in caries and periodontal health epidemiology in Europe. *Int Dental J.* 2001;51:392-8.
2. Global Oral Data Bank. World Health Organization. Disponible en: <http://www.who-collab.od.mah.se>

La planificación en odontología comunitaria

Lluís Salleras Sanmartí y Elías Casals Peidró

INTRODUCCIÓN

Un hecho incuestionable de nuestros tiempos es que los recursos económicos de los sistemas sanitarios son limitados, mientras que las necesidades en materia de prevención y de asistencia sanitaria crecen de forma exponencial a medida que avanzan los conocimientos científicos y se dispone de nuevas tecnologías diagnósticas, terapéuticas y preventivas, que cada vez son más sofisticadas y costosas. De aquí la necesidad de la planificación, única forma de garantizar la utilización adecuada de los recursos disponibles.

Durante el siglo xx, a medida que las acciones de los gobiernos dirigidas a la restauración de la salud y a la prevención de las enfermedades se hicieron más complejas, se hizo evidente la necesidad de la planificación en el ámbito sanitario.

En el campo de la asistencia hospitalaria, el pionero fue Avedis Donabedian, que trasladó al hospital la estrategia de planificación por objetivos, aplicada por Robert McNamara en el ejército americano. De hecho, este experto, que después sería secretario de Estado del gobierno de John F. Kennedy, había aplicado su experiencia de planificación en la empresa privada a las necesidades de los ejércitos en un enfrentamiento mundial. En primer lugar, se fijaban los objetivos generales (vencer al enemigo) y operacionales (posiciones del enemigo que debían dominarse) que se querían conseguir. En segundo lugar, se analizaban las necesidades de recursos humanos (soldados y oficiales), materiales (armamento, víveres) y económicos (dinero) para conseguir los objetivos fijados. En tercer lugar, se movilizaban los recursos (tropas y material). Y en cuarto lugar, se evaluaba la consecución o no de los objetivos y, en caso negativo, se investigaba el porqué (en general, insuficiencia o mala utilización de los recursos). En el ámbito de la asistencia hospitalaria, Donabedian preconizó el establecimiento de objetivos asistenciales, la adecuación de la calidad y de la cantidad de los recursos hospitalarios (humanos, materiales y económicos) a las intervenciones necesarias para dar respuesta a estos objetivos y la confección de indicadores para poder evaluar su consecución (1).

En la promoción de la salud y la prevención de la enfermedad, los pioneros fueron, en la parte teórica, Pinauld, en el Departamento de Salud Comunitaria de la Universidad de Montreal, y en la parte práctica, McGinnis, en el Departamento de Salud de los Estados Unidos.

Pinauld trasladó la experiencia de Donabedian en los hospitales al campo de la salud comunitaria. Su libro *Planification de la Santé* se ha convertido en un clásico (2). McGinnis, director del primer Plan de Salud de los Estados Unidos, publicado a mediados de los años ochenta (Healthy People, 2000), estableció las bases de la planificación de las políticas de promoción de la salud que debían desarrollar los gobiernos: establecer objetivos de salud a largo plazo (unos diez años) y objetivos operacionales a medio plazo (unos cinco años). Los primeros hacen referencia al estado o situación de salud (morbilidad, mortalidad, discapacidades) que han de modificarse o bien a los factores de riesgo para la salud, la prevalencia de los cuales hace falta reducir. Los segundos están vinculados a las actividades a desarrollar para lograr los objetivos. La definición de estas actividades y de los recursos que se movilizarán son tareas que deben asumir los servicios de salud responsables de la ejecución de los programas sanitarios. Finalmente, en la cuarta etapa hace falta prever la evaluación de los resultados de las intervenciones realizadas; es decir, la consecución o no tanto de los objetivos operacionales como de los de salud y de disminución de riesgo que se hayan establecido (3).

Durante los últimos veinte años es mucha la experiencia acumulada en materia de planificación sanitaria en los países desarrollados. Fruto de esta experiencia han sido la adopción de la planificación por objetivos de salud y la consolidación de los planes de salud como el instrumento directivo y el marco de referencia de la política sanitaria de un país (4).

En todos los planes de salud de los países desarrollados, la salud oral ocupa un lugar destacado. No podía ser de otra forma, ya que en estos países los problemas de salud oral son importantes causas de morbilidad. La reducción de la prevalencia de las enfermedades orales y de sus factores de riesgo ha sido una intervención prioritaria en todos los planes de salud elaborados en estos países durante los últimos 20 años.

LAS ETAPAS DE LA PLANIFICACIÓN DE LOS PROGRAMAS DE SALUD

En la elaboración de un programa de salud comunitaria se describen clásicamente en la literatura médica seis etapas (5) (tabla 20-1). Las dos primeras, la identificación de problemas y necesidades, y el establecimiento de las prioridades de intervención, constituyen las fases preliminares de la planificación de programas. Las restantes corresponden a los elementos de un programa de salud. El objetivo u objetivos de un programa de salud deberán expresarse en términos de mejora del estado de salud de la población de estudio. A continuación, deberán especificarse las actividades necesarias para alcanzar los objetivos, así como los recursos requeridos para su ejecución, los cuales deberán ser adecuadamente movilizados. Por último, la evaluación del

Tabla 20-1 Etapas en la elaboración de un programa de salud

Planificación general					
		Planificación por programas			
1 Identificación de los problemas y las necesidades	2 Establecimiento de las prioridades	3 Fijación de los objetivos	4 Definición de las actividades para conseguir los objetivos	5 Movilización y/o coordinación de los recursos financieros, materiales y humanos	6 Evaluación de la estructura, del proceso y del resultado: Eficacia Efectividad Eficiencia

programa tiene por objeto establecer si se han alcanzado los objetivos fijados y además revalorar las principales etapas de la planificación del programa: formulación de los objetivos, determinación de las actividades necesarias para alcanzarlos y movilización-coordinación de los recursos.

La evaluación debe realizarse a tres niveles: recursos (evaluación de la estructura del programa), actividades (evaluación del proceso) y objetivos (evaluación de los resultados).

Dentro de la evaluación de los resultados, se realiza el análisis de los objetivos del programa expresados en términos de un estado de salud definido para una población diana concreta. Los resultados de salud de un programa pueden ser apreciados a dos niveles: individual (evaluación de la eficacia) en aquellos pacientes que se benefician del proceso aplicado en condiciones ideales y comunitario (evaluación de la efectividad) cuando se aplica el proceso en las condiciones reales de la práctica clínica diaria o de los programas comunitarios (6).

Por lo tanto, la *eficacia* evalúa los efectos sanitarios del programa en individuos que realmente se han beneficiado de la intervención que se evaluaba aplicada en condiciones ideales, que no son las del trabajo diario en la consulta o en salud pública, y que además se han adherido a él, es decir, que han cumplido las recomendaciones preventivas o curativas. La eficacia se evalúa mediante la realización de ensayos clínicos aleatorizados.

La *efectividad* evalúa los efectos sanitarios de un programa en el conjunto de la población diaria, cuando las condiciones de aplicación son las habituales de la práctica clínica o de los programas de salud pública y por tanto normalmente no óptimas. A veces se produce cierta confusión en la literatura médica al presentar datos que provienen de estudios observacionales como base de la eficacia cuando en realidad esos datos se refieren realmente a la efectividad de la intervención.

Una buena «eficacia» no conlleva necesariamente una buena «efectividad». Por ejemplo, un teórico programa de cepillado con pasta fluorada en el ámbito escolar con una buena eficacia en un estudio piloto en condiciones óptimas puede obtener una baja efectividad debido a la falta de colabora-

ción del profesorado, a la negativa de los padres a que se lleve a cabo o a problemas en la distribución y reposición de los materiales necesarios para su desarrollo (pasta, cepillos o manuales de apoyo).

La *eficiencia* expresa la relación entre los resultados sanitarios obtenidos en la población diaria (efectividad) y los costes de los recursos necesarios para su consecución. Al evaluar la eficiencia, los resultados se relacionan con los recursos movilizados para llevar a cabo el programa. El estudio de la eficiencia asume que la efectividad del programa ya ha sido demostrada con anterioridad, pues en caso contrario sería un estudio absurdo (7).

LA PLANIFICACIÓN EN SALUD ORAL: EL EJEMPLO DEL PLAN DE SALUD DE CATALUÑA

La planificación de los programas de salud oral sigue las mismas etapas que se acaban de mencionar, igual que los demás programas de salud comunitaria.

Un punto previo y fundamental para el éxito de un programa de salud oral es tener un conocimiento previo de los recursos disponibles, actuales o futuros. No es necesario un inventario completo de todos los recursos, pero sí una aproximación que puede esbozarse a partir de un sencillo cuestionario como el promovido por un grupo de trabajo de la OMS, la Federación Dental Internacional (FDI) y la Asociación Internacional de Investigación Dental (IADR) (8, 9) (tabla 20-2).

Tampoco es lo mismo elaborar programas de salud oral allí donde no se hayan realizado con anterioridad que continuar y/o modificar planes y programas ya existentes como resultado de la evaluación de sus resultados.

Antes de la elaboración de un programa de salud oral tienen que haberse completado previamente las dos primeras fases de toda planificación: identificación de problemas y necesidades, y establecimiento de las prioridades. Por ejemplo, en el Plan de Salud de Cataluña 2002-2005 (10), tras identificar los principales problemas de salud de esta comunidad autónoma, se enumeran y ordenan los principales problemas en función de su importancia relativa de acuerdo a cuatro características previamente definidas: morbilidad, mortalidad, efectividad de las medidas preventivas y potencial de incremento de la esperanza de vida en buena salud (tabla 20-3). La salud oral queda en el décimo puesto en la lista de prioridades debido a la elevada prevalencia de los problemas de salud dental (la mayor entre todos los problemas de salud listados).

En la elaboración de un programa de salud oral se deben seguir los mismos pasos que en la elaboración de cualquier programa de salud (tabla 20-1). En primer lugar, se fijan los objetivos (reducción de la incidencia de las enfermedades orales) que se pretenden alcanzar con el programa, cuantificándolos debidamente y estableciendo una fecha para su consecución. En segundo lugar, se definen y especifican las actividades necesarias para alcanzar los objetivos. En tercer lugar, se definen, especifican y movili-

Tabla 20-3 Prioridades del Plan de Salud de Cataluña 2002-2005

<i>Problema de salud</i>	<i>A</i>	<i>B</i>	<i>C</i>	<i>D</i>	<i>A+B</i>	<i>CxD</i>	<i>(A+B) x C x D</i>
Cardiovasculares	–	8	3	1,5	15	4,5	67,5
Salud mental	–	8	2	1,5	16	3,0	48,0
Cáncer	5	10	2	1,5	15	3,0	45,0
Accidentes	5	10	2	1,5	15	3,0	45,0
Diabetes	5	8	3	1,0	13	3,0	36,0
Tuberculosis	2	4	3	0,5	5	4,5	27,0
Enfermedades vacunables	2	4	4	1,0	6	4,0	24,0
Sida	1	10	2	1,0	11	2,0	22,0
Maternoinfantil	–	2	3	1,5	4	4,5	18,0
Salud oral	10	2	3	0,5	12	1,5	18,0
Enfermedades de transmisión sexual	3	2	3	1,0	5	3,0	15,0
Infecciones nosocomiales	1	4	3	1,0	5	3,0	15,0
Salud laboral	3	4	2	1,0	7	2,0	14,0
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	5	8	2	0,5	13	1,0	13,0
Alcohol y drogas	5	8	1	1,5	13	1,0	13,0
Cirrosis hepática	1	6	2	0,5	7	1,0	7,0
Osteoarticulares	9	4	1	0,5	13	0,5	6,5
Legionelosis	1	4	2	0,5	5	1,0	5,0
Toxiinfecciones	1	2	3	0,5	3	1,5	4,5

A = Magnitud: según la morbilidad general (prevalencia/incidencia) (1-10).

B = Gravedad: según la mortalidad, años potenciales de vida perdidos, incapacidad y percepción subjetiva de carga social y económica (1-10).

C = Efectividad: según la valoración de los expertos sobre la efectividad en Cataluña de las medidas de eficacia probada para prevenir o tratar el problema de salud (1-4). Sólo se refiere a la parte alcanzable desde el sistema.

D = Potencial de incrementar la esperanza de vida en buena salud dividido en 3 categorías: 0,5 = bajo, 1,0 = intermedio y 1,5 = alto.

caries dental fue identificada, en el año 1991, como un problema de salud prioritario en el *Documento Marco para la elaboración del Plan de Salud de Cataluña*, por su alta prevalencia, por el elevado coste de su tratamiento rehabilitador, así como por la existencia de medidas preventivas para su reducción (14).

Se formularon tres objetivos de salud para el año 2000: el 31 de diciembre de dicho año *a)* el 75 % de los escolares de 6 años debían estar libres de caries, *b)* el 50 % de los escolares de 12 años debían estar libres de caries, y *c)* el índice de dientes permanentes cariados, ausentes por caries y obturados por caries (CAOD) debía estar por debajo de 2.

Tabla 20-5 Objetivos operacionales del Plan de Salud de Cataluña 1999-2001 en materia de salud oral

1. Antes de la finalización del período de vigencia de este Plan de Salud debe conseguirse una cobertura del 75% del Programa de enjuagues con soluciones fluoradas en los escolares de 6 a 11 años
Evaluación: Cobertura del Programa de enjuagues con soluciones fluoradas en los escolares de 6 a 11 años (1.º a 6.º de Primaria)
2. Antes de la finalización del período de vigencia de este Plan de Salud se deberá realizar el cribado para la detección de individuos de alto riesgo de caries en el 70% de los escolares de 6, 8, 10, 12 y 14 años (1.º, 3.º, 5.º de Primaria; 1.º y 3.º de ESO) atendidos por los equipos de atención primaria que dispongan de odontólogo
Evaluación: Cobertura del cribado para la detección de individuos de alto riesgo de caries en el 70% de los escolares de 6, 8, 10, 12 y 14 años (1.º, 3.º, 5.º de Primaria; 1.º y 3.º de ESO) atendidos por los equipos de atención primaria que dispongan de odontólogo

de caries en el año 2000 ya se había superado en 1997. En el año 1983 sólo un 14% de escolares estaba libre de caries a los 12 años; este porcentaje aumentó hasta un 38% en el año 1991, para posteriormente situarse, en 1997, en un porcentaje del 53,4%. Por último, el tercer objetivo del Plan de Salud, que determina que el índice CAOD en los escolares de 12 años sea inferior a 2 en el año 2000, ya había sido alcanzado el año 1991 de forma clara. Este índice ha descendido desde el nivel de 2,98, en el año 1983, a 1,66, en el año 1991, y a 0,9 en la última encuesta de 1997 (tabla 20-4).

Establecimiento y evaluación de actividades

Para poder evaluar correctamente el proceso es necesario establecer objetivos operacionales, es decir, aquellos objetivos ligados a la realización de las actividades que se han de desarrollar para alcanzar los objetivos de salud establecidos. A mayor número de objetivos operacionales establecidos y formulados con detalle, sin caer en el abuso, mayor es la capacidad de la evaluación para discernir entre las actividades desarrolladas correctamente y las que son susceptibles de mejora.

A modo de ejemplo, sirven los dos objetivos operacionales establecidos en el Plan de Salud 1999-2001 (tabla 20-5) relacionados con los tres objetivos de salud establecidos en 1991 para el año 2000 (tabla 20-4). Las evaluaciones efectuadas demostraron que parte de los objetivos operacionales no fueron alcanzados. Por un lado, la cobertura de escolares que seguían el programa de enjuagues disminuía año tras año, situándose en el curso 1999-2000 en un porcentaje del 52,2% para las edades de 6 a 13 años, lejos del 75% de los escolares de 6 a 11 años establecido como objetivo operacional. Por otro lado, la red de atención primaria no consiguió alcanzar los porcentajes de cribado para la detección de individuos de alto riesgo de caries situados en

Tabla 20-6 Objetivos operacionales del Plan de Salud de Cataluña 2002-2005 en materia de salud oral

1. Durante el período de vigencia del Plan de Salud 2002-2005, el 100% de los odontólogos de atención primaria deberán realizar aplicaciones profesionales de flúor tópico en los escolares de alto riesgo de caries. (Indicador de evaluación: proporción de odontólogos que realizan aplicaciones profesionales de flúor tópico en los escolares de alto riesgo de caries)
2. Durante el período de vigencia del Plan de Salud 2002-2005, el 100% de los odontólogos de atención primaria deberán realizar sellados de fisura en los escolares de alto riesgo de caries. (Indicador de evaluación: proporción de odontólogos que realizan sellados de fisura en los escolares de alto riesgo de caries)
3. Durante el período de vigencia del Plan de Salud 2002-2005, el 10% de los escolares catalanes de 7 años deberán ser portadores de sellados de fisuras
4. Durante el período de vigencia del Plan de Salud 2002-2005 se deberán conocer los niveles de salud oral del 50% de las áreas básicas de salud (libres de caries, CAOD, dientes temporales cariados y obturados por caries [cod], porcentaje de escolares con sellado de fisuras) mediante la revisión de los escolares de 1.º y 6.º de Primaria por parte de los equipos de odontología de atención primaria. (Indicador de evaluación: proporción de áreas básicas de salud con registro de salud oral)
5. Durante el período de vigencia del Plan de Salud 2002-2005, el 50% de los odontólogos de atención primaria deberán realizar actividades restauradoras (obturaciones) en los escolares de acuerdo a los criterios establecidos en el protocolo. (Indicador de evaluación: proporción de odontólogos que realizan actividades restauradoras)
6. Durante el período de vigencia del Plan de Salud 2002-2005, se deberá conocer el porcentaje de escolares de 6 y 12 años que se cepillan los dientes diariamente. (Indicador de evaluación: proporción de escolares de 6 y 12 años que se cepillan los dientes diariamente)
7. Durante el período de vigencia del Plan de Salud 2002-2005, se debe evaluar el estado de salud oral de los escolares catalanes (libres de caries, CAOD, cod, índice de restauración, porcentaje de escolares con sellado de fisuras, niveles de fluorosis) y relacionar estos datos con las variables sociales. (Indicador de evaluación: Realización del estudio correspondiente)
8. Durante el período de vigencia del Plan de Salud 2002-2005, se debe evaluar el efecto de la fluoración de las aguas sobre la población adolescente. (Indicador de evaluación: realización del estudio correspondiente)

el 70% de los escolares de 6, 8, 10, 12 y 14 años (1.º, 3.º, 5.º de Primaria; 1.º y 3.º de ESO). Una encuesta efectuada en los odontólogos de atención primaria mostró que si bien un 79,3% de los profesionales revisaban a los escolares de primaria, sólo el 43,7% revisaban a los escolares de secundaria (17). Además, no se consiguió obtener datos globales acerca del número de escolares realmente examinados.

Un número pequeño de objetivos operacionales facilita la evaluación (menor recopilación de datos) pero ofrece menos información acerca de cómo mejorar la situación. Además, en algunos casos puede dar una visión negativa al no cumplirse los objetivos operacionales establecidos, como en este ejemplo, pese a que ello no implique la no realización de un mayor volumen de actividad o el aumento de los recursos destinados. Valorada esta

Tabla 20-7 Actividades en materia de salud oral en el Plan de Salud de Cataluña 2002-2005

1. Elaboración del nuevo Protocolo de salud dental infantil
2. Organización de reuniones informativas con los odontólogos de atención primaria sobre los objetivos de salud y el nuevo Protocolo de salud dental infantil
3. Organización de reuniones informativas con los docentes de Primaria sobre las medidas encaminadas a la mejora de la salud oral (cepillado, flúor, sellado de fisuras, Protocolo de salud dental infantil)
4. Determinación de las pautas de prescripción de compuestos fluorados dirigida a odontólogos, pediatras y farmacéuticos de Cataluña
5. Realización de una campaña informativa dirigida a los padres de escolares informando sobre las medidas preventivas encaminadas a la mejora de la salud oral (cepillado, flúor, sellado de fisuras)
6. Valoración epidemiológica, con periodicidad trienal, del estado de salud oral de los escolares de las áreas básicas de salud (libres de caries, CAOD, cod, índice de restauración, porcentaje de escolares de sellado de fisuras) mediante la revisión de los escolares de 1.º y 6.º de Primaria por parte de los equipos de odontología de atención primaria
7. Realización de sellado de fisuras en los molares de los escolares de alto riesgo de caries en los centros de atención primaria
8. Aplicación de compuestos fluorados profesionales (gel o barniz) a los escolares de alto riesgo de caries en los centros de atención primaria
9. Tratamiento de las lesiones irreversibles de caries de los escolares de 6-7 años en los centros de atención primaria
10. Realización de profilaxis periodontal de los escolares de 6-7 años en los cuales la acumulación de cálculo sea incompatible con el mantenimiento de la salud gingival
11. Evaluación de un protocolo de evaluación a la gestante
12. Introducción de las tecnologías de la información y la comunicación en el ámbito de los equipos de odontología de atención primaria con el objetivo de conocer, en tiempo real, el estado de salud oral de los escolares catalanes así como las actividades asistenciales realizadas
13. Implantación del cepillado diario de los escolares de primaria en la escuela
14. Realización de una encuesta de salud oral en Cataluña para evaluar la evolución de los datos de acuerdo a los criterios utilizados en las encuestas anteriores (1983, 1991, 1997)
15. Realización de una encuesta de salud oral en Girona y Figueres para poder evaluar en la población adolescente el efecto de la fluoración de las aguas

situación, los cuatro objetivos del programa de salud oral en el Plan de Salud de Cataluña para el año 2010 (tabla 20-4) deberán evaluar su proceso mediante los ocho objetivos operacionales establecidos para el período 2002-2005 (tabla 20-6). Este aumento en el número de objetivos operacionales pretende mejorar la capacidad de evaluación de los recursos y del proceso. A modo de ejemplo, mientras el objetivo operacional número 2 establece qué recursos humanos deben realizar una actividad determinada (aplicación de sellados de fisura), el objetivo operacional número 3 establece un número de actividades intermedias a desarrollar (porcentaje de escolares de 7 años portadores de sellado de fisuras). Estos dos objetivos operacionales permitirán valorar mejor el programa asistencial oral de la red de atención primaria.

Economía de los servicios de salud oral. Introducción, análisis de oferta y demanda y evaluación económica

Vicente Ortún Rubio y Jaime Pinilla Domínguez

INTRODUCCIÓN

La economía aplicada a la producción y distribución de salud y servicios sanitarios, «*economía de la salud*», es una disciplina que ayuda a la toma de decisiones en el sector desde la década de 1970. Sus conceptos y herramientas se emplean en la planificación sanitaria y en la gestión, tanto de centros y servicios como en la propia gestión clínica. Como en cualquier otro servicio sanitario, los conceptos de demanda, oferta, productividad, costes y beneficios no son ajenos al análisis de los servicios de salud oral, y es por ello que recientemente también se está empezando a hablar de «*economía dental*» o «*economía de los servicios de salud oral*».

Este capítulo es eminentemente introductorio y se reparte en dos bloques. El primero de ellos presenta de manera sencilla el funcionamiento del mercado competitivo en general y de servicios dentales en particular. Primero definimos la curva de demanda y a continuación la de oferta, y enlazando estos instrumentos vemos cómo se determina el precio de mercado en el punto en el que se cortan estas dos curvas, punto en el que las fuerzas de la oferta y la demanda se compensan: equilibrio competitivo. A continuación se alerta sobre la presencia de los llamados fallos de mercado, sus causas y posible regulación mediante la intervención del Estado. El segundo bloque tiene por objeto presentar los fundamentos, métodos y aplicaciones de la evaluación económica de intervenciones sanitarias, con una orientación sencilla y dirigida al odontólogo. Se abordan aspectos relacionados con la medida de los costes y de los resultados sanitarios, así como los fundamentos de los métodos de evaluación económica: análisis de costes, análisis coste-efectividad, coste-utilidad y coste-beneficio. Finalmente, el capítulo se cierra, a modo de resumen, con lo que podrían ser tres aspectos claves que un clínico en general y un odontólogo en particular debe conocer de economía.

ANÁLISIS DE OFERTA Y DEMANDA

La demanda

Entendemos por demanda la «disposición a pagar». La demanda individual de un bien es la cantidad de ese bien o servicio (consulta al odontólogo) que un individuo o familia están dispuestos a comprar dadas sus restricciones presupuestarias, sus preferencias, su estado de salud, etc.

En cualquier momento, dado del tiempo, existe una relación entre el precio del bien o servicio y la cantidad demandada del mismo (fig. 21-1). Las funciones de demanda son funciones decrecientes con el precio indicando que si el precio baja ($P_0 \rightarrow P_1$) estaremos dispuestos a comprar mayor cantidad del bien o servicio ($Q_0 \rightarrow Q_1$), y viceversa.

Las curvas de demanda se desplazan a lo largo del tiempo. Este desplazamiento se produce porque varían otros determinantes de la cantidad demandada distintos de los precios. Por ejemplo, la demanda de implantes dentales no sólo depende del precio de estos. Es indudable que hay otros factores, como el nivel de renta (poder adquisitivo) del paciente, el precio de

los tratamientos sustitutivos (prótesis removible), el precio de tratamientos complementarios (corona sobre implantes), y elementos subjetivos como los gustos, modas o preferencias de los consumidores.

Si la curva D_1 (fig. 21-2) representara la función de demanda de implante dental de un individuo dada su renta actual, un aumento de renta desplazará la curva de demanda hacia la derecha. Al aumentar su renta el individuo estará dispuesto a comprar más cantidad del bien ($Q_1 \rightarrow Q_2$) para el precio dado (P_1).

Por tanto, las cantidades demandadas reaccionan aumentando o disminuyendo cuando cambian los precios, la renta y otros factores. Pero ¿cuánto?, ¿en qué proporción? Para ello definimos y empleamos el concepto de elasticidad precio y elasticidad renta de la demanda.

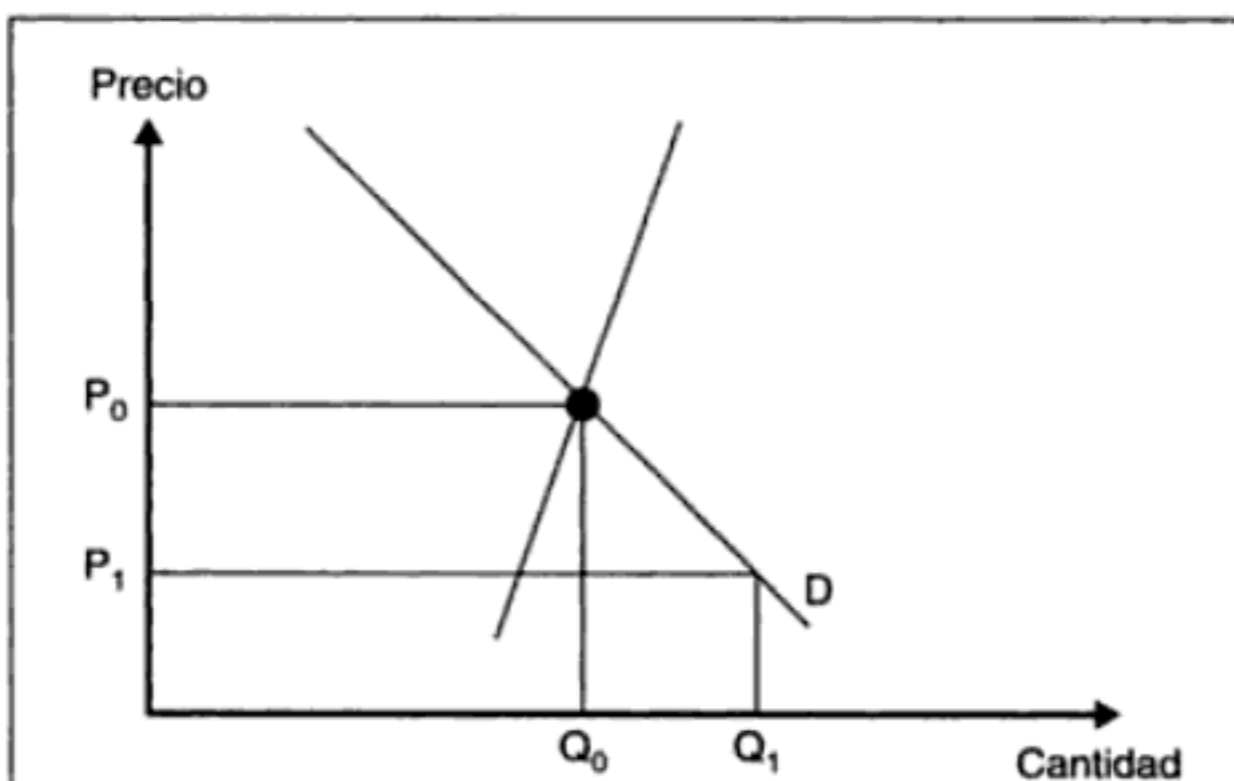


Figura 21-1 La curva de demanda.

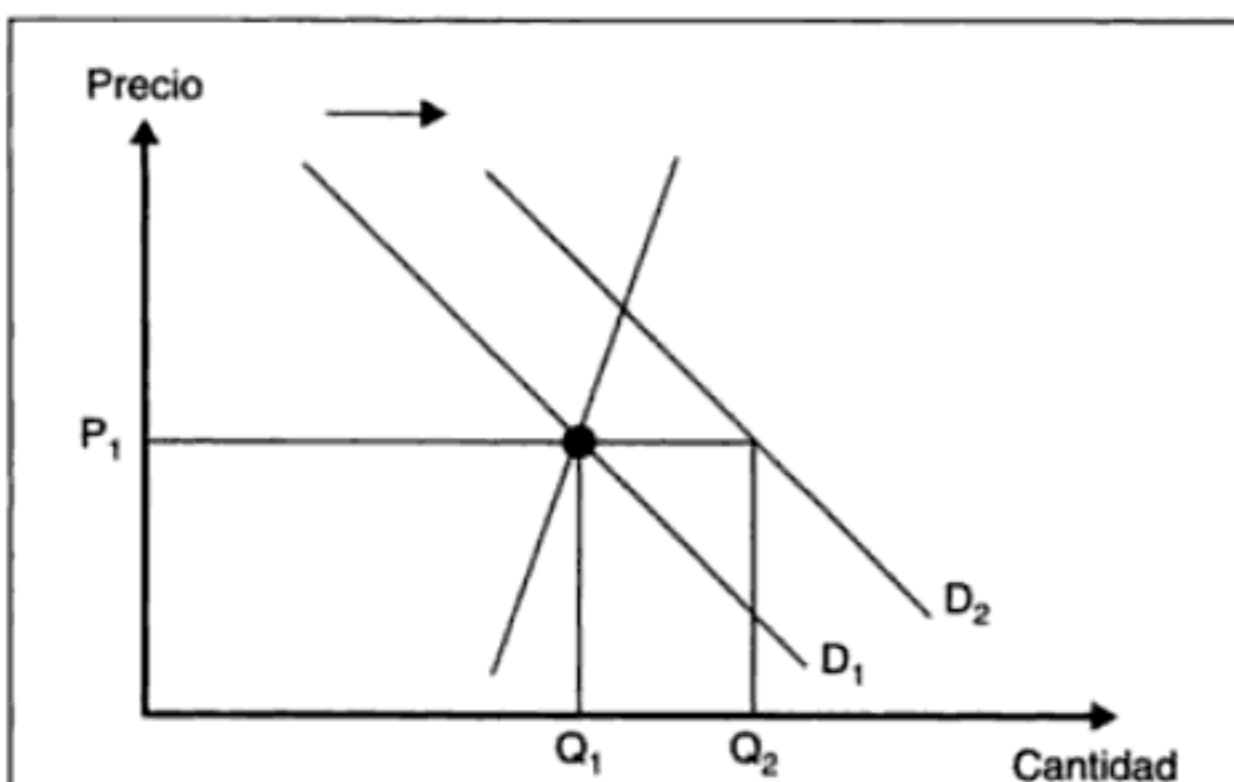


Figura 21-2 Desplazamiento de la curva de demanda.

La elasticidad precio de la demanda mide la variación porcentual que experimenta la demanda cuando varían los precios en un pequeño porcentaje. Por ejemplo, una elasticidad precio de la demanda de consultas dentales de $-0,2$ significa que si aumenta el precio de las consultas un 1% , el número de visitas que se harán al dentista disminuirá un $0,2\%$. Se dice que un bien o servicio es de demanda inelástica al precio cuando la elasticidad precio de su demanda (en valor absoluto) es inferior a la unidad, y de demanda elástica si es mayor que uno.

De forma similar se define e interpreta la elasticidad renta de la demanda: simplemente se sustituye precio por renta. La elasticidad renta nos permite clasificar bien en inferior, normal o superior. Un bien es inferior si su elasticidad renta es negativa; al aumentar la renta, se demanda menos porque se sustituye por otros bienes que son preferidos por los consumidores. Un bien normal tiene elasticidad renta mayor que cero pero menor que uno, su demanda no aumenta proporcionalmente en relación con la renta, sino menos. Un bien de lujo o superior es aquel cuya demanda aumenta proporcionalmente más de lo que sube la renta, es decir, su elasticidad renta es mayor que uno.

A partir de esta breve introducción teórica nos podemos preguntar: ¿cómo se comporta la demanda de servicios dentales? ¿La demanda de servicios dentales es elástica o inelástica, el cuidado dental es considerado un bien superior, inferior o normal?

Existen pocas y discutibles aproximaciones empíricas a estas cuestiones, cada una de ellas específica para el tipo de datos utilizados, y la mayoría relacionadas con el análisis de series temporales con información agregada con el sesgo que ello supone. Destacan las aportaciones de Phelps y Newhouse (1), Manning y Phelps (2), Grytten y cols. (3) y Sintonen y Maljanen (4). Según estos trabajos, las estimaciones obtenidas de la elasticidad precio y renta señalan a este tipo de servicios con una demanda inelástica, elasticidad precio entre $-0,03$ y $-0,29$, y con una elasticidad renta mayor que uno, entre $1,4$ y $1,7$, «bienes de lujo».

Una elasticidad precio menor que uno (en valor absoluto), como la que muestran estos trabajos, significa que las cantidades demandadas son poco sensibles a los precios, demanda inelástica. En general, la elasticidad de la demanda de un bien depende, en gran medida, de la cantidad de sustitutivos cercanos que tenga, y no parece que el alivio del dolor de la infección por caries mediante infusiones de clavo y canela tenga más efectividad que la de retrasar nuestra visita al dentista.

Los servicios de odontología como bien de lujo se espera que sean solicitados en mayor cantidad a medida que la renta es superior, dentro de las necesidades de salud del individuo. Es evidente que un individuo con escasa renta no está excluido necesariamente de poder acceder a tratamiento dental, pero sí es probable que este individuo opte por lo más barato, exodoncia en diente cariado frente a endodoncia más obturación.

En este sentido, la mayoría de los trabajos coinciden en que la demanda de servicios dentales por parte de los individuos es muy desigual, mayor en niños y jóvenes, estrechamente relacionada con los hábitos higiénicos de la

persona, y con las clases sociales de mayor nivel económico y educativo, duplicando estos últimos el número de visitas al dentista con relación a las personas sin estudios.

En España, quizá debido a la ausencia de una base de datos específica, son muy pocos los estudios que han analizado los factores que influyen en la demanda y utilización de este tipo de servicios (5), si bien sus resultados son coincidentes con los de la literatura médica internacional antes mencionada.

La oferta

Pasemos ahora de la demanda a la oferta. La oferta es la cantidad de un bien o servicio que los productores están dispuestos a vender a un determinado precio durante un cierto período. La oferta depende de la naturaleza (p. ej., el grado de escasez de las materias primas), de los costes de producción, de la tecnología (que a su vez influye en los costes) y de otros factores. Al contrario que la demanda, la oferta es una función creciente del precio: cuanto mayor sea el precio al que se puede vender el bien que ofrecemos, mayor cantidad estaremos dispuestos a ofrecer del mismo (fig. 21-3). Definimos la elasticidad precio

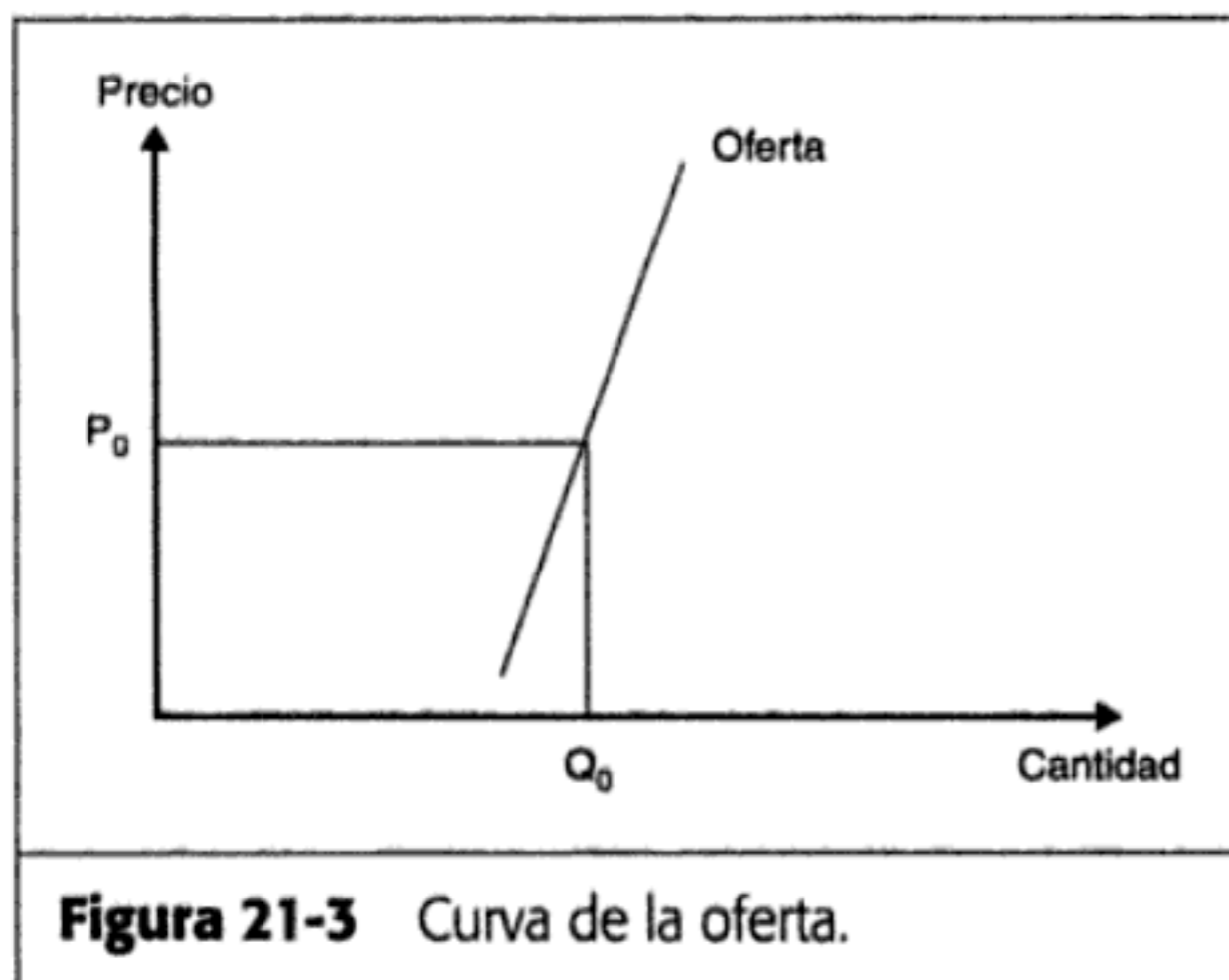


Figura 21-3 Curva de la oferta.

de la oferta de forma similar a la de la demanda: es el porcentaje en que aumenta la cantidad ofrecida del bien o servicio si el precio aumentara un 1%.

Igual que ocurría con la demanda, se pueden producir desplazamientos de la curva de oferta de mercado por diversas causas. Por ejemplo, si hay una reducción de precios de los factores de producción (salarios, material fungible, etc.) y por tanto disminuyen los costes de producción.

El coste total de producción de un servicio por período de tiempo es la suma de dos componentes, los costos fijos y los costes variables:

- Los costes fijos son independientes del nivel de producción. Incluyen el mantenimiento de equipos y la infraestructura en general.
- Los costes variables dependen directamente de la cantidad que se produce.

En un enfoque alternativo podemos clasificar los costes de producción en costes medios y marginales:

- Coste medio de producción. Se calcula dividiendo el coste total entre el número de unidades producidas y se interpreta como el coste promedio

de producir una unidad. A partir de la representación de la curva de costes medios (curva en forma de U) se dice que la producción tiene rendimientos crecientes/decrecientes a escala si a medida que se aumenta el nivel de actividad los costes medios de producción van disminuyendo/aumentando.

- **Coste marginal.** Se define como el coste adicional de producir una unidad más. Por ejemplo, el coste marginal de una cirugía en una clínica con las instalaciones preparadas y los equipos disponibles, es solamente el coste variable (pago del trabajo, uso de las instalaciones, material fungible) pero no la parte proporcional correspondiente a la «amortización» de los costes fijos.

En España, la mayor parte de la asistencia dental a la población se oferta a través del sistema privado, limitándose la oferta del sector público en adultos al diagnóstico y al alivio del dolor mediante la extracción dentaria, ampliándose las prestaciones en la población infantil y adolescente con programas preventivos así como algunas prestaciones de odontología conservadora.

Debido a la escasa oferta de prestaciones de nuestro sistema público, en España la mayoría de los recursos humanos existentes en odontología trabajan en el sector privado. La red pública, a pesar de que ha experimentado un enorme crecimiento en los últimos diez años, apenas recoge un 10% del total de los profesionales del sector. En lo que se refiere a otros países de nuestro entorno, cabe señalar que en Suecia o Finlandia, países con catálogos de prestaciones amplios y con tradición de gestión pública en asistencia primaria, la mitad de los dentistas ejerce profesionalmente en el servicio público dental, y el resto tiene concierto para atender la asistencia de adultos (6). En otros, como Dinamarca o Irlanda, hay también una proporción importante de dentistas que ejercen en centros públicos. En el Reino Unido, el 20% de los dentistas son asalariados de hospitales o de centros ambulatorios; otro 70% son dentistas de cabecera, que como *general practitioner* atienden la odontología general infantil y de adultos en sus consultorios, por cuenta del Servicio Nacional, y sólo el 10% restante se dedica exclusivamente a la práctica privada (7).

En la actualidad las formas tradicionales de oferta privada de servicios de atención dental están cambiando de forma acelerada. Como consecuencia de las nuevas modas de la sociedad actual, el exceso de dentistas, los avances tecnológicos y los cambios en la demanda asistencial, entre otros factores, durante los últimos años están surgiendo otro tipo de clínicas. En particular despierta el interés, por su rápido crecimiento en nuestro país en los últimos años, la aparición de las franquicias dentales (5).

El equilibrio del mercado

El equilibrio del mercado aparece «espontáneamente» del encuentro de las voluntades independientes de los demandantes y los oferentes; es el punto (P_0, Q_0) en que se cortan las curvas de oferta y demanda y se define como la can-

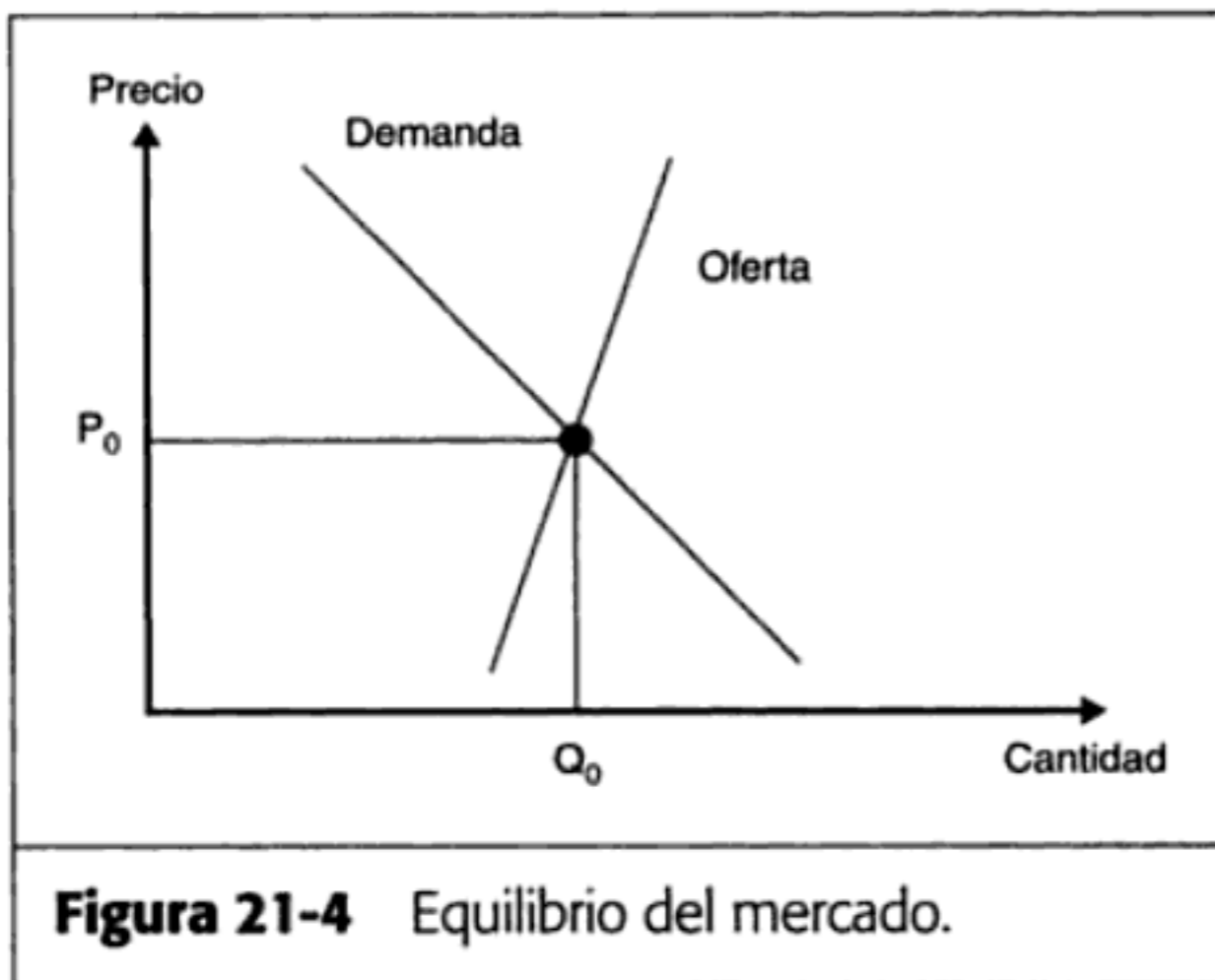


Figura 21-4 Equilibrio del mercado.

tividad que se compra y vende del bien o servicio y su precio. Se llama «equilibrio» porque ningún agente tiene incentivos para cambiar (fig. 21-4).

Conocer en la práctica cómo son las funciones de oferta y demanda sirve para analizar los resultados esperados de determinadas intervenciones públicas y de algunas regulaciones y políticas dirigidas a incentivar bien la oferta o bien la demanda. Por ejemplo, ¿qué

consecuencias tendría aumentar el catálogo de prestaciones cubiertas por el sistema público a determinados servicios dentales que hoy están excluidos?

Uno de los pilares más firmes de la teoría económica es que en un entorno competitivo y con soberanía del consumidor, el mercado asigna eficientemente los recursos. Pero hacen falta ciertas condiciones específicas para garantizar la eficiencia del mercado, y en el sector sanitario fallan algunas de ellas. Un equilibrio socialmente eficiente requiere:

- Información perfecta.
- Que todas las personas busquen maximizar su utilidad.
- Ausencia de beneficios (inmunidad comunitaria) o costes (resistencia a los antibióticos) que como consecuencia de nuestras acciones recaen en otras personas.
- Competencia perfecta entre compradores y entre vendedores.
- Que los productores intenten maximizar su beneficio.

Sin embargo, el mercado falla en mayor o menor grado, de ahí el profundo debate sobre la dosis necesaria de intervención pública (8). Los fallos existentes en el mercado de servicios dentales comparten causas comunes con los producidos en la asistencia sanitaria en general: la incertidumbre (o falta de información sobre cuándo incidirá la enfermedad, con qué gravedad lo hará, qué efectividad tienen los tratamientos, qué ocurre si no se aplica tratamiento, etc.), la información asimétrica entre un proveedor experto y un demandante que no lo es, y otras. Existen otra serie de características que, sin embargo, diferencian a las prestaciones dentales del resto de la asistencia médica (9).

La demanda de servicios dentales difiere de la de otros bienes y servicios de la salud debido a las particularidades de la enfermedad así como de los tratamientos: dos enfermedades principales (caries y enfermedad periodontal), escasa incertidumbre, necesidad constante de tratamiento, no genera efectos en terceras personas, no amenaza la vida y no impone obligaciones especiales. Algunas de estas características conducen a que el

paciente establezca una relación especial con el profesional que los suministra. Esta circunstancia provoca imperfecciones del mercado, tanto por el lado de la demanda como por el de la oferta.

Fallos de mercado por el lado de la demanda

En el lado de la demanda encontramos la presencia de elevados costes de búsqueda de dentista, así como de transacción para cambiar de uno a otro. La mayoría de los tratamientos dentales son considerados como bienes de experiencia (*experience goods*) aunque con características de bienes de reputación. Los bienes de experiencia se caracterizan por el desconocimiento de su calidad hasta que son adquiridos. En los bienes de reputación el consumidor es incapaz de dictaminar sobre su calidad incluso después de haberlos consumido. Por tanto, el aspecto principal del consumo de servicios dentales es la información: ¿cómo conocen los consumidores la calidad? Las dificultades para acceder a esa información hacen que el consumidor no tenga las competencias necesarias para elegir entre su dentista habitual y cualquier otro. A medida que aumenta el número de dentistas resulta más difícil obtener información adecuada de cada uno de ellos.

En el mercado de servicios dentales, por tanto, cuando el número de oferentes aumenta, los costes de búsqueda también lo hacen. Debido a que esta búsqueda entre distintos oferentes es costosa, la demanda se hace menos elástica, por lo que los precios aumentan. La teoría de los costes de búsqueda ha sido demostrada para el mercado americano en un entorno de libre elección de médico (10). Sin embargo, la aplicación de estos resultados al mercado de servicios dentales sigue siendo motivo de controversia (11).

Otro tipo de fallos son los que están vinculados a las dificultades de abandono de nuestro dentista de siempre. Hablamos de los costes de transacción, bien relacionados con aspectos administrativos (transferencia de nuestra información al nuevo dentista), con el desplazamiento (un viaje más largo o más complicado) o con cuestiones psicológicas (esfuerzo que supone finalizar una larga relación con nuestro dentista).

Fallos de mercado por el lado de la oferta

Por el lado de la oferta, la presencia de asimetría de información entre dentista y paciente puede llevar a situaciones de demanda inducida por la oferta (DIO). El papel decisorio del paciente en el mercado de la asistencia sanitaria no se corresponde con el papel que ejerce como consumidor en el mercado general de bienes de consumo. Los individuos, cuando perciben los primeros síntomas de su enfermedad, deciden entre ir al dentista o automedicarse. Sin embargo, una vez en la consulta, generalmente delegan la mayoría de las decisiones en el dentista, agente que dispone de la información.

El pilar en el que se sustenta la hipótesis de la aparición de estrategias relacionadas con la DIO es que si los ingresos del dentista se ven amenazados, este, con el objetivo de evitar la reducción de ingresos, y amparán-

para decidir su nivel de uso y consumo de servicios sanitarios queda limitada por la falta de información y asimetrías informativas citadas e influidas por el hecho de que los gobiernos consideran que el consumo de servicios sanitarios debe ser protegido.

El Estado debe reconocer y proteger el derecho a la salud y está legitimado para intervenir en la financiación sanitaria y para regular aspectos relacionados con los hábitos de vida, programas de salud oral, fluoración de las aguas de abasto, etc. La soberanía del consumidor, que era una de las claves para el correcto funcionamiento del mercado, desaparece y el Estado adquiere mayores dosis de capacidad de intervención.

Además, es posible que aunque el mercado funcione correctamente, los criterios para asignar los recursos no incluyan el criterio de equidad. El mercado genera desigualdades (de acceso, de utilización, de salud) incompatibles con los objetivos de equidad socialmente consensuados. La respuesta institucional es la intervención directa del Estado en la financiación y/o provisión sanitaria, no sin efectos secundarios, entre los que destacan el consumo excesivo de servicios (al ser gratuitos, se consumirán por encima del nivel de eficiencia) y algunos incentivos perversos a los proveedores y a los consumidores.

El debate mercado contra Estado en sanidad ha presidido gran parte de las discusiones del pasado en el sector sanitario. De hecho, el «tamaño» del sector público sanitario y su grado de intervención en el sector varía mucho entre países y sistemas sanitarios.

En nuestro país, hasta 1995, la Seguridad Social sólo cubría, con carácter general, las extracciones dentales y procesos inflamatorios agudos, entre otros aspectos menos conocidos (atención total en accidente de trabajo y coberturas especiales en las mutualidades de funcionarios) (14). Al margen de las diferencias existentes entre las distintas comunidades autónomas, son también evidentes los contrastes entre nuestro país y el resto de miembros de la Unión Europea. Nuestro catálogo de prestaciones mantiene notables deficiencias con respecto a los sistemas vigentes en la Unión Europea. Estas deficiencias son principalmente acusadas en la población adulta, a diferencia de otros países de la Unión Europea en los que la mayoría de los tratamientos se beneficia de copagos o reembolsos más o menos cuantiosos según la situación de empleo/renta del paciente o el coste/complejidad del tratamiento.

Los recursos son escasos, y aunque cada vez se gasta más en salud, no se consiguen cubrir todas las necesidades, siendo necesario, por tanto, decidir cuál es la mejor forma de gastarlos. Además, la utilización de estos recursos impide la opción de emplearlos de otra manera. Debemos entender el coste como «coste de oportunidad», es decir, el coste de perder la oportunidad de hacer otra cosa, de destinar nuestros limitados recursos a otro fin. El análisis económico de las alternativas posibles (evaluación económica) se presenta pues como herramienta fundamental para resolver este tipo de situaciones.

EVALUACIÓN ECONÓMICA DE LOS SERVICIOS DE ATENCIÓN DENTAL

Evaluación económica: definición

La evaluación económica es un complemento necesario de la evaluación médica. La evaluación económica permite calcular y comparar los costes de distintos programas sanitarios o tratamientos alternativos con sus beneficios. Dos son las características que definen una evaluación económica. La primera es la medida de los costes y de las consecuencias de las actividades. No podemos decir si algo es más barato si antes no conocemos qué estamos comprando. De igual forma, no nos decidiremos a comprar determinado bien, por mucho que lo deseemos, si antes no conocemos su precio. Esta segunda característica tiene que ver con el propio objetivo de cualquier evaluación: la elección (15).

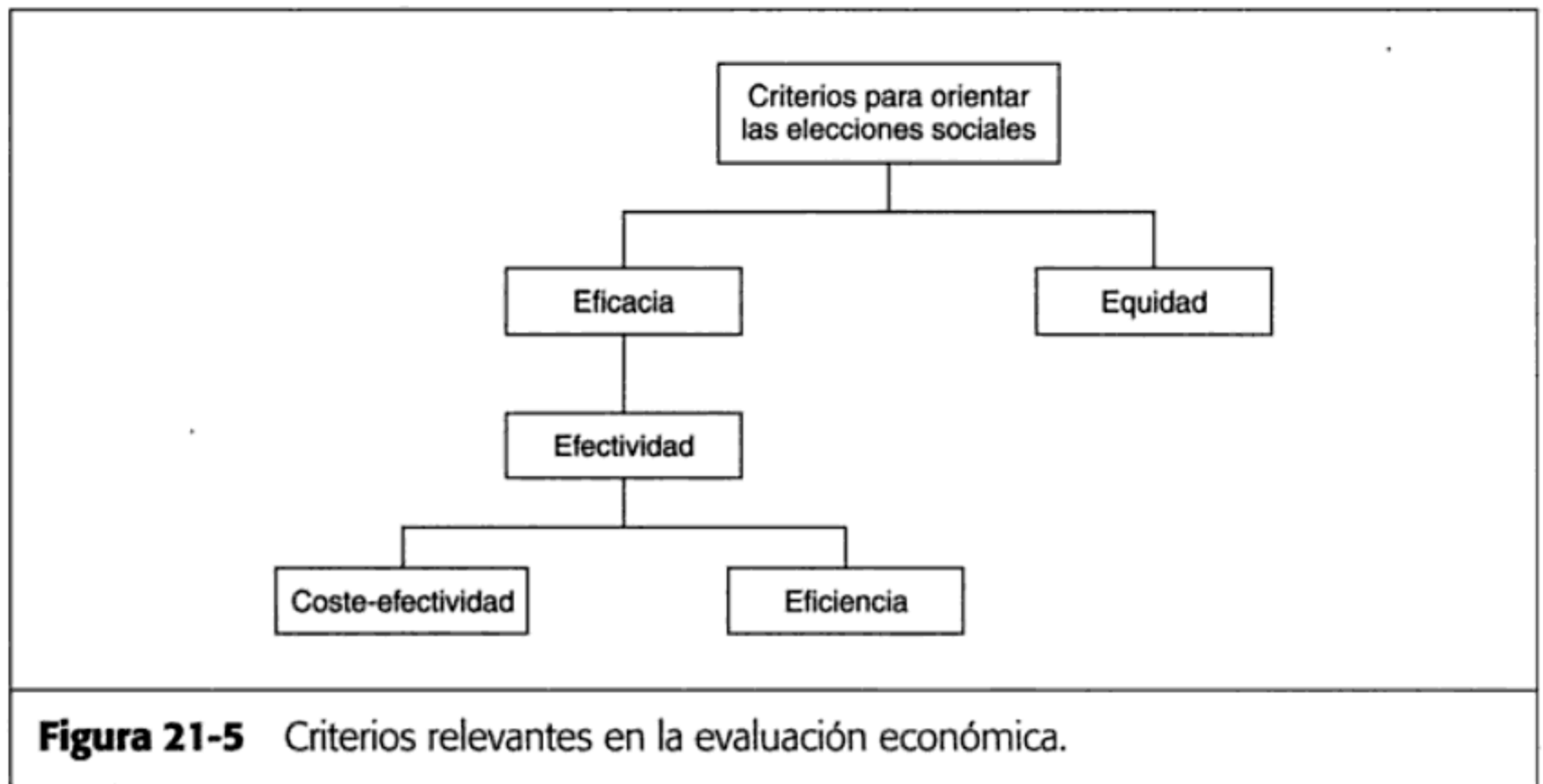
La atención dental en su práctica diaria se enfrenta a un sinnúmero de decisiones clínicas, la mayoría de las cuales comportan la utilización de técnicas o de materiales en tratamientos invasivos e irreversibles. Sin embargo, muchas de estas decisiones se toman generalmente sólo de acuerdo a la experiencia adquirida por el profesional a lo largo de su formación como dentista (16). En este sentido, la evaluación económica, entendiendo como tal el análisis comparativo de los costes y beneficios de formas alternativas, tiene un papel esencial en la práctica de la odontología, generando conocimientos que ayudan a la toma de decisiones sobre el uso eficiente de los recursos asignados.

Conceptos básicos en evaluación económica

La realización de toda evaluación económica requiere que previamente se definan una serie de conceptos o criterios que resultan necesarios para orientar las elecciones sociales:

- **Eficacia.** Mide los efectos de una actuación sobre los individuos realmente alcanzados por esa actuación. Su valoración se realiza generalmente de forma experimental, por ejemplo, mediante ensayos clínicos controlados, y tiene validez universal.
- **Efectividad.** Representa la eficacia en poblaciones reales y situaciones concretas. La efectividad de una actuación se basa en los beneficios que proporciona a la población objetivo de nuestra actuación.
- **Eficiencia.** Conseguir la máxima efectividad con el mínimo uso de recursos, o al mínimo coste. Consideramos un proceso de producción eficiente si no hay otro procedimiento que permita producir más con los mismos recursos.

La figura 21-5 recoge el orden natural del análisis de estos criterios.



Métodos de evaluación económica

Existen distintas técnicas para la realización de evaluaciones económicas en sanidad. La diferencia entre ellas reside en la forma en la que se miden los resultados de las acciones sanitarias, efectos sobre la salud principalmente, ya que los costes se miden siempre en unidades monetarias. Los diferentes métodos se recogen en la tabla 21-1. A continuación presentaremos con detalle cada uno de estos métodos por separado.

Análisis de costes

Su objetivo es comparar distintas alternativas con el mismo resultado en términos de salud, esto es, idéntica efectividad. Si no hay diferencia en los resultados de las intervenciones, entonces el interés de la evaluación es identificar cuál de las alternativas produce el mismo resultado con el coste más bajo, minimización de costes. La evaluación se convierte, pues, en la búsqueda de la alternativa más barata (15). Por ejemplo, la realización de pro-

Tabla 21-1 Métodos de evaluación económica

<i>Tipo de análisis</i>	<i>Medida de los costes</i>	<i>Medida de los efectos</i>
Análisis de costes	Unidades monetarias	Efectos equivalentes
Coste-efectividad	Unidades monetarias	Unidades clínicas habituales
Coste-utilidad	Unidades monetarias	Cantidad y calidad de vida
Coste-beneficio	Unidades monetarias	Unidades monetarias

De Antoñanzas (17).

filaxis por odontólogos o por higienistas dentales. En lo que respecta a los costes se incluyen monetarios y no monetarios (de oportunidad); privados y sociales; directos e indirectos.

Uno de los sesgos o errores más comunes en la interpretación de los resultados de la evaluación económica consiste en utilizar los costes medios en lugar de los costes incrementales o marginales. Por ejemplo, en un programa de sellados capaz de atender a 3.000 niños/mes, aumentar el número de niños a 3.500 puede significar contratar a otro dentista y a otro auxiliar, comprar otro equipo dental y ocupar otro despacho en el centro de salud. El coste de la inversión no debe medirse en términos del coste medio por unidad de beneficio, esto es dividiendo el coste entre el beneficio total de atender a los 3.500 niños, sino en términos del coste marginal, dividiendo por los 500 niños adicionales que se atenderán con el nuevo programa. La medida de los costes incrementales a partir de los costes medios provoca una sobrestimación del ahorro. El análisis de costes marginales resulta, por tanto, más idóneo en este tipo de valoraciones.

Análisis coste-efectividad

Su objetivo es la comparación, razón coste-efectividad, de la efectividad, medida en términos de salud, y los costes de programas o tratamientos alternativos con distinto resultado. Para el profesional sanitario probablemente resulta más fácil evaluar los resultados de las intervenciones sanitarias en las mismas unidades naturales que utilizan en su práctica habitual (evolución del índice de dientes permanentes cariados, ausentes por caries y obturados por caries [CAOD], profundidad de la bolsa gingival y la presencia o ausencia de sangre después de realizar el sondaje para la enfermedad periodontal, etc.). Estas unidades naturales son las que, en definitiva, permiten determinar si una intervención logra o no sus objetivos, o sea, si es o no efectiva. La determinación de qué medidas concretas de efectividad hay que utilizar viene dada por los objetivos de las intervenciones que se llevan a cabo. Los resultados de la intervención pueden entenderse de forma diferente según la medida que se escoja para su evaluación.

En los últimos años se ha evidenciado la efectividad de distintas actividades preventivas en la atención dental, por ejemplo: los dentífricos fluorados, los programas educativos en escolares y los selladores de fisuras, obteniéndose buenos resultados. Sin embargo, en muchos otros casos todavía se utilizan procedimientos de efectividad dudosa y no suficientemente evaluada. Algunos ejemplos de entre muchos serían la extracción preventiva de los cordales, la utilización de compómeros en caries de dentición primaria y el uso abusivo de implantes en situaciones comprometidas (16).

En lo que respecta a los sistemas públicos, la realización de estudios coste-efectividad de algunos tratamientos ha permitido justificar la extensión o reducción de las prestaciones financiadas públicamente. Por ejemplo, ya en 1977, Sheiham (18) se planteó en el Reino Unido la efectividad de las

Un ejemplo de análisis coste-beneficio en salud dental podría ser el estudio de Millán Monleón y cols. (25). En este trabajo se evalúa la posibilidad de un programa de fluoración de aguas de consumo público de la ciudad de Málaga como método de prevención de caries. Los costes son, por tanto, los de fluoración, y los beneficios, el dinero que se ahorrará la sociedad al no tener que atender a todos los que no desarrollen caries. Como el programa mejora el nivel de salud de la población y los beneficios (monetarios) son mayores que los costes (monetarios), el programa resulta rentable.

Otro estudio coste-beneficio reciente, también relacionado con el agua, es el de Cutler y Miller (26), en el que se valora monetariamente la cantidad y calidad de vida ganada como consecuencia de la cloración y fluoración de las aguas en Estados Unidos: por cada dólar gastado en saneamiento se obtuvieron 23 dólares en ganancias de cantidad y calidad de vida; casi la mitad de la reducción de la mortalidad en grandes ciudades y tres cuartas partes de la reducción de la mortalidad infantil son imputables al agua limpia.

Debido a la dificultad que supone la valoración monetaria de los cambios en salud, el análisis coste-beneficio ha sido poco utilizado hasta la actualidad, principalmente por la dificultad que tiene la cuantificación monetaria de los beneficios en salud. La aplicación de nuevas técnicas de valoración monetaria, como la valoración contingente en salud, están reabriendo de nuevo el camino para su creciente desarrollo. La ventaja de la aplicación del análisis coste-beneficio en la valoración de programas, cuyo efecto principal son los cambios en el estado de salud, reside en su fuerte capacidad para informar decisiones de asignación de recursos, tanto entre programas sanitarios como entre programas sanitarios y no sanitarios.

El ajuste temporal y su incorporación a la evaluación económica

Los costes y beneficios de los programas sanitarios suelen producirse en diferentes momentos del tiempo. Definimos el horizonte temporal como el período durante el cual el programa o tecnología evaluado presenta costes y efectos relevantes. Por ejemplo, tras una cirugía de cordales el horizonte temporal no se limita sólo al postoperatorio; el horizonte temporal abarcará todo el período en el que ha mejorado/empeorado la calidad de vida o el bienestar de esa persona consecuencia de la intervención.

Siempre que el horizonte temporal supere el año se debe proceder a descontar los costes y beneficios a través de una tasa de descuento. El objetivo de la tasa de descuento es el de actualizar los costes y beneficios futuros, en términos de renuncia al consumo presente a favor del futuro. Existen numerosas propuestas para definir una tasa de actualización única. Una de las propuestas es utilizar, en el caso de las inversiones públicas, el coste promedio de la deuda pública en ese momento, a modo de aproxi-

9. Devlin N, Parkin D, Yule B. The economics of oral health and dental care. Dunedin, New Zealand: University of Otago Press; 2002.
10. Wong HS. Market structure and the role of consumer information in the physician services industry: an empirical test. *J Health Econ.* 1996;15:39-60.
11. Grytten J, Sorensen R. Competition and dental services. *Health Econ.* 2000;9:447-61.
12. Birch S. The identification of supplier-inducement in a fixed price system of health care provision. The case of dentistry in the United Kingdom. *J Health Econ.* 1988; 7:129-50.
13. Grytten J. The effect of supplier inducement on Norwegian dental services; some empirical findings based on a theoretical model. *Community Dent Health.* 1991;8:221-31.
14. García C. Algunos aspectos de los sistemas de atención bucodental en España y en la Unión Europea. *Rev Adm Sanit.* 2000;15:483-9.
15. Drummond MF, Stoddart GL, Torrance GW. Métodos para la evaluación económica de los programas de atención de la salud. Madrid: Díaz de Santos; 1991.
16. Pareja G, Cuenca E. La Odontología Basada en la Evidencia. RCOE. 1999;4:395-400.
17. Antoñanzas F. Evaluación económica aplicada a los medicamentos: características y metodología. En: Sacristán JA, Badía X, Rovira J, editores. *Farmaeconomía: Evaluación económica de medicamentos.* Madrid: Editores Médicos; 1995.
18. Sheiham A. Is there a scientific basis for six-monthly dental examinations? *Lancet.* 1977;27:442-5.
19. Wang N, Mastrandier P, Holst D, Dahle T. Extending recall intervals, effect on resource consumption and dental health. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1992;20:122-6.
20. Birch S. Measuring dental health: improvements on the DMF index. *Community Dent Health.* 1986;3:303-11.
21. Marcus M, Koch AL, Gershen JA. A proposed index of oral health status: a practical application. *JADA.* 1983;107:729-33.
22. Antczak-Bouckoms AA, Weistein MC. Cost-effectiveness analysis of periodontal disease control. *J Dent Res.* 1987;66:1630-5.
23. Antczak-Bouckoms AA, Tulloch JF, White BA, Capilouto EL. Methodological considerations in the analysis of cost-effectiveness in dentistry. *J Public Health Dent.* 1989; 49:215-22.
24. Sheiham A, Maizels J, Maizels A. A new composite indicator of dental health. *Community Dent Health.* 1987;4:407-14.
25. Millán Monleón MT, Gálvez Díaz AJ, Gómez García E, García Rodríguez A, Fernández-Crehvet Navajas J. Análisis coste-beneficio de la fluoración de las aguas de abastecimiento público de la ciudad de Málaga. *Gac Sanit.* 1991;23:82-6.
26. Cutler D, Miller G. The role of public health improvement in health advances: The 20th century United States. National Bureau of Economic Research. Working Paper w10511. Washington: mayo 2004. Disponible en: <http://www.nber.org/papers/w10511>.
27. Ortún V. ¿Qué debería saber un clínico de economía? *Dimensión Humana.* 1997;1:17-23.

Modelos de provisión y financiación en odontología. La prestación de servicios odontológicos en España

Manuel Bravo Pérez y Juan Carlos Llodra Calvo

INTRODUCCIÓN

Un sistema o modelo de asistencia odontológica está integrado por un conjunto de recursos humanos y financieros dentro de una organización estructurada, regulada dentro del esquema de la política sanitaria de un país, con el objetivo de atender las necesidades de tratamiento en salud oral de la población y con el fin último de promover la salud y prevenir la enfermedad oral de la comunidad a la que la población pertenece. En este contexto, el sistema de asistencia odontológica debe mejorar la calidad de vida de la población a través de la investigación, la educación, la provisión de servicios y la promoción de acciones preventivas (1). Es misión de la administración de cada país poner al alcance de todos los individuos lo que en cada situación se pueda considerar como asistencia odontológica esencial. Este concepto puede variar ampliamente según el desarrollo económico, el sistema político y el nivel cultural de los ciudadanos (2). Hay una serie de factores que condicionan o se asocian con los distintos tipos de modelos asistenciales.

Factores socioeconómicos

Las tradiciones, las creencias religiosas, el grado de información general, los ingresos familiares, etc., influyen sobre la importancia que se concede a la salud oral, así como sobre la demanda de asistencia y prioridad que se atribuye a los problemas de salud oral. Los programas de educación sanitaria y los fondos destinados a ellos están íntimamente relacionados con la situación económica y social de la comunidad y su calidad de vida.

Factores políticos

En general, cuando el objetivo es la prevención de la enfermedad, el grupo prioritario lo suelen componer los niños. Si el objetivo es tratar la

- El dentista es remunerado por un sistema de capitación, por lo cual recibe una cantidad fija periódica por paciente. El profesional perderá dinero inicialmente por el tratamiento del paciente pero después se dedicará a mantenerlo sano, por esto las ventajas son que evita el sobretratamiento y estimula una orientación preventiva de la práctica odontológica. Los inconvenientes son la posible tendencia del dentista a no tratar, o tratar de la forma más barata, la enfermedad que presenta el asegurado.

Se han organizado sistemas para reducir el coste de la asistencia dental para el paciente, en forma de distintos tipos de seguros privados. Una modalidad que hoy se está imponiendo es que la compañía aseguradora contrate la asistencia dental de un grupo de población, con la característica común de trabajar para una empresa determinada, ser un colectivo profesional, etc. De esta manera se elimina el riesgo de la selección negativa, es decir, de que sólo contraten el seguro aquellos pacientes cuyas necesidades de tratamiento dental sean altas. Así, la entidad aseguradora recibe los pagos, asume el riesgo financiero, paga los tratamientos recibidos por los pacientes y presta un servicio administrativo (4, 7). Hay una diferencia fundamental entre los seguros dentales y otros seguros. En la mayoría de los seguros, todos los asegurados pagan una cantidad relativamente pequeña en comparación con el riesgo cubierto, pero sólo unos pocos utilizarán el seguro, lo que permite mantener el coste. En los seguros dentales la mayoría de los asegurados hará uso regular de los servicios, por lo cual, más que de un seguro, se debería hablar de un método de prepago o de pago fraccionado y periódico por los servicios que se reciben.

Grupo 2: sistema de seguridad social

Asistencia por personal odontológico remunerado parcial o totalmente por el Estado a fin de cumplir unos objetivos de salud, pero sin llegar a ser considerado funcionario público.

Características:

- *Coste.* El coste del tratamiento dental está cubierto, en su mayor parte, con fondos colectivos. Estos se recaudan por las contribuciones o por impuestos generales.
- *Cobertura.* En algunos países, toda la población; en otros, sólo las personas acogidas al régimen de la seguridad social.
- *Práctica.* Generalmente se desarrolla en práctica privada y la remuneración del profesional es por acto médico o por capitación.
- *Participación del paciente en los costes.* En la gran mayoría de los países, esto depende del coste total y del tipo de tratamiento. Generalmente, los niños y otros grupos especiales están exentos de dicha contribución. En algunos países como Holanda y Dinamarca, la proporción del coste que debe asumir el paciente depende de si este acude o no regularmente a las visitas de control.

Otros grupos prioritarios responden a una intención del Estado de eliminar o disminuir las barreras que determinados grupos pueden tener para acceder al sistema de atención odontológica existente. Estas barreras son económicas, culturales, geográficas o físicas. Así, por ejemplo, personas con bajos ingresos económicos, inmigrantes o grupos raciales minoritarios, grupos de población que viven en zonas geográficamente poco accesibles o poco habitadas, presos, ancianos, disminuidos o mujeres gestantes.

SISTEMAS DE ASISTENCIA ODONTOLÓGICA EN EUROPA

En un estudio desarrollado a finales de 1996, dirigido a los 15 países de la Unión Europea, junto a Noruega, Suiza e Islandia (8, 9), se realizó un cuestionario dirigido a los organismos oficiales de estos países para conocer sus sistemas de atención en salud oral. En general se concluyó que el pago directo por el paciente configuraba una parte importante en cada país, particularmente para adultos o la población con ingresos regulares. Asimismo, la práctica totalidad de los países tenía un sistema alternativo que permitía a los individuos pagar colectivamente algunos de los costes. Estos sistemas iban desde un sistema nacional de seguridad social, a seguros obligatorios, o seguros voluntarios mediante compañías privadas (4, 5, 10).

Recientemente, Widström y Eaton (11) han realizado un estudio dirigido a los países de la Unión Europea para conocer las características de sus sistemas de asistencia odontológica. Concluyen que hay una gran variabilidad, aunque pueden ser clasificados en seis modelos diferentes, que se exponen a continuación junto a sus características más relevantes.

Sistema nórdico (Dinamarca, Finlandia, Noruega y Suecia)

- Significativa implicación gubernamental en la organización, suministro y financiación de la salud oral.
- Acceso universal y gratuito para la población infantil y facilidades para la población adulta.
- Los datos de salud oral son recogidos periódicamente por el Gobierno (análisis de efectividad y costes).
- Personal clínico multidisciplinar: dentistas, enfermeras dentales, higienistas, técnicos dentales (prótesis).

Sistema bismarckiano (Austria, Bélgica, Francia, Alemania, Luxemburgo y Holanda)

- Pequeña o nula implicación gubernamental en el sistema, basado en la obligatoriedad de seguros sociales (trabajadores + empresarios).
- El pago de los servicios dentales es reembolsado por compañías aseguradoras (públicas y/o privadas).

Tabla 22-1 Agua de abastecimiento público fluorada artificialmente en España

<i>Comunidad autónoma</i>	<i>Municipio</i>	<i>Población</i>
Andalucía	Sevilla, Córdoba, Jaén	2.000.000
Murcia	Lorca, Puerto Lumbreras, Águilas, Vega Media, Mazarrón y municipios del noroeste	305.000
Extremadura	Badajoz	140.000
Cataluña	Girona, Salt, Sarriá de Ter	100.000
País Vasco	Vitoria, San Sebastián, Bilbao	1.700.000

De Esparza y Cortés (17).

blemente por el gran incremento en el número de profesionales privados en las dos últimas décadas.

Hay algunos programas de tratamiento dental para la población infantil, pero no son de ámbito nacional. Los más desarrollados se ofrecen en el País Vasco y Navarra, en donde los escolares de 5 a 14 años tienen derecho a tratamiento preventivo y conservador en dentición permanente, que es administrado en su mayoría por dentistas privados que cobran por capitación, aunque también los dentistas de la red pública atienden a la población escolar. Otras comunidades también tienen diversos esquemas de control, y los sistemas de capitación se están extendiendo actualmente a más comunidades autónomas, particularmente en Andalucía y Murcia (14-18).

El proceso ha conducido al momento actual, en el que todas las comunidades autónomas realizan actividades de promoción y prevención de las enfermedades orales en la población infantil, si bien no todas tienen el mismo grado de desarrollo e implantación. Dada la descentralización del sistema sanitario español, se hace difícil disponer de información actualizada sobre estructura, proceso y resultados del mismo. Esparza y Cortés (17) han recopilado y resumido las características más relevantes de las actuaciones públicas en el área odontológica en nuestro país, y se recogen en las tablas 22-1 a 22-3.

En la actualidad coexisten dos sistemas de provisión de estos servicios:

- Provisión de servicios mixta (red pública y red privada) en las comunidades autónomas del País Vasco, Navarra, Andalucía y Murcia.
- Provisión de servicios pública (red pública) el resto de las comunidades autónomas.

AGRADECIMIENTOS

Queremos expresar nuestro agradecimiento a la Dra. Carolina Manau Navarro, por facilitar gran parte de la documentación necesaria para la elaboración de este capítulo, y por sus orientaciones en su desarrollo.

Tabla 22-2 Actividades preventivas escolares en España

Comunidad autónoma	Enjuagues fluorados escolares		Material educativo escolar		Sellado fisuras	
	Desde	Cursos	Desde	Cursos	Desde	Edad/molares
Andalucía ^a	1985	E. Primaria	1985	E. Primaria	1986	7-14 años/molares permanentes
Aragón	1988	1.º-6.º Primaria	Programa Almarabú y 1.º Primaria	Infantil	1990	6-14 años/molares permanentes
Asturias	No		1997	Infantil y primaria	1994	6-10 años/1.º molar permanente
Baleares	Sí	1.º-4.º Primaria	1994	Sin datos	1994	6-9 años/1.º molar permanente
Canarias	Existió y fue sustituido por fluoración en cubetas		1999	1.º-5.º Primaria	1990	6-11 años/1.º molar permanente, si CAOD > 0 o cod > 1
Cantabria	1990	Sin datos	Sí	Sin datos	1994	6-14 años/1.º molar permanente
Cataluña	1982	1.º Primaria-2.º ESO	1982	1.º Primaria-2.º ESO	1985	6-16 años/a criterio del dentista
Castilla-La Mancha	1985	1.º Primaria-2.º ESO	1985	1.º Primaria-2.º ESO	1989	6-14 años/molares permanentes
Castilla y León	1987	1.º Primaria-2.º ESO	1987	1.º Primaria-2.º ESO	1988	6-14 años/molares permanentes
Ceuta	No		1990	1.º Primaria	1997	6-7 años/1.º molar permanente
Extremadura	1990	1.º Primaria-2.º ESO	1987	1.º Primaria-2.º ESO	1992	6-14 años/1.º molar permanente
Galicia	1996 (6-12 años)	Infantil y primaria	1986	4-12 años	1993	6-14 años/1.º molar permanente
Madrid	No. Algunas escuelas desde 1988	1.º-5.º Primaria	1988	1.º Primaria-2.º ESO	1988	6-14 años/1.º molar permanente
Murcia	No		1990	Primaria y secundaria	1997	6-12 años/1.º molar permanente
Navarra	1986	1.º Primaria-2.º ESO	1987	Infantil-6.º Primaria	1988	Cubierto por PADI/6-15 años
País Vasco	No		1990	Infantil-1.º Primaria	1990	Cubierto por PADI/7-15 años
La Rioja	1985	1.º-6.º Primaria	1992	Infantil-1.º Primaria	1991	6-11 años/molares permanentes
Comunidad Valenciana	1986	1.º-5.º Primaria, ampliado en 1999	1986	1.º-5.º Primaria	1986	6-14 años/1.º y 2.º molares permanentes

^a Desde mayo de 2002, también se desarrolla el programa de atención dental infantil, para escolares de 6-15 años, con sistema incremental, y de organización y cobertura similar al del País Vasco.

CAOD, dientes permanentes cariados, ausentes por caries y obturados por caries; cod, dientes temporales cariados y obturados por caries; PADI, programa de atención dental infantil.

De Esparza y Cortés (17).

Tabla 22-3 Actividad asistencial sobre población infantil-adolescente, y recursos en atención primaria (excluidos odontólogos de cupo)

Comunidad autónoma	Odontología restauradora	Edades (años)	Prestaciones	Recursos humanos ^b
Andalucía	Sí	6-15	PADI. Todo excepto ortodoncia y odontología restauradora en dentición primaria	117 O/E, 59 AC + dentistas concertados
Aragón	Sí	6-14	Obturación molares permanentes	13 O/E
Asturias	Sí	6-14	Obturación molares permanentes	28 O/E, 15 HD, 14 AC, t.p.
Baleares	Sí	6-9	Obturación 1.º molar	5 O/E, 3 HD, 3 AC
Canarias	Sí	6-11	Obturaciones simples, de una superficie	35 O/E, 8 HD, 20 AC
Cantabria	Sí	6-14	Obturación 1.º molar Ortodoncia preventiva	8 O/E
Cataluña	Sí, no generalizado	6-16	Obturación molares permanentes	200 O/E, 200 AC, t.p.
Castilla-La Mancha	Sí	6-14	Obturación molares permanentes	31 O/E
Castilla y León	Sí	6-14	Normas técnicas INSALUD	35 O/E
Ceuta	No			2 O/E, 2 HD, 2 AC
Extremadura	No			20 O/E, 5 HD, 9 AC, 6 enfermeros
Galicia	No			71 O/E, 31 HD
Madrid	No			85 O/E, 53 HD, 18 AC, 15 ATS
Murcia	Sí	6-12	Obturación 1.º molar	17 O/E, 17 HD + dentistas concertados
Navarra	Sí	6-15	PADI. Todo excepto ortodoncia y odontología restauradora en dentición primaria	7 O/E, 1 HD, 8 AC, 174 clínicas concertadas (PADI)
País Vasco	Sí	7-15	PADI. Todo excepto ortodoncia y odontología restauradora en dentición primaria	18 O/E, 18 AC, 450 clínicas concertadas (PADI)
La Rioja	Sí	6-11	Obturación simple en molares permanentes	3 O/E, 3 HD
Comunidad Valenciana	Sí	Sin datos	Obturación simple en molares permanentes	32 O/E, 59 HD, 25 AC, t.p.

AC: auxiliar de clínica; HD: higienista dental; O/E: odontólogo/estomatólogo; PADI: programa de atención dental infantil; t.p.: tiempo parcial.

Actualizada de Esparza y Cortés (17).

BIBLIOGRAFÍA

1. Gift HC, Andersen RM, Chen M. The principles of organization and models of delivery of oral health care. En: Pine CM, editor. Community Oral Health. Oxford: Wright; 1997. p. 252-66.
2. Cuenca E, Manau C, Serra L. Manual de odontología preventiva y comunitaria. Barcelona: Masson; 1991.

Odontología basada en la evidencia. Evaluación crítica de la literatura científica

Mariano Sanz Alonso

INTRODUCCIÓN

Mantenerse al día de los continuos avances en la odontología y ser capaces de tratar adecuadamente a pacientes que tienen necesidades y demandas complejas es un verdadero reto para el dentista moderno. Cada día nos vemos inundados de información sobre nuevas técnicas, pruebas, materiales y productos. Nuestro deseo de mantenernos al día a veces se contrapone con nuestras dudas sobre la eficacia y supuesta superioridad de estos nuevos tratamientos o productos. Encontrar el tiempo para adquirir nuevos conocimientos que nos ayuden en nuestra toma de decisiones clínicas a menudo parece imposible.

Para complicar aún más este cuadro, el mundo en el que aprendemos y practicamos la odontología está cambiando a pasos agigantados. Por una parte, la explosión de la información, por otra el movimiento de los consumidores, potenciados ambos por el extraordinario avance de internet, están cambiando nuestro modo de llevar a cabo la atención odontológica, fundamentalmente en lo que respecta a la relación entre el paciente y el profesional. Los pacientes se convierten en copartícipes del proceso de toma de decisiones.

Cuando nos formamos en la universidad nuestra fuente primaria de información eran los profesores, los libros de texto y ocasionalmente artículos de alguna revista. Estos medios continúan siendo fuente importante de conocimiento para los estudiantes actuales, sin embargo los métodos de transmisión de información están cambiando. La mayoría de los estudiantes poseen habilidades para realizar búsquedas dirigidas en la red y las modernas redes digitales universitarias permiten el acceso directo a gran parte de las revistas científicas, a cursos tomados directamente de internet (*online*), etc., lo que permite una adquisición fácil y rápida de gran cantidad de información. Los métodos para resumir y sintetizar la información relevante también han cambiado gradualmente para el profesional. Las revisiones de la literatura, los artículos de consenso realizados por grupos de expertos están suplantando gradualmente a los libros de texto como la fuente de

información científica con más autoridad. Sin embargo, los libros de texto siguen siendo la fuente fundamental de búsqueda de información de las diferentes técnicas terapéuticas, ya que las técnicas básicas cambian de un modo menos rápido que el conocimiento sobre su eficacia. Por lo tanto, los métodos para la disseminación de la base de conocimientos para la práctica de la odontología moderna en esta era científica ha cambiado poco para los profesionales de la odontología. Sigue siendo el artículo o libro de texto individual, así como la asistencia a sesiones científicas formales, tales como congresos y cursos de educación continuada.

Ante esta situación ha surgido un enfoque de la práctica médica y odontológica que busca utilizar las ventajas de la tecnología de la información actual para hallar la información científica relevante que nos permita realizar una toma de decisiones apropiadas para el tratamiento de nuestros pacientes.

Tradicionalmente los clínicos han utilizado sus habilidades clínicas para establecer el diagnóstico y decidir sobre el curso de la acción. Sin embargo, en las últimas décadas, como resultado de la explosión en la investigación y en las publicaciones biomédicas, se hace necesario desarrollar nuevas habilidades que nos permitan realizar una valoración rápida de esta literatura científica (habilidades de búsqueda y de análisis crítico) y la capacidad para traducir esta evidencia científica a la práctica clínica, tanto general como en el paciente individual.

Esta metodología, denominada *medicina basada en la evidencia* (MBE) o, cuando es aplicada a la odontología, *odontología basada en la evidencia* (OBE), es la respuesta actual ante los retos que nos presenta la práctica odontológica del siglo XXI.

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA

Aunque los cimientos de la MBE se establecieron hace siglos, su filosofía explícita, con sus definiciones, conceptos y modelos, se ha desarrollado en las últimas décadas. Inicialmente el enfoque de la MBE se dirigía fundamentalmente a encontrar la mejor evidencia científica cuantificable y objetiva relativa a un problema clínico concreto y a aplicar esta evidencia para resolverlo. Este enfoque se enfrentaba en cierto modo con el método tradicional de toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas basado en la experiencia clínica y el razonamiento fisiopatológico, ya que la decisión debía basarse en el examen de la evidencia procedente de la investigación clínica (1). Posteriormente, la MBE fue evolucionando gradualmente hacia el concepto de *toma de decisiones basadas en la evidencia* (TDBE) donde la evidencia científica aislada no es suficiente para la toma de decisiones clínicas (2). La evidencia científica raramente nos dice qué hacer en situaciones individuales, más bien nos aporta información útil que nos permite tomar decisiones más informadas.

La MBE ha sido redefinida como «el uso consciente, explícito y racional de la mejor evidencia disponible ante la toma de decisiones sobre la aten-

ción sanitaria de pacientes individuales». Obviamente, los clínicos siempre tuvieron en consideración la evidencia científica en su toma de decisiones. La contribución más importante de este concepto de MBE ha sido primero enfatizar que existe una jerarquía en la evidencia (no toda la evidencia científica tiene la misma calidad) y segundo desarrollar un conjunto de nuevas herramientas y habilidades que nos permiten realizar una búsqueda eficaz de la literatura científica, valorar su calidad (validez) e incorporarla en la toma de decisiones clínicas (2).

Este modelo acepta explícitamente el papel de la experiencia clínica y las preferencias individuales del profesional (basadas en sus valores y su juicio) junto con la opinión y las preferencias del paciente. Por experiencia clínica individual se entiende el conocimiento y la experiencia que los dentistas adquieren mediante la práctica clínica. Como «*mejor evidencia disponible*» se entiende el uso de investigación clínicamente relevante, tanto procedente de las ciencias básicas de la medicina y la odontología, como sobre todo de la investigación clínica centrada en pacientes. Los buenos profesionales han de utilizar tanto la experiencia clínica individual como la mejor evidencia externa disponible, y en ningún caso sólo una de las dos es suficiente. Sin experiencia clínica, la práctica puede verse tiranizada por la evidencia, ya que incluso con evidencia externa excelente, esta puede ser inaplicable o inapropiada para un paciente individual. Por el contrario, sin la mejor evidencia actualizada, la práctica se desfazaría rápidamente, con el lógico detrimento para los pacientes.

La MBE además reconoce que no toda la evidencia es igual y trata de suministrar guías para identificar la evidencia más válida y aplicable para ayudar en la toma de la decisión clínica específica. La MBE también acepta que esta evidencia disponible en la actualidad puede cambiar en el futuro según se va acumulando nueva evidencia a partir del desarrollo de recientes investigaciones clínicas y estas pueden ser confirmatorias de concepciones previas o reemplazarlas con nueva información relevante. Solapándose con estas consideraciones, está el juicio individual del profesional, que a menudo debe determinar el equilibrio entre el beneficio del tratamiento por una parte y los riesgos y los costes (tiempo, molestias, dinero) por otra. Por último, otra tarea muy importante es la comunicación eficiente entre el paciente y el profesional. Algunos pacientes no desean tomar responsabilidades e involucrarse activamente en la toma de decisiones sobre su tratamiento, mientras que otros, sin embargo, adoptan un papel activo en cada una de las decisiones a lo largo del tratamiento.

Al necesitar la integración de la mejor evidencia externa con la experiencia clínica individual y la opinión del paciente, esta práctica basada en la evidencia no puede realizarse a partir de un libro de recetas. La evidencia clínica externa suministra información, pero nunca debe reemplazar el juicio y la experiencia clínica del profesional, que debe decidir si la evidencia externa es aplicable para este paciente individual y debe tomar la decisión de cómo adaptarla al estado clínico del paciente, a sus opiniones y a sus preferencias (3).

ODONTOLOGÍA BASADA EN LA EVIDENCIA

Basándose en la definición de MBE, la American Dental Association (ADA) ha definido la *odontología basada en la evidencia* (OBE) como (4) «un enfoque hacia la salud bucal que requiere una integración racional del estudio sistemático de la evidencia científica clínicamente relevante, junto con el estudio de la salud bucal y médica del paciente, con la experiencia clínica del dentista y las necesidades y preferencias del paciente». La intención de esta definición es recalcar que el uso de la mejor evidencia no reemplaza la competencia y el juicio clínico o la experiencia del profesional de la odontología, sino que aporta otra dimensión al proceso de toma de decisiones, también considerando las preferencias del paciente (fig. 23-1).

El objetivo fundamental y la aplicación más valiosa de este concepto de «basado en la evidencia» a la práctica de la odontología es estimular al dentista general a buscar e interpretar la evidencia científica para aplicarla al tratamiento de los problemas diarios (5). Para cumplir este objetivo, los dentistas tienen que adquirir una serie de habilidades nuevas, entre las que se incluyen la capacidad de formular preguntas claras, ejecutar búsquedas electrónicas eficaces y evaluar la literatura científica.

Si trasladamos estos objetivos a la práctica, este proceso de OBE requiere realizar las siguientes fases (tabla 23-1):

- Convertir la necesidad de información o el problema clínico de nuestro paciente concreto en una pregunta clínica que necesita respuesta.
- Realizar una búsqueda electrónica con la máxima eficiencia para encontrar la mejor evidencia externa en respuesta a la pregunta.

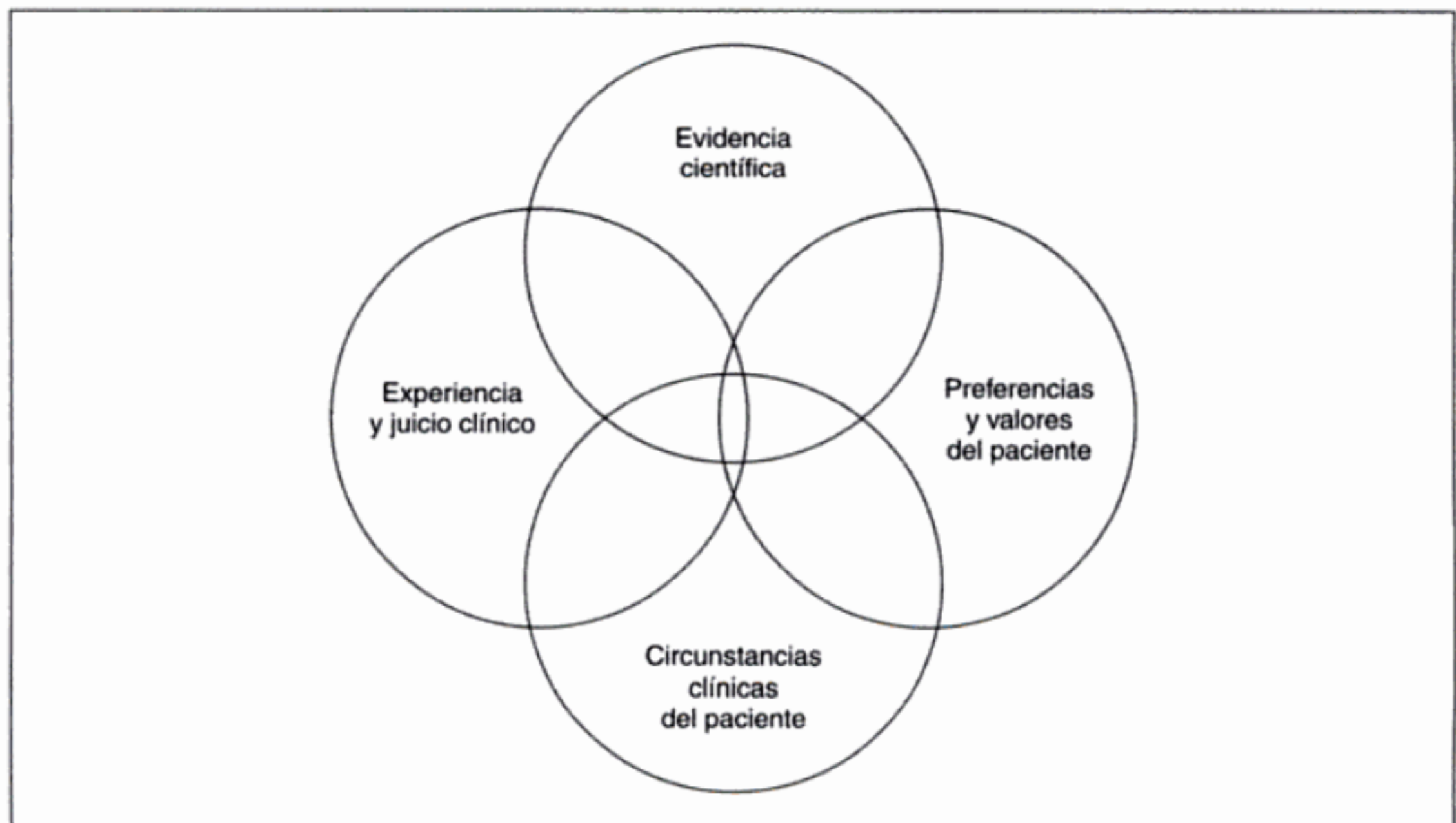


Figura 23-1 Proceso de toma de decisiones basado en la evidencia.

Tabla 23-1 Las fases en el proceso de la medicina basada en la evidencia

El paciente	Comenzar con el paciente, definir su problema clínico o la pregunta que surge ante su tratamiento
La pregunta	Construir una pregunta clínica enfocada derivada del caso individual
La fuente	Seleccionar la fuente adecuada de información y realizar la búsqueda
La evaluación	Valorar la evidencia en cuanto a su validez (veracidad) y aplicabilidad (utilidad en la práctica clínica)
El paciente	Volver al paciente: integrar la evidencia con la experiencia clínica, las preferencias del paciente y aplicarlo en la práctica

- Evaluar críticamente la evidencia buscando su validez y utilidad (aplicabilidad clínica).
- Aplicar los resultados de esta valoración, o evidencia, a la práctica clínica.

Pregunta enfocada

El primer paso para buscar respuesta a una pregunta clínica es formular una pregunta enfocada, que sea relevante y que ayude a realizar una búsqueda eficaz. A menudo la pregunta es demasiado amplia, por lo que debemos estructurarla identificando: el **paciente** o población de estudio que padezca el **problema** o enfermedad de interés; la prueba diagnóstica, el factor de riesgo o la **intervención** que deseamos investigar; la **comparación** y el **resultado** específico esperado. Estos componentes de una pregunta estructurada se identifican por el acrónimo PICO (*patient, intervention, comparison, outcome*) y deben ser tan específicos como sea posible, lo que nos ayudará a limitar nuestra búsqueda electrónica y de ese modo descartar investigación que no sea pertinente (6, 7). La utilidad de utilizar el sistema PICO para formular una pregunta estructurada es que fuerza al que la realiza a centrarse tanto en el tipo de paciente y el problema como en el resultado deseado. Igualmente, ayuda a determinar el tipo de evidencia y la información que se requiere para resolver el problema (tabla 23-2). La definición del resultado esperado, asimismo, ayuda a medir la eficacia de la intervención o prueba. Una de las mayores dificultades al formular una pregunta PICO es suministrar una información adecuada de manera concisa y breve. En la tabla 23-3 se presentan ejemplos de distintas preguntas PICO dependiendo del tipo de pregunta clínica a formular.

Búsqueda de la evidencia

Hay dos tipos de fuentes basadas en la evidencia: primarias y secundarias. Las fuentes primarias son las publicaciones de investigación originales (7).

Tabla 23-2 Tipos de preguntas

Diagnóstico	Cómo seleccionar o interpretar los test diagnósticos
Tratamiento	Cómo seleccionar el tipo de tratamiento. Asegurarnos de que aporta más beneficio que perjuicio y que su elección es coste-eficaz
Pronóstico	Cómo estimar el curso clínico más probable del paciente y anticipar la posible aparición de complicaciones
Daño/etiología	Cómo identificar las causas de la enfermedad (incluyendo las iatrogénicas)

Tabla 23-3 Ejemplos de preguntas PICO para distintos tipos de problemas

Tipo de pregunta	Paciente o problema	Intervención (tratamiento, factor pronóstico, prueba diagnóstica)	Comparación (en su caso)	Resultados
Tratamiento	Adultos jóvenes	Un colutorio a base de clorhexidina al 0,12 %	Mejorar la higiene regular	Reducción del grado de gingivitis
Diagnóstico	Pacientes con periodontitis agresiva	El análisis de la microbiota subgingival por PCR	Comparado con cultivo	Detectar una mayor proporción de patógenos periodontales
Pronóstico	Pacientes con implantes osteointegrados	Diabetes tipo II	No diabéticos	Proporción de supervivencia de implantes a los 5 años

Las fuentes secundarias son publicaciones donde se ha sintetizado la literatura primaria utilizando el método de MBE. Estas fuentes secundarias las realizan agencias o grupos especializados en MBE, tales como el grupo Cochrane que realiza revisiones sistemáticas de una pregunta PICO, buscando, extrayendo, analizando y sintetizando todos los hallazgos basados en las fuentes primarias. Estas revisiones sistemáticas siguen unas directrices muy estrictas, por lo que permiten que el proceso sea duplicado y actualizado según van apareciendo nuevas investigaciones. Otra fuente secundaria son las revistas de OBE (p. ej., *Journal of Evidence Dental Practice* o *Evidence Based Dentistry*). Estas revistas están diseñadas para ayudar a los dentistas realizando resúmenes de investigaciones originales seleccionadas de una gran cantidad de revistas científicas. Estos resúmenes, de un modo conciso y fácil de leer, facilitan la información más relevante y práctica, junto con comentarios expertos sobre la metodología y validez de los estudios.

Desafortunadamente estas fuentes secundarias no cubren todos los temas ni responden a todas las preguntas clínicas, por lo que en muchos

casos es necesario realizar una búsqueda de los estudios originales en las bases de datos biomédicas, fundamentalmente en MEDLINE.

Existen distintas bases de datos especializadas que permiten acceso electrónico a la literatura médica y científica. La más accesible y relevante en odontología es MEDLINE. Esta base de datos ha sido creada por la National Library of Medicine de Estados Unidos, y mantiene indexada toda la literatura biomédica desde 1966 en adelante, cubriendo las disciplinas de medicina, odontología, veterinaria, enfermería, servicios sanitarios y ciencias preclínicas. Contiene más de 11 millones de referencias procedentes de más de 4.000 revistas científicas publicadas en más de 70 países. Cada año se añaden más de 400.000 referencias. De las más de 700 revistas odontológicas que existen en el mundo, alrededor de 320 están indexadas en MEDLINE. Existen varias posibilidades de acceso a MEDLINE, incluyendo la que suministran distintas empresas privadas, como OVID (<http://www.ovid.com>), sobre todo accesibles a través de las redes universitarias u hospitalarias. Sin embargo, la mayoría de los profesionales clínicos no asociados a una institución utilizan PubMed (<http://pubmed.gov>), de un modo gratuito, que contiene la base de datos completa de MEDLINE.

PubMed tiene su propio tutorial (http://www.nlm.nih.gov/bsd/pubmed_tutorial/m1001.html) que permite al usuario consultar cada uno de los pasos de la búsqueda, al mismo tiempo que explica cada característica del programa, su lenguaje y cómo se indexa la información en la base de datos (8, 9). PubMed usa un vocabulario específico denominado MeSH (**M**edical **S**ubject **H**eadings) utilizado para indexar cada referencia. Cuando se introduce una nueva cita en la base de datos, personal especializado de la National Library of Medicine elige los términos MeSH que mejor caracterizan el contenido del artículo (habitualmente de 10 a 12). Esta terminología permite recuperar información de un modo consistente y se evitan problemas semánticos y el uso de múltiples sinónimos para describir una misma idea. Además de los términos índice, MeSH incluye numerosos *términos de entrada* (sinónimos). Actualmente, MEDLINE tiene un vocabulario de más de 300.000 de estos términos vinculado a más 19.000 términos MeSH. PubMed dispone de un buscador de términos MeSH que permite la identificación de los términos adecuados, tal como están indexados los artículos de un determinado tema (10). Al abrir este buscador e introducir una palabra clave, mostrará el término MeSH más cercano. Esta es una herramienta útil, ya que a menudo nos aporta otros términos relacionados con la búsqueda y nos permite acceder a información más relevante.

Además de la búsqueda por términos MeSH, también puede realizarse por *palabras texto*, que son palabras o frases que forman parte del título o del resumen del artículo. Estas palabras deben usarse en combinación con los términos MeSH. Para ello utilizaremos los operadores booleanos, lo que nos permite combinar y/o limitar los resultados de la búsqueda. Los tres operadores booleanos son AND, OR y NOT (*deben utilizarse en mayúsculas*). El operador AND se usa para recuperar las citas que contienen ambos términos de la búsqueda. El operador OR recupera citas que están en al menos uno de los

términos y los combina en un único resultado. El operador NOT excluye la recuperación de las citas que contienen uno de los términos.

Otra herramienta útil para realizar búsquedas basadas en la evidencia es el uso de la característica LIMIT. Esta característica permite limitar los resultados de una búsqueda a campos específicos, tales como edad, sexo, idioma, tipos de publicaciones (metodología) y categorías de revistas. Cuando queremos buscar por niveles de evidencia, esta característica es importante ya que nos permite limitar la búsqueda a ensayos clínicos, a metaanálisis o a revisiones.

Si queremos realizar una búsqueda rápida del material accesible en PubMed, la función *clinical queries* (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov:80/entrez/query/static/clinical.html>) nos permite una rápida búsqueda de la literatura basada en el tipo de pregunta. Partiendo de una pregunta relacionada con terapéutica, diagnóstico, etiología o pronóstico, esta función utiliza filtros para realizar una búsqueda especializada, accediendo al nivel más alto de evidencia (ensayos clínicos aleatorizados) a partir de términos clave. Sin embargo, este método no es tan exacto como si realizamos una búsqueda personalizada a partir de una pregunta PICO (11).

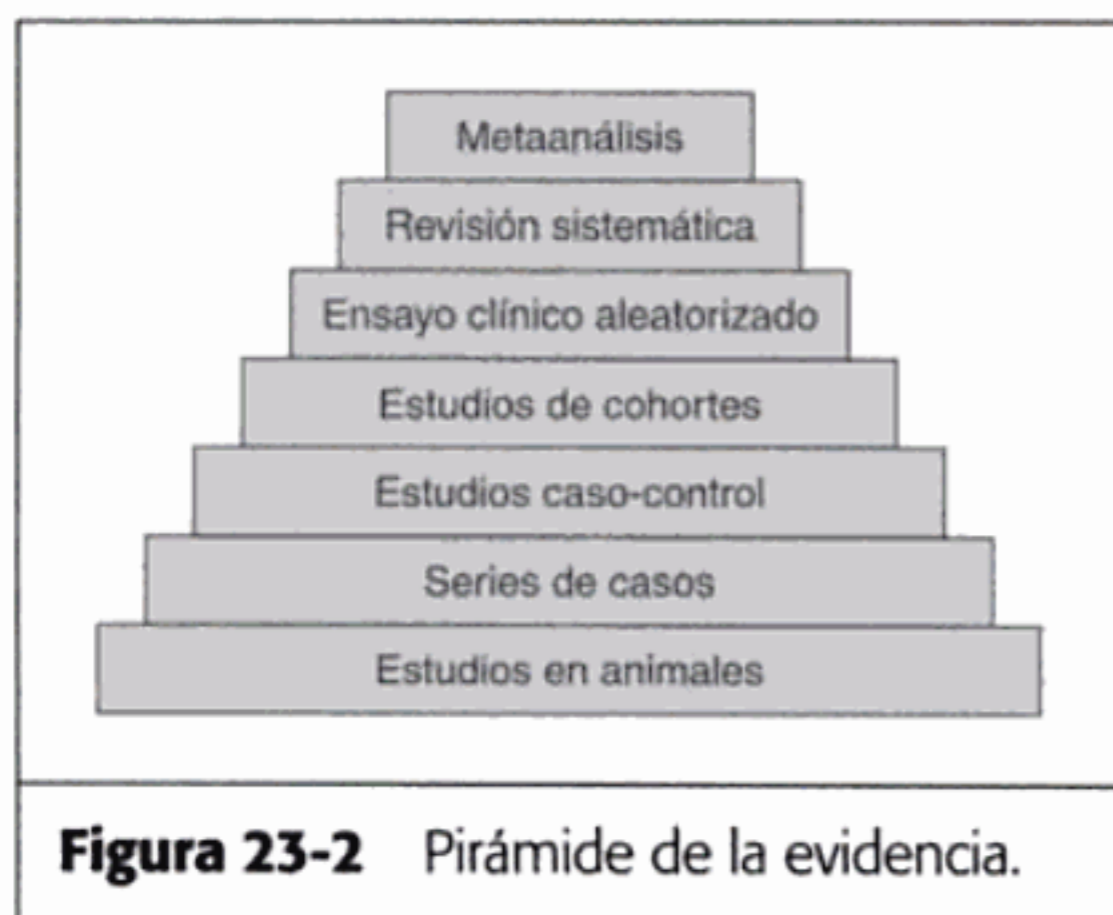
La revisión de las citas obtenidas y de los resúmenes nos permite valorar la metodología utilizada en el estudio, pero esta información suele ser insuficiente para valorar la validez del estudio, por lo que una vez seleccionados los artículos que contienen los estudios relevantes a la pregunta estructurada, y que por lo tanto son aplicables al problema individual del paciente, deben localizarse los artículos originales para evaluar su calidad y por lo tanto su aplicabilidad.

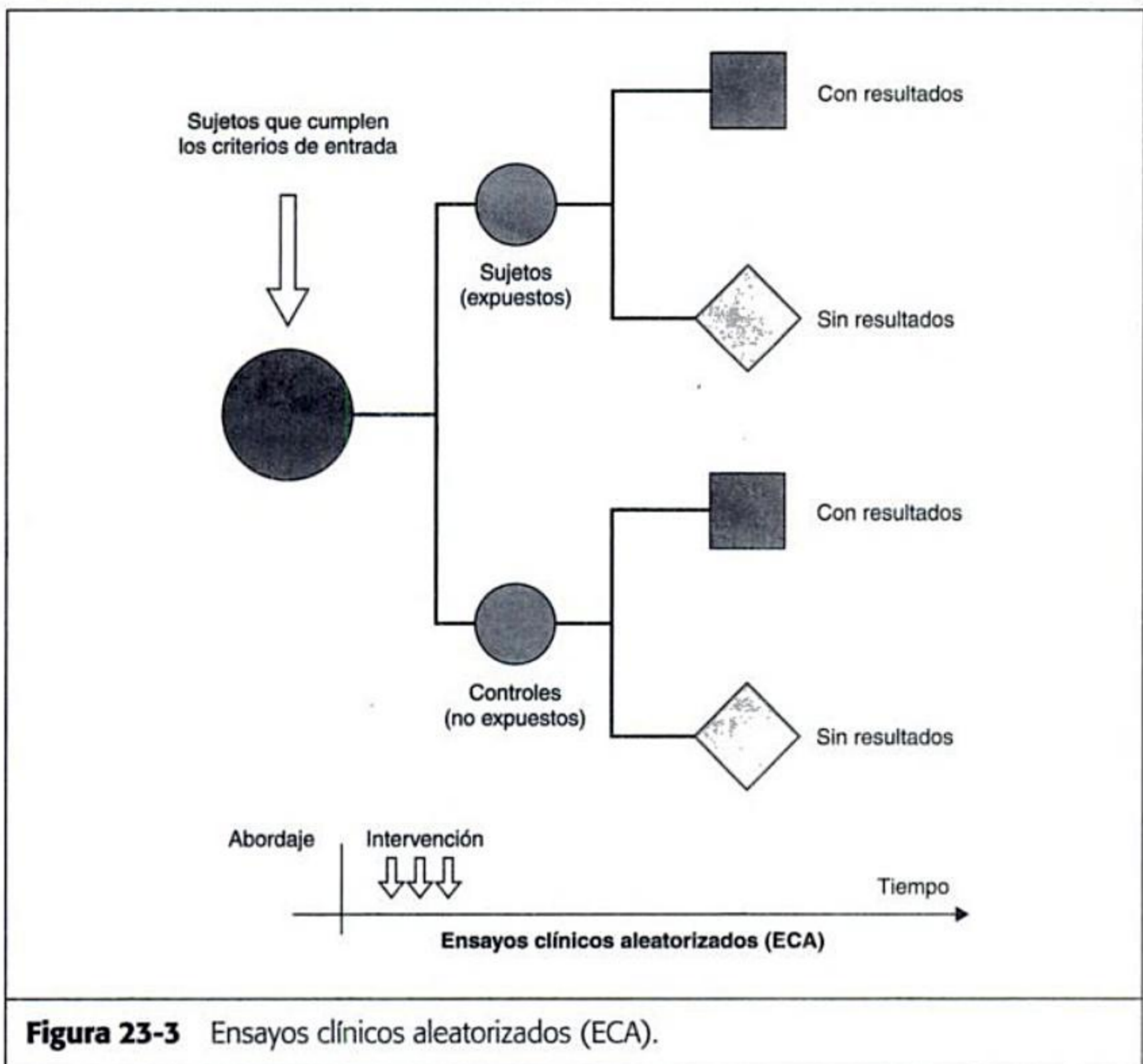
Evaluación crítica de la evidencia

La práctica basada en la evidencia implica identificar la evidencia disponible, valorar su validez y después usar la mejor evidencia para tomar decisiones sobre la atención sanitaria.

Una vez que hemos encontrado la evidencia, necesitamos decidir si los resultados son creíbles y si estos hallazgos se pueden aplicar al paciente individual.

La valoración de la validez y la relevancia se denomina análisis crítico (11). Este análisis se basa en una jerarquía preestablecida de mayor a menor evidencia (fig. 23-2). Las revisiones sistemáticas, el metaanálisis y los ensayos clínicos aleatorizados (ECA) representan el nivel más alto de evidencia, mientras que las series de casos, las publicaciones de un caso y las opiniones de expertos o pruebas de laboratorio representan la evidencia más baja (12).

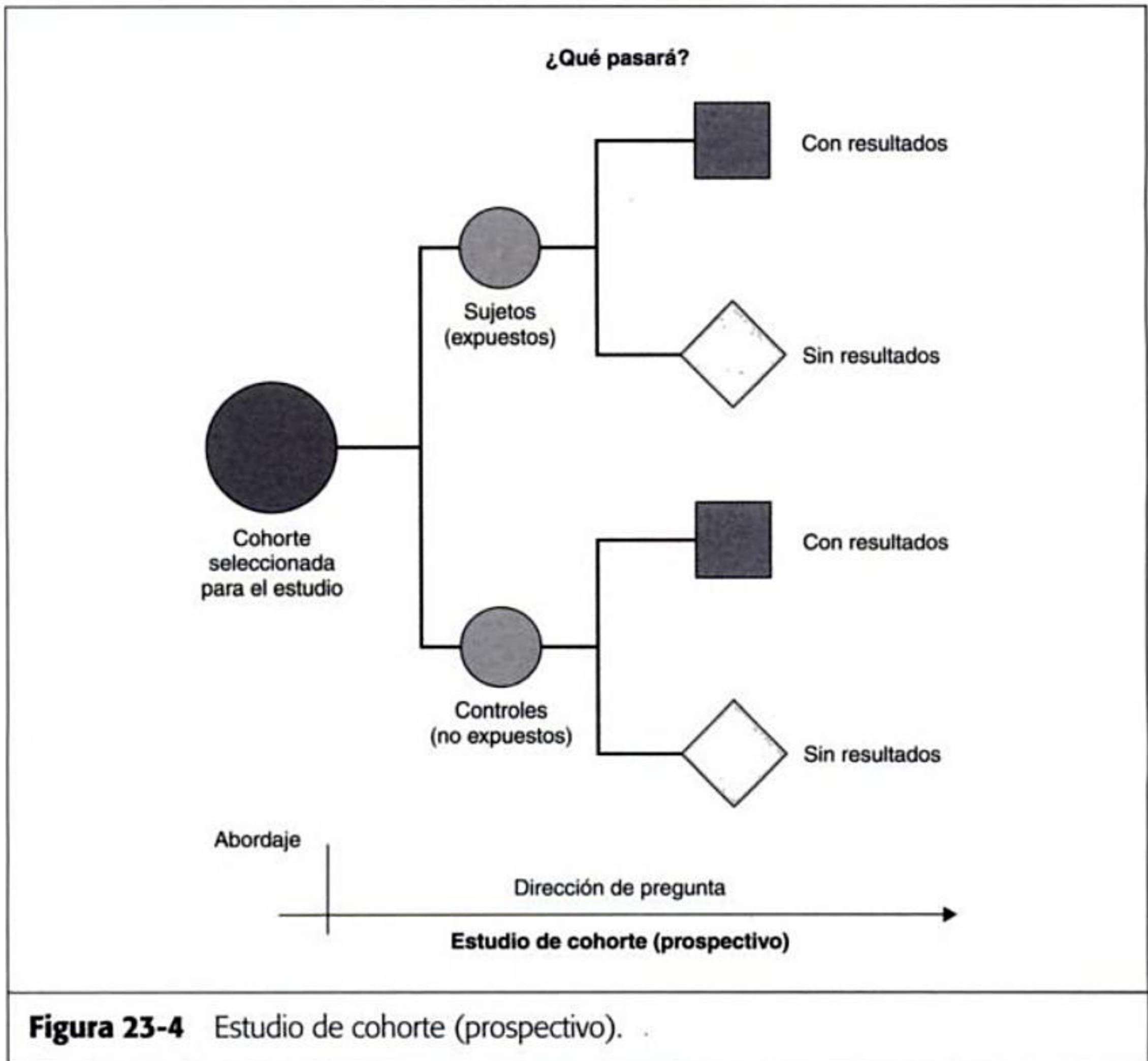




las preguntas sobre pruebas diagnósticas, factores pronósticos o causales son mejor abordadas mediante estudios observacionales. El diseño de estos estudios va a depender de la prevalencia de la enfermedad en estudio y de los recursos disponibles, tanto humanos como económicos.

Estudios de cohortes

En este tipo de estudio se conoce al comienzo del estudio si los pacientes han sido expuestos o no al tratamiento, fármaco o al posible agente causal o factor pronóstico, y según esto se dividen en grupos o cohortes (tratados o expuestos frente a no tratados o no expuestos). Los grupos son entonces seguidos a lo largo del tiempo (prospectivamente) para evaluar el desarrollo de una enfermedad o un determinado efecto (medido por las variables respuesta adecuadas) (fig. 23-4). La mayor desventaja de este diseño es que nunca podemos estar seguros de que los grupos son homogéneos y de que no hay otros factores que puedan influenciar los resultados. Una variación del estudio de cohortes es un estudio longitudinal en el que sólo hay un grupo (denominado cohorte de inceptión). Este grupo es



seguido y evaluado repetidamente para valorar el desarrollo de la enfermedad o la aparición de una variable respuesta particular en caso de enfermedades crónicas.

Estudios de caso-control

En este tipo de estudio, pacientes con una determinada enfermedad (los casos) son pareados con un grupo de individuos que no tienen la enfermedad (los controles) y el investigador busca en el pasado para determinar la proporción de individuos en cada grupo que estaban expuestos al factor causal o pronóstico sospechado (fig. 23-5). Este modelo de estudio es relativamente rápido y barato y es el modelo de elección para enfermedades raras o de muy larga evolución. La mayor desventaja de este diseño es que depende de la memoria o de los registros médicos, que pueden tener errores o ser incompletos. Por lo tanto, estos estudios son menos confiables que los ECA o los estudios de cohortes, ya que aunque se demuestren diferencias estadísticamente significativas al comparar entre los grupos, no implica que un factor necesariamente esté causado por el otro.



Revisiones sistemáticas

Las revisiones sistemáticas habitualmente están enfocadas alrededor de un tema y responden a una pregunta específica. Tras una rigurosa búsqueda de la literatura científica se identifican los estudios de mayor nivel de evidencia disponibles, se analiza su calidad y, si esta lo permite, sus resultados se agrupan y analizan según unos criterios predeterminados. El *metaanálisis* lleva la *revisión sistemática* un paso más allá, ya que utiliza técnicas estadísticas para combinar los resultados de varios estudios como si fuera un único estudio.

Para ello se necesita que los resultados de cada ensayo se hayan publicado de modo que puedan combi-

narse estadísticamente utilizando estas herramientas estadísticas específicas. Aunque las revisiones sistemáticas que utilizan metaanálisis son estudios observacionales retrospectivos, emplean métodos científicos para controlar los sesgos y constituyen un método muy eficaz para sintetizar y resumir los datos obtenidos de los ensayos clínicos individuales. De hecho, estas revisiones sistemáticas son consideradas como el nivel más alto en la jerarquía de la evidencia.

La evidencia científica disponible no siempre nos permite acceder a ensayos clínicos o a estudios tan bien ejecutados que permitan el metaanálisis y la elaboración de revisiones sistemáticas rigurosas. En estas ocasiones, debemos realizar la búsqueda de la mejor evidencia externa disponible en la respuesta a nuestras preguntas clínicas. Para conocer la fiabilidad de un test diagnóstico, necesitamos encontrar los estudios transversales adecuados de pacientes que clínicamente se sospeche que padecen la enfermedad relevante, no un ensayo clínico. Para una cuestión acerca del pronóstico, son necesarios estudios longitudinales adecuados agrupados en un punto temprano y uniforme del desarrollo de su enfermedad. A veces la evidencia debe provenir de las ciencias básicas como la genética o la inmunología. Solamente cuando la pregunta se refiere a un procedimiento terapéutico debemos tratar de evitar los enfoques no experimentales, ya que estos habitualmente llevan a conclusiones conducentes a falsos positivos sobre su eficacia. El ensayo clínico aleatorizado o la revisión sistemática de ensayos clínicos es mucho más probable que nos aporte información de juicio que si un tratamiento causa más beneficio que daño. Sin embargo, algunas cuestiones sobre terapéutica no requieren un ensayo clínico aleatorizado, o no disponen de ensayos clínicos válidos. En estos casos, debemos descen-

Tabla 23-5 Tipos de pregunta con relación al mejor diseño de estudio

Tratamiento	ECA > cohorte > caso-control > serie de casos
Diagnóstico/Pronóstico	Prospectivo, comparación ciega con un estándar de referencia cohorte > caso-control > serie de casos
Daño/Etiología	ECA > cohorte > caso-control > serie de casos
Prevención	ECA > cohorte > caso control > serie de casos

der en la pirámide de la evidencia y buscar la siguiente mejor evidencia externa disponible y trabajar desde ahí (tabla 23-5).

En cualquier caso, independientemente del tipo de estudios obtenidos en la búsqueda realizada, es necesario su análisis individualizado para evaluar su validez (veracidad) y su aplicabilidad (utilidad en la práctica clínica) al problema clínico concreto planteado. Para ello debemos leer el artículo original y evaluar rigurosamente la información que contiene. Debemos tratar de contestar a tres preguntas básicas en cada tipo de estudio: *¿Son los resultados del estudio válidos?; ¿Cuáles son los resultados?; ¿Ayudarán estos resultados a mi paciente?*

El estudio de la validez de los estudios es especialmente relevante en los ensayos clínicos aleatorizados que tratan de responder fundamentalmente a preguntas sobre la eficacia de tratamientos o métodos preventivos. La evidencia que soporta la validez de la información se encuentra en la metodología del estudio. Aspectos como la aleatorización, el ciego y el contar con todos los pacientes a lo largo del estudio nos aseguran que los resultados del estudio no se han visto influenciados por los investigadores o los pacientes y por ello representan la verdadera eficacia y eficiencia del tratamiento investigado. La evaluación de la literatura científica no es una tarea fácil, ya que las respuestas sobre los parámetros que definen la validez de los resultados no siempre están claramente planteadas en los estudios y el lector debe realizar su propio juicio ponderando la importancia de cada aspecto.

Aplicación de los resultados de la valoración, o evidencia, a la práctica clínica

Una vez que se ha determinado que la metodología del estudio es válida, se debe examinar si los resultados son aplicables al paciente. El clínico debe valorar si la muestra seleccionada en el estudio representa a pacientes similares a los suyos o si el estudio ha cubierto los aspectos del problema que son importantes en su paciente individual, o si el estudio sugiere un plan de tratamiento claro y útil.

El paso final del proceso de la odontología basada en la evidencia sería, por lo tanto, volver al paciente, discutir con él la evidencia y sugerirle un plan de tratamiento.

Una correcta aleatorización equilibra los grupos en cuanto a los factores pronósticos (p. ej., nivel de higiene oral, fumadores, etc.), lo que elimina la sobrerrepresentación de uno de estos factores en uno de los grupos de estudio. La aleatorización debe ser desconocida para los clínicos e investigadores que controlan el estudio, lo que ayuda a eliminar el sesgo «consciente o inconsciente» del investigador.

¿Todos los pacientes que comenzaron el estudio fueron considerados y analizados al finalizar este?

El estudio debe comenzar y terminar con el mismo número de pacientes. Sin embargo, no es raro leer que un estudio comenzó con un número determinado de pacientes y terminó con menor número, ya que se perdieron durante el seguimiento. Las razones de la pérdida durante el seguimiento son muy importantes, y de hecho la información de los pacientes que no terminan los ensayos puede ser más valiosa para evaluar una intervención que la que aportan los que lo terminan. Por lo tanto, si no se describen claramente el número y las razones por las que se pierden los pacientes a lo largo del estudio, las conclusiones no serán válidas. Los pacientes pueden haber dejado el estudio por la aparición de efectos secundarios, o bien porque al beneficiarse por la intervención y con la resolución de su problema decidieron no volver. Aun en el caso de que la pérdida en el seguimiento se tenga en cuenta y se explique en la publicación, una pérdida de más del 20% de los pacientes que comenzaron un estudio se considera inadecuada (18).

¿Fueron los pacientes, los clínicos y el personal del estudio «ciegos»?

El término «ciego» implica que el personal involucrado en el estudio no conoce qué tratamientos son realizados o suministrados a los pacientes. Doble ciego implica que ni los pacientes ni los clínicos conocen el tratamiento que se ha administrado. Los pacientes deben ser «ciegos» si pertenecen al grupo experimental o al control, para que de este modo se reduzca el efecto placebo. Para reducir el sesgo de medida el clínico que evalúa la variable respuesta también debe ser «ciego». De la misma forma, para reducir el sesgo del operador, el clínico que realiza la intervención debe ser «ciego» a los resultados del estudio. A veces es difícil o no ético realizar el ciego estricto, sobre todo en intervenciones no reversibles, como las intervenciones quirúrgicas. En estos casos, es fundamental que esté «ciego» el clínico que valora las variables respuesta y que interpreta los resultados, de la intervención terapéutica realizada.

Cuanto más se amplíe el «ciego» a todo el personal involucrado con el estudio, más riguroso será el ensayo.

¿Fueron los grupos similares al comienzo y fueron tratados de un modo similar a lo largo del estudio?

La aleatorización no siempre crea grupos equilibrados para los factores pronósticos conocidos, especialmente en estudios pequeños. Los investiga-

dores deben presentar datos iniciales de todos los pacientes en cada grupo y, si hay diferencias significativas, el lector debe asegurarse de que dichas diferencias fueron ajustadas mediante un análisis estadístico adecuado. Cualquier evento que se produce tras la aleatorización puede afectar a los resultados del estudio. Si los pacientes olvidan o rehúsan continuar con el tratamiento a lo largo del estudio, estos no deben ser eliminados del análisis de los resultados. La exclusión de estos pacientes no cumplidores deja en el estudio al grupo que con más probabilidad tendrá una respuesta positiva y por lo tanto compromete la comparación no sesgada que se consigue con la aleatorización inicial. Este es el principio denominado «intención de tratar» que sirve para preservar el objetivo de la aleatorización, es decir, que los factores desconocidos estén igualmente distribuidos en todos los grupos de estudio. Esta consistencia impide que una intervención parezca eficaz cuando en realidad puede que no lo sea y hace el estudio más creíble. Por similares motivos, debe asegurarse de que no se realizaron otras intervenciones u otros tratamientos adicionales que los motivos de la investigación a pacientes de ambos grupos. En el material y métodos deben estar descritos explícitamente los motivos de inclusión y de exclusión de pacientes a lo largo del estudio.

¿Fueron evaluadas las variables respuesta apropiadas?

Una variable respuesta clínica importante debe ser aquella que es importante para el paciente. A estas variables respuesta las denominamos variables primarias, como por ejemplo en periodoncia clínica, la pérdida dentaria. Sin embargo, para evaluar diferencias significativas de estas variables primarias, son necesarios ensayos de gran número de pacientes y de muy larga duración. Por ello, en la mayoría de los estudios se incluyen otro tipo de variables denominadas secundarias o sustitutas (subrogadas), como por ejemplo en periodoncia clínica, los cambios en la profundidad de sondaje o en los niveles óseos evaluados radiográficamente. Estas variables no son tan importantes para el paciente, pero nos permiten evaluar cambios tempranos en el proceso de la enfermedad y nos ayudan a entender el proceso lesional. Sin embargo, diferencias significativas en estas variables entre el grupo de tratamiento y el grupo control en estudios con muestras pequeñas y de corta duración, no siempre implican que estas diferencias sean relevantes para el paciente y por lo tanto que un tratamiento sea verdaderamente eficaz (19).

¿Pueden aplicarse los resultados a mis pacientes?

Al observar los criterios de inclusión y exclusión del estudio, se puede realizar una apreciación razonable de si los resultados del estudio son aplicables al tratamiento de un paciente particular. Si se determina que los resultados son aplicables, es importante establecer la relación riesgo-beneficio de esta aplicación, valorando no sólo los daños potenciales, sino también el coste adicional o los posibles efectos secundarios o colaterales.

Evaluación de un estudio sobre una prueba diagnóstica

Las pruebas diagnósticas más útiles son las que nos ayudan a establecer un diagnóstico correcto que nos dirige a un tratamiento adecuado para conseguir el mejor resultado para nuestro paciente. Al considerar cualquier prueba diagnóstica, debemos siempre tener en cuenta que ninguna es exacta al 100%. Siempre existirán falsos positivos y falsos negativos. Las mejores pruebas son las que detectan la mayoría de los que sufren la enfermedad (alta sensibilidad) y excluyen a los que no tienen la enfermedad (alta especificidad).

Para ayudarnos a decidir si una publicación que trata de evaluar una prueba diagnóstica es válida debemos formular las siguientes preguntas (20, 21):

¿Existió una comparación independiente y ciega entre la prueba diagnóstica experimental y el estándar de referencia?

El estándar de referencia o estándar de «oro» se define como la prueba comúnmente aceptada como verdadera. Este estándar puede ser una prueba completamente objetiva (p. ej., una biopsia) o una prueba diagnóstica clínica estándar. A veces no hay un estándar ampliamente aceptado; entonces el autor necesitará justificar su selección de la prueba de referencia. En los estudios de pruebas diagnósticas, tanto la nueva prueba diagnóstica como la prueba de referencia se deben realizar a todos los pacientes del estudio. Es importante que los investigadores que evalúen ambas pruebas sean diferentes y «ciegos», es decir, que los resultados de una prueba no sean conocidos para los que estén realizando o evaluando la otra.

¿En la muestra seleccionada estaba incluido todo el espectro de pacientes a los que se aplicará la prueba diagnóstica en la práctica clínica?

Para que la información del estudio sea verdaderamente útil, la prueba debe aplicarse a un amplio espectro de pacientes, entre los que se incluyan formas de enfermedad leves, moderadas y avanzadas; casos precoces y casos tardíos, así como enfermedades que comúnmente se confunden con la enfermedad diana. Los autores deben detallar el lugar de realización del estudio y el método de selección de la muestra, ya que el valor predictivo del test cambia según la prevalencia de la enfermedad diana. Si la prueba diagnóstica es validada en una clínica especializada donde la mayoría de los pacientes tienen la enfermedad diana, la prueba diagnóstica será más válida que si se realiza en una clínica general.

¿Los resultados de la prueba diagnóstica evaluada influenciaron la decisión de realizar la prueba de referencia?

Los investigadores deben realizar ambas pruebas independientemente de los resultados de la prueba en cuestión, ya que algunos estudios sólo

aplican la prueba de referencia si la nueva prueba es positiva. En este caso, el resultado de la nueva prueba influye sobre si se realiza la confirmación de los resultados con la prueba de referencia, lo que distorsiona y sesga la validación de la prueba.

¿Estaban los métodos de la realización de la prueba descritos con el detalle suficiente para permitir su replicación en la práctica?

La publicación debe explicitar claramente cómo realizar e interpretar la prueba diagnóstica. Debe presentarse con suficiente detalle no sólo para que la prueba pueda replicarse, sino que debe incluir aspectos relacionados con la preparación del paciente, dosis, tiempos, precauciones a tomar y posibles efectos colaterales y complicaciones.

¿Los resultados de este estudio de prueba diagnóstica cambiarán el modo de realizar el tratamiento?

Debemos decidir si la prueba aporta nueva información diagnóstica de la que antes no disponíamos y si esta información cambiará el modo de tratar un problema clínico concreto, y finalmente si este cambio verdaderamente beneficiará al paciente. Si la respuesta a estas preguntas fundamentales es negativa, entonces la validez de la prueba es irrelevante.

Evaluación de un estudio sobre un factor etiológico

La comprensión de las relaciones causa-efecto, tanto si se refieren al conocimiento del papel de un posible factor etiológico, como a posibles exposiciones que puedan causar daño al paciente, es importante en la práctica diaria de la odontología. ¿Cuál es el riesgo, por ejemplo, de utilizar un anestésico local con adrenalina en un paciente con glaucoma ocular? ¿Cuál es el riesgo de no usarlo? Las siguientes preguntas nos ayudarán a evaluar críticamente un artículo que investigue la posible causalidad de un factor etiológico o de un posible efecto deletéreo (20, 22):

¿Estaban claramente definidos los grupos de estudio y eran similares con respecto a otros posibles factores, además del factor de estudio?

Además de la exposición al agente causal sospechoso, siempre existirán otros factores «de confusión» que pueden influenciar los resultados del estudio. Es importante que esos factores sean similares en los grupos del estudio. No sería ético diseñar un ensayo clínico aleatorizado para estudiar la exposición a un factor que cause enfermedad o daño; por ello debemos confiar en el siguiente diseño más potente, el estudio de cohortes, en el que podemos reunir pacientes tanto expuestos como no expuestos, seguirlos prospectivamente y monitorizar la aparición de la manifestación o efecto de interés. Si esta manifestación es rara o habitualmente tarda mucho en aparecer, se

¿Tiene sentido la asociación?

Para afirmar que tiene sentido, debemos poder responder afirmativamente a estas preguntas: «¿Se han descartado otras explicaciones?»; «¿Podemos encontrar una explicación biológica y está de acuerdo con los conocimientos actuales en ciencias básicas?»; «¿Encaja con lo que conocemos en la actualidad?».

¿Puedo aplicar estos resultados a mi práctica?

Si las características de los pacientes son similares a los del estudio, si las exposiciones descritas son similares a las que tienen los pacientes y si el estudio está adecuadamente realizado, estos resultados tendrán una relevancia importante en la práctica clínica.

Evaluación de un estudio sobre un factor pronóstico

La posible aparición de una enfermedad o una manifestación y su frecuencia esperada definen el «pronóstico». Los pacientes frecuentemente realizan preguntas relacionadas con el pronóstico, por ejemplo: «¿cuál es la duración en boca de un implante una vez que se ha colocado la corona?». El mejor diseño de investigación para estudiar los factores pronósticos es el estudio de cohortes. Cuando estudiamos manifestaciones o enfermedades poco frecuentes o de muy larga duración, se aceptarán también diseños de casos-controles, aunque las inferencias derivadas de estos estudios sean más débiles. Las siguientes preguntas nos ayudarán a decidir si los resultados de un estudio de pronóstico son válidos (20, 22):

¿La muestra de pacientes seleccionada era representativa y estaban los pacientes en un punto similar en el curso de la enfermedad?

La enfermedad de interés debe estar adecuadamente descrita, detallando los criterios diagnósticos precisos de inclusión. Además, los pacientes deben ser identificados e incluidos en la cohorte en una fase uniforme y temprana de la enfermedad, siendo el momento ideal cuando comienzan sus manifestaciones clínicas, lo que se denomina «cohorte de inepción». Si los pacientes comienzan en distintas etapas de su curso clínico, el pronóstico se distorsiona.

¿Se realizó un seguimiento suficientemente largo y completo?

El período de seguimiento debe ser lo suficientemente largo para poder detectar si se produce el evento esperado y para obtener una información suficientemente válida de todas las posibles manifestaciones de interés. El estudio debe referir el porcentaje de pacientes perdidos durante el seguimiento, considerándose un estudio válido si incluye por lo menos el 80% de los participantes hasta que se produzca la manifestación principal o finalice el estudio.

Educación para la salud. Principios, métodos y aplicaciones en salud oral

Ernesto Smyth Chamosa
y Carlos Fernández González

PRINCIPIOS DE LA EDUCACIÓN PARA LA SALUD

Concepto

La OMS, en su 36 Asamblea (1983), definió la educación para la salud (EpS) como cualquier combinación de actividades de información y educación que llevan a una situación en la que las personas sepan cómo alcanzar la salud y buscar ayuda cuando la necesiten. El debate sobre lo que es EpS pasa necesariamente por entender qué es educación y qué es salud, aunque sí parece obvio que educar para la salud es poner la educación al servicio de la salud. Así, podemos comprender que informar puede formar parte del proceso de educar, pero no es educar. Educar para la salud exige combinar, de un modo planificado, distintas experiencias de aprendizaje (informar sobre la placa dental es una de ellas, pero participar en un programa de instrucción es complementaria) con el fin de facilitar la adquisición de comportamientos sanos de manera voluntaria (1). Así entendida, la función del educador es conseguir que el comportamiento se adquiriera de la forma más fácil posible.

La EpS en la actualidad engloba un conjunto de intervenciones de límites imprecisos que pretenden capacitar a los individuos para convertirlos en protagonistas de su propia salud, facilitándoles la adopción de comportamientos saludables.

La EpS actúa en la promoción y restauración de la salud (2, 3). En las tareas de promoción de la salud (protección y fomento) actúa sobre la población sana, haciendo (4) que:

- Comprenda la necesidad de que se hagan programas de salud.
- Participe activamente en la toma de decisiones en salud pública.
- Apoye las medidas preventivas.
- Los individuos modifiquen sus comportamientos insanos.

- Unas *actitudes* concretas: nivel *afectivo*, referido a los valores, sentimientos y en ocasiones reacciones fisiológicas, y que define nuestra tendencia a actuar de determinada manera ante una situación concreta.
- Unas *habilidades* específicas: nivel *psicomotor*, que se refiere a las capacidades físicas, pero también psíquicas y sociales para desarrollar el comportamiento.

Modelo informativo o racional

Presupone que la transmisión de información genera un proceso racional de toma de decisiones, coherente con la información recibida. El proceso sería lineal: al recibir la información se generan conocimientos que provocarían un cambio de actitudes y estas conducirían a un cambio en los comportamientos. Este modelo supone que el trabajo concluye con la transmisión de la información.

La insuficiencia del modelo es manifiesta, aunque sea uno de los modelos más aplicados en la práctica. La experiencia demuestra que los comportamientos no siempre son consistentes con los conocimientos (fumamos o llevamos una vida sedentaria a pesar de conocer los riesgos inherentes a estos comportamientos). El receptor suele desarrollar mecanismos de defensa que limitan el cambio de actitud. Procesos como la exposición, percepción y retención selectivas de los mensajes explican en parte este fenómeno (p. ej., ante un programa de televisión sobre el tabaco, el fumador cambia de canal o no percibe lo que no le interesa). Posteriormente se añadió a este modelo la necesidad de motivación del receptor.

Teoría de las necesidades

Maslow, autor de la teoría de las necesidades, da un paso más allá al observar que para que desarrollemos un comportamiento no basta con que conozcamos su existencia y beneficios; es preciso que *sintamos la necesidad* de hacerlo. Hay cinco *necesidades* que están presentes en todo ser humano. Por orden jerárquico son: *a)* fisiológica; *b)* de seguridad; *c)* de amor y aceptación por el grupo; *d)* de estima (auto y heteroestima), y *e)* de autorrealización. Un comportamiento sólo se realiza si con ello satisfacemos una necesidad. Además, tienen un carácter jerárquico, de modo que los comportamientos que satisfacen necesidades de orden superior sólo pueden ser desarrollados si se han satisfecho las necesidades de orden inferior.

La aplicación de esta teoría exige el esfuerzo de vincular el comportamiento que se quiere promocionar a la satisfacción de alguna necesidad insatisfecha (p. ej., vinculamos el lavado de dientes a la aceptación de nuestra pareja sexual y no a la higiene oral).

Modelo de creencias de salud

Según este modelo, para que se produzca un comportamiento importa más lo que creemos que lo que sabemos sobre el comportamiento y sus

consecuencias. Nuestras creencias (subjetivas) son más importantes que nuestros conocimientos (objetivos). Este modelo explica muchos de nuestros comportamientos inconsistentes con nuestros conocimientos (p. ej., ¿por qué una persona culta acude a un curandero para sanarse?).

El modelo destaca cuatro tipos de creencias que se han demostrado importantes para la adopción de comportamientos relacionados con la salud:

- *Beneficios* percibidos en el desarrollo del comportamiento.
- *Barreras* que el sujeto cree detectar para la adopción del comportamiento.
- *Gravedad* que se deriva del problema de salud al que se asocia el comportamiento.
- *Susceptibilidad* percibida por el sujeto frente al problema al que se asocia el comportamiento. Posteriormente a estas creencias se añaden dos nuevos aspectos:
 - *Instrucciones* para la acción.
 - *Autoeficacia*.

Aplicar esta teoría en educación para la salud exige trabajar cada una de estas creencias (p. ej., no basta con informar a un deportista sobre la existencia de traumatismos dentales, sino que es preciso convencerle de que él puede sufrirlos, ya que la susceptibilidad no sólo alcanza a los demás).

Contingencias situacionales

Sin describir un modelo concreto, Kapferer considera que los comportamientos tienen lugar en un contexto determinado. Así, es preciso tener en cuenta una serie de *contingencias situacionales* que obran independientemente de los determinantes internos de los comportamientos. Entre ellas destacan tres por su singular importancia: *a) instrucciones* para desarrollar el nuevo comportamiento; *b) servicios* accesibles que faciliten la adopción, *c) medio ambiente* favorable a la adopción del comportamiento. Trabajar con esta propuesta supone tener presentes en la intervención estas contingencias (p. ej., para favorecer el abandono del hábito tabáquico hay que crear un clima social de aceptación de espacios libres de tabaco, dar instrucciones concretas para su abandono y facilitar el acceso a unidades de deshabituación).

Modelo transteórico

La adopción de cualquier comportamiento es un proceso que tiene un carácter continuo, dentro del cual el sujeto adoptante sufre posibles avances y retrocesos. Los defensores de este modelo creen poder diferenciar en este proceso seis fases importantes: *a) precontemplación* (el sujeto aún no «contempla» siquiera la posibilidad de adoptar el comportamiento); *b) contemplación*; *c) determinación*; *d) acción*; *e) mantenimiento*, y *f) recaída*. Al menos en teoría todos nosotros nos encontramos en alguna de estas fases en relación con cualquier comportamiento intencional que queramos analizar.

Las consecuencias prácticas de este modelo son principalmente dos: por un lado permite segmentar la población diana en función de las fases en que se encuentran los sujetos, y por otro permite contextualizar las intervenciones según las necesidades educativas propias y específicas de cada estadio de cambio (p. ej., un fumador que no se plantea dejar de fumar necesita información que le haga contemplar tal posibilidad; un fumador que tomó la determinación de dejar su hábito necesita instrucciones concretas para facilitar su abandono).

Modelo *Precede-Proceed*

El modelo se construye sobre la idea de que la mayoría de los cambios de comportamiento relacionados con la salud que tienen carácter permanente son de naturaleza voluntaria. Se propone un proceso sistemático de planificación que pretende proporcionar al sujeto los conocimientos, motivaciones y habilidades necesarias para desarrollar comportamientos saludables, buscando su compromiso activo en los aspectos que atañen a la calidad de vida de su comunidad.

El proceso consta de dos partes con seis etapas: la parte *Precede*, que ocupa las cinco primeras etapas, está dedicada al *diagnóstico*; y la parte *Proceed*, que dedica la última etapa a la *aplicación* del programa. El proceso de *evaluación* se considera parte integrante de cada una de las seis etapas del modelo.

En sus cinco etapas, la parte *Precede* incluye los siguientes *diagnósticos*:

- *Social*: busca conocer las necesidades sentidas por la sociedad, así como sus aspiraciones, recursos y obstáculos.
- *Epidemiológico*: para identificar los problemas de salud y los factores de riesgo y protección de enfermedad así como su distribución.
- *Comportamental y ambiental*: investiga los comportamientos y factores del medio ambiente implicados en el estado de salud de la comunidad.
- *Educacional y organizacional*: con objeto de conocer los factores de los que dependen los comportamientos que se quieren promocionar: los factores ***predisponentes***, internos, motivan a actuar e incluyen conocimientos, creencias, valores, actitudes y ciertas variables sociodemográficas como edad, sexo, alfabetización, etc; los factores ***facilitadores*** preceden al comportamiento y reducen las barreras que dificultan una conducta (pueden ser personales, como las habilidades y capacidades individuales, o ambientales, como los recursos y las normas de la comunidad); los factores ***reforzadores*** son estímulos consecutivos al comportamiento que por su carácter, placentero o desagradable, contribuyen a la repetición o extinción de la conducta (beneficios sociales, premios, castigos, autorrefuerzo, etc.).
- *Administrativo y político*: relativo a las posibilidades y deficiencias de las organizaciones y de las políticas y compromisos sociales implicados en temas de salud.

Modelos democráticos participativos y de investigación-acción

Se incluyen aquí un grupo de modelos de difícil caracterización cuyo elemento común es la movilización comunitaria. La idea nuclear de todos ellos es que el cambio de comportamientos persistentes sólo es posible a través de un proceso de participación ciudadana que debe estar presente desde el propio diseño de la intervención. La función del educador para la salud es aquí la de un facilitador de la tarea comunitaria, pero es la propia comunidad la que descubre sus necesidades, moviliza sus recursos y busca soluciones a sus problemas.

Dentro de esta tendencia se inscriben corrientes como la del empoderamiento (7) (proceso estructurado que intenta que las personas adquieran un mayor control sobre las decisiones y acciones que afectan a su salud) o la alfabetización (6) para la salud (persigue incrementar las habilidades cognitivas y sociales que determinan la motivación y la capacidad de los individuos para acceder a la información, comprenderla y utilizarla, para promover y mantener una buena salud).

Difusión de innovaciones

La teoría aborda el modo en que los grupos sociales adoptan las innovaciones (ayuda a explicar el cambio social). Se entiende por *innovación* toda idea, práctica u objeto percibido como nuevo. El modo en que el individuo percibe la novedad de la idea determina su reacción ante ella. A su vez la *difusión* es el proceso mediante el cual la innovación es comunicada a través de ciertos canales durante un tiempo entre los miembros de un sistema social. Los elementos cruciales de la teoría son: *a)* la innovación; *b)* los canales de la comunicación; *c)* el tiempo, y *d)* el sistema social.

Existen tres componentes del modelo valiosos para cualquier persona interesada en introducir una innovación (p. ej., un cambio conductual):

- *Las características de la población diana.* La población «adoptante» de una novedad está compuesta por el siguiente tipo de perfiles de sujetos: innovadores, adoptantes tempranos, mayoría temprana, mayoría tardía y escépticos. El modo en que esta población se distribuye sigue una curva normal en cuyos extremos se sitúan la población de innovadores y la de escépticos.
- *Las características de la innovación.* Su presencia o ausencia favorece o dificulta la penetración de la innovación: *la ventaja relativa* se refiere al modo en que la innovación es vista por los posibles adoptantes en relación con otras alternativas previas que no exijan adaptarse a la novedad; *la compatibilidad* con valores, experiencias previas y prácticas; *la complejidad*, dificultad percibida para la puesta en práctica; *la posibilidad de experimentación*, de comprobar si gusta o no sin necesidad de comprometerse previamente a adoptarla, y *la observabilidad*, referida a la visibilidad de las ventajas que aporta.
- *Las etapas de la adopción.* Que comienzan con el conocimiento, luego se pasa a una fase de interés, se prueba, se toma la decisión y se adopta la conducta.

Métodos de educación para la salud

En educación es tan importante lo que decimos como lo que hacemos. Esto hace que se distinga habitualmente entre educación formal (se hace de manera abiertamente intencionada) y educación informal (no abiertamente intencionada) expresada a través de nuestros comportamientos o de nuestro modo de estar.

Los métodos de EpS se emplean para transmitir los mensajes educativos, y varían dependiendo del número y las características de las personas a las que van dirigidos. Si tenemos en cuenta la relación entre el educador y el educando, se clasifican en directos o indirectos (tabla 24-2). Así, en los directos existe comunicación entre ambos en las dos direcciones; utilizan la palabra hablada y se emplean en la educación de individuos o grupos. En los indirectos existe distancia en tiempo y/o espacio entre educador y educando, interponiéndose entre ellos diferentes medios técnicos de comunicación, y se emplean en la educación de grupos o colectividades.

Tabla 24-2 Diferentes métodos de educación sanitaria

<i>Directos</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Entrevista • Clase • Charla, conferencia • Grupos de discusión
<i>Indirectos</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Carteles • Folletos • Cartas personalizadas • Prensa • Radio • Televisión • Cine, vídeo • Internet

Métodos directos

Son los más eficaces, por la estrecha relación entre educador y educando, y por la utilización de la palabra hablada. Al existir contacto entre ambas partes, la comunicación puede ser bidireccional, lo que permite aclarar las posibles dudas. Además, pueden servirse de medios técnicos de ayuda como encerados, transparencias, diapositivas o sistemas audiovisuales. Los principales métodos empleados son la entrevista, las clases, las charlas o conferencias y los grupos de discusión. De estos, los más necesarios para el odontólogo son la entrevista y la charla o conferencia.

La entrevista

Es el método más utilizado en educación sanitaria de forma individual, estableciéndose un diálogo entre el educador y el educando. Los educadores en este diálogo pueden ser el odontólogo, el higienista, el personal de enfermería, la matrona, el farmacéutico u otros, mientras que el educando puede tratarse de un individuo tanto sano como enfermo. Para obtener buenos resultados con este método educativo debemos tener en cuenta que (8):

- Se debe crear un clima de confianza y comprensión mutua.
- Se debe tener mucho tacto, para evitar recelos del paciente.

- Se tiene que saber escuchar: no debemos interrumpir, argumentar, ni criticar las opiniones del paciente, aunque creamos que están equivocadas.
- Se tiene que saber conversar: empleando un lenguaje claro y adecuado al nivel del interlocutor, mostrándonos interesados por los temas que plantea.
- Se tiene que saber aconsejar: dar una solución que sea personal, procurando que sea el propio entrevistado quien obtenga la respuesta a sus problemas.

Además se pueden emplear guías de ayuda para el desarrollo de las entrevistas (9).

La charla o la conferencia

La charla es el método más utilizado para educación de grupos, ya que podemos acceder a gran número de personas. Es un método importante para educación en la comunidad. Tiene las mismas características que la conferencia, pero con un carácter más informal, en la que el público al que va dirigida no tiene necesariamente formación sobre el tema. En la organización de la charla se debe tener en cuenta que:

- Debe ser propuesta desde el grupo al que va dirigida: así tiene mayor poder de convocatoria y aceptación.
- El tema debe responder a los deseos, necesidades e intereses del auditorio.
- El orador debe conocer bien el tema y tener un reconocido prestigio.
- El local donde se realiza debe ser agradable, cómodo y con buena acústica.
- Si hay varios oradores, deben unificar los criterios de exposición, sin repetirse.
- La charla debe ajustarse al tiempo que nos indiquen, con un máximo de 30 a 45 min.
- Se debe emplear un lenguaje apropiado a los oyentes, intentando identificarse con el auditorio, evitando lucimientos.
- No debe leerse. Podrán utilizarse diferentes medios de apoyo.
- Debe estructurarse comenzando con una introducción que haga despertar interés sobre el tema, luego un desarrollo ameno del tema contando anécdotas y experiencias, un resumen final y por último un coloquio con el auditorio para aclarar dudas.

Métodos indirectos

Son los métodos educativos en los que existe una distancia entre educador y educando, interponiéndose algún medio técnico entre ellos. Los medios que suelen utilizarse pueden ser sonoros, visuales o audiovisuales. Al no haber intercambio de información, son poco eficaces en educación sanitaria, aunque sirven para transmitir información a un gran número de personas y a bajo coste, por lo que se utilizan en el inicio de programas, cuando se quiere sensibilizar a grandes grupos de población, o como refuerzo de actitudes

deseo de aceptación por el sexo opuesto o por el grupo de iguales (p. ej., con el deseo de tener una buena presencia, los hábitos de higiene oral están asociados con la autoestima).

Adultos

Es el grupo de edad en que la modificación de los hábitos es más difícil, por lo que se deben aprovechar situaciones especiales como el fallecimiento de un familiar por cáncer, o el tratamiento dental de los hijos, o el apelar al coste de estos tratamientos, para conseguir su participación en los programas preventivos.

Embarazadas

Los programas de la embarazada, realizados por las matronas, no sólo benefician a la madre sino que la sensibilizan ante la educación de sus hijos. Las medidas educativas deben hacer perder fuerza a tópicos que afectan a la salud oral (p. ej., la creencia de que en cada embarazo se pierde un diente; que se tienen que tomar dulces durante el mismo, o que la embarazada tiene que comer por dos).

Mayores

Hoy en día la edad de jubilación no es equivalente a la pérdida de capacidades, sino que los mayores de 65 años comienzan una nueva etapa de cambios unidos a una buena calidad de vida, de modo que se convierte en una población muy receptiva a los programas de educación para la salud. Estos programas deben confiar en las posibilidades reales de cambio, apelando al mantenimiento de la autoestima y a la apertura de relaciones con otras personas (p. ej., la implantación de una prótesis dental puede incrementar la autoestima del individuo a la hora de entablar nuevas relaciones).

En la comunidad

Los centros de atención primaria, los consultorios, las agrupaciones de vecinos o los medios de comunicación servirán para realizar programas de educación para la salud, cuyo campo de acción es la comunidad. Estos programas, dirigidos a la población general, tendrán como objetivo inculcar hábitos positivos; informar y motivar a que abandonen conductas nocivas; conseguir que participen en programas de cribado de salud, y capacitarlos para que participen activamente en la toma de decisiones que afecten a la salud de la comunidad. Los educadores en este campo de acción son principalmente el personal sanitario, los maestros y los profesionales de los medios de comunicación.

Los estudios sobre la efectividad de los programas educativos en salud oral obtienen resultados contradictorios y muchos no son comparables por realizarse una metodología muy variada (10).

En el trabajo

Cuando se realizan programas de prevención de riesgos en el medio laboral, se deben incorporar también programas de promoción de la salud, dirigidos a los trabajadores. Estos programas tendrán como objetivo la promoción de conductas seguras mediante el uso de las medidas de protección individual. Aprovechando la accesibilidad de los trabajadores, se deben realizar programas de protección de la salud como detección precoz del cáncer, lucha antitabáquica o programas de salud oral, figurando como educadores el personal sanitario y los propios encargados de prevención laboral.

En la escuela

La escuela es un marco ideal para desarrollar actividades de aprendizaje a todo los niveles, lo que incluye hábitos relacionados con la salud oral. La idoneidad de este marco se debe a la cobertura y la duración de las intervenciones, que permiten llegar a generaciones enteras durante un período prolongado de tiempo. Es una etapa de gran receptividad, en la que la adopción de nuevos comportamientos es más fácil que en etapas posteriores.

En este ámbito, el maestro o el profesor son los interlocutores adecuados: su papel ejemplar y su capacitación pedagógica los convierten en insustituibles, aunque presentan lagunas formativas en materia de salud que deben ser suplidas por la formación continuada y el apoyo de los profesionales sanitarios, que sólo excepcionalmente deben actuar como educadores directos del niño en la escuela.

El aprendizaje se considera formal cuando se realiza desde la enseñanza reglada (por medio del diseño curricular y de las materias impartidas), e informal cuando se desarrolla a través del ambiente social en el medio escolar.

En España la LOGSE incluye la EpS dentro de lo que se ha dado en llamar las materias transversales, en las que las actitudes que se generan son tan importantes como los conocimientos que se imparten. Esta característica aconsejó no convertirlas en asignaturas sino abordarlas transversalmente, incluyendo sus contenidos en las distintas áreas y materias que integran el *currículum*. El resultado esperado es que su presencia en el aula sea una constante, en vez de tratarse de temas que se plantean puntualmente. Esta inclusión en el *currículum* inscribe a la EpS dentro del proceso formal del aprendizaje, lo que obliga a formular contenidos, objetivos y criterios de evaluación específicos. Además, se pretende que las características de los centros y la vida escolar promuevan en todo momento la salud y los estilos de vida saludables, con lo que la EpS está también en los procesos de aprendizaje informales, como el control de los menús escolares, el uso de golosinas como premios, el cumplimiento de la normativa sobre tabaco y alcohol.

Programas en las escuelas

Como complemento al tratamiento transversal de los temas de salud, son múltiples los programas de educación para la salud oral que se desarro-

llan en las escuelas y que incluyen material informativo para profesores, padres y alumnos, cuadernos de trabajo, modelos, vídeos, enjuagues de flúor, etc. Sin embargo, el desarrollo de estos programas en muchos casos no está protocolizado, y se hace de una manera totalmente voluntaria por parte del profesorado.

No cabe duda de que la existencia de estos programas garantiza la creación de un clima colectivo de preocupación por la salud oral, cuyos efectos sin embargo no han sido convenientemente evaluados. Los resultados de programas educativos en las escuelas indican un incremento de conocimientos que no se transforman en comportamientos (11).

La red de Escuelas Promotoras de Salud

Un paso más allá dentro de la EpS en el ámbito escolar lo representa el movimiento de las Escuelas Promotoras de Salud. Para integrarse en esta red, la escuela debe adquirir el compromiso de convertirse en un referente de salud no sólo en la comunidad escolar sino hacia toda la sociedad.

En el consultorio dental sanitario

El desarrollo de un programa educativo en un consultorio dental supone la existencia de un contacto directo entre el paciente y el profesional. Cuando este contacto es repetido, favorece la comunicación entre ambos, lo que permite un refuerzo mantenido de los objetivos del programa, que debe tener las siguientes características:

- *El paciente:* la persona cuya conducta se pretende modificar. Debemos considerarlo como un todo, y no sólo preocuparnos por su boca, sino por él como conjunto, teniendo en cuenta aspectos como la edad, desarrollo físico y mental, estado de salud, entorno social, experiencias odontológicas, etc. Además de conseguir esta información, debemos dejar que se exprese y participe activamente en el proceso educativo.
- *El personal sanitario:* debe tener amplias dotes de comunicación y demostrar su interés por el paciente en todo momento, sin demostrarle rechazo ni desagrado en caso de incumplimiento del tratamiento. Por el contrario, debe animarlo a seguir e intentarlo de nuevo.
- *El tiempo:* es un recurso muy valorado por el profesional, por lo que tiende a formular muchos objetivos en poco tiempo, lo que provoca fracaso, con la consiguiente frustración y abandono de los programas. Se deben emplear módulos educativos de 15 min, repetidos semanalmente de tres a cinco veces, que pueden ser suficientes para una buena instrucción, aunque debe ser considerado para cada paciente de manera individual. El papel de los higienistas es primordial en este ámbito, ya que tienen una formación orientada hacia la educación.
- *Atmósfera emocional:* es producto de la combinación de los factores antes tratados. El ambiente debe ser agradable, demostrando en todo momento interés por el paciente y por su salud. Debe plantearse un diálogo entre

profesional y paciente, evitando abrumarlo con excesiva información técnica. El uso de medios audiovisuales ayuda a simplificar y clarificar ideas, pero no deben convertirse en un sustituto del contacto con los profesionales. Así, deben preferirse aquellos medios o programas que sean de corta duración y lo más interactivos posible.

Diseño del espacio educativo en el consultorio dental

El diseño del gabinete dental, tal como se concibe en la actualidad, gira alrededor del sillón dental, por lo que no está preparado para la realización de programas educativos, ya que puede crear ansiedad y distraer la atención del paciente. El consultorio debe disponer de un espacio propio para educación, con lo que se evitarían interferencias con los programas asistenciales, ya que en la mayor parte de los programas preventivos no vamos a necesitar el sillón dental. Este espacio propio, que debería estar situado entre el gabinete del odontólogo y el del higienista, lo utilizaremos para el control de placa y la educación del paciente, lo que contribuye a su motivación hacia el programa preventivo. En esta sala dispondremos de uno o dos lavabos a diferentes alturas (niños, adultos) con una buena iluminación, una mesa de fácil limpieza con sillas, un espejo de pared sobre los lavabos, un archivador y un microscopio de contraste de fase. También se deberá contar con medios audiovisuales, como una pantalla de proyección, programas interactivos, etc., para conseguir un mayor refuerzo del mensaje educativo.

Programas educativos en el consultorio dental

En los programas de educación en el consultorio deben darse los siguientes pasos:

- *Alivio de la ansiedad.* Muchas personas que acuden a un consultorio dental presentan un elevado nivel de ansiedad que los bloquea para cualquier aprendizaje. Esta ansiedad debe ser tratada antes de dar ningún paso, atendiendo en primer lugar las urgencias (siguiendo el modelo de necesidades de Maslow).
- *Determinación de las necesidades del paciente, educativas y asistenciales.* A la hora de organizar la asistencia y plantear las medidas educativas debemos tener en cuenta cuál es el motivo de la consulta (el odontólogo puede considerar que necesita realizar un programa educativo pero los intereses del paciente son únicamente asistenciales) (modelo *Precede-Proceed*).
- *Reconocimiento por parte del paciente de sus necesidades de educación.* Si él no las reconoce no merece la pena intentarlo, pues estamos abocados al fracaso (modelo de creencias de salud).
- *Relacionar las necesidades en salud oral con sus propias necesidades.* Para poder así integrar nuestro programa educativo (modelo de necesidades de Maslow).
- *Motivarlo para crear en él necesidades de tipo educativo.* Siempre es mejor la motivación intrínseca, que parte de las necesidades del propio paciente,

que la motivación extrínseca o inducida, mediante el uso de premios (motivación positiva) o castigos y amenazas (motivación negativa) (modelo de necesidades de Maslow).

- *Establecimiento de objetivos.* Una vez que el paciente está motivado y quiere hacer algo por su salud, se deben plantear objetivos concretos y fáciles de comprender, que sean relevantes, atractivos, cuantificables y alcanzables para el paciente (modelo *Precede-Proceed*).
- *Comienzo de la acción.* Hasta este momento no deberíamos intentar llevar a cabo el programa educativo, pues las posibilidades de éxito son escasas (modelo *Precede-Proceed*).
- *Evaluación.* Es un paso importante y muchas veces olvidado, ya que ayuda al paciente a ver sus logros, reforzando su conducta. Le permite comparar su estado actual con el anterior y valorar su esfuerzo, permitiendo que el profesional pueda redefinir nuevos objetivos si es necesario.

Educadores

Los agentes educativos que deben participar en los programas de EpS son la familia, los profesores y el personal sanitario.

Familia

La familia acompaña a la mayor parte de los individuos a lo largo de la vida, por lo que es importante la participación activa de esta en la creación de hábitos saludables en todos los grupos de edad. El papel ejemplar de sus miembros y el contacto repetido son las principales herramientas de las que dispone la familia para la educación. Además, es el único contacto que tiene el niño, hasta su incorporación a la vida escolar, por lo que el papel de la madre y el ejemplo de padres, abuelos y hermanos es fundamental. Cuando el niño acude a la escuela ya tiene muchos hábitos adquiridos. A lo largo de la vida, la familia actúa como soporte de lo aprendido en la escuela, en la comunidad y en los programas realizados en los centros sanitarios (p. ej., es imposible modificar una dieta si en la casa no colaboran) y debe actuar como filtro de la información recibida de los medios de comunicación.

Diferentes estudios sobre hábitos de higiene oral en niños han demostrado la influencia de los hermanos mayores sobre los pequeños, bien como instructores o como referencia. Los abuelos tienen también un papel importante como educadores, por el tiempo que pasan con los niños, además de nutrirse del intercambio de conocimientos intergeneracionales, por lo que deben ser partícipes de las necesidades de cambio inculcadas desde otros campos educativos.

Profesores

El papel de los profesores como modelos y como agentes educativos es fundamental, al poder influir positivamente sobre los hábitos de los alumnos.

La US Preventive Services Task Force (14) recomienda que el consejo médico sistemático se realice de forma que:

- El consejo sea universal, y no sólo aplicable al paciente que lo demande. Normalmente el paciente que menos servicios preventivos demanda es el que más los necesita (ley de cuidados inversos [15]).
- Se establezca una alianza educativa entre el paciente (que se compromete a responsabilizarse de su salud) y el personal sanitario (que se compromete a restaurarla cuando se pierda).
- Se investiguen los hábitos y los conocimientos que tiene el paciente, valorando los obstáculos que existen a los cambios de conducta.
- Se seleccione una conducta para modificar, comenzando siempre con las más fáciles de cambiar.
- Se planteen pequeños objetivos alcanzables y cuantificables.
- Se diseñe un plan educativo que combine varias técnicas, tomando decisiones conjuntas con el paciente. Este plan debe ser flexible y adaptado a las necesidades del paciente, empleando material escrito y personalizado como complemento de los mensajes hablados.
- Se ejecute el plan mediante mensajes informativos y motivadores, con un lenguaje adaptado a la edad y nivel de instrucción del paciente. Deben repetirse con frecuencia, combinando la información verbal y escrita. Se promoverá la modificación de los factores ambientales que se oponen al cambio de conducta, de forma que se establezca algún tipo de gratificación si consigue lo pactado.
- Se monitorice la evolución del paciente desde un punto de vista cuantitativo, trabajando conjuntamente en la modificación de los errores y buscando el apoyo del entorno familiar o social.

En los programas de salud oral deben estar integrados no sólo el odontólogo y el higienista, sino también el resto del personal sanitario de los centros de atención primaria (médico, pediatra, personal de enfermería, matrona, etc.), ya que gracias a ellos se facilita el acceso de la población a los programas de salud oral y se refuerzan las actividades realizadas por el equipo dental. Del mismo modo, el odontólogo debe participar en los programas generales que se realizan en los centros de salud.

El higienista debe ser el centro a partir del cual se desarrollan los programas de promoción de la salud, ya que tiene una formación específica para la realización de programas preventivos e intervenciones educativas (RD 1595/94). El personal auxiliar es de gran importancia, dada su posibilidad de contactar con los pacientes, por lo que debe cuidarse su preparación en el área de las relaciones humanas y la comunicación.

En los programas dirigidos a los mayores debe tenerse en cuenta el papel de los higienistas y de los cuidadores de residencias de ancianos, si bien estos últimos carecen de formación específica en materia de salud oral. Para muchos, el cambio social que se produce tras la jubilación es de gran importancia, lo que favorece la adopción de nuevos hábitos saludables, por lo que debería ser conducido por personal educador cualificado.

Índice alfabético de materias

A

Abfracción dental, 219
Abrasión dental, 218
Absorción flúor, 108
Acción posteruptiva flúor, 121
– preeruptiva flúor, 119
Ácido hidrofluorosilícico, 133
– láctico, 65
– ortofosfórico, 167
Acidófilo, 60, 61
Acidógeno, 60, 61
Acidúrico, 60, 61
Actinobacillus actinomycetemcomitans,
59, 185, 190
Actinomyces naeslundii spp., 53, 58
Actitudes, 454
Actividad proteolítica, 61
– riesgo, 222
Actuación preventiva flúor, 117
– – pautas clínicas, 189
– terapéutica flúor, 117
ADAC, 408
Adhesión reversible película adquirida, 52
Adolescentes, 461
África, caries, 376
Agentes adhesivos, 168
– no iónicos, 94, 101
– polares aniónicos, 94, 101
– – catiónicos, 94
– primera generación, 94
– segunda generación, 94
– tercera generación, 94
Agua, 56
– envasada, 138
– potable, 107
Aislamiento, 167
– absoluto dique goma, 167
– relativo, 167
Alcohol, 196
– aminas, 100
Alimentos, 111
Alma-Ata, declaración, 254
Almidón, 65, 72
Alto riesgo caries, 98, 141, 164
Ameloblastos, 127
Amiloglucoxidasa, 102

Amoxicilina-ácido clavulánico, 102
Amplitud, 323
Análisis coste, 405
– coste-beneficio, 408
– coste-efectividad, 406
– coste-utilidad, 407
– multivariable, 308
Anamnesis, 31
Anemia ferropénica, 197
Anorexia nerviosa, 216
Antibióticos, 102
Apareamiento, 299
Apolactoferrina, 47
Aprendizaje, 463
Atención primaria salud, 254
Atrición dental, 214
Autoaplicación flúor, 140
Azar, 306, 441
Azitromicina, 102

B

Bacterias periodontógenas, 186
Barnices flúor, 152
– – efectividad, 154
Barrera hematoencefálica, 113
Before-after, 298
Binomio madre-hijo, 34
Biodisponibilidad, 112
Biofilm, concepto, 176
Biopelícula, 51
– dental, 59
Bis-glicidil dimetacrilato, 166
Bisfenol-A, 166
Bisguanida, 95
Black, informe, 265
Bromuro domifeno, 100
Bruxismo, 214
Bulimia, 216
Búsqueda evidencia, 429

C

Calcio, 43
Calibración examinadores, 344
Calidad vida, 7
– – relacionada salud oral, 8

- Canadá, caries, 375
 Cáncer oral, diagnóstico precoz, 208
 – – epidemiología, 195
 – – factores alimentarios, 196
 – – – genéticos, 198
 – – – riesgo, 195
 – – índices mortalidad, 195
 – – prevención, 198
 Candidiasis crónicas hiperplásicas, 197
 CAO, índice, 347
 Capa hidratación Stern, 117
 Capacidad tampón, 49
 Carcinoma oral células escamosas, 198
 – – – escamosas, lesiones iniciales, 208
 Caries, 19, 59, 64, 371
 – adolescentes, 372
 – adultos, 374
 – África, 376
 – alto riesgo, 141, 164
 – biberón, 32
 – Canadá, 375
 – continente americano, 375
 – criterios diagnóstico OMS, 342
 – dentición temporal, 372
 – determinantes, 22
 – diagnóstico, 24
 – enfermedad, 19
 – España, 374
 – Estados Unidos, 375
 – etiología, 20
 – experiencia pasada, 34
 – factores predictores, 34
 – infancia, 32
 – lesión, 165
 – – inicial, 165
 – medida preventiva, 164
 – métodos preventivos, 163
 – México, 376
 – Norteamérica, 375
 – oclusales, 163
 – ocultas, 27
 – Pacífico occidental, 377
 – predicción, 34
 – prevención, 131
 – primarias, 27
 – radicular, 34, 153, 350
 – – índice, 350
 – rampante, 27
 – recurrentes, 27
 – reducción, 164
 – relación flúor, historia, 134
 – residuales, 27
 – riesgo, 170
 – secundarias, 27
 – Sudamérica, 376
 – Sudeste asiático, 376
 – tratamiento, 36
 – umbral diagnóstico, 25
 Carta Ottawa, 14, 259
 Cavidad oral, lesiones, 198
 – – – precancerosas, 198
 Cemento, 114
 – vidrios ionómeros, 168
 Cepillado dental, 88
 – manual, efectividad, 89
 – – efectos adversos, 89
 – – técnicas, 89
 – – – Bass, 89
 – – – horizontal, 89
 – – – restregado, 89
 – – – rotatoria, 89
 – – – Stillman modificada, 89
 – – – vertical, 89
 – – – vibratoria, 89
 Cepillo eléctrico, 90
 – interproximal, 92
 – manual, cabeza, 89
 – – características, 88
 – – cuello, 89
 – – diseño, 88
 – – filamentos, 89
 – – mango, 89
 – – partes, 89
 – sulcular, 89
 Ciclosporina, 181
 Ciegos, 442
 Clase social, concepto, 265
 – – medición, 265
 Clasificación sistemas asistencia
 odontológicos, 414
 Clorhexidina, 94
 – acción bactericida, 96
 – – bacteriostática, 96
 – efectos adversos, 94, 96, 99
 – espectro actividad, 96
 – formas administración, 94, 96
 – – – aerosol, 96
 – – – barnices, 96
 – – – colutorios, 96
 – – – dentífricos, 96
 – – – geles, 96
 – indicaciones, 94
 – – clínicas, 97
 – mecanismos acción, 94, 95
 – pautas aplicación, 94, 99
 Cloro, 43
 Cloruro bencetonio, 100
 – benzalconio, 100
 – cetilpiridinio, 100
 COCE, 198
 Cochrane, 430
 Coeficiente variación, 323
 Colonización primaria, 52
 – secundaria, 53
 – terciaria, 53
 Colutorios fluorados, 148

- Colutorios fluorados, efectividad, 149
 – programas escolares, 149
 Comportamientos, 463, 464, 467
 Composición placas dentales, 52
 – saliva, 42
 Comprimidos fluorados, 111
 Comprobación hipótesis, 330
 Compuestos fenólicos, 101
 Concentración óptima flúor, 133
 Concepto biofilm, 176
 – clase social, 265
 – dinámico salud, 1, 7
 – salud, 6
 Condiciones precancerosas cavidad oral, 198
 Conocimientos, 463
 Consejo educativo, 467
 – Interterritorial, 420
 Consultorios, 462
 Consumo azúcar España, 74
 – *per capita*, dentífricos, 146
 Continente americano, caries, 375
 Control dieta, 38
 – enfermedades periodontales, 185
 – infección, 37
 – placa bacteriana periodontógena, 186
 – – – químico, 93
 – – interproximal, 91
 – – profesional, 92
 Controversia fluorización artificial aguas, 129
 Corrosión dental, 215
Corynebacterium matruchotii, 53, 58
 Coste/s fijos, 398
 – marginales, 398
 – medios, 398
 – oportunidad, 410
 – variables, 398
 CPITN, 352
 Creutzfeldt-Jakob, enfermedad, 234
 Criterios diagnóstico caries OMS, 342
 – Sir Austin Bradford Hill, 311
Cross-over, 304
 Cuñas madera, 92
 CVRSO, 8

D

- DAI, 356
 Dean, índice fluorosis, 357
 Decapinol, 100
 Declaración Alma-Ata, 254
 Delmopinol, 100
 Demanda, 396
 – servicios, 397
 – – dentales, 400
 Dentífricos, 144
 – consumo *per capita*, 146

- Dentífricos fluorados, 143
 – – efectividad, 145
 – – riesgos, 146
 – – utilización racional, 146
 – forma gel, 144
 – formulación, 145
 Dentina, 114
 Deportes riesgo, 222
 Derivados amonio cuaternario, 100
 Desgaste dental, 213
 Desigualdades sociales, 263
 Desinfección, 239
 – procesos, 240
 Desmineralización, 20, 118
 – proceso, 122
 Desviación estándar, 323
 Determinación pronóstico
 enfermedades periodontales, 178
 – riesgo enfermedades periodontales, 178
 Determinantes caries, 22
 – riesgo, 34
 – salud, 8
 – sociales, 12
 Dextranasas, 102
 Diabetes mellitus, 181
 Diagnóstico caries, 24
 – periodontal, 178
 – precoz cáncer oral, 208
 – riesgo caries, 30
 – visual, 27
 DICE, índice coincidencia, 345
 Dientes, 114
 Dieta, 63
 – evaluación poder cariogénico, 81
 Digluconato clorhexidina, 95
 Diseños cruzados, 304
 – factoriales, 304
 Dispositivos liberación lenta flúor, 154
 – vidrio, 155
 Distribución flúor, 112
 – frecuencias, 321
 – normal, 325
 Dodecilsulfato de sodio, 101
 Dosis letal cierta, 125
 – tóxica probable, 125

E

- Economía dental, 395
 – servicios salud oral, 395
 Ecosistemas primarios, 41
 Edéntulos, 374
 Educación formal, 459
 – informal, 459
 Edulcorantes artificiales, 63, 70
 EET, 234
 Efectividad barnices flúor, 154

- Efectividad colutorios fluorados, 149
 – dentífricos fluorados, 145
 – geles flúor, 152
 – selladores fisuras, 164
 – suplementos fluorados, 143
 Efectos estrogénicos, 166
 – locales dieta, 64
 Ehlers-Danlos, síndrome, 182
 Elasticidad, precio, 396
 – renta, 396
 Embarazadas, 142, 462
 Embarazo, 181
 Encefalopatías espongiiformes transmisibles, 234
 Encuestas alimentarias, 78
 – epidemiológicas, 26, 164, 371
 – salud, 339
 Enfermedad Creutzfeldt-Jakob, 234
 – multifactorial, 23
 – periodontal, 59, 175, 371, 379
 – – control, 185
 – – determinación pronóstico, 178
 – – determinación riesgo, 178
 – – España, 379
 – – etiología, 175
 – – Europa, 379
 – – prevención, 185
 – – problema salud pública, 190
 – – salud sistémica, 189
 Enfoque médico, 12, 19
 – quirúrgico, 12, 19
 Ensayos clínicos, 302
 – – aleatorizados, 432, 433
 – – Vipeholm, 66
 – comunitarios, 302
 Enzimas, 102
 – hidrolíticas, 102
 Epidemiología, 285
 – cáncer oral, 195
 – infección sida, 230
 – – VIH, 230
 – transmisión, 32
 Eritroleucoplasias, 205
 Eritroplasia, 205
 Erosión, 215
 Errores sistemáticos, 306
 Escolares, programas comunitarios, 152
 Escuelas, 463, 464
 – promotoras salud, 464
 Esmalte, 114
 – moteado, 134
 España, caries, 374
 – consumo azúcar, 74
 – enfermedades periodontales, 379
 – flúor en agua, 136
 – fluorosis, 157
 – prestación servicios odontológicos, 420
 Especificidad, 292, 338
 Espiramicina, 102
 Espumas, 151
 – fluoruro de sodio, 151
 – FNa, 151
 Esquema Keyes, 19
 Estadística, 317
 – descriptiva, 321
 Estado socioeconómico, 197
 Estados Unidos, caries, 375
 Estándar oro, 291
 Esterilización, 239
 – procesos, 240
 Estimuladores interdentarios, 92
 Estrategia alto riesgo, 13
 – poblacional, 13, 191
 – prevención, 12
 – riesgo común, 259
 Estreptococos grupo *mutans*, 32, 60, 65, 96, 98
 Estructura placas dentales, 52
 Estudios casos, 437
 – casos-contróles, 298, 436
 – – anidados, 302
 – cohortes, 300, 435
 – ecológicos, 293
 – epidemiológicos, 292
 – – experimentales, 293
 – – observacionales, 292
 – experimentales, 433
 – observacionales, 434
 – serie casos, 437
 – transversales, 296, 437
 – Turku, 70
 Ética, 282
 Etiología, caries, 20
 – enfermedades periodontales, 175
 Europa, 372
 – enfermedades periodontales, 379
 – sistemas asistencia odontológica, 418
 Evaluación crítica literatura científica, 440
 – económica, 395, 404, 405
 – – efectividad, 404
 – – eficacia, 404
 – – eficiencia, 404
 – estudio factor etiológico, 445
 – – – pronóstico, 447
 – – intervención terapéutica, 441
 – – prueba diagnóstica, 444
 – evidencia, 432
 – – validez, 432
 – poder cariogénico dieta, 81
 – riesgo caries, 30
 – – periodontal, 179
 Evidencia externa, 427
 Examen clínico, 31
 Excreción flúor, 116



This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

Odontología preventiva y comunitaria

Principios, métodos y aplicaciones

3.^a edición

This One



HKU8-S82-Z6ND por derechos de autor

Una vez definidos los objetivos operacionales, el siguiente paso en la planificación es el establecimiento de actividades. Se establecieron quince actividades para la consecución de los objetivos de salud (tabla 20-7), algunas de las cuales ya preparan el camino hacia la siguiente fase de movilización y coordinación de los recursos financieros, materiales y humanos, así como para su posterior evaluación.

El año 2005 deberán llevarse a cabo los estudios necesarios para evaluar la consecución o no de dichos objetivos operacionales. Ello permitirá establecer nuevos objetivos operacionales en el Plan de Salud 2006-2010.

BIBLIOGRAFÍA

1. Donabedian A. Aspects of medical care administration, specifying requirements for health care. Cambridge: Harvard University Press; 1973.
2. Pineault R, Daveluy C. La planification de la santé. Concepts, méthodes, stratégies. Montreal: Agence d'ARC Inc (les éditions); 1986.
3. McGinnis JM. Setting objectives for public health in the 1990's experience and prospects. *Annu Rev Public Health*. 1990;11:231-49.
4. Oberle MW, Baker EL, Magenheimer MJ. Healthy people 2000 and community health planning. *Ann Rev Public Health*. 1994;15:259-75.
5. Pineault R. Elements et étapes d'élaboration d'un programme de santé communautaire. *L'Union Médicale du Canada*. 1976;105:1208-14.
6. Salleras L, Domínguez A, Navas E. Planificación de los programas de vacunaciones. En: Salleras L, editor. *Vacunaciones preventivas*. 2ª ed. Barcelona: Masson; 2003.
7. Salleras L. La investigación epidemiológica en la evaluación de los programas de salud. *Aten Primaria*. 1988;5:14-28.
8. Hobdell M, Petersen PE, Clarkson J, Johnson N. Global goals for oral health 2020. *Int Dent J*. 2003;53:285-8.
9. FDI World Dental Federation. Report of the global oral health planning workshop. Lowestoft: FDI World Dental Press Ltd; 2004.
10. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Pla de Salut de Catalunya 2002-2005. Barcelona: Generalitat de Catalunya; 2003.
11. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Pla de Salut de Catalunya 1993-1995. Barcelona: Generalitat de Catalunya; 1993.
12. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Pla de Salut de Catalunya 1996-1998. Barcelona: Generalitat de Catalunya; 1997.
13. Departament de Sanitat i Seguretat Social. Pla de Salut de Catalunya 1999-2001. Barcelona: Generalitat de Catalunya; 1999.
14. Trias X. El Document marc per a l'elaboració del Pla de Salut: l'instrument per a una nova política de salut a Catalunya. *Salut Catalunya*. 1992;6:39-40.
15. Casals E, Cuenca E, Prats R, Salleras L. Salud bucodental. Evaluación de los objetivos del Plan de Salud de Cataluña para el año 2000. *Med Clin*. 2003;121:S64-8.
16. Casals E. Enquesta epidemiològica de prevalença de càries dental en els escolars de Catalunya (1977). Evolució de la salut bucodental a Catalunya en els darrers 20 anys (1979-1999). Tesis doctoral. Universitat de Barcelona.
17. Casals E. Los recursos humanos de la odontología en la atención primaria. El modelo catalán. *Dental Economics*. 2000;6:139-47.

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

Prefacio a la tercera edición

Es una gran satisfacción presentar la tercera edición de esta obra. Y lo es también porque su aparición significa la buena aceptación que los lectores han otorgado a las anteriores ediciones y el respaldo que la editorial nos concede.

El cúmulo de información científica a lo largo de estos 6 años transcurridos desde la anterior edición ha crecido de forma exponencial, y su inmediatez y disponibilidad están asegurados gracias a internet. Sin embargo, creemos que la vigencia de los libros perdura, aunque su fecha de caducidad se acorte. Es por ello que esta tercera edición contiene una revisión a fondo de la anterior e introduce cambios. Estos comienzan por la incorporación de la Dra. Pilar Baca como editora, a la vez que continúan colaborando como autores la Dra. Carolina Manau y el Dr. Lluís Serra. A ellos nuestro agradecimiento por su trabajo en las anteriores ediciones y por su aportación a la actual.

La práctica de la odontología ha cambiado considerablemente en los últimos años y, en consecuencia, la enseñanza y el aprendizaje de los futuros odontólogos debe cambiar. Hemos tratado de incorporar en este texto no sólo los conocimientos y técnicas para afrontar estos cambios, sino también los valores en que deben fundamentarse, es decir, los principios, los métodos y las aplicaciones. Así pues, se han introducido en el texto temas como la odontología basada en la evidencia, la lectura crítica de la literatura médica, la ética y el profesionalismo, las desigualdades en la salud oral, o la educación para la salud y la comunicación con los individuos y comunidades.

Una de las características de la «Odontología preventiva y comunitaria» como disciplina es la amplitud y diversidad de sus contenidos, y es difícil ser a la vez un experto en temas tan diversos como la microbiología oral y la economía sanitaria, por ejemplo. Por ello, este es un libro de autores y desde aquí nuestro agradecimiento por su trabajo, su rigor científico y su generosa disponibilidad.

Confiamos en que el resultado sea satisfactorio y útil para los profesionales, docentes y alumnos interesados en la prevención y la odontología comunitaria.

EMILI CUENCA
PILAR BACA

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

cuentemente en los mismos individuos, y esto es también aplicable a los otros comportamientos relacionados con la salud. Y sucede igual en el lado positivo: la gente que no fuma y no bebe en exceso también practica más ejercicio y tiene una dieta más rica en frutas y verduras. La conjunción de comportamientos está influida, sobre todo, por las condiciones sociales. La gente responde al estrés psicológico y a las circunstancias adversas fumando, consumiendo alcohol en exceso, ingiriendo comida rápida y, en definitiva, asumiendo riesgos. Fumar, por ejemplo, es una actividad iniciada por algunas personas en circunstancias especiales; entender por qué algunas personas fuman y otras no, requiere un conocimiento de las circunstancias que la activan. Así, el estilo de vida –el conjunto de comportamientos– puede verse como la manera en que los grupos sociales traducen su situación objetiva en patrones de comportamiento. Puesto que los comportamientos negativos son comunes en algunas enfermedades crónicas, la Organización Mundial de la Salud ha puesto de relieve el llamado Enfoque de Riesgo Común (Common Risk Factor Approach, CRFA). El concepto clave que subyace bajo el CRFA integrado es el de que promover la salud general mediante el control de una pequeña cantidad de factores de riesgo puede tener un impacto mayor, en una gran cantidad de enfermedades y con un coste más bajo, que el de un enfoque específico para cada enfermedad. Las acciones para prevenir estas enfermedades deberían concentrarse, por lo tanto, en el control integrado de los factores de riesgo. Así pues, el enfoque hacia los factores de riesgo principales debería requerir la máxima prioridad dentro de una estrategia global para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles; además, las enfermedades orales son enfermedades no transmisibles. El enfoque de los factores de riesgo comunes debería tener la máxima prioridad dentro de una estrategia global para la prevención y el control de las enfermedades no transmisibles. Por lo tanto, el enfoque de los factores comunes de riesgo/salud debería ser el centro de la política de promoción de la salud oral.

El papel de los dentistas en la promoción de la salud oral será el de promotores de salud. El trabajo de promotor puede realizarse en función de «casos» o de «causas», en beneficio de individuos o de grupos, creando las condiciones para la salud y la consecución de estilos de vida saludables. Para aumentar su efectividad, los promotores deberán trabajar dentro de la filosofía dominante en salud pública, creando alianzas ya sea con la comunidad, con otros grupos profesionales o con otros sectores. Y deberán poner sus habilidades a disposición de la comunidad.

Aunque en la actualidad hay suficientes dentistas, mucha gente no tiene un acceso adecuado a los servicios de salud oral de manera asequible y aceptable. La provisión de servicios de salud oral debería asegurar que existan incentivos internos y una preocupación por la calidad, la economía y el trato correcto del paciente con el objetivo de estimular un cambio en la práctica habitual de los dentistas. Deberían establecerse unos estándares claros, elaborados por un instituto nacional de excelencia clínica. Su puesta en marcha y la participación de los pacientes y de la población debería producirse

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

10. UNC-Chapel Hill, HSL, Database Searching learning module: Disponible en: <http://www.hsl.unc.edu/lm/degrant/introduction.htm>
11. Forrest J, Miller S. Evidence-Based Decision Making in Action: Part 2 – Evaluating and applying clinical evidence. *J Contemp Dent Pract.* 2003;4:42-52.
12. Long A, Harrison S. The balance of evidence. Evidence-based decision making. *Health Services Journal.* 1995;6:1-2.
13. McKibbon A, Eady A, Marks S. PDQ, Evidence-Based Principles and Practice. Hamilton, Ontario: B.C. Decker; 1999.
14. Jadad A. Bias in RCT's: beyond the sequence generation. En: Jadad A, editor. *Randomized Controlled Trials: A User's Guide.* London: BMJ Publishing; 1998. p. 28-45.
15. Greenhalgh T. How to read a paper. Getting your bearings (deciding what the paper is about). *BMJ.* 1997;315:243-6.
16. Oxman AD, Sackett DL, Guyatt GH. Users' guides to the medical literature. I. How to get started. The Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA.* 1993;270:2093-5.
17. Guyatt GH, Sackett DL, Cook DJ. Users' guides to the medical literature. II. How to use an article about therapy or prevention. A. Are the results of the study valid? Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA.* 1993;270:2598-601.
18. Sutherland SE. Critical appraisal of dental literature. Papers about therapy. *J Can Dent Assoc.* 2001;67:442-5.
19. Antczak AA, Tang J, Chalmers TC. Quality assessment of randomized control trials in dental research. I. Methods. *J Periodontal Res.* 1986;21:305-14.
20. Sutherland SE. Critical appraisal of dental literature. Papers about diagnosis, etiology and prognosis. *J Can Dent Assoc.* 2001;67:582-5.
21. Jaeschke R, Guyatt G, Sackett DL. Users' guides to the medical literature. III. How to use an article about a diagnostic test. A. Are the results of the study valid? Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA.* 1994;271:389-91.
22. Levine M, Walter S, Lee H, Haines T, Holbrook A, Moyer V. Users' guides to the medical literature. IV. How to use an article about harm. Evidence-Based Medicine Working Group. *JAMA.* 1994;271:1615-9.
23. Oxford Centre for Evidence-based Medicine Levels of Evidence (May 2001). Centre for Evidence Based Medicine – Institute of Health Sciences, Oxford, UK. Disponible en: http://www.cebm.net/levels_of_evidence.asp

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

MASSON, S.A.
Travessera de Gràcia, 17-21 - 08021 Barcelona (España)
Teléfono: (34) 93 241 88 00
www.masson.es

MASSON, S.A.
21, rue Camille Desmoulins - 92789 Issy-les-Moulineaux Cedex 9 - Paris (Francia)

MASSON S.P.A.
Via Muzio Attendolo detto Sforza, 7/9 - 20141 Milano (Italia)

MASSON DOYMA MÉXICO, S.A.
Santander, 93 - Colonia Insurgentes Mixcoac - 03920 México DF (México)

Primera edición 1991
Segunda edición 1999
Reimpresiones 2002, 2003, 2004
Tercera edición 2005

Reservados todos los derechos.
No puede reproducirse, almacenarse en un sistema de recuperación o transmitirse en forma alguna por medio de cualquier procedimiento, sea este mecánico, electrónico, de fotocopia, grabación o cualquier otro, sin el previo permiso escrito del editor.



© 2005 MASSON, S.A.
Travessera de Gràcia, 17-21 - Barcelona (España)
ISBN 84-458-1517-2
Depósito Legal: B. 19.091-2005
Composición y compaginación: JAZ Sistemas Digitals, S.L. (2005)
Impresión: Gràfiques 92, S.A. - Av. Can Sucarrats, 91 - Rubí (Barcelona) (2005)
Printed in Spain

This page wasn't downloaded by GBD

José Javier Echeverría García

Catedrático de Periodoncia, Facultad de Odontología,
Universidad de Barcelona

Carlos Fernández González

Profesor Titular de Educación para la Salud, Facultad de Medicina
y Odontología, Universidad de Santiago de Compostela

Antonio Gómez Jiménez

Profesor Asociado de Odontología Preventiva y Comunitaria,
Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona

Teresa Juan Ferrer

Profesora Asociada de Odontología Preventiva y Comunitaria,
Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona

María Pilar Junco Lafuente

Profesora Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria,
Facultad de Odontología, Universidad de Granada

José Liébana Ureña

Catedrático de Microbiología, Facultad de Medicina, Universidad de Granada

Juan Carlos Llodra Calvo

Profesor Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria,
Facultad de Odontología, Universidad de Granada

Carolina Manau Navarro

Médico-Estomatólogo, Máster en Salud Pública Dental,
The University of Michigan, Estados Unidos

Vicente Ortún Rubio

Profesor Titular de Organización de Empresas, Facultad de Ciencias
Económicas y Empresariales, Universidad Pompeu Fabra, Barcelona

Germán Pareja Pané

Profesor Asociado de Odontología Preventiva y Comunitaria,
Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona

Jaime Pinilla Domínguez

Profesor Titular de Economía Aplicada, Facultad de Ciencias Económicas
y Empresariales, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Lluís Salleras Sanmartí

Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública,
Facultad de Medicina, Universidad de Barcelona

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

Prólogo a la tercera edición

A pesar de disponer de una base epidemiológica científica para prevenir las enfermedades orales, las cuales se revisan ampliamente en este excelente libro, aún persisten en muchos países unos niveles de enfermedad inaceptables. Este hecho sugiere la necesidad de contemplar enfoques alternativos a los utilizados actualmente por los dentistas. Ninguna enfermedad ha sido erradicada o controlada nunca mediante el tratamiento. Y las enfermedades orales no son una excepción a esta regla. Además, no existe ninguna enfermedad crónica en el hombre, aparte de la caries, que requiera una vigilancia e intervención terapéutica continuada a lo largo de toda la vida. Las razones de la persistencia de las enfermedades orales se explican por la falta de un abordaje sistemático de sus determinantes. La solución al problema de la enfermedad depende de la reducción o de la modificación de los determinantes nocivos. Los determinantes principales generan comportamientos relacionados con la salud. Y si se quieren desarrollar con éxito programas para prevenir la enfermedad y mejorar la salud, estos no deben centrarse sólo en el comportamiento de los individuos, sino también en el entorno ambiental donde viven estas personas. Mientras comportamientos como el consumo frecuente de azúcares pueden considerarse la causa proximal de las lesiones de caries, los determinantes ambientales serían la causa distal; las fuerzas últimas y más importantes. La expresión «comportamientos relacionados con la salud» se refiere a las circunstancias que condicionan y constriñen los comportamientos individuales.

Así pues, la prevención debe tener en cuenta los comportamientos, tales como el cambio de los hábitos dietéticos nocivos, el cese del hábito tabáquico, la mejora de la higiene oral y la disminución de los factores de riesgo relacionados con los traumatismos; pero los programas para prevenir la enfermedad y mejorar la salud deberían prestar atención no sólo al comportamiento de los individuos, sino también al contexto ambiental en el que viven. La importancia de esta política está relacionada con el hecho de que para cambiar el comportamiento de la gente es necesario cambiar algunos aspectos particulares de su entorno: las condiciones de vida. Cambiando las condiciones, cambian los comportamientos.

Hay un hallazgo epidemiológico relevante: la mayor parte de los comportamientos relacionados con los principales factores de riesgo, en las enfermedades crónicas más importantes, tienden más a seguir un mismo patrón que a distribuirse de forma aleatoria entre la población, agrupándose, a menudo, conjuntamente. El tabaquismo, una dieta inadecuada, unos niveles de ejercicio insuficientes y un elevado consumo de alcohol coinciden fre-

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

Los investigadores deben comparar las características clínicas y demográficas de todos los pacientes perdidos del estudio con los pacientes que lo han completado para valorar si existen importantes diferencias. Además, es importante que las publicaciones refieran las razones de abandono del estudio.

¿Se utilizaron variables respuesta objetivas y sin sesgos?

Algunas manifestaciones son claramente definibles, como la pérdida de un diente o la recuperación completa de la salud. Sin embargo, existen muchas manifestaciones intermedias que no están tan claramente definidas. Los investigadores deben establecer criterios específicos que definan cada posible manifestación de la enfermedad y usar los mismos criterios durante el seguimiento del paciente. Los investigadores que realicen la valoración de estas variables respuesta deben ser «ciegos» a las características del paciente y a otros factores pronósticos para así eliminar posibles sesgos en sus observaciones.

¿Se ajustaron el resto de los factores pronósticos importantes?

Al comparar el pronóstico entre dos grupos de estudio, los investigadores deben considerar si las características clínicas de los pacientes son similares. Los autores deben además realizar ajustes de cualquier otra variable que pueda influenciar en la valoración del pronóstico. Factores como la edad, el sexo, el nivel socioeconómico, los hábitos nocivos (p. ej., fumadores) no causan el efecto, pero pueden interferir en la aparición del efecto, al asociarse al verdadero factor pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sackett D, Haynes R, Guyatt G, Tugwell P. Clinical epidemiology: a basic science for clinical medicine. 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company; 1991.
2. Sackett DL, Rosenberg WM, Gray JA, Haynes RB, Richardson WS. Evidence based medicine: what it is and what it isn't. *BMJ*. 1996;312:71-2.
3. Sackett, D, Straus SE, Richardson WS, Rosemberg W, Haynes RB. Evidence-based Medicine: How to Practice and Teach EBM. 2nd ed. London: Churchill Livingtone; 2000.
4. American Dental Association. Professional Issues and Research, 2002 ADA Guidelines, Positions and Statements, ADA Policy on Evidence-based Dentistry.
5. Richards D, Lawrence A. Evidence based dentistry. *Br Dent J*. 1995;179:270-3.
6. Sutherland SE. The building blocks of evidence-based dentistry. *J Can Dent Assoc*. 2000;66:241-4.
7. Forrest J, Miller S. Evidence-Based Decision Making in Action: Part 1 - Finding the Best Clinical Evidence. *J Contemp Dent Pract*. 2002;3:10-26.
8. National Center for Biotechnology Information. National Library of Medicine, National Institutes of Health. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
9. Haynes RB, Wilczynski N, McKibbon KA, Walker CJ, Sinclair JC. Developing optimal search strategies for detecting clinically sound studies in MEDLINE. *J Am Med Inform Assoc*. 1994;1:447-58.

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

- Experiencia clínica, 426, 427
 - pasada caries, 34
- Exposición sol, 197

F

- Factores alimentarios cáncer oral, 196
 - confusión, 299, 307
 - demográficos, 414
 - genéticos cáncer oral, 198
 - - gingivitis, 182
 - microbiológicos gingivitis, 184
 - políticos, 413
 - predictores, 34
 - riesgo, 3
 - - cáncer oral, 195
 - - leucoplasias orales, 201
 - sistémicos, 175
 - socioeconómicos, 413
- Falacia ecológica, 294
- Familia, 466
- Fase mineralización, 55
- Fermentación anaeróbica azúcares, 65
- Férula oclusal, 214
- Fiabilidad, 338
- Fibronectina, 47
- Filtración glomerular, 116
- Fisuras, 170
- Flúor, 46, 105, 133, 168
 - absorción, 108
 - acción posteruptiva, 121
 - - preeruptiva, 119
 - actuación preventiva, 117
 - - terapéutica, 117
 - aplicación profesional, 150
 - autoaplicación, 140
 - barnices 152
 - - efectividad, 154
 - concentración óptima, 133
 - dispositivos liberación lenta, 154
 - distribución, 112
 - en agua España, 136
 - excreción, 116
 - geles, 150
 - - efectividad, 152
 - - indicaciones, 151
 - liberación, métodos sistémicos, 133
 - - - tópicos, 133
 - limitaciones uso, 124
 - metabolismo, 108
 - natural en agua, 133
 - programas comunitarios, 133
 - relación caries, historia, 134
 - suplementos, 140
 - toxicidad aguda, 124
 - - crónica, 127
- Fluoración agua, 136
 - - bebida, 133

- Fluoración agua, efectividad, 138
 - - historia, 134
- artificial, 135
 - - aguas, controversia, 129
 - estado en el mundo, 135
 - leche, 140
 - sal, 139
- Fluorapatita, 43, 119
- Fluorescencia cuantitativa inducida por luz, 30
- Fluorofosfato acidulado, 150
- Fluorhidroxiapatita, 119
- Fluorosis, 135, 138, 146
 - dental, 127
 - - riesgos, 156, 157
 - España, 157
 - esquelética, 127
- Fluoruro/s, 37, 43, 131
 - de aminos, 151
 - de estaño, 102, 147, 151
 - de silano, 153
 - de sodio, 133, 145, 148
 - - espumas, 151
 - recomendaciones uso, 156, 159
- FNa, 148
 - espumas, 151
- Formación profesionales odontología, 280
- Formulación dentífricos, 145
- Fosfatos, 43
 - cálcico, 43
- FPA, 150
- FRI, 359
- Fuentes primarias, 429
 - secundarias, 430
 - transmisión, 32
- Fumadores, 196
- Funciones saliva, 44

G

- Geles altas concentraciones, 147
 - autoaplicación, 147
 - flúor, 150
 - - efectividad, 152
 - - indicaciones, 151
 - tixotrópicos, 150
- Género *Actinomyces*, 61
 - *Lactobacillus*, 60
 - *Streptococcus*, 60
- Genes asociados salud periodontal, 182
- Gingivitis, 175, 176, 181, 371
 - embarazo, 181
 - factores genéticos, 182
 - - microbiológicos, 184
- Glándulas mayores, 41
- Glucanasas, 102
- Glucoproteínas, 43, 57
- Glucosaoxidasa, 102

Odontología preventiva y comunitaria

Principios, métodos y aplicaciones

3.^a edición

Emili Cuenca Sala

Catedrático de Odontología Preventiva y Comunitaria,
Facultad de Odontología,
Universidad de Barcelona

Pilar Baca García

Catedrática de Odontología Preventiva y Comunitaria,
Facultad de Odontología,
Universidad de Granada

III MASSON

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

Grabado, 167
Guías, 427

H

Haim-Monk, síndrome, 182
Hepatitis B, 226
– – marcadores serológicos, 227
– – profilaxis, 228
– – transmisión, 227
– C, 229
– víricas, 226
– – prevención, 226
– – vías transmisión, 226
Hexetidina, 100
Hidratos carbono, 43, 57
– – simples, 63
Hidroxiapatita, 43, 117
Higienista, 165, 467
Hipersensibilidad dental, 218
– dentinaria, 151, 153, 218
Hipofosfatasa, 182
Hipótesis, comprobación, 330
– mixta, 60
– nula, 306
– placa ecológica, 21, 60
– – específica, 60
– – inespecífica, 60
Hipotiocianato, 43
Historia clínica, 24, 31
– fluoración agua, 134
– natural enfermedad, 2
– relación flúor y caries, 134
Hospedador susceptible, 22
Hueso, 114

I

Iceberg caries, 25
ICR, 350
IF, 357
IG, 351
IgA, 48
IgG, 48
IgM, 48
IHO-S, 355
Incidencia, 288
Indicaciones contexto comunitario, 170
– geles flúor, 151
– individuales selladores fisuras, 169
– selladores fisuras, 169
Indicadores sociodentales, 360, 364
Índice/s, 346
– CAO, 347
– caries radicular, 350
– coincidencia DICE, 345
– estadístico KAPPA, 345
– estética dental, 356

Índice/s fluorosis de Dean, 357
– – de Thylstrup-Fejerskov, 358
– gingival, 351
– higiene oral simplificado, 355
– mortalidad cáncer oral, 195
– necesidades tratamiento ortodóncico, 356
– periodontal comunitario necesidades tratamiento, 352
– placa, 354
– Quigley-Hein, 355
– riesgo fluorosis, 359
Infección sida, 230
– – epidemiología, 230
– – riesgos, 230
– VIH, 230
– – epidemiología, 230
– – riesgos, 230
Inferencia causal, 310
– estadística, 329
Información, 468
Informe Black, 265
– Lalonde, 10
Inmunosupresión, 197
Intención tratar, 443
Interleucina-1, 182
Internet, 425
Intervalos confianza, 306
Investigación clínica, 426
– lesión, 38
Iones metálicos, 101
– – cinc, 101
– – cobre, 101
– – estaño, 101
IOTN, 356
IPL, 354
Irrigadores, 92

J

Jerarquía evidencia, 427
Juicio clínico, 428
– valor, 26

K

KAPPA, índice coincidencia, 345
Keyes, esquema, 19
Knutson, técnica, 155

L

Lactobacillus, 32, 65, 69
– *acidophilus*, 61
– *gasseri*, 61
– *salivarius*, 61
Lactoferrina, 47
Lactoperoxidasa, 46

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

Mariano Sanz Alonso

Profesor Titular de Periodoncia, Facultad de Odontología,
Universidad Complutense de Madrid

Crispian Scully

Dean and Director of Studies and Research Eastman Dental Institute
for Oral Health Care Sciences, and International Centers for Excellence in
Dentistry, University College London, University of London, Reino Unido

Lluís Serra Majem

Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública,
Facultad de Medicina, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

Ernesto Smyth Chamosa

Profesor Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria, Facultad
de Medicina y Odontología, Universidad de Santiago de Compostela

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

Lalonde, 9
 – informe, 10
 Laminocultivos, 32
 Láser, 30
 Laurilsarcosinato de sodio, 101
 Laurilsulfato sódico, 101
 Leche materna, 111
 Legislación, 137
 Lesión/es activa, 27
 – caries, 19, 165
 – cavidad oral, 198
 – cavitada, 26
 – dentales traumáticas, 219
 – dentina, 25
 – detenida, 27
 – esmalte, 26
 – inactiva, 27
 – inicial carcinoma oral células escamosas, 208
 – leucoplásicas, 100
 – mancha blanca, 25, 27
 – no cavitada, 26
 – proximales, 39
 Leucoplasia oral, 199
 – – factores riesgo, 201
 – – tipos clínicos, 199
 – verrugosa proliferativa, 203
 Levanasas, 102
 Ley General Sanidad (Ley 14/1986, 25 abril), 420
 Limitaciones uso flúor, 124
 Lípidos, 57
 Liquefación plana, 205
 Lisozima, 47
 Literatura científica, 426

M

Maestro, 150
 Marcadores serológicos hepatitis B, 227
 Marihuana, 196
Matching, 299
 Matriz acelular, 56
 Matrona, 459, 468
 Mayores, 461
 Mazorcas maíz, 55
 McKeown, 9
 Medicina basada evidencia, 426
 Medición clase social, 265
 – enfermedad, 338
 – fluorosis, 357
 – maloclusión, 355
 Medidas preventivas caries, 164
 – dispersión, 323
 – frecuencia, 288
 – posición, 323
 MEDLINE, 431
 Membranas copolímeros, 154

MeSH, 431
 Metaanálisis, 432, 438
 Metabolismo flúor, 108
 Métodos control placa, 87
 – diagnósticos, 26
 – – cuantitativos, 30
 – preventivos caries, 163
 – sistémicos liberación flúor, 133
 – tópicos liberación flúor, 133
 Metronidazol, 102
 México, caries, 376
 Microbiota cariogénica, 22
 Mieloperoxidasa, 47
 Mineralización-remineralización, 43
 Modelo/s asistencia odontológica, 413
 – creencias salud, 465
 – empresarial, 276
 – organizativos, 276
 – profesional, 276
 – tecnocrático, 276
 Monofluorofosfato de sodio, 145
 Muestra, 339
 Mutanasas, 102

N

Naturaleza, 107
 Necesidades odontológicas, 414
 – reposición periódica material sellador, 165
 – tratamiento preventivo, 38
 – – restaurador, 38
Neisseria spp., 53
 Niveles actuación preventiva, 5
 – prevención, 4
 – significación, 306
 Norteamérica, caries, 375
 Nuevas tecnologías, 281
 Nutrición, 64

O

Oclusión, 183
Odds ratio, 290
 Odontología basada evidencia, 281, 428
 – comunitaria, 247, 250
 Oferta, 398
 Opción tratamiento, 26
 Opinión paciente, 427
 Osteofluorosis, 127
 Ottawa, carta, 259

P

Pacífico occidental, caries, 377
 Países industrializados, 371, 377
 – vías desarrollo, 378
 Palillos interdentarios, 92

mediante la autorregulación profesional, las decisiones clínicas y la formación continuada durante toda la carrera profesional. Esta nueva tendencia requiere estrategias efectivas para la difusión e implementación de los nuevos hallazgos de la investigación en la práctica de la odontología. A fin de desarrollar y mantener unos servicios odontológicos de calidad, debería existir un Foro de Propuestas de Estándares, de ámbito nacional o internacional, para recopilar bases de datos de actividades y métodos de tratamiento basados en la evidencia en colaboración con el grupo de Salud Oral de Cochrane (<http://www.cochrane-oral.man.ac.uk/>). Este foro debería comprometerse a organizar debates de consenso para identificar los estándares para una práctica correcta de la odontología.

El futuro de los dentistas clínicos está ligado a la realización de un menor número de procedimientos pero de mayor calidad, conjuntamente con la realización de actividades preventivas. El papel de los dentistas será el de aconsejar a los pacientes sobre los riesgos para su salud oral, investigando y controlando esos riesgos, influyendo en el comportamiento de los pacientes, diagnosticando las enfermedades orales y dentales, proporcionando servicios de salud oral de calidad y dirigiendo un equipo de profesionales auxiliares.

Esta obra, editada por los profesores Cuenca y Baca, describe las bases para abordar los factores determinantes principales de la salud oral. Y también proporciona a los dentistas y responsables sociales una base sólida para planificar y poner en marcha estrategias comunitarias de promoción de la salud oral a la vez que de prevención individual. Debemos felicitar y agradecer a los autores por el rigor de su análisis y la claridad de su presentación.

AUBREY SHEIHAM

Professor Emeritus

Department of Epidemiology and Public Health

University College London, Reino Unido

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

- Papillon-Lefèvre, síndrome, 182
 Paradoja prevención, 13
 Parótidas, 41
 Pastas profilaxis fluoradas, 155
 Pautas clínicas actuación preventiva, 189
 Película adquirida, 52
 – – adhesión reversible, 52
 – – transporte bacteriano, 52
 Período patogénico, 2
 – prepatogénico, 2
 – resultados, 2
 Periodontitis, 175, 176, 181, 371
 – crónicas, 185
 Personal odontológico, 414
 Perspectiva comunitaria, 23
 – individuo, 23
 – superficie/diente, 22
 pH, 65
 – crítico, 119
 Placa bacteriana, 51, 87, 123, 177
 – – control mecánico, 87, 88
 – – – profesional, 92
 – – – químico, 87, 93
 – – métodos control, 87
 – – periodontógena, control, 186
 – dental, composición, 52
 – – estructura, 52
 – descarga, 214
 – ecológica, teoría, 87
 – específica, teoría, 87
 – fosas y fisuras, 58
 – inespecífica, teoría, 87
 – interproximal, control, 91
 – madura, 55
 – materiales artificiales, 59
 – proximal, 57
 – radicular, 59
 – subgingival, 59, 88, 177, 187
 – superficies lisas, 52
 – supragingival, 88, 177, 187
 Placenta, 113
 Planificación, 383
 – objetivos salud, 384
 – sanitaria, 384
 Plasma sanguíneo, 112
 Polímeros extracelulares, 65
Porphyromonas gingivalis, 59, 185
 Portahilos, 92
 Práctica clínica, 26, 439
 Precisión, 290
 Predicción caries, 34
 Pregunta estructurada, 429
 Prestación servicios odontológicos
 España, 420
 Prevalencia, 288
 Prevención, 1
 – cáncer oral, 198
 – caries dental, 131
 Prevención caries, protocolos
 comunitarios, 153
 – enfermedades periodontales, 185
 – específica, 4
 – estrategias, 12
 – hepatitis víricas, 226
 – inespecífica, 4
 – niveles, 4
 – paradoja, 13
 – primaria, 2, 4
 – secundaria, 2, 4
 – terciaria, 2, 4
 – tuberculosis, 233
 Procesos desinfección, 240
 – desmineralización, 122
 – desmineralización-rem mineralización,
 21
 Procesos esterilización, 240
 Profesionales odontología, formación,
 280
 – remuneración, 414
 Profesionalismo, 275
 – definición, 275
 Profilaxis hepatitis B, 228
 Programa/s asistenciales especiales
 grupos prioritarios, 417
 – comunitarios escolares, 152
 – – flúor, 133
 – educativos, 464
 – escolares colutorios, 149
 – salud comunitaria, 384
 – – – actividades, 384, 385
 – – – elementos, 384
 – – – establecimiento prioridades, 384
 – – – evaluación, 384, 385
 – – – evaluación efectividad, 385
 – – – evaluación eficacia, 385
 – – – evaluación eficiencia, 386
 – – – identificación necesidades, 384
 – – – identificación problemas, 384
 – – – objetivos, 384, 385
 – – – recursos, 384, 385
 Promoción salud, 14, 259, 463
 Pronóstico lesiones caries, 36
 – periodontal, 178
 Proporción atribuible, 290
 Protectores bucales, 221
 Proteínas, 43, 57
 Protocolos comunitarios prevención
 caries, 153
 Pruebas complementarias, 31
 – conformidad, 332
 PubMed, 431
- Q**
- QATY, 408
 Quigley-Hein, índice, 355

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

R

Radiografías, 29
 Rango, 323
 Rapé, 196
 Real Decreto 63/1995, 420
 Recomendaciones uso fluoruros, 156, 159
 Redes digitales, 425
 Reducción caries, 164
 Regiones OMS, 371
 Remineralización, 118, 122
 Reservorio, 32
 Resistencia eléctrica, 30
 Retención selladores fisuras, 164
 – total selladores fisuras, 164
 Revisiones sistemáticas, 432, 438
 – – Grupo Cochrane de Salud Oral, 90
 Riesgo/s caries, 170
 – – ancianos, 32
 – – diagnóstico, 30
 – – evaluación, 30
 – – infancia, 32
 – común, estrategia, 259
 – dentífricos fluorados, 146
 – fluorosis dental, 156, 157
 – infección sida, 230
 – – VIH, 230
 – periodontal, evaluación, 179
 – relativo, 290
 – selladores fisuras, 165
 Rose, 13
Rothia dentocariosa, 53

S

Sacarosa, 63
 Saliflúor, 102
 Saliva, 41
 – composición, 42
 – funciones, 44
 Salud comunitaria, 249
 – concepto, 6
 – – dinámico, 7
 – definición OMS, 6
 – desigualdades sociales, 263
 – oral, 7
 – periodontal, genes asociados, 182
 – pública, 248
 – – oral, 131
Sanguinaria canadiensis, 100
 Sanguinarina, 199
 Seda dental, 91
 – – efectividad, 91
 – – efectos adversos, 91
 – – técnicas, 91, 92
 Seguros dentales, 416
 – – privados, 416, 420
 Selladores autopolimerizables, 168

Selladores fisuras, 163
 – – aislamiento, 167
 – – efectividad, 164
 – – indicaciones, 169
 – – necesidad reposición periódica material, 165
 – – retención, 164
 – – riesgos, 165
 – – técnica aplicación, 166
 – fotopolimerizables, 168
 Sensibilidad, 292, 338
 Servicios sanitarios, utilización, 271
 Sesgos, 306, 433
 – agregación, 294
 – información, 307
 – selección, 306
 Sida, 192
 Significación clínica, 334
 – estadística, 334
 Síndrome Ehlers-Danlos, 182
 – Haim-Monk, 182
 – Papillon-Lefèvre, 182
 Sir Austin Bradford Hill, criterios, 311
 Sistema/s asistencia odontológica, 413
 – – – Europa, 418
 – – – clasificación, 414
 – – – financiación, 414
 – – – provisión, 414
 – bismarckiano, 418
 – británico, 419
 – capitación, 421
 – estatales, 414, 417
 – Este europeo, 419
 – híbrido, 419
 – Nacional Salud, 420
 – nervioso autónomo, 41
 – nórdico, 418
 – privados, 414, 415
 – provisión, 421
 – seguridad social, 414, 416
 – Sureste europeo, 419
 Soluciones fluoradas, 155
 Sonda, 27
 Sorbitol, 70
Streptococcus cricetus, 60
 – *mutans*, 60, 69
 – *mitis*, 53
 – *oralis*, 53
 – *rattus*, 60
 – *sanguis*, 53
 – *sobrinus*, 60
 Sublinguales, 41
 Submentonianas, 41
 Sudamérica, caries, 376
 Sudeste asiático, caries, 376
 Superficies libres, 28
 – lisas, 164
 – oclusales, 28, 38, 164

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

Colaboradores

José Manuel Almerich Silla

Profesor Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria,
Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Valencia

María Teresa Álvarez Sánchez

Profesora Asociada de Odontología Preventiva y Comunitaria,
Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona

Pilar Baca García

Catedrática de Odontología Preventiva y Comunitaria,
Facultad de Odontología, Universidad de Granada

José Vicente Bagán Sebastián

Catedrático de Medicina Bucal, Facultad de Medicina y Odontología,
Universidad de Valencia; Jefe del Servicio de Estomatología,
Hospital General Universitario de Valencia

Manuel Bravo Pérez

Profesor Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria,
Facultad de Odontología, Universidad de Granada

Elías Casals Peidró

Profesor Asociado de Odontología Preventiva y Comunitaria,
Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona

Ana M.^a Castillo Pérez

Profesora Titular de Microbiología, Facultad de Medicina,
Universidad de Granada

Francisco Javier Cortés Martincorena

Médico-Estomatólogo, Doctor en Medicina y Cirugía, Universidad de Barcelona

Emili Cuenca Sala

Catedrático de Odontología Preventiva y Comunitaria,
Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona

Jorge Luis Doreste Alonso

Profesor Titular de Medicina Preventiva y Salud Pública,
Facultad de Medicina, Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

Superficies proximales, 29
 – radicales, 29
 Suplementos flúor, 140
 – fluorados, efectividad, 143
 Sustantividad, 93
 Sustrato cariogénico, 22

T

Tabaco, 196
Tannerella forsythensis, 59, 185
 Tasa progresión, 36
 Técnica aplicación selladores fisuras, 166
 – asa, 92
 – carrete, 91
 – Knutson, 155
 Tecnología información, 426
 Teoría mixta, 87
 – – ecológica, 21
 – placa ecológica, 87
 – – específica, 87
 – – inespecífica, 87
 Tetraciclinas, 102
 TF, 358
 Thylstrup-Fejerskov, índice fluorosis, 358
 Timol, 101
 Tiocianato, 43, 46
 Tipos clínicos leucoplasia oral, 199
 Toma decisiones, 38, 425
 – – basadas evidencia, 426
 Toxicidad aguda flúor, 124
 – crónica flúor, 127
 Transiluminación cuantitativa fibra óptica, 30
 – fibra óptica, 29
 Transmisión hepatitis B, 227
 Transporte bacteriano película adquirida, 52
 Tratamiento caries dental, 36
 – preventivo enfermedad, 37
 – – necesidad, 38
 – restaurador, necesidad, 38
 Traumatismos bucodentales, 219
Treponema denticola, 59
 Triclosán, 101
 Trietilenoglicol dimetacrilato, 166

Tuberculosis, prevención, 233
 – vías transmisión, 233
 Turku, estudio, 70

U

Umbral diagnóstico caries, 25, 26
 Unidad/es estudio, 318
 – formadoras colonias, 165
 Uretano dimetacrilato, 166
 Utilización racional dentífricos fluorados, 146
 – servicios sanitarios, 271

V

Vacuna antihepatitis B, 228
 Validez, 290, 338
 – externa, 310
 Valor *p*, 306
 Valoración validez, 440
 Variabilidad, 338
 – diagnóstica, 343
 Variable/s, 319
 – categóricas, 319
 – cuantitativas, 319
 – dicotómicas, 319
 – ordinales, 319
 – primarias, 443
 – secundarias, 443
 – subrogadas, 443
 Varianza, 323
Veillonella spp., 58
 Veillonellas, 58
 Vías desarrollo, 371
 – transmisión hepatitis víricas, 226
 – – tuberculosis, 233
 Vipeholm, ensayo clínico, 66
 Virus papiloma humano, 197

X

Xilitol, 70, 102

Y

Yodo, 43

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD

This page wasn't downloaded by GBD