

4.ª edición

ODONTOLOGÍA

preventiva y comunitaria

Principios, métodos y aplicaciones

Emili Cuenca Sala
Pilar Baca García



Odontología preventiva y comunitaria

Principios, métodos y aplicaciones

4.ª edición

Página deliberadamente en blanco

Odontología preventiva y comunitaria

Principios, métodos y aplicaciones

4.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



Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto



ELSEVIER
MASSON

Primera edición 1991
Segunda edición 1999
Tercera edición 2005
Cuarta edición 2013

© 2013 Elsevier España, S.L.
Es una publicación MASSON
Travessera de Gràcia, 17-21. 08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación y almacenaje de información.

ISBN (versión impresa): 978-84-458-2203-6
ISBN (versión electrónica): 978-84-458-2525-9

Depósito legal: B. 14.883-2013
Servicios editoriales: *GEA CONSULTORÍA EDITORIAL*, S.L.

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar las dosis recomendadas, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicados para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

«HEALTH, LIKE LOVE, BEAUTY OR HAPPINESS, IS A METAPHYSICAL CONCEPT, WHICH ELUDES ALL ATTEMPTS AT OBJECTIVISATION.»

(«La salud, como el amor, la belleza o la felicidad, es un concepto metafísico que escapa a todo intento de objetivación.»)

Petr Shrabanek
The death of human medicine and the rise of coercive healthism

Página deliberadamente en blanco

JOSÉ MANUEL ALMERICH SILLA

Profesor Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria
Unidad de Odontología Preventiva y Comunitaria
Departamento de Estomatología
Facultad de Medicina y Odontología
Universitat de València

MARÍA TERESA ARIAS MOLIZ

Profesora Ayudante Doctor de Microbiología
Facultades de Odontología y Medicina
Universidad de Granada

PILAR BACA GARCÍA

Catedrática de Odontología Preventiva y Comunitaria
Departamento de Estomatología
Facultad de Odontología
Universidad de Granada

MANUEL BRAVO PÉREZ

Catedrático de Odontología Preventiva y Comunitaria
Facultad de Odontología
Universidad de Granada

MERITXELL CALATAYUD MAÑOSA

Profesora Asociada de Odontología Preventiva y Comunitaria
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona

ELÍAS CASALS PEIDRÓ

Profesor Asociado de Odontología Preventiva y Comunitaria
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona

FRANCISCO JAVIER CORTÉS

MARTINICORENA

Doctor en Medicina y Cirugía
Exprofesor Asociado de Odontología Preventiva y Comunitaria
Facultad de Odontología
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
Departamento de Ciencias Clínicas
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

LAURA SORAYA GAONA VALLE

Facultad de Medicina
Universidad Autónoma del Estado de México
Becaria predoctoral del Departamento de Ciencias Clínicas
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

MARÍA ÁNGELES GARCÍA PEREIRO

Profesora Asociada de Odontología Preventiva y Comunitaria
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona

ANTONIO GÓMEZ JIMÉNEZ

Odontólogo. Máster en Endodoncia
Exprofesor Asociado de Odontología Preventiva y Comunitaria
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona

SANTIAGO GÓMEZ SOLER

Profesor Titular
Cátedra de Odontología Preventiva
Facultad de Odontología
Universidad de Valparaíso. Chile

TERESA JUAN FERRER

Odontóloga
Área de Salud de Eivissa y Formentera. Atención Primaria
Hospital de Formentera. Islas Baleares
Exprofesora asociada de Odontología Preventiva y Comunitaria
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona

COLABORADORES

MARÍA PILAR JUNCO LAFUENTE

Profesora Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria
Departamento de Estomatología
Facultad de Odontología
Universidad de Granada

JOSÉ LIÉBANA UREÑA

Catedrático de Microbiología
Facultades de Medicina y Odontología
Universidad de Granada

JUAN CARLOS LLODRA CALVO

Profesor Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria
Facultad de Odontología
Universidad de Granada

ISABEL MARTÍNEZ LIZÁN

Profesora Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria
Departamento de Odontoestomatología
Facultad de Odontología
Universidad de Barcelona

JOSÉ MARÍA MONTIEL COMPANYY

Profesor Ayudante Doctor
Unidad de Odontología Preventiva y Comunitaria
Departamento de Estomatología
Facultad de Medicina y Odontología
Universitat de València

ALBERT ORIOL BOSCH

Fundación Educación Médica

JAIME PINILLA DOMÍNGUEZ

Profesor Titular
Departamento de Métodos Cuantitativos en Economía y Gestión
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria

MARIANO SANZ ALONSO

Catedrático de Periodoncia
Facultad de Odontología
Universidad Complutense de Madrid

LLUÍS SERRA MAJEM

Catedrático de Medicina Preventiva y Salud Pública
Facultad de Odontología
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria
Director del Centro de Investigación en Nutrición Comunitaria
Parque Científico de la Universidad de Barcelona

La odontología preventiva y comunitaria (OPC) abarca un amplio conjunto de disciplinas y materias que a veces provienen de matrices distintas. Aunar en una obra temas de procedencia tan dispar como la bioquímica, la economía sanitaria o la sociología para intentar vertebrar un cuerpo de doctrina que responda a lo que en nuestro currículo docente se denomina OPC es un reto complejo. Pero es también un desafío muy estimulante, y lo es porque, de entre todas las disciplinas —tanto básicas como clínicas— que componen la odontología actual, la OPC es la más transversal y, a la vez, la más singular. Y también, porque la OPC es la piedra angular que sostiene y da sentido al complejo conjunto de materias —de la ciencia y el arte— que componen la odontología moderna. Prevenir la enfermedad, promover la salud y hacer que sus beneficios se extiendan a las personas y a las poblaciones es la razón de ser de nuestra profesión.

Por su diversidad temática, este es, pues, un libro de autores diversos, aunque unidos por un solo objetivo: sintetizar en un manual lo esencial de la OPC. Nuestro sincero agradecimiento a todos y cada uno de ellos por su esfuerzo y su gran competencia.

El manual se estructura en seis secciones o áreas de acuerdo a posibles afinidades y atendiendo a la transversalidad de las disciplinas a la que hemos aludido anteriormente. Una primera sección, conceptual e introductoria, la segunda centrada en la epidemiología, una tercera sección, básica y clínica sobre biopelículas orales, la cuarta sección centrada en la prevención, la educación sanitaria ocupa la quinta sección y finalmente la sexta y última sección que trata de la organización de los servicios de salud oral.

Esta cuarta edición introduce cambios en su formato; además de las tablas y figuras, se han introducido en la presente edición unos *boxes* o cuadros incrustados en el texto, como una forma de subrayar aspectos relevantes y no relatados, a fin de facilitar su lectura y comprensión.

Otra de las novedades de esta cuarta edición son las referencias a enlaces web. La mayoría de estos enlaces lo son no tanto a documentos, sino a sitios web de instituciones de reconocido prestigio y periódicamente actualizados. Su contenido podrá consultarse en la página <http://www.studentconsult.es>.

Esta cuarta edición no hubiera sido posible sin el interés y la adecuada respuesta de los lectores y sin el apoyo decidido de la editorial. Para ambos nuestro agradecimiento y el deseo sincero de que la lectura de este texto introductorio sirva para incentivar a la profundización del conocimiento de la OPC.

Emili Cuenca y Pilar Baca

Página deliberadamente en blanco

COLABORADORES	vii
PREFACIO	ix
SECCIÓN 1 • Introducción a la odontología preventiva y comunitaria	1
CAPÍTULO 1 Principios de la prevención y promoción de la salud en odontología	3
Emili Cuenca Sala	
CAPÍTULO 2 Odontología comunitaria. Evolución histórica, principios y aplicaciones	11
Emili Cuenca Sala	
SECCIÓN 2 • Epidemiología.....	17
CAPÍTULO 3 Epidemiología en odontología.....	19
Lluís Serra Majem y Jorge Luis Doreste Alonso	
CAPÍTULO 4 Odontología basada en la evidencia. Evaluación crítica de la literatura científica	35
Mariano Sanz Alonso y Manuel Bravo Pérez	
CAPÍTULO 5 Medición de la salud y la enfermedad en odontología comunitaria	47
Francisco Javier Cortés Martinicorena	
SECCIÓN 3 • Biopelículas orales	61
CAPÍTULO 6 Saliva y biopelículas orales	63
José Liébana Ureña y María Teresa Arias Moliz	
CAPÍTULO 7 Control de biopelículas orales	77
Pilar Baca García y María Pilar Junco Lafuente	
SECCIÓN 4 • Estrategias para la prevención y el control de enfermedades orales.....	91
CAPÍTULO 8 Caries dental. Etiopatogenia y diagnóstico	93
Pilar Baca García e Isabel Martínez Lizán	
CAPÍTULO 9 Riesgo de caries: evaluación y control	107
José Manuel Almerich Silla y José María Montiel Company	
CAPÍTULO 10 Nutrición, dieta y salud oral.....	119
Laura Soraya Gaona Valle y Lluís Serra Majem	
CAPÍTULO 11 Fundamentos de la actuación preventiva y terapéutica del flúor	131
Santiago Gómez Soler	
CAPÍTULO 12 Flúor en programas comunitarios	147
Pilar Baca García e Isabel Martínez Lizán	

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

CAPÍTULO 13	Flúor de autoaplicación y de aplicación profesional.....	157
	Pilar Baca García	
CAPÍTULO 14	Prevención y control de la caries de fisuras.....	173
	Juan Carlos Llodra Calvo	
CAPÍTULO 15	Prevención de las complicaciones orales del tratamiento del cáncer.....	181
	Pilar Baca García	
CAPÍTULO 16	Defectos y traumatismos dentales: diagnóstico y prevención.....	195
	Teresa Juan Ferrer y Antonio Gómez Jiménez	
SECCIÓN 5 • Educación sanitaria en odontología.....		203
CAPÍTULO 17	Estrategias para la promoción y educación para la salud.....	205
	Meritxell Calatayud Mañosa y Emili Cuenca Sala	
CAPÍTULO 18	Tabaco y salud oral. Deshabitación del hábito tabáquico.....	219
	Elías Casals Peidró	
SECCIÓN 6 • Organización de los servicios de salud oral.....		231
CAPÍTULO 19	Salud oral y sistemas de atención odontológicos en la Unión Europea: tendencias epidemiológicas y modelos organizativos.....	233
	Juan Carlos Llodra Calvo y Manuel Bravo Pérez	
CAPÍTULO 20	Prestación de servicios odontológicos en España.....	243
	Elías Casals Peidró y María Ángeles García Pereiro	
CAPÍTULO 21	Planificación en odontología comunitaria. Objetivos de salud oral.....	255
	Emili Cuenca Sala	
CAPÍTULO 22	Economía sanitaria en odontología.....	263
	Jaime Pinilla Domínguez	
CAPÍTULO 23	Sociedad y odontología.....	275
	Albert Oriol Bosch y Emili Cuenca Sala	
ÍNDICE ALFABÉTICO.....		281

SECCIÓN

1

Introducción a la odontología preventiva y comunitaria

Página deliberadamente en blanco

Principios de la prevención y promoción de la salud en odontología

Emili Cuenca Sala

OBJETIVOS

- Conocer y analizar la definición de salud
- Describir el concepto de salud positiva
- Describir la promoción de la salud
- Conocer los determinantes de la salud y su evolución
- Describir el concepto de factor de riesgo común de las enfermedades

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 2. Odontología comunitaria. Evolución histórica, principios y aplicaciones

Capítulo 17. Estrategias para la promoción y educación de la salud oral

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades orales son de las más prevalentes entre las que afligen a la humanidad y su impacto tanto desde un punto de vista individual como colectivo es de gran importancia. A escala individual, sus consecuencias pueden afectar gravemente la calidad de vida de las personas; comunitariamente, representan una pesada carga social y económica para países y comunidades. Además, hay evidencias bien documentadas que relacionan la salud oral con la global o general, lo que amplía los límites de sus consecuencias para la salud.

Tradicionalmente, la salud oral ha sido, en general, descuidada por los responsables sanitarios de muchos países. A menudo los datos referidos a salud oral no se registran y, si se recogen, es de forma aislada y fuera del contexto de las encuestas de salud general. En muchos países, las prestaciones sanitarias en odontología no están incluidas en los catálogos de prestaciones de la sanidad pública y, lo que es incluso más incomprensible,

las actuaciones preventivas no gozan del nivel de prioridad deseable.

Quizá el hecho de que la mayoría de las enfermedades orales afecten más a la morbilidad que a la mortalidad influya en esa minusvaloración que, a menudo, hacen las autoridades sanitarias de los problemas de la salud oral. Por su parte, los dentistas en general han demostrado menos interés en la prevención y promoción de la salud que en el tratamiento y la rehabilitación de las consecuencias de las enfermedades orales.

Sin embargo, a lo largo de los últimos años hay abundantes evidencias científicas de que muchas de las enfermedades orales más prevalentes son prevenibles mediante actuaciones de efectividad y eficiencia probadas.

CARACTERÍSTICAS DE LAS ENFERMEDADES ORALES

- Alta prevalencia.
- Participan de factores de riesgo comunes con otras enfermedades.
- Prevenibles, en su mayor parte de forma efectiva y eficiente.
- Son parte integral de la salud general y sus consecuencias son globales.

CONCEPTO DE SALUD

Definir el concepto de salud es una tarea compleja. Durante mucho tiempo la salud se ha definido en términos negativos. Así, se denominaría «salud» a la ausencia de enfermedades e invalideces; sin embargo, actualmente, la opinión general es que esta definición no se corresponde con la realidad y no es operativa por dos razones: por una parte, porque para definir la salud en términos negativos hay que trazar una línea divisoria entre lo normal y lo patológico, y ello no siempre es posible, dado que el concepto de normalidad varía con el tiempo, de modo que lo que se ha considerado normal en un momento dado puede que no lo sea en una época posterior; y, por otra, 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.

A lo largo de las últimas décadas se han realizado multitud de esfuerzos dirigidos a investigar cómo debe medirse la salud. Incluso un término tan propiamente básico y fundamental como es «salud» ha sido y es interpretado de muy diversas maneras. Expresiones como «salud», «estado de salud», «función», «disfunción», «salud positiva», «bienestar», «calidad de vida relacionada con la salud» o «calidad de vida» son abundantes en la literatura médica existente al respecto.

Una de las definiciones de salud que mayor influencia ha tenido es, sin duda, la ofrecida por la Organización Mundial de la Salud (OMS) en su carta fundacional, en 1948.

DEFINICIÓN DE SALUD SEGÚN LA OMS

Estado de completo bienestar físico, mental y social y no solamente la ausencia de afecciones y enfermedades.

La definición de la OMS ha recibido numerosas críticas, por su carácter utópico y por su ambigüedad. Sin embargo, a pesar de sus limitaciones, dicha definición ha tenido enorme influencia en la conceptualización de la salud. Algunos de sus aspectos destacables serían los siguientes:

- Por primera vez la salud es definida como una situación positiva y no únicamente como la ausencia de enfermedad.
- La salud se contempla como un derecho humano, y se reconoce la influencia que sobre ella tienen los entornos económico y social.

- Amplía los límites de la salud, más allá del ámbito estrictamente biomédico y, en consecuencia, su mantenimiento es responsabilidad del conjunto de la sociedad.
- Introduce el concepto de *salud positiva*.

Prevención y concepto dinámico de salud

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.

DEFINICIÓN DE HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD

Es el curso que sigue toda enfermedad a lo largo del tiempo en ausencia de tratamiento.

La prevención de la enfermedad puede ser: 1) *primaria*, mediante la reducción del riesgo de enfermedad; 2) *secundaria*, mediante la pronta intervención para detener la progresión de la enfermedad, o 3) *terciaria*, mediante la minimización de los efectos de la enfermedad sobre la función y la actividad.

Sin embargo, el objeto principal de nuestra atención es la prevención en su sentido estricto, es decir, la prevención primaria, entendida como *el conjunto de actuaciones que permiten evitar la ocurrencia de la enfermedad y, por tanto, todas aquellas que son aplicables en el período prepatogénico, cuando la enfermedad aún no se ha desarrollado*.

Conceptualmente, la prevención está ligada a la enfermedad; su fin último es mantener la salud y evitar la enfermedad. Los términos «salud» y «enfermedad» se han venido utilizando como si se aplicaran a dos variables dicotómicas. Un paciente deja de estar sano y pasa a la categoría de enfermo en función de unos criterios diagnósticos. No obstante, el enfoque actual tiende a tratar salud y enfermedad como variables cuantitativas, como un continuo que permite distintos grados. No hay, pues, un límite estricto entre ellas, ya que el mismo es modificable en función de las variables sociales y culturales y, desde luego, a medida que las posibilidades diagnósticas se amplían y

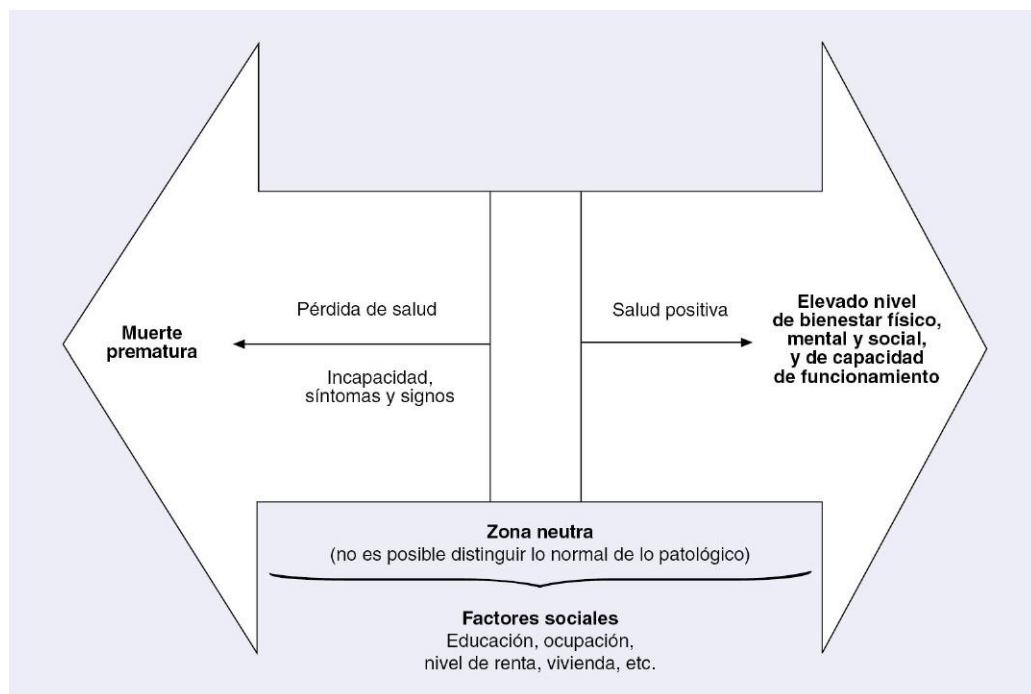


FIGURA 1-1 La salud positiva. El continuo salud-enfermedad.

mejoran con la incorporación de nuevos y más precisos instrumentos diagnósticos (fig. 1-1).

Este nuevo enfoque, que establece un concepto dinámico de salud y enfermedad como un continuo sin fronteras bien establecidas, a menudo dificulta la visión clásica y muy asumida por los profesionales de la salud de clasificar a los individuos y a las poblaciones en sanos o enfermos. Esta dificultad se hace más evidente cuando, como consecuencia del diagnóstico, es necesario tomar decisiones relacionadas con el tratamiento o la intervención.

Así pues, si la salud y la enfermedad forman un continuo, con diversos niveles de bienestar y gravedad, el concepto de prevención basado en evitar la enfermedad se abre a un nuevo enfoque, cuyo objetivo principal es la salud y su mejora: la *promoción de la salud*.

Promoción de la salud

Existe un acuerdo general sobre la necesidad de reorientar el modelo de prevención en salud oral que ha sido dominante durante mucho tiempo. Un modelo que enfatiza las actuaciones preventivas sobre el individuo y sus estilos de vida, al asumir que aquel es el único responsable sobre sus posibles conductas de riesgo. Se ha demostrado

que ese modelo, por sí solo, es insuficiente de cara a mejorar los niveles de salud. De esto se deriva que surja un nuevo enfoque, el cual contempla, bajo una sola perspectiva, tanto los estilos de vida y el comportamiento individual como los factores socioambientales que los condicionan. Desde este enfoque emerge la nueva doctrina de la promoción de la salud.

En 1986, la OMS organizó en Canadá una conferencia internacional con el fin de desarrollar un enfoque distinto y más radical de la prevención y la educación sanitaria. El documento final, la Carta de Ottawa, definía el concepto de promoción de la salud, describía cinco áreas clave para la promoción de la salud y, a la vez, reconocía las limitaciones de la educación sanitaria y de la prevención clínica para mejorar, de forma sostenible, la salud y para reducir las desigualdades.

DEFINICIÓN DE PROMOCIÓN DE LA SALUD (OMS, 1984)

Proceso de capacitación del conjunto de individuos para que ejerzan un mayor control sobre su propia salud y puedan, de este modo, mejorarla.

La Carta de Ottawa, elaborada en 1986, propuso cinco áreas de actuación:

- **Desarrollo de habilidades personales.** Se trata de ir más allá de la simple transmisión de información al promover la comprensión y facilitar el desarrollo personal y social, con el fin de capacitar a los individuos para emprender acciones para mejorar su salud.
- **Reorientación de los servicios de salud.** Consiste en dirigir la atención más allá de las responsabilidades de proveer asistencia curativa, con el fin de conseguir ganancias reales en salud.
- **Promoción de políticas saludables.** Busca ampliar la visión que sobre la salud tienen no solo las actuaciones sanitarias sino, en general, las políticas en todos los sectores.
- **Fortalecimiento de la acción comunitaria.** Se consigue mediante el apoyo concreto y efectivo de la acción comunitaria en la definición de prioridades, tomando decisiones y planificando e implementando estrategias a fin de conseguir una mejor salud.
- **Creación de ambientes favorables.** Para ello, es preciso evaluar el impacto del ambiente y clarificar las oportunidades de llevar a cabo los cambios que conducen a la salud.

6

DETERMINANTES DE LA SALUD

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 influencia en la salud de los contextos social y medioambiental en los que viven los individuos. Como ya se ha comentado, tradicionalmente los profesionales de la salud oral han fundamentado su práctica sobre el modelo biomédico de la enfermedad, por lo que han focalizado sus actuaciones en las acciones preventivas y en la educación sanitaria, con el fin de alterar aquellos comportamientos de riesgo que estuvieran relacionados con las enfermedades orales. Este enfoque sobre los estilos de vida ha sido dominante en la práctica de la prevención en todo el mundo a lo largo de las últimas décadas.

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 a la enfermedad ocasionaban las desigualdades económicas. Fruto de ella fue la aplicación de grandes recursos humanos y económicos con el fin de mejorar los sistemas asistenciales en sanidad. En odontología, por ejemplo, y en muchos países, 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 oral de la población.

Esta situación propició una profunda reflexión acerca del enfoque adecuado para enfrentarse al problema. Así, en la década de los setenta, autores como McKeown 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 la actuación médica individual desempeñaba 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, y factores como la genética, el medio ambiente o los estilos de vida son más determinantes que los servicios sanitarios.

Determinantes de la salud según Lalonde: el modelo basado en el comportamiento o el estilo de vida

En 1974, el entonces ministro de Sanidad de Canadá, Marc Lalonde, hizo público un documento que representó un cambio en el paradigma existente. Lalonde analizó los determinantes de la salud y construyó un modelo que ha pasado a ser clásico en salud comunitaria. Según Lalonde, el nivel de salud de una comunidad está determinado por la interacción de cuatro variables (fig. 1-2):

- El medio ambiente.
- El estilo de vida.
- El sistema sanitario.
- La biología humana

En la figura 1-3 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 el informe Lalonde.

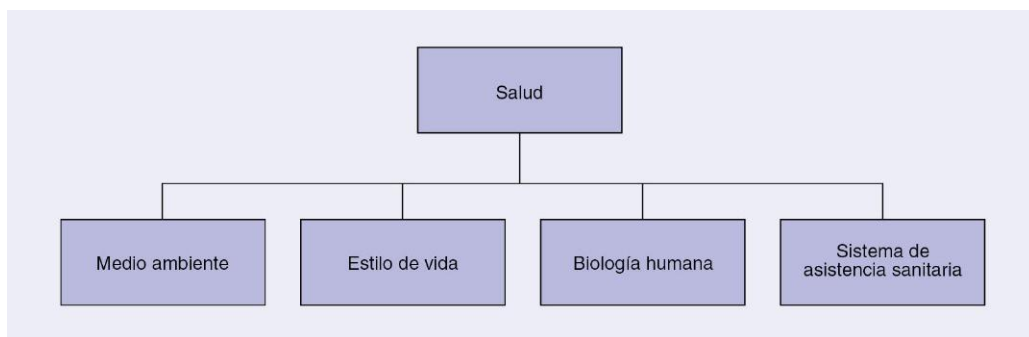


FIGURA 1-2 Los determinantes de la salud de Lalonde. (Tomado de Lalonde MA. A new perspective on the health of Canadians. Ottawa: Office of the Canadian Minister of National Health and Welfare; 1974.)

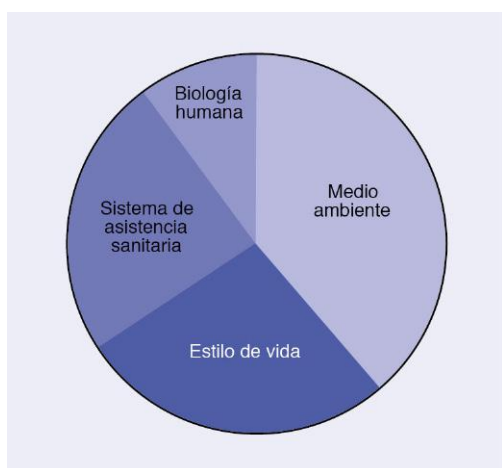


FIGURA 1-3 Efectos de los determinantes sobre la salud pública. Efecto relativo del medio ambiente, el estilo de vida, el sistema de asistencia sanitaria y la biología humana sobre la salud pública. (Tomado de Lalonde MA. A new perspective on the health of Canadians. Ottawa: Office of the Canadian Minister of National Health and Welfare; 1974.)

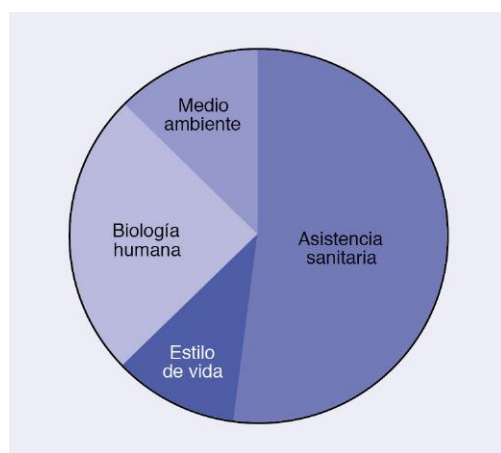


FIGURA 1-4 Distribución de los recursos sobre los determinantes. Proporciones relativas de dinero público destinadas al medio ambiente, el estilo de vida, el sistema de asistencia sanitaria y la biología humana. (Tomado de Lalonde MA. A new perspective on the Health of Canadians. Ottawa: Office of the Canadian Minister of National Health and Welfare; 1974.)

Estas proporciones son el resultado del análisis epidemiológico de los problemas de salud prevalentes en Canadá y extrapolables a la mayoría de los países desarrollados.

Por otra parte, si observamos la distribución del gasto sanitario (fig. 1-4) apreciaremos que en la misma no se tienen 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.

Como consecuencia de esta doctrina, el enfoque preventivo ha hecho hincapié en el estilo de vida individual y, en él, se asume que los

comportamientos individuales son libremente escogidos y pueden ser alterados mediante nuevas informaciones.

Sobre esta base, se han fundamentado la educación sanitaria y la prevención clínica. No obstante, las diferencias en la salud entre comunidades no pueden explicarse únicamente a partir de factores relacionados con los servicios sanitarios o con el comportamiento individual.

Por tanto, este enfoque de los determinantes de la salud tiene 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 y la falta de equidad en los servicios

sanitarios, entre otros elementos, tienen una influencia decisiva en los comportamientos individuales y colectivos, ya que imponen grandes limitaciones a la estrategia de los determinantes de la salud orientados a los estilos de vida y al comportamiento individual.

Determinantes de la salud en la actualidad: el modelo socioeconómico

En una sociedad compleja como la nuestra, los comportamientos individuales dependen del gradiente social y están muy relacionados con él.

Las condiciones de vida, trabajo y habitabilidad configuran redes que influyen en el comportamiento de los individuos que comparten este «hábitat» y dominan y condicionan los estilos de vida individuales.

Fundamentado en estas premisas, surge un nuevo modelo de los determinantes de la salud, más amplio y complejo, que engloba y supera el modelo clásico de Lalonde, y al mismo tiempo que cuestiona algunas de sus asunciones (v. fig. 1-4).

8 En primer lugar, el comportamiento humano es extremadamente complejo, y la información y el conocimiento, por sí solos, difícilmente se traducen en cambios en el comportamiento de los individuos. Además, no se puede asumir que los estilos de vida se escogen libremente y que, por tanto, pueden modificarse con facilidad. Los

comportamientos de las personas y comunidades están condicionados por las circunstancias sociales, económicas y ambientales bajo las que viven. Así, los comportamientos individuales acerca de los hábitos de higiene oral, tipos de dieta o visitas al dentista dependen de aspectos culturales, familiares y sociales, además de las políticas sanitarias.

En su conjunto, todos estos elementos se conocen como «determinantes sociales de la salud» (fig. 1-5) o, como lo describen en la actualidad diversos autores, «la causa de las causas».

LOS FACTORES DE RIESGO COMÚN Y LA SALUD ORAL

Con frecuencia, las actuaciones preventivas y de educación sanitaria en odontología se han desarrollado de forma aislada respecto al resto de iniciativas sanitarias. Esta visión, estrecha y compartimentada de los problemas de salud, que implica considerar la boca independientemente del resto del cuerpo, conlleva una duplicación de esfuerzos, que lleva asociados un mal uso de unos recursos escasos y la transmisión de información y mensajes contradictorios que pueden dar lugar al escepticismo por parte de la población a la que se dirigen.

El concepto de los factores de riesgo común trata de coordinar los esfuerzos dirigidos a controlar una serie de factores de riesgo comunes a diversas condiciones y enfermedades, incluidas las orales.

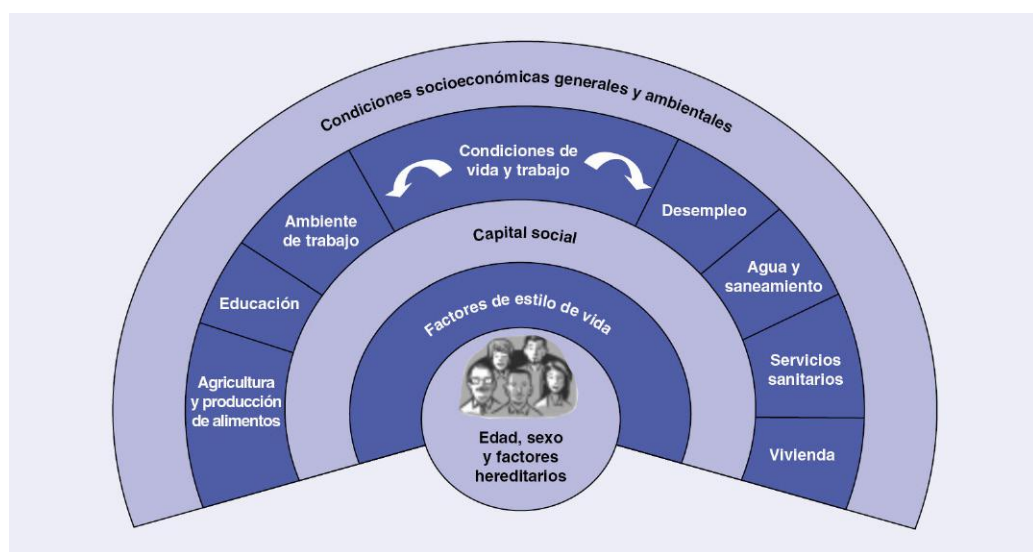


FIGURA 1-5 Los determinantes sociales de la salud. (Tomado de Dahlgren G, Whitehead M. Policies and strategies to promote social equity in health. Stockholm: Institute for futures Studies; 1993.)

Comportamientos de riesgo como una dieta inadecuada, un consumo excesivo de alcohol, el tabaquismo, una mala higiene oral o el estrés participan en el riesgo de diversas enfermedades, como caries, lesiones de la mucosa oral, cáncer oral o disfunciones de la articulación temporomandibular, pero también otros trastornos generales, como la diabetes, la obesidad o diversas enfermedades cardiovasculares.

La clave del concepto de los factores de riesgo común es que, con la promoción de la salud general mediante el control de un número limitado de factores de riesgo, se conseguirá un impacto mayor sobre un número más elevado de enfermedades a un menor coste y, por tanto, de forma más eficiente y efectiva, que mediante un enfoque específico para cada enfermedad.

Bibliografía*

- Cuenca E. Principios de la prevención y promoción de la salud. En: Cuenca E, Baca P, editors. *Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 1-17.
- Dahlgren G, Whitehead M. *Policies and strategies to promote social equity in health*. Stockholm: Institute for Futures Studies; 1991.
- Lalonde MA. *A new perspective on the health of Canadians*. Ottawa: Office of the Canadian Minister of National Health and Welfare; 1974.
- Locker D, Gibson B. The concept of positive health: a review and commentary on its application in oral

health research. *Community Dent Oral Epidemiol* 2006;34:161-73.

- Locker D, Wexler E, Schou L. Principles of Oral Health Promotion. En: Pine C, Harris R, editors. *Community Oral Health*. 2nd ed. London: Quintessence Publishing Co. Ltd.; 2007. p. 291-306.
- Marmot M. Social determinants of health inequalities. *Lancet* 2005;365:1099-104.
- Marmot M, Wilkinson R. *Social determinants of health*. Oxford: Oxford University Press; 1999.
- Petersen PE. Global policy for improvement of oral health in the 21st century-implications to oral health research of World Health Assembly 2007, World Health Organization. *Community Dent Oral Epidemiol* 2009;37:1-8.
- Sheiham A, Watt RG. The Common Risk Factor Approach: a rational basis for promoting oral health. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:399-406.
- Watt RG, Sheiham A. Integrating the common risk factor approach into a social determinants framework. *Community Dent Oral Epidemiol* 2012;40:289-96.
- World Health Organization. *Commission on Social Determinants of Health. Closing the gap in a generation: health equity through action on the social determinants of health. Commission on Social Determinants of Health Final Report*. Geneva: World Health Organization; 2008.
- World Health Organization. *Ottawa Charter for Health Promotion*. Geneva: World Health Organization; 1986.

Página deliberadamente en blanco

Enlace web de interés

http://www.euro.who.int/_data/assets/pdf_file/0005/98438/e81384.pdf

Social Determinants of Health. The Solid Facts. 2nd ed.
WHO Europe:

Documento elaborado por una comisión de expertos de relieve internacional que, bajo los auspicios de la OMS, conceptualiza los determinantes sociales y económicos de la salud, como «causa de las causas», en la determinación de la salud de las comunidades y poblaciones.

Odontología comunitaria. Evolución histórica, principios y aplicaciones

Emili Cuenca Sala

OBJETIVOS

- Definir odontología comunitaria
- Identificar las diferencias entre la práctica clínica y la odontología comunitaria
- Conocer los criterios para determinar si una condición es un problema de salud pública
- Conocer la evolución de la salud pública y sus retos actuales
- Describir los enfoques individuales y comunitarios en prevención

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 5. Medición de la salud y la enfermedad en odontología comunitaria

Capítulo 21. Planificación en odontología comunitaria. Objetivos de salud oral

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, se define odontología comunitaria como *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 comunidad.*

Esta definición es una adaptación de la de salud comunitaria para su aplicación a la salud oral y sería la forma de practicar la odontología mediante la cual se presta atención a la comunidad en su conjunto, más que a los individuos aislados: el paciente, pues, sería la comunidad.

La práctica de la odontología comunitaria tiene como objetivo diagnosticar los problemas de salud oral de la comunidad, establecer sus causas y planificar intervenciones efectivas para su prevención y control.

El hecho de que, en la odontología comunitaria, el paciente sea el conjunto de individuos que forman una comunidad determina la diferencia entre la práctica de la odontología individual o clínica y la práctica de la odontología comunitaria.

Las especiales características de la comunidad como paciente condicionan las actuaciones, las tareas y los métodos del profesional que la practica. A pesar de las diferencias entre ambas, Knutson señaló las similitudes que se establecen en la práctica de ambas disciplinas (tabla 2-1)

RELACIÓN DE LA ODONTOLOGÍA COMUNITARIA CON OTRAS DISCIPLINAS

Como disciplina, la odontología comunitaria es más general que la propia odontología en el sentido clínico y biomédico. Como rama de la salud comunitaria, se encuentra en una situación intermedia entre las ciencias sociales y las biológicas o biomédicas, ya que participa de todas ellas. Mientras que para el ejercicio de determinadas especialidades de la odontología es preciso profundizar en ciertos conocimientos en ámbitos cada vez más reducidos, el trabajo en odontología comunitaria exige una extensión en conocimientos más amplios. El especialista que trabaja en odontología comunitaria, por un lado, tiene que estar al día de los progresos recientes de la odontología, en general, y de la preventiva, en particular, y, por otro, para formar parte del equipo de salud comunitaria, debe estar en condiciones de comprender, apreciar y analizar

TABLA 2-1 Fases en la práctica de la odontología clínica y comunitaria

Odontología clínica	Odontología comunitaria
Examen del paciente	Encuesta
Diagnóstico	Análisis de la situación
Plan de tratamiento	Planificación de programas
Consentimiento informado	Aprobación del plan y de los aspectos éticos
Implementación del tratamiento	Implementación del programa
Pago de los servicios	Financiación
Evaluación	Evaluación

críticamente un programa de salud comunitario. Así, la odontología comunitaria está relacionada con la sociología, la demografía, la estadística, la epidemiología y la economía sanitaria, todo ello bajo la perspectiva de la mejor evidencia científica disponible.

DISCIPLINAS RELACIONADAS CON LA ODONTOLOGÍA COMUNITARIA

- Epidemiología
- Promoción de la salud
- Bioestadística
- Demografía
- Sociología
- Economía sanitaria
- Planificación y administración de servicios sanitarios

12

SALUD PÚBLICA: EVOLUCIÓN HISTÓRICA

La salud pública no es un concepto nuevo, pero, como doctrina y como práctica organizada, tiene sus inicios en el siglo XIX. Para su consolidación, fueron determinantes los trabajos de Edwin Chadwick en Inglaterra y de Lemuel Shattuck en EE. UU. Las recomendaciones recogidas en el *Informe Chadwick* y en el *Informe de la Comisión Sanitaria de Massachusetts*, de aparición casi simultánea, influyeron decisivamente en el establecimiento de Servicios de Salud Pública, denominados entonces «Servicios de Sanidad e Higiene Pública». Como consecuencia de estos informes, la mayoría de los Gobiernos de Europa y Norteamérica establecieron Servicios de Salud Pública. Su objetivo era la salud de la población mediante acciones gubernamentales dirigidas al medio ambiente y a la colectividad. En esta

primera etapa (1840-1900) de la salud pública, los principales problemas se derivaron de la industrialización de algunas zonas más desarrolladas y del cambio de sociedades rurales en otras de carácter urbano, en las que las condiciones de vida y de trabajo, la malnutrición y la falta de condiciones higiénicas favorecieron la aparición y la transmisión de enfermedades infecciosas. Los factores clave para la mejora de la salud pública vinieron de la mejora de las condiciones de vida y del saneamiento de las aguas de acceso público.

La *segunda etapa (1880-1930)* de la salud pública coincide con los descubrimientos de Pasteur y Koch, y se caracterizó por los avances en bacteriología, que permitieron un gran progreso en los conocimientos sobre la epidemiología de las enfermedades transmisibles. Esta segunda etapa se caracterizó por los avances en las inmunizaciones y, por tanto, por la prevención individual.

La *tercera etapa (1930-1974)* se caracterizó por el inicio, en muchos países, de una política de redistribución social. Es en esta época cuando se crearon los Servicios Nacionales de Salud y aparecieron los seguros sociales de asistencia sanitaria. En consecuencia, a la salud pública se incorporó el concepto de restauración de la salud, y los poderes públicos asumen la obligación no solo de proteger la salud de la población, sino también de restaurarla cuando se ha perdido.

El inicio de la *cuarta etapa (desde 1974)* coincidió con la aparición del *Informe Lalonde*, que plantea las limitaciones del enfoque biomédico en el control de las enfermedades más prevalentes en los países desarrollados. Dicho documento señala que, en cuanto a las enfermedades crónicas, los principales factores etiológicos se relacionan, sobre todo, con los estilos de vida y el medio ambiente, mientras que, paradójicamente, la mayor parte de los recursos y esfuerzos se dirigen más hacia la curación que hacia la prevención.

El cambio de paradigma que representó el Informe Lalonde dio paso a la llamada «nueva salud pública» y a la consolidación de una nueva doctrina, en la que los factores socioeconómicos se erigen como el determinante más importante para explicar las desigualdades en la salud en los países de nuestro entorno.

El Informe Lalonde enfatiza la importancia de los factores individuales (es decir, estilos de vida) como un determinante de la salud. En consecuencia, las actuaciones deberían tener como objetivo los individuos y asumir que, mediante las acciones individuales y la educación sanitaria, podrían cambiar los estilos de vida de los mismos y hacerles adoptar otros más positivos para la salud. Sin embargo, la nueva doctrina que emerge desde 1974 y a partir de las evidencias del llamado *Informe Black* (1980) y en otros posteriores va más allá de este enfoque individual, pues indican que el mayor y más importante de los determinantes de la salud y de sus desigualdades en nuestra sociedad son las privaciones sociales y económicas. Como resume Burt, el individuo es responsable de sus conductas de vida, pero la sociedad lo es de las condiciones de vida.

En la actualidad, la mayor parte de los problemas de salud deben contemplarse más bajo un enfoque social (el llamado *gradiente social*) que bajo uno individual, dado que la salud de una población es algo más que la suma de los niveles de salud de los individuos que la componen.

PROBLEMAS DE SALUD PÚBLICA

Para que un problema de salud se convierta en uno de salud pública deben darse unas características determinadas. En los textos clásicos se describen las siguientes: 1) que sea causa común de morbilidad o mortalidad; 2) que existan métodos eficaces de prevención y control, y 3) que estos métodos no estén siendo aplicados adecuadamente. En la actualidad, algunas de estas características no son adecuadas, mientras que otras deben ser tenidas en cuenta. Por ejemplo, la percepción por parte de la comunidad puede determinar que un asunto concreto, debido a la alarma que causa o a la sensibilidad que despierta, deba ser considerado un problema de salud pública. Una de las características de la salud comunitaria es el papel que la propia comunidad desempeña en la identificación de los problemas sanitarios;

HITOS EN LA NUEVA SALUD PÚBLICA

- **Cochrane (1972).** Iniciador de la medicina basada en la evidencia. Indicó la necesidad de evaluar todos los tratamientos y prácticas médicas utilizados mediante pruebas científicas de calidad.
- **Informe Lalonde (1974).** Estableció un cambio en el paradigma de los determinantes de la salud al destacar, entre ellos, los estilos de vida y el medio ambiente, y puso de manifiesto los desequilibrios en la aplicación de recursos aplicados a la salud en la mayoría de los países desarrollados.
- **T. McKeown (1979).** Demostró que la mayor parte de los descensos de la mortalidad en el siglo XIX, con la disminución de las enfermedades transmisibles, se debieron, sobre todo, a la mejora de las condiciones de vida, trabajo, habitabilidad e higiene, lo que minimizó el impacto de la práctica del modelo biomédico de la sanidad.
- **Informe Black (1980).** Supuso una superación del modelo de los determinantes de la salud propuesto en el Informe Lalonde, al demostrar la importancia del gradiente social como determinante decisivo en la salud de las sociedades contemporáneas.
- **G. Rose (1985).** Figura decisiva en la definición de los conceptos de salud pública y medicina preventiva moderna. Estableció las estrategias preventivas y defendió la estrategia poblacional frente a la de alto riesgo.
- **M. Marmot (1999).** Ha ampliado y profundizado la doctrina actual, que identifica el gradiente social como origen de las causas y determinante principal de la salud. Con sus investigaciones y publicaciones, lidera el estudio y la difusión de este nuevo enfoque, en el que compromete a organizaciones como la Organización Mundial de la Salud en su lucha contra las desigualdades ante la salud.

así pues, se comprende que su percepción sea importante para determinar cuáles son problemas de salud pública y en qué criterios se basan.

El primero de dichos criterios se refiere a la cuantificación de la magnitud del problema, es decir, su prevalencia, pero también a su distribución y evolución o incidencia. El segundo criterio se relaciona con el impacto del problema sobre las personas desde una perspectiva individual, su gravedad y sus consecuencias en el desempeño de su vida cotidiana. El tercer criterio tiene que ver con los efectos del problema en el conjunto de la sociedad, el coste de los servicios sanitarios para tratarlo y sus efectos económicos sobre la productividad de la población afectada. El último criterio está relacionado con la capacidad de los servicios sanitarios para actuar de manera efectiva en su prevención y con la forma en que los diversos métodos están siendo utilizados.

Ciertas enfermedades orales, como la caries, cumplen con los anteriores criterios: son entidades de carácter universal y, por tanto, de gran prevalencia; afectan notablemente la calidad de vida de las personas y son causa de sufrimiento; para su resolución es preciso invertir tiempo y realizar esfuerzos; por el coste que implican, tienen un gran impacto económico tanto en las personas como en los servicios sanitarios de un país, y, finalmente, para su prevención disponemos de medidas efectivas, si bien, en muchos casos, no están siendo aplicadas en su totalidad.

ESTRATEGIAS PREVENTIVAS EN SALUD PÚBLICA

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 y se han convertido en problemas de salud pública. Las enfermedades orales son un ejemplo de ello. Aunque su presencia está documentada desde los tiempos más remotos, su caracterización como entidades de distribución universal es relativamente reciente: coincide en el tiempo con los orígenes de la odontología como profesión.

Desde sus inicios, la odontología ha dedicado sus esfuerzos a paliar las consecuencias de aquellas enfermedades. Los recursos económicos y humanos 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 preventivas al conjunto de la población.

Del mismo modo que salud y enfermedad constituyen un continuo a menudo difícil de diferenciar, las poblaciones son una entidad entre cuyos extremos (individuos sanos y enfermos) existe una continuidad. Con frecuencia, el odontólogo, debido a su formación, actúa como si su responsabilidad estuviera restringida a la enfermedad, cuando, en realidad, el trastorno detectable no es más que la punta visible 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 solo sobre la enfermedad y los individuos enfermos o vulnerables de una población es actuar de una manera superficial, sin profundizar en las raíces del problema.

En la actualidad, el descenso continuado de la prevalencia de algunas enfermedades orales como la caries plantea lo que Rose denomina «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. Este 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 aquellos individuos que pueden desarrollar la enfermedad con mayor probabilidad, parecería más coste-efectivo concentrar las actuaciones preventivas sobre estos *grupos de riesgo*.

Algunos autores han analizado esta cuestión de las medidas preventivas. Rose describe dos estrategias en relación con el control y la prevención de las mismas y describe dos estrategias para el control y la prevención de las enfermedades: la *estrategia de alto riesgo* y la *estrategia poblacional*.

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. Este enfoque de alto riesgo es, por su propia naturaleza, de carácter paliativo: segrega a determinados individuos del resto de la población, los convierte en *pacientes* de riesgo y los obliga a adoptar normas especiales,

distintas de las seguidas por el resto de la población. La medicalización de determinados estilos de vida (p. ej., dieta) forma parte de esta estrategia (fig. 2-1).

En cambio, la orientación o enfoque poblacional tiene como objetivo evitar la ocurrencia de la enfermedad en el conjunto de la población como un todo (fig. 2-2).

Un ejemplo de la primera sería la identificación mediante cribados de los escolares de alto riesgo de caries para, seguidamente, iniciar un programa de selladores de fisuras destinado a los

individuos identificados como de alto riesgo. En cambio, la promoción de medidas de higiene oral y del cepillado con pasta fluorada en toda la población escolar sería un ejemplo de la estrategia poblacional. Aunque, finalmente, la odontología preventiva debe abarcar ambas estrategias y a menudo de manera simultánea, en prevención, la estrategia poblacional es la que ha evidenciado mayor potencial, ya que actúa sobre la raíz del problema.

Uno de los argumentos que se utilizan con frecuencia para promover una estrategia de alto

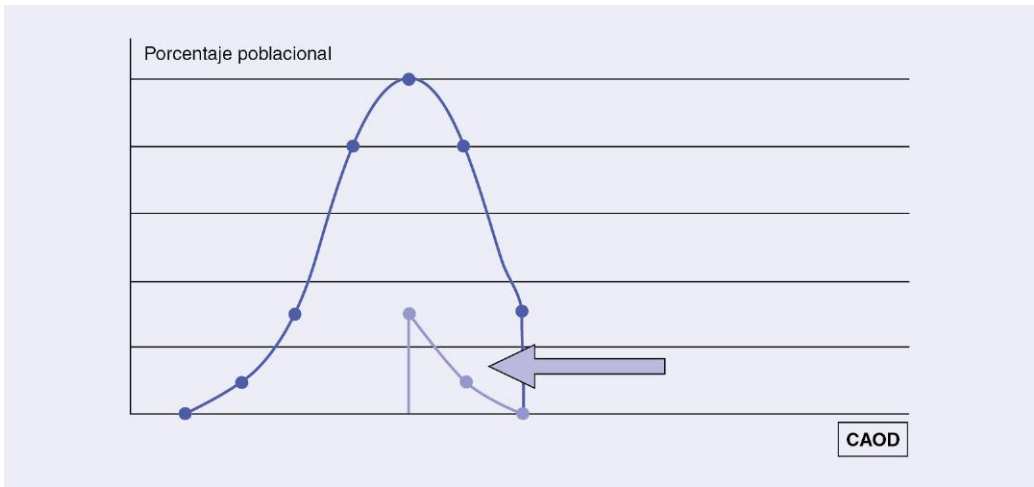


FIGURA 2-1 Estrategia de alto riesgo. (Tomado de Rose G. The strategy of preventive medicine. Oxford: Oxford University Press; 1992.)

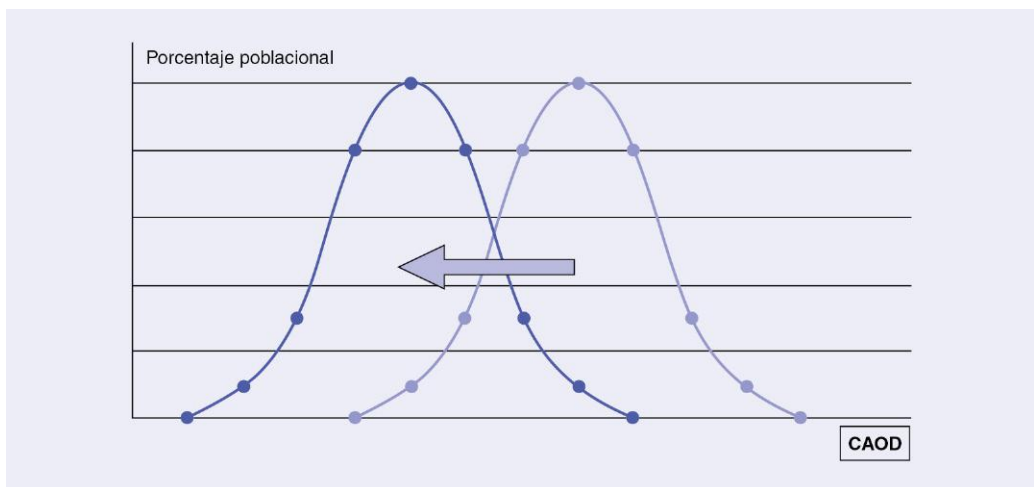


FIGURA 2-2 Estrategia poblacional. (Tomado de Rose G. The strategy of preventive medicine. Oxford: Oxford University Press; 1992.)

riesgo es el económico, esto es, la mejora de la eficiencia de una actuación. Esta argumentación será razonable en la medida en que un determinado riesgo se limite a una minoría identificable. En una población de baja prevalencia de caries, estas tienden a localizarse en las superficies oclusales; sin embargo, en el grupo de edad de 6 años, la gran mayoría de niños 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 los 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 la enfermedad de caries y su capacidad predictiva es escasa, lo que en la práctica limita la aplicación de esta estrategia.

CONDICIONES PARA APLICAR LA ESTRATEGIA DE ALTO RIESGO

- Que la ocurrencia de la enfermedad sea baja.
- Que existan instrumentos válidos, fiables, sencillos y aceptables para su identificación.
- Que existan medidas efectivas y simples de aplicar.

Otro de los inconvenientes del enfoque de alto riesgo es el de convertir en la práctica a determinados individuos en «pacientes», discriminándolos del resto de la población normal con actuaciones de carácter paliativo. Restringir la actuación preventiva solo 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) tiene un mayor atractivo en el ámbito de una profesión de marcado carácter individualista como es la odontología. Sin embargo, como la mayoría de las enfermedades orales son entidades de carácter multifactorial, solo con la aplicación de un enfoque poblacional basado en el principio del riesgo común de las enfermedades se conseguirá una disminución de su incidencia.

Bibliografía*

- Batchelor P, Sheiham A. The limitation of a "high risk" approach for the prevention of dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2002;30:302-12.
- Blanaid D, Watt R, Batchelor P, Treasure E. *Essential Dental Public Health.* Oxford: Oxford University Press; 2002.
- Burt B, Eklund S. *Dentistry, Dental Practice, and the community.* 6th ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2005.
- Cuenca E, Baca P. *Odontología preventiva y comunitaria. Principios métodos y aplicaciones.* 3.ª ed. Barcelona: Masson; 1999.
- Lalonde MA. *A new perspective on the health of Canadians.* Ottawa: Office of the Canadian Minister on the Health and Welfare; 1974.
- McKeown T. *The role of medicine.* Oxford: Basil Blackwell; 1979.
- Pine C, Harris R. *Community Oral Health.* 2nd ed. London: Quintessence Publishing Co; 2007.
- Rose G. *The strategy of preventive medicine.* Oxford: Oxford University Press; 1992.
- Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg WMC, Haynes RB. *Evidence-based medicine: how to practice and teach EBM.* London: Churchill Livingstone; 1996.
- Townsend P, Davidson N. *Inequalities in health: the Black Report.* Harmondsworth: Penguin; 1982.
- Wilkinson R, Marmot M, editors. *Social determinants of health: the solid facts.* 2nd ed. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2003.

Enlace web de interés

http://www.euro.who.int/__data/assets/pdf_file/0006/167424/E96444_part2_4.pdf.

Documento de la OMS/Europa, con datos actualizados, relevantes en relación a la asociación entre el nivel socioeconómico y la salud oral.

SECCIÓN

2

Epidemiología

Página deliberadamente en blanco

Epidemiología en odontología

Lluís Serra Majem y Jorge Luis Doreste Alonso

OBJETIVOS

- Conocer los principios de la investigación epidemiológica
- Describir los estudios epidemiológicos más comunes
- Describir los criterios principales de la interpretación de los estudios epidemiológicos
- Conocer la importancia de la epidemiología en las decisiones clínicas

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 4. Odontología basada en la evidencia.

Evaluación crítica de la literatura científica

Capítulo 5. Medición de la salud y la enfermedad en odontología comunitaria

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 solo del estudio de las epidemias, del mismo modo que la meteorología no estudia únicamente los tornados, o la astronomía, los eclipses solares.

Clásicamente, la epidemiología ha sido definida como el estudio de la distribución y los determinantes de la frecuencia de enfermedades en poblaciones humanas. En un concepto más actual y amplio, en la actualidad es concebida como la ciencia que se encarga del estudio de la distribución y de los determinantes de los estados y episodios relacionados con la salud en poblaciones específicas, y de la aplicación de ese conocimiento para el control de los problemas de salud. 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 en la evaluación y el control de la calidad asistencial, por parte del clínico.

En odontología, las enfermedades en estudio serán aquellas que incidan en la cavidad oral, los dientes, las encías y el resto de las mucosas. La definición implica tres aspectos: la cuantificación de la ocurrencia 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. 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.

Sin duda, la epidemiología experimentó una extraordinaria eclosión a partir de los años sesenta, impulso que algunos autores hacen coincidir con el informe Tobacco and Health publicado por el Department of Health and Human Services de EE. UU. en 1964, en el que los estudios epidemiológicos demostraron el impacto asociado al consumo de tabaco y tuvieron una repercusión sustancial en los medios de comunicación. A partir de ese momento, el interés de la opinión pública acerca de la relación entre el ser humano y su entorno con la salud ha seguido creciendo, pero a menudo la difusión de los resultados de la investigación epidemiológica ha sido precipitada y se han transmitido a la población hallazgos controvertidos no suficientemente contrastados. Algunos ejemplos de ello son los estudios acerca del consumo de sacarina en relación con el cáncer de vejiga, el de café asociado a cáncer de páncreas, el de β -caroteno en la prevención del cáncer de pulmón, el de aceites vegetales de semillas y su asociación con el infarto de miocardio y, más recientemente, el uso de telefonía móvil relacionado con el cáncer de cerebro. Aunque en nuestro país este desarrollo se produjo con algo más de 10 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 la radio, la televisión y las redes sociales.

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 los casos, derivan de errores sistemáticos o aleatorios de los estudios, o bien se deben a factores de confusión o a una inadecuada valoración de la interacción entre variables, como veremos en el apartado «Interpretación de la investigación epidemiológica», más adelante en este capítulo.

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, lo que ha retrasado esta evolución. Así ha sucedido, por ejemplo, con los estudios de casos y controles, mal utilizados por el escaso control de los sesgos que a menudo se producen en estos diseños, lo que ha hecho que tanto los estudios de cohortes como los experimentales sean sobrevalorados.

De hecho, muchos tienden a otorgar credibilidad únicamente a los hallazgos que se derivan de estudios prospectivos o experimentales y a olvidar, como se ha demostrado en estudios experimentales recientes (p. ej., los que han analizado el efecto de la sustitución por sorbitol o xilitol de los azúcares en relación con la incidencia de caries), que es mucho más importante dominar los conceptos epidemiológicos, así como 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. Ni el tamaño de una cohorte ni la sofisticación de un diseño experimental garantizan la razón de un estudio epidemiológico.

La epidemiología en odontología no escapa a estas controversias y, por ejemplo, la fluoración de las aguas, que siempre ha sido considerada el paradigma de cómo la epidemiología puede resolver problemas de salud y orientar la política sanitaria, se asumió como una medida efectiva sin conocer fehacientemente el mecanismo por el cual el flúor ejercía su acción y ni siquiera si esta se efectuaba sistémica y/o localmente.

De hecho, se identificó un factor, el flúor, no causal en sentido estricto (la caries eclosionó en las poblaciones, lo que coincidió en el tiempo con la irrupción de los verdaderos agentes causales)

por las diferencias en magnitud de caries en las comunidades que presentaban distintos niveles de flúor en el agua de bebida y, tras realizar varios estudios experimentales, se decidió incrementar el nivel de flúor en las aguas de consumo sin modificar los verdaderos factores que habían hecho que la caries dental se convirtiera en una epidemia. En otros términos, el problema se solucionaba sin haber comprendido los mecanismos por los que se producía, y el ejemplo muestra las ventajas y las limitaciones de la epidemiología.

En este capítulo se revisan, precisamente, los objetivos de la epidemiología, los diferentes tipos de estudios epidemiológicos utilizados en la investigación de las enfermedades orales, las características de la medición de la enfermedad y la exposición, y algunos de los conceptos relacionados con la interpretación de la investigación epidemiológica y el análisis de la causalidad.

OBJETIVOS DE LA EPIDEMIOLOGÍA

La epidemiología tiene dos usos diferenciados: como *ciencia básica* y como *ciencia aplicada*. Como ciencia básica, la epidemiología investiga la causa de las enfermedades a partir de inferencias derivadas de la observación o la experimentación. Como ciencia aplicada, la epidemiología se pone a disposición del planificador sanitario en el estudio de la distribución de las enfermedades o de sus factores de riesgo en la población para estimar las necesidades de salud y servicios, así como para evaluar los resultados de los programas sanitarios. Asimismo, como ciencia aplicada, en el campo de la terapéutica, la epidemiología pronostica la evolución de las enfermedades y evalúa los distintos tratamientos médicos o quirúrgicos.

OBJETIVOS DE LA EPIDEMIOLOGÍA EN ODONTOLOGÍA

- Describir la distribución y magnitud de las enfermedades orales y sus factores de riesgo.
- Dilucidar las causas de las enfermedades orales e identificar sus factores de riesgo y de protección.
- Estudiar la historia natural y el pronóstico de la enfermedad.
- Evaluar nuevas formas preventivas y terapéuticas.
- Facilitar el desarrollo de políticas públicas y decisiones normativas dirigidas a la protección de la salud de las poblaciones.

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 llevarla a cabo 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; 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, mediante un sistema de detección adecuado, el número de nuevos episodios que van apareciendo.

La *incidencia* puede calcularse como tasa de incidencia (también denominada «densidad de incidencia»), 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 (lo que se conoce como «incidencia acumulada»), en cuyo caso en el denominador se considera la población susceptible al principio del seguimiento. La incidencia depende directamente de los determinantes de la enfermedad y, por este motivo, 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.

La *prevalencia* no solo depende de la incidencia. Aunque la misma se mantenga constante, si los casos de enfermedad duran mucho tiempo, estos se acumularán y la proporción de prevalencia se elevará. Dicho de otro modo, en la prevalencia influye igualmente la duración de la enfermedad:

así, las medidas de prevención secundaria, que se basan en el diagnóstico y en el tratamiento precoces (es decir, en la medida que hacen más probable la curación), reducen la prevalencia, pero no modificarán sustancialmente la incidencia. Y, al revés, cualquier tratamiento que reduzca la letalidad de una enfermedad, pero que no cure a los sujetos enfermos, elevará la prevalencia, aun cuando la incidencia se mantenga constante o incluso baje. Por este motivo, la prevalencia, más que para valorar etiología, es sobre todo útil en planificación sanitaria, al indicarnos qué proporción de sujetos deben hacer uso de los recursos sanitarios.

Medidas de asociación e impacto

Para medir una asociación causal entre una enfermedad y sus posibles factores de riesgo o preventivos, utilizaremos el riesgo relativo (RR) o bien el *odds ratio* (OR), según cuál sea el estudio epidemiológico que empleemos. Para medir el impacto de estos determinantes causales emplearemos la proporción atribuible en expuestos (PAE) y la proporción atribuible poblacional (PAP).

El RR es la razón entre las incidencias de la enfermedad en los individuos expuestos y no expuestos al factor en estudio (fig. 3-1) y es la medida fundamental de asociación en los estudios de cohortes. En los estudios de casos y controles, en los que no podemos calcular la incidencia, el RR puede estimarse mediante el OR. Si el RR, o el OR, es igual a 1, no existirá asociación entre la exposición y la enfermedad; si es mayor que 1, existirá una asociación positiva o de riesgo; si es menor que 1, la asociación será negativa o de protección.

La PAE nos indica qué proporción de los casos de enfermedad que aparecen en los individuos expuestos a un determinado factor de riesgo se debe a la exposición. Por su parte, la PAP, para cuyo cálculo es necesario conocer la prevalencia de exposición en la población, nos informa de cuál es, del total de casos que aparecen en la misma, la proporción que se debe igualmente a la exposición. Por tanto, una y otra nos indican qué proporción de casos podrían evitarse, de suprimir la exposición, en los individuos expuestos y en el conjunto de la población, respectivamente.

Validez y precisión

El objetivo de cualquier investigación epidemiológica es contestar a una pregunta de investigación explícitamente formulada, para lo cual es crucial que la medición tanto de la exposición como del efecto se realice con precisión y validez.

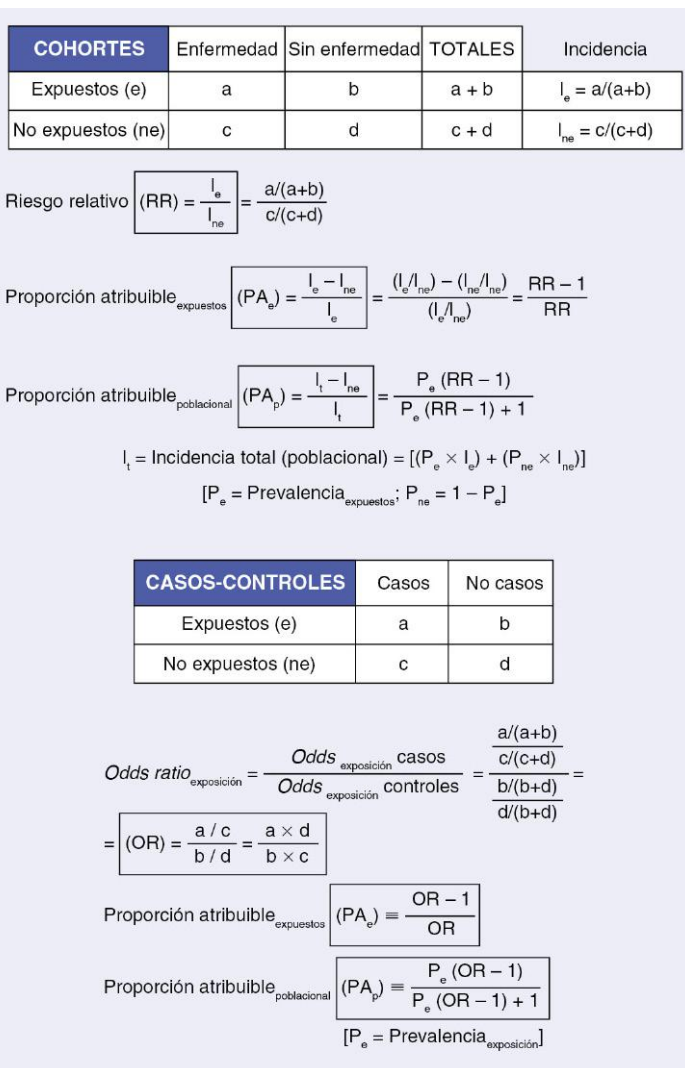


FIGURA 3-1 Medidas de asociación e impacto en estudios observacionales.

Con frecuencia, la medición de las variables de exposición y de efecto se realiza mediante cuestionarios (p. ej., cuestionario para conocer la frecuencia de consumo de alimentos azucarados), bien cumplimentados por un encuestador o autoadministrados. Otras veces se lleva a cabo mediante exploraciones odontológicas (p. ej., recuento del número de caries para la elaboración del índice CAOD) o pruebas o test diagnósticos, de laboratorio o de imagen (p. ej., test salival de recuento de lactobacilos).

En todos los casos, los métodos han de poseer, en primer lugar, validez interna; esto es, han de ser capaces de medir aquello que realmente

pretendemos cuantificar. Para evaluar la validez de un método, deberemos comparar sus resultados con los de otro método y se elegirá como de referencia aquel sobre cuya validez exista consenso. Por ejemplo, para evaluar una prueba que efectúe una lectura instantánea del nivel de *Streptococcus mutans* en saliva, podrá compararse con un análisis microbiológico más complejo en un laboratorio debidamente acreditado. Así, debe quedar claro que la validez es un concepto relativo, que depende de las características de la prueba de referencia o estándar de oro (*gold standard*).

La capacidad de identificar correctamente a los individuos enfermos (sensibilidad) y sanos

		Enfermedad		
		Sí	No	
TEST	T+ Positivo	a VP	b FP	a + b
	T- Negativo	c FN	d VN	c + d
		a + c	b + d	

a = Verdaderos positivos
b = Falsos positivos
c = Falsos negativos
d = Verdaderos negativos

Sensibilidad = $[a/(a + c)] = [VP/(VP + FN)]$
Especificidad = $[d/(d + b)] = [VN/(VN + FP)]$
Valor predictivo positivo = $[a/(a + b)] = [VP/(VP + FP)]$
Valor predictivo negativo = $[d/(c + d)] = [VN/(VN + FN)]$

FIGURA 3-2 Validez diagnóstica. Sensibilidad, especificidad y valores predictivos.

(especificidad) son las características que definen la validez de la prueba diagnóstica. Cuando la misma se aplica en una población, la capacidad de acertar tanto cuando nos da un resultado compatible con enfermedad (positivo) como cuando nos da un resultado negativo se mide por los valores predictivos de los resultados, respectivamente positivo y negativo, que dependen no solo de la sensibilidad y de la especificidad sino también de la prevalencia de enfermedad en ese colectivo (fig. 3-2).

En segundo lugar, los métodos diagnósticos han de garantizar resultados reproducibles. La precisión o reproducibilidad se relaciona con la consistencia de los resultados obtenidos en mediciones repetidas. Las diferencias entre medidas repetidas en un mismo individuo pueden deberse a la variabilidad intraindividual (p. ej., modificación que, en condiciones normales, se produce en el recuento de *S. mutans* de un día a otro), pero también a que el instrumento mediante el que observamos sea impreciso. Si la reproducibilidad de un método de medición es baja, será más difícil clasificar a la población según su exposición o asegurar que aparece un determinado efecto, lo que hará que sea complicado establecer una relación causal, aun cuando sí podría ser útil para describir la evolución de la variable que medimos en grandes grupos de población a lo largo del tiempo.

Tipos de estudios epidemiológicos

Existen diversos tipos de estudios epidemiológicos, pero todos ellos requieren el planteamiento de unos objetivos asequibles y coherentes, la selección de una población, un diseño para recoger

y procesar la información, que, además, prevea cómo controlar los factores de confusión, o variables que pueden interferir en la valoración de la asociación causal que pretendemos demostrar, y una estrategia para la interpretación de los datos.

La elección de uno u otro tipo dependerá no solo 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, así como del tiempo y de los recursos disponibles (tabla 3-1).

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, incluso 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 la medida en que 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 comunitarios, con o sin asignación aleatoria.

A continuación, describiremos 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, lo

TABLA 3-1 Características de los diseños epidemiológicos

Diseño	Ecológico	Transversal	Casos y controles	Cohortes	Ensayos
Observacional/ experimental	Observacional	Observacional	Observacional	Observacional	Experimental
Descriptivo/ analítico	Descriptivo; ocasionalmente analítico	Descriptivo	Analítico	Analítico	Analítico
Prospectivo/ retrospectivo	Retrospectivo	Transversal, a lo sumo retrospectivo	Retrospectivo	Prospectivo y/o retrospectivo	Prospectivo
Población de estudio	Poblaciones, o una misma población en momentos diferentes	Individuos no seleccionados o seleccionados independientemente	Individuos seleccionados según su estado en relación con la enfermedad	Individuos seleccionados según su estado en relación con la exposición	Individuos o poblaciones, asignados a la exposición, aleatoriamente o no
Grupo de comparación	Poblaciones	Generalmente, no	Sí, uno o más grupos controles	Sí; a veces toda una población, pero con información individualizada	Sí, salvo excepciones
Principio	Estudio en poblaciones, no a nivel individual, de las correlaciones entre exposición y enfermedad	Descripción de la asociación entre exposición y prevalencia de enfermedad, en un punto concreto del tiempo	Evaluación, por lo general, de múltiples exposiciones como causa de una enfermedad, comparando las historias de exposición de casos y controles	Evaluación, por lo general, de múltiples efectos, a lo largo del tiempo, de una o más exposiciones	Intervención con medidas presumiblemente curativas o preventivas, y seguimiento para la comparación de sus efectos
Indicaciones	Determinación de asociaciones Generación de hipótesis En ciertas circunstancias, prueba de hipótesis causales Obtención de información sobre exposiciones ambientales o sociales para planificar intervenciones preventivas	Medición de prevalencia o factores de riesgo Determinación de asociaciones Generación de hipótesis Evaluación de intervenciones, comparando los resultados antes y después (<i>before-after</i>)	Determinación de asociaciones Generación de hipótesis Prueba de hipótesis causales Evaluación de programas, estrategias de diagnóstico precoz y tratamientos	Estudio de la historia natural de la enfermedad Medición de su incidencia Generación de nuevas hipótesis causales Prueba de hipótesis causales	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

Modificado de Bhopal RS. Concepts of epidemiology. An integrated introduction to the ideas, theories, principles and methods of epidemiology. Oxford: Oxford University Press; 2002.

que les 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).

Típicamente, en los estudios ecológicos se proyectan, en un eje de coordenadas, los valores del factor causal, de riesgo o preventivo, y del episodio 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 per cápita de azúcar. Si observamos que hay más caries en las poblaciones con más elevado consumo de azúcar, el estudio sugeriría una relación positiva entre esas dos variables. Al contrario, si lo que valoramos es una relación protectora (p. ej., nivel de higiene oral en la población en relación con la enfermedad periodontal), podríamos encontrar una correlación negativa, es decir, una menor incidencia de esta última a medida que aumenta el nivel de higiene. La máxima asociación estadística vendría medida por un coeficiente de correlación (r) de -1 . Un coeficiente (r) de 0 traduciría una asociación nula, esto es, gráficamente una nube de puntos que se distribuye homogéneamente en paralelo al eje de abscisas.

Estos resultados, sin duda, pueden traducir una relación causal existente, pero es necesario tener en cuenta la posible influencia de la *falacia ecológica* o *sesgo de agregación*, que puede producirse cuando se detecta una asociación en un nivel de agregación, el poblacional, que no necesariamente ha de existir a escala individual.

Utilizando nuestros ejemplos, no nos será posible asegurar que en las poblaciones con ingesta promedio de azúcar más alta sean precisamente los individuos que más lo consumen quienes tengan una mayor 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, lógicamente sería necesario estudiar la variable de interés y la aparición del episodio en los individuos, y no en las poblaciones, mediante el uso de diseños más complejos que los ecológicos. Sin embargo, no es menos cierto que estos últimos 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 (p. ej., ingesta de fluoruros), pero que sí se diferencian en distintas poblaciones.

En definitiva, por tanto, la limitación de los estudios ecológicos deriva más de las dificultades que supone su interpretación, más que de su diseño. 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 sean similares, lo que con frecuencia se olvida, lo cual puede invalidar un estudio ecológico. En la interpretación nunca debe olvidarse 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, sea realmente consecuencia de la segunda, el factor que se presume causal.

En cualquier caso, los estudios ecológicos son muy útiles para generar hipótesis, que, posteriormente, 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.

Esa es precisamente su principal característica: los individuos son estudiados en un momento concreto, para obtener una fotografía instantánea de una población, de lo que se deriva que se denominen «estudios transversales» o «estudios de corte» (*cross-sectional*). Si lo que estudiamos es la proporción de población afectada por cierta enfermedad o que presenta un determinado factor causal, epidemiológicamente construimos medidas de prevalencia, 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 obtener más información a través de medidas de centralización (medias), de posición (percentiles) y de dispersión (desviaciones típicas), y no solo 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 y sin la patología de interés, pero aun así, en estos estudios, no nos será posible probar que existe una relación causal.

En primer lugar, dado que la prevalencia depende no solo 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. Así, por ejemplo, si la duración del cáncer orofaríngeo es mayor en los individuos expuestos a un determinado factor que en los no expuestos al mismo, 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.

En segundo lugar, incluso cuando esto, en cierta forma, puede prevenirse si en los estudios transversales se estudian solo casos incidentes, 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.

Ciertamente, esto no afecta a las asociaciones que podamos encontrar con ciertos 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 que determinen las asociaciones encontradas, los estudios transversales son utilizados, 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 entidades de corta duración. Dado 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 lo expuesto hasta aquí, 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, así como en la gestión y administración de los recursos disponibles.

De otro lado, la descripción de las características de la población afectada también es básica para identificar las poblaciones de riesgo y decidir cuáles serán las intervenciones más adecuadas, como ocurre, por ejemplo, cuando estudiamos

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, posteriormente, se repite el estudio transversal para comprobar que se ha reducido la prevalencia de los hábitos dietéticos de riesgo, con lo que, indirectamente, obtenemos evidencia de la efectividad de la intervención. Esta es la esencia de los diseños antes-después (*before-after*).

Como acabamos de exponer, los estudios transversales pueden repetirse periódicamente, lo que permite controlar la proporción de sujetos enfermos y, por tanto, en cierta forma, su evolución, o comprobar en qué forma varían las proporciones de sujetos que tienen 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.

De este modo, a diferencia de los estudios de corte aislados, pueden realizarse determinaciones longitudinales en los individuos participantes. El objetivo de estos diseños (en inglés, *panel studies*) es tratar de correlacionar los cambios en una cierta característica con los producidos 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.

ESTUDIOS DE CASOS Y CONTROLES

Si un factor causal es aquel que incrementa la frecuencia de aparición de una enfermedad, 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).

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: 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.

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.

ESTUDIOS DE COHORTES

Si un factor causal es aquel que incrementa la frecuencia de aparición de una enfermedad, la incidencia de esta deberá ser mayor entre los expuestos a ese factor que entre los no expuestos. De este modo, los estudios de 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.

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 (p. ej., 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 o eventos de interés (p. ej., caries). 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 personas-tiempo de observación, 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. Dicho de otro modo, la población elegible habrá de estar formada, al inicio de la observación, por sujetos libres de las enfermedades cuya incidencia quiere medirse.

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, ejercemos menor

control sobre la medición de la exposición, por lo que se ha de confiar en la calidad del registro preexistente o en la memoria de los sujetos investigados o de sus familiares, según cuál sea la fuente que empleemos para establecer el estado de exposición.

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»).

Por otro lado, también es necesario definir previamente qué evento o eventos, serán los efectos (*outcomes*) estudiados, los procedimientos con los que se determinarán y con qué periodicidad se evaluarán. El tiempo de seguimiento dependerá de la incidencia prevista de las patologías o eventos y del tamaño de la cohorte: normalmente, se fija una fecha de finalización (*endpoint*) y se registra entonces, o en la revisión periódica más cercana, el estado de los participantes. De los sujetos perdidos en el seguimiento, por último, hay que registrar la fecha de abandono y su estado en ese momento, que deberán considerarse al calcular las incidencias, cuya razón da lugar al RR (v. fig. 3-1).

El valor de los estudios de cohortes reside en su capacidad para discernir el debut de la enfermedad. Así, el investigador puede estar seguro de la precedencia de la exposición en relación con la enfermedad, además de estimar incidencias y calcular directamente razones de riesgo o de tasas, ajustando por el efecto de las pérdidas, y describir la secuencia evolutiva de la enfermedad («historia natural»). Estas, y otras ventajas, se resumen en la tabla 3-2, junto a sus limitaciones metodológicas más significativas.

ENSAYOS CLÍNICOS Y ENSAYOS COMUNITARIOS

Un estudio de intervención es un experimento realizado bien en pacientes, con el fin de decidir cuál es el tratamiento más apropiado, bien en personas sanas o en poblaciones, para decidir si una determinada estrategia preventiva es o no adecuada.

Existen dos tipos básicos: los *ensayos clínicos*, en los que las medidas que se evalúan se aplican a individuos, por lo general altamente seleccionados y en condiciones muy estrictas, y los *ensayos comunitarios*, o de campo, en los que la intervención se realiza en poblaciones, tal como se llevaría a cabo en la práctica, y en los

TABLA 3-2 Ventajas e inconvenientes de los estudios de cohortes y de casos y controles

Estudios de cohortes	
Ventajas	Inconvenientes
<p>Informativo sobre la incidencia de enfermedad y sobre su historia natural. Permite el cálculo directo de riesgos</p> <p>Clara relación temporal exposición-enfermedad</p> <p>Informativo, en un único estudio, sobre los múltiples efectos de una exposición determinada y sobre los efectos de múltiples exposiciones</p> <p>Muy eficiente para estudiar exposiciones infrecuentes</p> <p>Reduce el riesgo de sesgos de selección e información</p> <p>Diseño observacional de mayor poder en estudios de relación causal</p>	<p>Consumo de tiempo, tamaños de muestra grandes y alto coste</p> <p>No son eficientes en enfermedades con largos periodos de latencia</p> <p>No son eficientes para estudiar enfermedades infrecuentes</p> <p>Riesgo de pérdida de sujetos, con disminución de su validez</p> <p>Riesgo de sesgo por modificaciones a lo largo del tiempo en los métodos diagnósticos</p> <p>Potenciales factores de confusión asociados a diferencias entre los grupos al inicio del estudio</p>
Estudios de casos y controles	
Ventajas	Inconvenientes
<p>Diseño y ejecución rápidos, requiere relativamente pocos sujetos y bajo coste</p> <p>Idóneo para el estudio de enfermedades con largos periodos de latencia</p> <p>Muy eficiente para estudiar enfermedades infrecuentes</p> <p>Exento de riesgos para los sujetos y de limitaciones éticas</p> <p>Factibilidad de uso de registros preexistentes. Muy adecuado para situaciones epidémicas y nuevas enfermedades</p> <p>Electivo para el estudio de la multicausalidad: valoración de múltiples factores independientemente y en interacción</p>	<p>No es informativo sobre la incidencia de enfermedad y raramente sobre su historia natural</p> <p>A veces es difícil establecer la relación temporal exposición-enfermedad</p> <p>No es informativo sobre los múltiples efectos potenciales de una exposición determinada</p> <p>Difícil selección del grupo control apropiado</p> <p>Dependiente de la memoria o de la calidad de registros preexistentes para recoger información sobre exposiciones previas y difícil validación de la información</p> <p>Control incompleto de las variables de confusión. El estudio detallado de los mecanismos causales no suele ser posible</p>

que los resultados se miden igualmente a nivel poblacional.

Clásicamente, el ensayo clínico (*clinical trial*) se ha definido como «un experimento planificado para valorar la eficacia de un tratamiento en humanos, a través de la comparación de los efectos en un grupo de pacientes tratados con el fármaco evaluado con los observados en un grupo comparable de pacientes sometidos a un tratamiento de control, y en el que ambos grupos de pacientes son reclutados, tratados y seguidos a lo largo del mismo período de tiempo». En realidad, el concepto es más amplio e incluye también las fases iniciales de la evaluación de fármacos (que no emplean controles), los estudios que comparan distintas alternativas terapéuticas y los que valoran la eficacia de medidas protectoras en sujetos sanos (p. ej., efecto de la educación sanitaria en la prevención de la enfermedad periodontal).

Su característica esencial, y por extensión de todo experimento, es que la asignación del tratamiento (o de la medida preventiva) en los

pacientes (o en personas sanas en los ensayos profilácticos) es planificada, es decir, el investigador decide la intervención, el modo en que se realiza e incluso quién se somete al tratamiento o medida preventiva evaluados, ya sea arbitrariamente o, con mayor frecuencia, de modo aleatorio.

El objetivo de la asignación aleatoria es tratar de aumentar las probabilidades de que los grupos sean similares al inicio o, base del estudio, disminuir el riesgo de que difieran en variables, especialmente desconocidas, que pudieran confundir la comparación de los resultados entre ellos.

Una tercera característica, implícita en cuanto hemos comentado, es la existencia de un grupo de comparación. Este trataría de evitar el efecto placebo (esto es, el cambio en el estado del paciente causalmente relacionado con el conocimiento de ser tratado) y la esperanza de que esto produzca un efecto, y no con la terapéutica empleada. Naturalmente, los sujetos, además, no deben conocer a qué grupo han sido asignados.

Asimismo, es deseable que lo desconozcan quienes evalúan los resultados, principio que se conoce como «enmascaramiento».

No obstante, el uso de placebo no es un paradigma en la experimentación. De acuerdo con la Declaración de Helsinki, solo sería admisible emplear placebo cuando no existiera un tratamiento eficaz, ya que «los posibles beneficios, riesgos, costes y eficacia de todo procedimiento nuevo deben ser evaluados mediante su comparación con los mejores métodos preventivos, diagnósticos y terapéuticos existentes». Además, comparar tratamientos activos entre sí tiene la ventaja adicional de que nos es posible decidir no solo cuál es mejor sino también en qué grado lo es.

Es obvio, por tanto, que para llevar a cabo un estudio de intervención ha de existir incertidumbre sobre cuál de los tratamientos existentes es superior, lo que se conoce como *equipoise*. Más aún, cuando se constata un claro beneficio a lo largo de un ensayo, éticamente es necesario detenerlo, para ofrecer también el mejor tratamiento posible al grupo control.

Si bien la mayoría de los ensayos clínicos tienen un diseño paralelo, esto es, se compara un cierto tratamiento o procedimiento con al menos una alternativa, o bien un placebo, y cada grupo de participantes se expone a una sola de las intervenciones confrontadas, por lo general, al mismo tiempo, existen otras opciones. Entre ellas mencionaremos los siguientes:

- **Diseños factoriales:** valoran dos o más tratamientos o intervenciones en un único estudio.
- **Diseños cruzados (*cross-over*):** en ellos cada sujeto recibe todas las intervenciones en períodos sucesivos, en un orden asignado aleatoriamente y las comparaciones se realizan intraindividualmente y no entre los grupos participantes, como en los ensayos paralelo y factorial.
- **Ensayos secuenciales:** el número de participantes no se predetermina de antemano, incluyendo sujetos hasta que se hace evidente una diferencia, o se llega al convencimiento de que no existe ninguna y que, generalmente, son también paralelos.
- **Ensayos de N = 1 (*N-of-1 trials*):** en esencia, son diseños cruzados en los que un único paciente recibe, en pares, sucesivamente la intervención estudiada y la intervención control, cada una por un breve período de tiempo, en orden aleatorio, en múltiples ocasiones y, generalmente, en dosis diferentes cada vez.

En definitiva, se trata de un refinamiento del procedimiento de ensayo y error, tan habitual en la clínica.

Por lo que se refiere a los estudios de intervención sobre poblaciones, el término «comunitario» no es literal: los ensayos no tienen que realizarse en poblaciones en su conjunto y engloban cualquier programa, medida o actividad diseñada para producir cambios en subpoblaciones delimitadas (p. ej., colectivo laboral o comunidad escolar). Igual que en los ensayos clínicos, la intervención planificada es la esencia de estos diseños. Una vez elegidas las poblaciones y aceptada la participación por los representantes de estas, el primer paso es hacer mediciones basales del problema sobre el que se intervendrá, para evaluar, más tarde, el impacto posterior.

Alguna o varias de ellas servirán de control, y resulta ideal, para enmascarar nuestra intervención y evitar el efecto placebo, someter a esas poblaciones control a una intervención alternativa, con lo que, además, podremos saber cuál es más efectiva. De todas maneras, seguirá siendo una desventaja la posible contaminación entre las poblaciones estudiadas, pues es más que probable que sea imposible aislar a unas de otras y que se produzca un fenómeno de imitación, por no mencionar el efecto de las migraciones de los sujetos.

Por lo que se refiere al diseño, finalmente, podrá seleccionarse de forma aleatoria o no qué comunidad o comunidades servirán de control (ensayos comunitarios con o sin asignación aleatoria, respectivamente). Los estudios de Ast et al. en las poblaciones de Newburgh y Kingston, y de Dean et al. en las de Grand Rapids y Muskegon, son ejemplos de los segundos; ambos se llevaron a cabo para evaluar el efecto sobre la caries de la adición de flúor al abastecimiento de agua. Los ensayos comunitarios con asignación aleatoria son muy infrecuentes, pues a veces es imposible dejar en manos del azar la decisión sobre dónde intervenir: es habitual que solo en una población determinada existan los recursos o la disposición necesarios, pero, en ese caso, se introduce una duda razonable sobre la existencia de otros factores que puedan contribuir igualmente al éxito y que este no se deba exclusivamente al programa, a la actividad o a la medida preventiva evaluados.

En resumen, los ensayos comunitarios pueden concebirse, jerárquicamente, como inferiores a los clínicos, al ser menor su capacidad para controlar las entradas y salidas del estudio y la ejecución de la intervención y la evaluación de sus

resultados. Además, es posible que las comunidades comparadas difieran en otros factores distintos a la intervención, lo que no es tan probable en los ensayos clínicos con asignación aleatoria y, en cualquier caso, son de larga duración y muy costosos.

Sin embargo, el problema precisamente es que los sujetos, y las poblaciones, difieren, de manera que un ensayo comunitario es el único modo de medir directamente el impacto real de las medidas preventivas y de sus efectos a largo plazo y, aún más, los efectos de los propios programas preventivos que hemos de diseñar para aplicar aquellas.

INTERPRETACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN EPIDEMIOLÓGICA

Una consideración fundamental al diseñar una investigación epidemiológica es tratar de reducir las fuentes de errores aleatorios y sistemáticos. En el análisis, los epidemiólogos evalúan la validez de un estudio valorando la presencia de errores debidos al azar, sesgos y factores de confusión. Estos tres fenómenos deben descartarse como explicaciones alternativas de la asociación observada entre una exposición y una enfermedad determinadas, antes de juzgar esta como causal.

Con estos objetivos, tanto el diseño como la ejecución del estudio deben ser sistemáticos. En primer lugar, ha de decidirse qué estudiar, formulando una pregunta de investigación específica, que es determinante en la elección del diseño. En segundo lugar, ha de establecerse un protocolo exhaustivo, que describa el diseño, los métodos de selección de individuos (eventualmente, poblaciones), los procedimientos para medir la exposición y/o el efecto, así como para prevenir sesgos y errores, los recursos necesarios y un cronograma que especifique las tareas de cada investigador.

El protocolo no debe ser realizado solo porque sea un requisito para lograr la autorización o la financiación del estudio y debe ser seguido sistemáticamente. A continuación, se analizarán los resultados, controlando los sesgos y errores que no han podido ser evitados y, por último, se interpretarán críticamente a la luz del conocimiento preexistente.

Azar

En los estudios epidemiológicos pueden encontrarse asociaciones casuales entre una exposición y una enfermedad, simplemente por azar. Estos

errores no son sistemáticos, en el sentido de que son impredecibles, y pueden provenir de haber seleccionado, aleatoriamente, un grupo particular de sujetos o bien de medir de forma imprecisa la exposición y la enfermedad. Como vimos anteriormente, el término «precisión» hace referencia, en epidemiología, a la ausencia de errores aleatorios.

En epidemiología, el papel del azar se evalúa mediante pruebas de hipótesis. El objetivo de las pruebas estadísticas y de los valores p es realizar inferencias estadísticas, esto es, generalizar nuestras observaciones sobre la muestra estudiada a la población de la que procede. El valor p es la probabilidad de obtener el resultado observado, o aun uno más extremo, si fuera cierto que la asociación observada no existe realmente en la población de origen. Esa es la hipótesis nula. Por lo común, se acepta un valor de 0,05, el denominado «error alfa» o «nivel de significación», para decidir si debe o no rechazarse la hipótesis nula.

Cuando la prueba estadística, cuya elección depende de la naturaleza de los datos que valoramos, nos da un valor p superior a 0,05, no podemos rechazar la hipótesis nula; al contrario, un nivel de significación inferior a 0,05 significa, simplemente, que la asociación encontrada es demasiado grande como para deberse solo al azar.

Dado que el nivel de significación es arbitrario y, además, que en el valor p influye no solo la magnitud de la asociación sino también el tamaño de la muestra estudiada, en epidemiología se prefiere cuantificar el error aleatorio mediante el cálculo de intervalos de confianza. Estos se calculan mediante distintas fórmulas sobre las medidas de asociación e impacto que hemos estimado en nuestro estudio. Convencionalmente, se emplean intervalos de confianza al 95% y, aunque no es estrictamente correcto desde el punto de vista estadístico, pueden interpretarse como el rango de valores dentro de los que se encontraría la verdadera magnitud del efecto estudiado con ese nivel de significación.

Así, por ejemplo, si un intervalo de confianza del 95% de un riesgo relativo estimado en 1,9 oscila entre 1,2 y 2,8, es razonable asegurar, con una certeza del 95%, que se trata de una asociación que no es casual, pues el límite inferior está por encima del valor 1, lo que, recordemos, indicaría asociación.

No obstante, debe puntualizarse que el análisis estadístico es solo una primera etapa en la interpretación de la evidencia epidemiológica, como veremos a continuación.

Sesgos

Las medidas de asociación e impacto también pueden ser sistemáticamente erróneas. Los dos tipos de errores sistemáticos son los sesgos de selección y los sesgos de información, observación o medición. A diferencia de los errores aleatorios, los sesgos afectan a la validez interna del estudio, más que a la precisión, y, además, suelen ser predecibles, por lo que deben 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.

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 cuando los grupos que se comparan proceden de poblaciones distintas. 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.

Los *sesgos de información* derivan de una mala clasificación sistemática, esto es, no debida al azar, de los sujetos, en relación bien con la exposición, bien con la enfermedad. 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, porque los procedimientos con los que se les investiga son distintos o porque los sujetos son mal clasificados, ya sea en su estado de exposición o en su estado de enfermedad.

Es importante mencionar que cuando la mala clasificación es no diferencial (esto es, cuando la probabilidad de clasificar mal la exposición en individuos 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 (es decir, la probabilidad de clasificar mal la exposición o la enfermedad depende del estado de enfermedad o de exposición, respectivamente), el sesgo puede provocar una sobrestimación o una subestimación del efecto real.

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 cualquiera de esas dos situaciones, esta tercera variable actúa como factor de confusión.

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 que valoramos puede actuar como un factor de confusión: en general, el objetivo es controlar el efecto de la relación entre la enfermedad y estas otras variables, para identificar específicamente la naturaleza de la relación entre aquella y la exposición en la que estamos interesados.

El control de los factores de confusión puede preverse, en ocasiones, en el diseño. Una posibilidad es restringir el estudio, esto es, incluir solo a sujetos que no difieran en las variables potencialmente de confusión o bien aparear, asegurando una distribución similar de acuerdo con estas en cada grupo de estudio. Obviamente, un inconveniente de estos métodos es que el efecto aislado de esas variables no puede ser analizado y, además, lógicamente es necesario conocer de antemano cuáles pueden actuar como factores de confusión. Una tercera alternativa en el diseño, solo aplicable en estudios de intervención, es la asignación aleatoria, que hace más probable, pero no garantiza, el control de estos factores.

Por último, debemos insistir en que la confusión deriva de las complejas relaciones que se establecen entre una exposición, una enfermedad y una tercera variable, y, aunque generalmente nuestro interés es controlar este problema, en ocasiones detectar un factor de confusión es muy útil. Así, por ejemplo, en una población podemos no solo estar interesados en identificar factores de riesgo de enfermedad, que nos permitirían llevar a cabo intervenciones de prevención 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.

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, solo entonces podrán realizarse inferencias causales. Sin embargo, la validez interna, además, es un requisito previo también para la validez externa. Esta es la capacidad que tiene un estudio de generalizar sus resultados a otras poblaciones.

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. 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 (p. ej., solo los pacientes que acuden a nuestra consulta).

No obstante, 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 de 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 o de otras razas o en mujeres.

Esto explica que con frecuencia se intente 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.

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. 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 solo pueden ser concebidas como causales cuando de una modificación en la frecuencia de

la exposición se deriva un cambio en la frecuencia o gravedad de una enfermedad.

La verificación de este modelo etiológico determinista está condicionado por las limitaciones éticas inherentes a la experimentación en seres 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.

Para esto, el razonamiento epidemiológico establece dos etapas claramente diferenciadas. Inicialmente, se buscan asociaciones estadísticas, lo que incluye el diseño y la 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. Solo 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, esto es, la inferencia causal.

Para este proceso, Sir Austin Bradford Hill propuso nueve criterios que, tal como él indica, «no han de considerarse un *sine qua non*, sino 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?».

CRITERIOS DE INFERENCIA CAUSAL SEGÚN SIR AUSTIN BRADFORD HILL

- Fuerza de la asociación
- Consistencia
- Especificidad
- Temporalidad
- Gradiente biológico
- Verosimilitud biológica
- Coherencia
- Evidencia experimental
- Analogía

EPIDEMIOLOGÍA Y DECISIONES CLÍNICAS

El odontólogo clínico debe resolver problemas, y su tarea es maximizar el beneficio del paciente diagnosticando correctamente la patología e instaurando tratamientos apropiados. Para ello debe recoger y evaluar la información diagnóstica,

formular hipótesis clínicas y considerar hipótesis alternativas, y, finalmente, utilizar el arsenal terapéutico de forma eficaz y eficiente.

El proceso no está exento de dificultades, en gran parte, debido a la incertidumbre inherente a algunos procedimientos diagnósticos y terapéuticos. La adecuada práctica profesional requiere conocer la mejor evidencia proveniente de la investigación clínica, la validez y la precisión de las técnicas diagnósticas, incluyendo el examen clínico, el valor de los factores pronósticos, y la seguridad y eficacia de los tratamientos.

Además, lo que define a un buen odontólogo es su capacidad de integrar sus habilidades clínicas y su experiencia previa para aplicar simultáneamente ese conocimiento en el diagnóstico del estado de salud propio de cada nuevo paciente, valorar en él los posibles riesgos y los beneficios potenciales de cada intervención, y considerar sus expectativas, preocupaciones y preferencias.

La epidemiología clínica es la base de los conocimientos que permiten tomar decisiones clínicas, claramente de naturaleza probabilística en odontología, y permite que el profesional lleve a cabo una práctica odontológica basada en la evidencia.

Bibliografía

- Aschengrau A, Seage III GR. *Essentials of epidemiology in public health*. Sudbury: Jones and Bartlett; 2003.
- Asociación Médica Mundial (AMM). Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos. [Actualizado 9 octubre 2004; accedido 4 noviembre 2004.] Disponible en: <http://www.wma.net/s/policy/b3.htm>.
- Bhopal RS. *Concepts of epidemiology. An integrated introduction to the ideas, theories, principles and methods of epidemiology*. Oxford: Oxford University Press; 2002.
- Breslow NE, Day NE. *Statistical methods in cancer research. Vol I. The analysis of case-control studies*. Lyon: International Agency for Research in Cancer (IARC); 1980. IARC Scientific Publications. N.º: 32.
- Breslow NE, Day NE. *Statistical methods in cancer research. Vol II. The design and analysis of cohort studies*. Lyon: International Agency for Research in Cancer (IARC); 1987. IARC Scientific Publications. N.º: 82.
- Centre for Reviews, Dissemination. *A systematic review of public water fluoridation*. York: NHS CRD University of York; 2000. Report 18. [Actualizado 2000; accedido 4 noviembre 2004.] Disponible en: <http://www.york.ac.uk/inst/crd/fluores.htm>.
- De Irala-Estévez J, Martínez-González MA, Seguí-Gómez M. *Epidemiología aplicada*. Barcelona: Ariel; 2004.
- Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. *Clinical epidemiology*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 1996.
- Friedman LM, Furberg CD, DeMets DL. *Fundamentals of clinical trials*. 3rd ed. New York: Springer-Verlag; 1998.
- Gordis L. *Epidemiology*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 2004.
- Greenberg RS, Daniels SR, Flanders WD, Eley JW, Boring JR. *Medical epidemiology*. 3rd ed. Stanford: Appleton & Lange; 2000.
- Hill AB. The environment and disease: association or causation? *Proc Roy Soc Med* 1965;58:295-300.
- Holford TR. *Multivariate methods in epidemiology*. New York: Oxford University Press; 2002.
- Hulley SB, Cummings SR, Browner WS, Grady D, Hearst N, Newman TB. *Designing clinical research*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2001.
- Jenicek M. *Epidemiología. La lógica de la medicina moderna*. Barcelona: Masson; 1996.
- Kahn HA, Sempos CT. *Statistical methods in epidemiology*. New York: Oxford University Press; 1989. Monographs in Epidemiology and Biostatistics. N.º: 12.
- Koepsell TD, Weiss NS. *Epidemiologic methods. Studying the occurrence of illness*. New York: Oxford University Press; 2003.
- Last JM. *A dictionary of epidemiology*. 4th ed. New York: Oxford University Press; 2001.
- MacMahon B, Trichopoulos D. *Epidemiology. Principles & methods*. 2nd ed. Boston: Little, Brown and Company; 1996.
- Meinert CL. *Clinical trials. Design, conduct, and analysis*. Oxford: Oxford University Press; 1986.
- Morris JN. *Aplicaciones de la epidemiología*. Barcelona: Salvat; 1985.
- Rothman KJ. *Causal inference*. Chestnut Hill: Epidemiology Resources; 1988.
- Rothman KJ. *Epidemiology. An introduction*. New York: Oxford University Press; 2002.
- Rothman KJ, Greenland S. *Modern epidemiology*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998.
- Sackett DL, Straus SE, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. *Evidence-based medicine: how to practice and teach EBM*. 2nd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone; 2000.
- Savitz DA. *Interpreting epidemiologic evidence. Strategies for study design and analysis*. New York: Oxford University Press; 2003.

Senn S. Cross-over trials in clinical research. 2nd ed. New York: J Wiley; 2002.

Serra-Majem L. Epidemiología en odontología. En: Cuenca E, Echeverría J, editors. Manual de

odontología. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 1995. p. 1-12.

Szklo M, Nieto FJ. Epidemiología intermedia. Conceptos y aplicaciones. Madrid: Díaz de Santos; 2003.

Odontología basada en la evidencia. Evaluación crítica de la literatura científica

Mariano Sanz Alonso y Manuel Bravo Pérez

OBJETIVOS

- Describir el origen histórico del concepto de medicina (y odontología) basada en la evidencia
- Definir los conceptos de MBE y OBE
- Describir las limitaciones de la MBE (y OBE)
- Enumerar los cuatro pasos metodológicos en la aplicación de MBE/OBE
- Realizar una búsqueda de las mejores evidencias disponibles para un problema de salud concreto
- Identificar el nivel de evidencia que corresponde a un problema de salud y el grado de recomendación asociado
- Aplicar el nivel de evidencia de un problema de salud y el grado de recomendación a un paciente individual

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 3. Epidemiología en odontología

INTRODUCCIÓN

La odontología es un arte, lo que conlleva la maestría clínica individual, es decir, la habilidad y el buen juicio que el clínico adquiere con la práctica y la experiencia clínicas. Sin embargo, la odontología es también una ciencia, y esta se adquiere con la incorporación continuada de la mejor evidencia disponible basada en la investigación clínica relevante, a menudo desde las ciencias básicas, pero, sobre todo, desde la investigación clínica centrada en el paciente, en la exactitud y en la precisión de las pruebas diagnósticas, así como en la eficacia y seguridad de los tratamientos. La integración de arte y ciencia-maestría y evidencia científica constituye la base de una buena odontología. Sin maestría o competencia clínica, la investigación, aunque sea de calidad, puede ser aplicada incorrectamente o de forma inapropiada para un paciente en con-

creto. Sin la actualización de la mejor evidencia clínica disponible, se corre el riesgo de que la práctica clínica quede rápidamente desfasada en perjuicio del paciente. La combinación de ciencia y arte tiene su expresión en el concepto de medicina basada en la evidencia (MBE) y, por extensión, en la odontología basada en la evidencia (OBE), que se exponen a continuación.

DEFINICIONES DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA BASADAS EN LA EVIDENCIA

La MBE es una expresión que se ha generalizado en castellano como equivalente a la expresión inglesa *evidence-based medicine* (EBM). Como en inglés *evidence* significa «datos, pruebas o indicios a favor de algo» (mientras que en castellano *evidencia* significa «lo que no hace falta demostrar», porque «salta a la vista»), EBM hace referencia a la medicina en la que las decisiones corresponden a un uso racional, explícito, juicioso y actualizado de

los mejores datos objetivos aplicados al tratamiento de cada paciente. Por todo lo dicho, lo lógico sería no usar en castellano la expresión «medicina basada en la evidencia» (MBE). Se han propuesto expresiones como «medicina factual» o «medicina basada en datos científicos» o «medicina basada en pruebas», pero actualmente el término «medicina basada en la evidencia» es el que más se usa.

La medicina antigua a menudo implicaba prácticas o tratamientos cuya efectividad no estaba comprobada o que, incluso, eran nocivos. Las sangrías se usaron durante siglos; los exámenes clínicos sin condiciones de asepsia generaban contagios, a menudo mortales, como la fiebre puerperal que Ignaz Semmelweis investigó; la talidomida se recetó a embarazadas sin tener en cuenta sus efectos teratogénos, entonces desconocidos.

El objetivo primordial de la MBE es que la actividad médica cotidiana se fundamente en datos científicos y no en suposiciones o creencias. Herramientas básicas sobre las que se asienta la metodología de la MBE son la lectura crítica de la literatura biomédica y los métodos racionales de toma de decisiones clínicas o terapéuticas.

La MBE ha sido definida como el *uso consciente, explícito y racional de la mejor evidencia disponible ante la toma de decisiones sobre la atención sanitaria de pacientes individuales*. Obviamente, los clínicos siempre tomaron 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, en segundo lugar, 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.

Basándose en la definición de MBE, la American Dental Association (ADA) ha definido la OBE como un *enfoque hacia la salud oral que requiere una integración racional del estudio sistemático de la evidencia científica clínicamente relevante, junto con el estudio de la salud oral 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 le aporta otra dimensión al proceso de toma de decisiones, al considerar también las preferencias del paciente.

Este modelo acepta, explícitamente, el papel de la experiencia clínica y las preferencias indivi-

duales 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 médicos o dentistas adquieren mediante la práctica clínica. Con «mejor evidencia disponible» se hace referencia al 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 solo una de las dos es suficiente. Sin experiencia clínica, la práctica se puede tiranizar 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 desfasaría rápidamente, con el lógico perjuicio para los pacientes.

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 un paciente individual y debe tomar la decisión de cómo adaptarla al estado clínico del paciente, a sus opiniones y a sus preferencias.

RESEÑA HISTÓRICA DE MEDICINA Y ODONTOLOGÍA BASADAS EN LA EVIDENCIA

La MBE es una de las expresiones de un antiguo movimiento de mejora de la calidad clínica, que se vio potenciado por la demostración de la falta de fundamento de muchas decisiones clínicas y de la enorme variabilidad de la práctica médica, así como por la crítica a la medicina. Su desarrollo se inició en los años sesenta del siglo xx, cuando se empezó a aplicar el diseño de los ensayos clínicos al campo médico y se desarrollaron los primeros trabajos al respecto. Sobre la falta de fundamento de las decisiones clínicas, los trabajos pioneros son de Cochrane, en 1972, y sobre la variabilidad de la práctica clínica, los de John Wennberg, en 1973. El concepto de *basado en pruebas* lo expresó, como tal, por primera vez David Eddy, en 1982. Después vendría el desarrollo explosivo de la medicina basada en pruebas, primero en un círculo restringido, en 1991,

y después en todo el mundo, desde 1992, por influencia del canadiense Evidence-Based Medicine Working Group (EBMWG). En noviembre de 1992, el EBMWG de la Universidad McMaster en Ontario (Canadá) publicó en la revista *JAMA* el artículo titulado «Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine». Se iniciaba la difusión de un nuevo enfoque para la práctica de la medicina. Este trabajo proponía un cambio en el modelo o paradigma del aprendizaje y el ejercicio de la medicina, y formulaba el ideario del movimiento. La MBE ha cambiado la formación médica en muchas facultades de Medicina y escuelas de disciplinas afines en el campo de la salud. Las metodologías empleadas para determinar la mejor evidencia fueron establecidas por el equipo de McMaster conducido por los médicos David Sackett y Gordon Guyatt.

Por su parte, el primer artículo acerca de la OBE fue publicado en 1995 en la revista *British Dental Journal* por Derek Richards y Alan Lawrence. Posteriormente Richards fundaría el Center for Evidence-based Dentistry. El primer sitio en español fue creado en 1999 en Chile por el Grupo de Odontología Basada en la Evidencia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Valparaíso. En 1998 apareció la primera publicación dedicada a la OBE como suplemento de la *British Dental Journal* y, posteriormente, como una revista independiente, llamada *Evidence Based Dentistry Journal*.

LIMITACIONES DE LA MEDICINA Y LA ODONTOLOGÍA BASADAS EN LA EVIDENCIA

A pesar de su indudable éxito, la MBE y, en consecuencia, la OBE no están exentas de críticas. Muchos son los que ven con escepticismo su introducción en la práctica clínica. Para algunos supone poner límites a su independencia profesional y piensan que, en el fondo, no es más que una iniciativa cuyo objetivo último es la reducción del gasto sanitario. Hay quien cree que socava los cimientos de la autoridad de la jerarquía científica y deja en manos de otros la toma de decisiones que, hasta el momento, había correspondido al profesional.

FASES METODOLÓGICAS

El objetivo fundamental y la aplicación más valiosa del concepto de *basado en la evidencia* a la práctica de la medicina/odontología es estimular al médico/dentista a buscar e interpretar la evi-

dencia científica para aplicarla al tratamiento de los problemas diarios. Para cumplir este objetivo, los médicos o dentistas tienen que adquirir una serie de habilidades nuevas, entre las que se encuentran la capacidad de formular preguntas claras, ejecutar búsquedas electrónicas eficaces y evaluar la literatura científica.

EL PARADIGMA DE LA MEDICINA/ ODONTOLOGÍA BASADA EN LA EVIDENCIA. ¿EN QUÉ SE BASA?

- Búsqueda y hallazgo de la literatura biomédica original y relevante.
- Lectura crítica de la misma y establecimiento de su nivel de evidencia para interpretarla correctamente.
- El razonamiento fisiopatológico tradicional se considera insuficiente para tomar decisiones clínicas.
- Experiencia clínica y el conocimiento sistemático del contexto de esa práctica.
- Preferencias del paciente.

ETAPAS EN LA MEDICINA/ ODONTOLOGÍA BASADA EN LA EVIDENCIA

1. Formulación de una pregunta clínica clara y precisa a partir de un problema clínico.
2. Búsqueda en la literatura científica de artículos originales relevantes y apropiados para el problema.
3. Evaluación crítica de la validez y utilidad de los artículos encontrados (nivel de evidencia).
4. Aplicación de los resultados a la práctica clínica en el paciente tomando en cuenta su contexto y sus preferencias.

Si trasladamos estos objetivos a la práctica, este proceso (MBE/OBE) requiere realizar las siguientes fases:

- 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 eficacia para encontrar la mejor evidencia externa en respuesta a la pregunta.

- 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 (pregunta PICO)

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 lo siguiente: *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 (del inglés *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 investigaciones que no sean pertinentes. La utilidad de utilizar el sistema PICO para formular una pregunta estructurada es que fuerza al que lo realiza a enfocar 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. 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 4-1* se presentan ejemplos de distintas preguntas PICO en función del tipo de cuestiones clínicas que se desea 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. Las *fuentes secundarias* son publicaciones donde se ha sintetizado la literatura científica primaria utilizando el método MBE/OBE. Estas fuentes secundarias las realizan agencias o grupos especializados en MBE/OBE, 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. Otras fuentes secundarias son las revistas, por ejemplo, de OBE (p. ej., *Journal of Evidence Dental Practice, Evidence Based Dentistry o Evidence Based Dental Practice*). Estas revistas están diseñadas para ayudar a los dentistas, al ofrecer 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, al mismo tiempo que aportan comentarios expertos sobre la metodología y la 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. Esta base de datos ha sido creada por la National Library of Medicine (NLM) de EE. UU. y mantiene indexada toda la literatura biomédica desde 1966 en adelante, cubriendo las disciplinas de medicina, odontología,

TABLA 4-1 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	Análisis de la microbiota subgingival por PCR	Comparado con cultivo	Detectar una mayor proporción de patógenos periodontales
Pronóstico	Pacientes con implantes osteointegrados	Diabetes de tipo 2	No diabéticos	Proporción de supervivencia de implantes a los 5 años

veterinaria, enfermería, servicios sanitarios y ciencias preclínicas. Contiene más de 13 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. El lector podrá comprobar fácilmente que existen múltiples posibilidades de acceso por internet a MEDLINE, en plataformas que incluyen guías de ayuda para el usuario.

La revisión de las citas obtenidas, junto con los resúmenes, nos permite valorar la metodología utilizada en el estudio, pero esta información suele ser insuficiente para evaluar la validez del estudio, por lo que, una vez seleccionados los artículos que contienen los estudios relevantes a la pregunta estructurada y que, por tanto, son aplicables al problema individual del paciente, estos artículos originales deben ser obtenidos para evaluar su calidad y, en consecuencia, su aplicabilidad.

Niveles de evidencia y grados de recomendación

La práctica basada en la evidencia implica identificar la evidencia disponible, valorar su validez y poder 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». Este análisis se fundamenta en una jerarquía preestablecida de mayor a menor evidencia.

Se define el nivel o grado de evidencia clínica en un sistema jerarquizado, basado en las pruebas o estudios de investigación que ayuda a los profesionales de la salud a valorar la fortaleza o solidez de la evidencia asociada a los resultados obtenidos de una estrategia terapéutica. Desde finales de la década de los noventa cualquier procedimiento realizado en medicina u odontología, ya sea preventivo, diagnóstico, terapéutico, pronóstico o rehabilitador, debe de estar definido por su nivel de evidencia científica y por un grado de recomendación asociado.

Son múltiples las instituciones o grupos de trabajo que han desarrollado distintas clasificaciones de niveles de evidencia/grados de recomendación y que, además, los están actualizando constantemente, tales como:

- Canadian Task Force on the Periodic Health Examination, adaptada en 1984 por la US Preventive Service Task Force (USPSTF) (es la primera, elaborada en 1979).
- Center for Evidence-Based Medicine (CEBM) de Oxford. Sus niveles de evidencia de 2001 se proponen en la tabla 4-2, por su claridad y exhaustividad, aunque en 2011 se actualizaron con profundos cambios.

TABLA 4-2 Niveles de evidencia

Nivel	Terapéutica/prevención	Pronóstico	Diagnóstico
1a	Revisión sistemática de ECA	Revisión sistemática de estudios de cohortes	Revisión sistemática de estudios diagnósticos, nivel 1
1b	ECA individual	Estudio de cohortes individual	Estudio de validación de cohortes con un buen estándar de referencia
2a	Revisión sistemática de estudios de cohortes	Revisión sistemática de estudios de cohortes retrospectivos	Revisión sistemática de estudios diagnósticos, nivel 2
2b	Estudio de cohortes individual (incluyendo ECA de baja calidad)	Estudio de cohorte retrospectivo o seguimiento del grupo control de un ECA	Estudio de cohorte exploratorio con un buen estándar de referencia
3a	Revisión sistemática de estudios de casos y controles		Revisión sistemática de estudio no consecutivo o sin un buen estándar de referencia
3b	Estudio individual de casos y controles		Estudio no consecutivo o sin un buen estándar de referencia
4	Serie de casos (estudios de cohortes o casos y controles de baja calidad)	Serie de casos (estudios de cohortes pronósticos de baja calidad)	Estudio de casos y controles, mal estándar de referencia
5	Opinión de experto o estudio de generación de hipótesis	Opinión de experto o estudio de generación de hipótesis	Opinión de experto o estudio de generación de hipótesis

ECA, ensayo clínico aleatorizado.

Adaptado de Oxford Centre for Evidence-based Medicine Levels of Evidence (2001). Centre for Evidence-Based Medicine. Institute of Health Sciences, Oxford, UK.

TABLA 4-3 Grados de recomendación

Grado	Nivel de evidencia
A. Extremadamente recomendable	1
B. Recomendación favorable	2
C. Recomendación favorable pero no concluyente	3
D. Sin evidencia adecuada	4-5

Adaptación de los grados de recomendación según los niveles de evidencia.

- US Agency for Health Research and Quality (antes denominada US Agency for Health Care Policy and Research). Sus grados de recomendación se proponen en este capítulo (tabla 4-3).
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN).
- Strength of Recommendation Taxonomy (SORT).
- Sistema Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation (GRADE).
- Agencia de Evaluación de la Tecnología Médica (AATM) de la Generalitat de Cataluña.

tos actuales. Por tanto, según ascendemos en la pirámide disminuye la cantidad de literatura disponible, aunque aumenta su relevancia para la clínica.

Para muchas preguntas PICO no disponemos de ECA. En estos casos, debemos descender en la pirámide de la evidencia y buscar la siguiente mejor evidencia externa disponible y trabajar desde ahí.

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 son agrupados y analizados según unos criterios predeterminados. En los casos en que los estudios son razonablemente homogéneos, los resultados de los estudios individuales pueden combinarse estadísticamente para con-

40

A menudo se representan los niveles de evidencia en forma de pirámide (pirámide de la evidencia) (fig. 4-1), con la parte alta ocupada por el máximo nivel de evidencia (revisión sistemática de ensayos clínicos aleatorizados [ECA]) y de menor anchura, indicativa de que representan el menor porcentaje del total de conociemien-

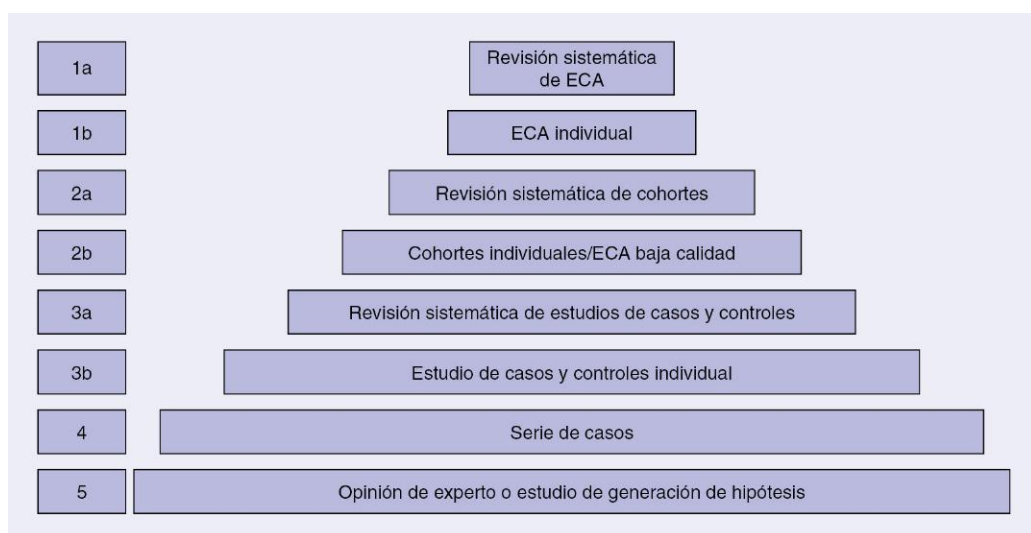


FIGURA 4-1 Pirámide de la evidencia científica para medidas terapéuticas/prevención. ECA, ensayo clínico aleatorizado.

seguir un valor global promedio. Esta técnica de combinación se denomina «metaanálisis». Por ejemplo, si disponemos de varios ensayos clínicos que valoran la reducción de caries con el barniz de flúor, podremos obtener una cifra promedio de reducción de caries mediante la técnica de metaanálisis.

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, como se explica en el último apartado de este capítulo.

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 MBE/OBE sería, por tanto, volver al paciente, discutir con él la evidencia y sugerirle un plan de tratamiento.

EVALUACIÓN CRÍTICA DE LA LITERATURA CIENTÍFICA

La lectura crítica de la literatura científica (*critical appraisal of scientific literature*) se define como el proceso de evaluación y de interpretación de la evidencia a través de un análisis sistemático de su validez interna, resultados y relevancia de las evidencias publicadas con el fin de poder incorporarlas al cuidado de los pacientes.

El objetivo de este apartado es aportar una información y unas herramientas básicas que nos permitan determinar en cualquier estudio si su metodología es apropiada y sus resultados son, por tanto, válidos. Estas herramientas han sido desarrolladas por el EBMWG de la Universidad de McMaster y consisten en la formulación de tres preguntas básicas que necesitan responderse en el análisis de cualquier estudio clínico publicado:

- ¿Son los resultados del estudio válidos?
- ¿Cuáles son los resultados?
- ¿Estos resultados me ayudarán en el tratamiento de mi paciente?

La valoración de la validez nos permite evaluar la *veracidad* de la información. Por ello que los criterios de validez deben estudiarse antes de realizar un análisis exhaustivo de los resultados, ya que, si el estudio no es válido, los resultados no son útiles. La evidencia que apoya la validez se encuentra en la metodología del estudio. El conocimiento de la existencia de posibles sesgos nos permite valorar cómo estos pueden afectar a las inferencias causa-efecto extraídas de los resultados del estudio y, con ello, situar al estudio en su nivel apropiado dentro de la escala de evidencia definida previamente.

Una vez comprobado que la metodología del estudio es válida, se deben examinar los resultados y determinar si son aplicables a nuestro paciente. Por tanto, la segunda pregunta trata de evaluar el tamaño del efecto, al medir los resultados obtenidos. Tras la valoración de los estos, puede seguir habiendo dudas respecto a si la población incluida en el estudio representa a individuos similares a los pacientes de los que deriva la pregunta clínica inicial, si el aspecto del problema que cubre el estudio es el más importante para el paciente o si estos resultados sugieren un claro y útil plan de acción. La tercera pregunta valora, por tanto, si la muestra del estudio y la dirección de los resultados concuerdan con las necesidades del paciente concreto.

En la determinación de la validez y utilidad de un estudio publicado, se tendrá en cuenta no solo su diseño y ejecución sino también, y en función de la pregunta fundamental del estudio, y según esta sea sobre una intervención terapéutica, un test diagnóstico, un factor etiológico o un pronóstico, a qué nivel dentro de la jerarquía de la evidencia pertenece (v. tabla 4-2). Según se asciende en la pirámide de la evidencia, el número de estudios desciende, mientras que, al mismo tiempo, su relevancia para responder una pregunta clínica aumenta.

Evaluación de un estudio sobre una intervención terapéutica

Al considerar la utilidad de cualquier nueva intervención terapéutica o preventiva, debemos buscar el nivel más alto de evidencia, el ECA y las revisiones sistemáticas de ECA. Con ello no solo se asegura la utilidad de la intervención sino

también su eficacia y que no causa daño. Cuando existe un gran número de ECA que estudian una pregunta particular, es muy útil la valoración de revisiones sistemáticas, ya que estas resumen, analizan y sintetizan los resultados combinados de distintos ECA.

En la evaluación de la validez e importancia de un ECA se debe realizar siempre la siguiente serie de preguntas:

- **¿Fue la asignación de los pacientes a los grupos de estudio aleatorizada?** Esto ayuda a asegurar que la población del grupo control es similar a la del grupo experimental desde el principio y que, si existen diferencias al final del ensayo, estas son debidas a la intervención y no a un factor de selección. Cuando el método de aleatorización no está descrito o no está claro en el artículo, se debe considerar como inadecuado. Distintos autores han mostrado que una inadecuada aleatorización puede exagerar el efecto de un tratamiento hasta en un 40%. Una correcta aleatorización equilibra a 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.
- **¿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 menos, ya que se perdieron durante el seguimiento. 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.
- **¿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», acerca de 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»; igualmente, 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 quirúrgicas. En estos casos, es fundamental que esté «ciego» el clínico que valora las variables respuesta y que interpreta los resultados, respecto a la intervención terapéutica realizada. Cuanto más se amplíe el «ciego» a todo el personal involucrado en el estudio, más riguroso será el mismo.

- **¿Fueron los grupos similares al comienzo y fueron tratados de un modo similar a lo largo del estudio?** La aleatorización no siempre crea grupos balanceados para los factores pronósticos conocidos, especialmente en estudios pequeños. Los investigadores deben presentar datos iniciales de todos los pacientes en cada grupo y, si hay diferencias significativas, el lector debe asegurarse que dichas diferencias fueron ajustadas mediante un análisis estadístico adecuado. Cualquier evento que ocurre 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 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.
- **¿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, la pérdida dentaria en periodoncia clínica. Sin embargo, para evaluar

diferencias significativas de estas variables primarias, son necesarios ensayos de un 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 patogénico de la lesión. 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 sean relevantes para el paciente y, por tanto, que un tratamiento sea verdaderamente eficaz.

- **¿Pueden aplicarse los resultados a mis pacientes?** Al observar los criterios de inclusión y exclusión del estudio uno puede realizar una apreciación razonable de si los resultados del estudio son aplicables al tratamiento de un paciente particular. Si se concluye que los resultados son aplicables, es importante determinar la relación riesgo-beneficio de esta aplicación, valorando no solo 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 ayudan a establecer un diagnóstico correcto que nos dirige a un tratamiento adecuado para conseguir el mejor resultado para el paciente. Al considerar cualquier prueba diagnóstica, se debe siempre tener en cuenta que ninguna de ellas 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 la presentan (alta especificidad).

Para ayudar a identificar si una publicación que trata de evaluar una prueba diagnóstica es válida, es necesario formular las siguientes preguntas:

- **¿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., 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 como la 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 por los que estén realizando o evaluando la otra.

- **¿En la muestra seleccionada está 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 ser aplicada 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 entidades 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 en la que 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 influyeron en 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 solo 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 suficiente detalle como para permitir su replicación en mi práctica clínica?** La publicación debe explicitar claramente cómo realizar e interpretar la prueba diagnóstica.
- **¿Los resultados de este estudio de prueba diagnóstica cambiarán el modo de realizar**

el **tratamiento**? Hay que decidir si la prueba aporta nueva información diagnóstica de la que antes no disponíamos, 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:

- **¿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 influir en los resultados del estudio. Es importante que esos factores sean similares en los grupos del estudio. No sería ético diseñar un ECA 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 suele recurrir a los *estudios de casos y controles*, en los que se seleccionan pacientes que padecen la enfermedad o tienen ya la manifestación y se les compara con sujetos control que son similares pero no tienen la enfermedad o manifestación. En este caso, la exposición al factor etiológico de estudio se realiza retrospectivamente y los resultados se comparan entre ambos grupos. Ambos diseños carecen de aleatorización, por lo que no existe garantía de que los dos grupos sean similares.

Además, la naturaleza retrospectiva del estudio de casos y controles lo hace susceptible a un gran número de sesgos. Las publicaciones sobre una serie de casos o un caso particular, aunque puedan generar hipótesis y estimular nuevas líneas de investigación, al carecer de grupo control, no pueden aportar evidencia de una posible relación causal. Por tanto, la elección de los grupos a comparar tiene una influencia significativa en la credibilidad de los resultados obtenidos de este tipo de estudios.

- **¿Fueron tanto la exposición como el efecto medidos del mismo modo en ambos grupos de estudio?** En estudios realizados para valorar un factor causal, se puede introducir un sesgo en la medida tanto de la exposición al factor como del efecto o manifestación esperados. En los estudios de cohortes, este sesgo se controla haciendo que los investigadores que evalúan la exposición sean «ciegos» al efecto. En estudios de casos y controles, tanto los pacientes como los clínicos deben ser «ciegos» a la hipótesis del estudio. En ambos casos, en los dos grupos de estudio se debe medir con el mismo método tanto la exposición como el efecto.
- **¿Se realizó un seguimiento lo suficientemente largo y completo?** Cuando los pacientes no están accesibles para un seguimiento completo, la validez del estudio puede estar comprometida, ya que estos pacientes pueden tener manifestaciones distintas de las que presentan los que permanecen en el estudio.
- **¿Existe una relación temporal correcta?** Este criterio solo puede aplicarse a estudios de cohortes. La exposición debe preceder la manifestación o efecto esperados.
- **¿Hay un gradiente dosis-respuesta?** Un aumento en la cantidad o duración de la exposición debe conducir a un aumento en el riesgo o gravedad del efecto o manifestación. Por tanto, los resultados son más útiles si se puede demostrar que la manifestación o el efecto esperados aumentan cuando la cantidad y duración de la exposición al factor etiológico también lo hacen.
- **¿Tiene sentido la asociación?** Para afirmar que tiene sentido, se debe poder responder afirmativamente a estas preguntas: ¿se han descartado otras explicaciones?; ¿podemos encontrar una explicación biológica y esta es compatible con los conocimientos actuales en ciencias básicas?; ¿encaja con lo que conocemos en la actualidad?

- **¿Puedo aplicar estos resultados a mi práctica clínica?** 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.
- **¿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.

Evaluación de un estudio sobre un factor pronóstico

La posible aparición de una enfermedad o manifestación y su frecuencia esperada definen el *pronóstico*. Los pacientes frecuentemente realizan preguntas relacionadas con el pronóstico (p. ej., ¿cuál es la duración en la 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 raras o de muy larga duración, se aceptarán también diseños de casos y 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:

- **¿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 y se han de detallar 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; el momento ideal para ello es cuando comienzan sus manifestaciones clínicas, lo que se denomina «cohorte de inyección». 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 necesita ser lo suficientemente largo como para que sea posible detectar que ocurre 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. Así, se considerará que un estudio es válido si incluye por lo menos el 80% de los participantes hasta que ocurra la manifestación principal o finalice el estudio.
- **¿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 influir en la valoración del pronóstico. Factores como la edad, el género, el estatus socioeconómico y 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*

- De Irala-Estévez J, Martínez-González MA, Seguí-Gómez M. Epidemiología aplicada. Barcelona: Ariel; 2004.
- Delgado M, Doménech JM. Fundamentos de Diseño y Estadística (unidad didáctica 8). Investigación científica: diseños de estudios. 13.ª ed. Barcelona: Signo, S.A; 2012.
- Delgado Rodríguez M. Diseño de Estudios sanitarios. Metaanálisis (unidad didáctica 8). Barcelona: SIGNO; 2000.
- Ebell MH, Siwek J, Weiss BD, Woolf SH, Susman J, Ewigman B, et al. Strength of recommendation Taxonomy (SORT): a patient-centered approach to grading evidence in the medical literature. *Am Fam Physician* 2004;69:49-57.
- Guyatt GH, Oxman AD, Vist GE, Kunz R, Falck-Ytter Y, Alonso-Coello P, et al. Rating quality of evidence and strength of recommendations. GRADE: an emerging consensus on rating quality of evidence and strength of recommendations. *Br Med J* 2008;336:924-6.
- Medicina Basada en la Evidencia. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Medicina_basada_en_la_evidencia. [Acceso 22 junio 2012.]

- Newman MG, Weyant R, Hujoel P. JEBDP improves grading system and adopts strenght of recommendation taxonomy grading (SORT) for guidelines and systematic reviews. *J Evid Based Dent Pract* 2007;7:147-50.
- Niveles de evidencia. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Nivel_de_evidencia. [Acceso 22 junio 2012.]
- Odontología Basada en la Evidencia. Disponible en: http://es.wikipedia.org/wiki/Odontolog%C3%ADa_basada_en_la_evidencia. [Acceso 22 junio 2012.]
- Oxford Centre for Evidence-based Medicine Levels of Evidence. Centre for Evidence-Based Medicine. Oxford, UK: Institute of Health Sciences; 2001.
- Pine CM. Community oral health. Oxford: Reed Educational & Professional Publishing; 1997.
- Primo J. Niveles de evidencia y grados de recomendación (I/II). *Enfermedad Inflamatoria Intestinal al Día* 2003;2:39-42.
- Ramón Torrell JM. Métodos de investigación en Odontología. Bases científicas y aplicaciones del diseño de la investigación clínica en las enfermedades dentales. Barcelona: Masson; 2000.
- Sackett DL, Richardson WS, Rosenberg W, Haynes RB. Medicina basada en la evidencia. Cómo ejercer y enseñar la MBE. Madrid: Churchill Livingstone; 1997.
- Sanz Alonso M. Odontología basada en la evidencia. Evaluación crítica de la literatura científica. En: Cuenca Sala E, Baca García P, editors. *Odontología Preventiva y Comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 425-49.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). A guideline developers' handbook. Edinburgh: SIGN; 2004.
- Serra Majem L, Doreste Alonso JL. Epidemiología en Odontología. En: Cuenca Sala E, Baca García P, editors. *Odontología Preventiva y Comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 285-315.

Enlaces web de interés

Enlace a wikipedia como ampliación de conceptos, definiciones y evolución histórica de la MBE: http://es.wikipedia.org/wiki/Medicina_basada_en_la_evidencia

Enlace a wikipedia como ampliación de conceptos, definiciones y evolución histórica de la OBE: <http://>

es.wikipedia.org/wiki/Odontología_basada_en_la_evidencia

Enlace a wikipedia como ampliación de conceptos, definiciones y evolución histórica de los niveles de evidencia en la OBE: http://es.wikipedia.org/wiki/Nivel_de_evidencia

Medición de la salud y la enfermedad en odontología comunitaria

Francisco Javier Cortés Martinicorena

OBJETIVOS

- Describir los conceptos relacionados con la medición de la salud/enfermedad
- Introducir el concepto de medición de la enfermedad y trasladarlo a la necesidad de tratamiento
- Desarrollar la problemática relacionada con la medición de la caries dental, las enfermedades periodontales, el cáncer oral y otras condiciones orales
- Iniciar el marco teórico de la necesaria estandarización de métodos y medidas

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 3. Epidemiología en odontología

Capítulo 9. Riesgo de caries: evaluación y control

Capítulo 21. Planificación en odontología comunitaria. Objetivos de salud oral

CONCEPTOS GENERALES

Medir la salud y la enfermedad nos enfrenta a retos importantes. Es el primer paso en el ejercicio de la odontología comunitaria (OC) y elemento esencial en el ejercicio de la investigación clínica. Medir la salud y la enfermedad implica numerosos aspectos relacionales, además de la medición del propio fenómeno patológico (biológico). La aplicación práctica de todo ello es la determinación de necesidades de la comunidad. Sería quedarse muy corto si por «medición de la salud» se entendiera solo la medición de las necesidades normativas. Medir la salud implica incorporar medidas sociales y psicológicas, porque la presencia de una alteración o anormalidad, por sí sola, no es suficiente para determinar una necesidad. Por ejemplo, un alineamiento anómalo de los dientes (maloclusión) no tiene por qué implicar una necesidad de tratamiento. Siguiendo las definiciones de «salud» (v. capítulo 1), es obvio que al profesional de la OC no solo le interesa la

medición de la salud/enfermedad, sino también de qué manera afecta esta a la vida, lo que damos en llamar *calidad de vida en relación a la salud oral*. En los últimos 20 años se han desarrollado teoría e instrumentos suficientes para medir esta dimensión de la salud.

Más recientemente, se ha abierto el camino a conceptos cada vez más globales en la comprensión del fenómeno salud/enfermedad y, por tanto, de su medición. La *epidemiología social*, por ejemplo, pretende examinar/determinar cómo las condiciones sociales de las personas y de las poblaciones impactan en su salud. Sin embargo, esta, y más en concreto la salud oral, no solo depende de las condiciones presentes de la vida en un momento dado de las personas o de las poblaciones, sino que es el resultado de las condiciones de vida actuales y pasadas, lo que se ha dado en llamar *epidemiología del curso de la vida (life-course epidemiology)*.

Muchos indicadores clínicos que se utilizan en OC se basan en determinaciones normativas que solo miden signos clínicos de enfermedad. A veces es necesario incorporar medidas de calidad de vida. Un nuevo sistema integral de determinación de necesidades, denominado «enfoque sociodental» aborda el problema desde una

perspectiva multifactorial. Los ejemplos de lo inadecuado de trasladar las medidas clínicas de enfermedad en necesidades de la población son numerosos. Con el índice CAOD como indicador clínico de caries, una persona desdentada con una rehabilitación protésica confortable y funcional es un enfermo normativo y un sano social. Si nos preguntamos cuándo una maloclusión funcional impide una masticación normal y la posibilidad de hacer una correcta alimentación, y la medimos mediante un índice de maloclusión, medimos su aspecto normativo. Pero cabe preguntarse cómo afecta la maloclusión a la percepción estética de una persona y si esto le afecta a su vida relacional y, por tanto, a su calidad de vida. Con estos parámetros medimos su aspecto psicosocial.

FACTORES DE UN NUEVO ENFOQUE SOCIODENTAL

1. Estimación clínica de necesidades normativas.
2. Estimación el estado de salud general.
3. Precepciones subjetivas como las necesidades de tratamiento sentidas o el impacto de la salud oral, en relación con su dimensión funcional, psicológica o social.
4. Disposición a adoptar comportamientos saludables.
5. Evidencia científica de la efectividad de los tratamientos.

Tomado de Sheiham A, Tsakos G; 2007.

En el concepto de necesidad también es importante tener en cuenta la gravedad del problema y la capacidad de que la acción emprendida produzca beneficio. Así, otro aspecto relevante es la importancia que el comportamiento y la motivación por la salud tienen en el resultado de un tratamiento, lo que, a su vez, se convierte en una medida más que desborda la necesidad normativa. Por ejemplo, el tratamiento de una periodontitis no es efectivo sin el compromiso del paciente con su higiene diaria.

A su vez, la dimensión social de una necesidad puede no ser acorde con una verdadera necesidad de salud. Por ejemplo, una tartrectomía (necesidad medida por la acumulación de cálculo) en ausencia de enfermedad periodontal puede ser una necesidad psicosocial, pero no tener impacto en términos de salud. Es una necesidad ética tener en cuenta la capacidad de dar

beneficio de cualquier acción sanitaria, esto es, dar *ganancia en salud*.

Por último, otro aspecto importante en la medición de la salud y la enfermedad es la relación de las enfermedades orales con otras entidades y el estado de salud general, de enfermedades sistémicas que condicionan el curso de entidades orales, y viceversa.

ELEMENTOS EN LA MEDICIÓN DE LA SALUD Y LA ENFERMEDAD

- Medir el fenómeno patológico.
- Medir los factores relacionales, psicosociales; integración en el contexto social y económico.
- Medir la calidad de vida.
- Transformación en «necesidades» de la población.
- Problemas de la dualidad de la medición en indicadores epidemiológicos: las condiciones de salud no siempre son «sí» o «no».
- Problemas de objetividad/subjetividad de las mediciones.

INSTRUMENTOS DE MEDIDA E ÍNDICES

Para medir la salud necesitamos recurrir a la cuantificación de determinadas condiciones, básicamente, de enfermedad. De forma resumida, un índice es un instrumento que cuantifica cierta condición. En su expresión, los índices son valores numéricos que describen una situación relativa de salud o enfermedad a través de una escala graduada: son expresiones de la gravedad de una condición. Los requisitos que debe reunir un índice son validez, claridad, fiabilidad, reproducibilidad, sensibilidad, aceptabilidad y manejabilidad estadística.

Son esenciales en el manejo de datos sobre el estado de salud de la población. Para su construcción, se debe seguir una metodología que asegure que van a ser válidos y reproducibles, además de los requisitos anteriormente indicados (tabla 5-1).

MEDICIÓN DE LA CARIES DENTAL

La caries es una enfermedad multifactorial de origen bacteriano. En esencia, el proceso es el resultado de la producción acidogénica de determinadas bacterias, que produce un balance negativo

TABLA 5-1 Pasos en la construcción de un índice

1. Desarrollar el marco teórico de la idea subyacente en el índice
2. Desarrollar el marco conceptual sobre el que se basa el índice
3. Identificar las variables o dimensiones y factores que va a contener el índice
4. Construir y verificar el modelo y sus componentes
5. Desarrollar su metodología de puntuación
6. Verificar su validez y reproducibilidad
7. Evaluar su utilidad

Adaptado de Chattopadhyay A. Oral Health Epidemiology. Principles and Practice. Boston: Jones and Bartlett Publishers; 2011.

en el equilibrio iónico del esmalte, con resultado neto de pérdida mineral capaz de romper su estructura y producir cavidades (v. capítulo 8). La lesión visible clínicamente (macroscópica) es el signo de un proceso en fase avanzada, y la franca cavidad abierta, el signo de un proceso ya muy avanzado. En función de la superficie del diente, las lesiones presentan un aspecto diferente y esto afecta a la facilidad o dificultad de detectarlas. Los elementos esenciales de su diagnóstico son dos: 1) la detección de lesiones, y 2) su nivel de actividad.

Detección de lesiones

El diagnóstico epidemiológico difiere del diagnóstico clínico (asistencial). Mientras que el primero se limita a detectar lesiones y clasificarlas, el segundo requiere un diagnóstico global con evaluación de historia, actividad y riesgo, y está condicionado por la decisión terapéutica. Además, el primero requiere la estandarización de método. Desgraciadamente, el diagnóstico de caries en clínica no está estandarizado y está todavía lejos de ser un proceso objetivo.

Método visual frente a visual-táctil

La detección de lesiones de caries es, esencialmente, un proceso visual. Actualmente, se desaconseja el uso de la sonda dental afilada. Algunos métodos recomiendan emplear la sonda CPI (Organización Mundial de la Salud [OMS], 1997; International Caries Detection Assessment System [ICDAS] II, 2005). Su uso debe estar limitado a la limpieza de los hoyos y de las fisuras para su inspección y, si fuera necesario, para «palpar» la textura de la lesión. Sin embargo, la National Health and Nutritional Examination Survey (NHANES), la encuesta nacional seriada que se realiza en EE. UU. de forma anual pero cuyos informes se editan en

series temporales, utiliza el criterio desarrollado por Radike et al. en 1966 para el diagnóstico de caries y sigue recomendando el uso de la sonda tradicional, aunque la sola retención en la lesión no es el criterio de validación para un diagnóstico positivo. La metodología utilizada en estas encuestas se puede consultar en <http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes/datalink.htm>.

Esta forma de detectar lesiones (método visual o visual-táctil) es subjetiva ya que depende de las condiciones individuales del examinador. Por ello, y por la necesaria estandarización, son necesarios el entrenamiento y la calibración de los examinadores antes de emprender una encuesta epidemiológica. Los modernos métodos cuantitativos (FOTI, ERM, QLF) exhiben una mayor objetividad en la detección de lesiones, pero no son aplicables a todas las superficies y, por su coste y complejidad logística, tampoco lo son en OC en la actualidad.

La inspección visual requiere dos condiciones: que el diente esté seco y bien iluminado. La primera condición es importante porque la apariencia de las lesiones es diferente según el diente esté húmedo o seco. Disponer de medios para secar el diente para su inspección visual, comienza a ser una exigencia recomendable en los modernos trabajos de campo. Igualmente, es necesaria una buena iluminación con luz artificial directa de haz concentrado. La estandarización de métodos y medidas requiere que todos los examinadores utilicen la misma fuente de iluminación.

ALGUNOS HECHOS RELEVANTES EN DIAGNÓSTICO ACTUAL DE CARIES EN ODONTOLOGÍA COMUNITARIA

- Criterio visual preferente.
- Uso de la sonda solo como auxiliar: limpieza de surcos, tacto de la lesión, etc. Sonda dental afilada o sonda CPI.
- Iluminación artificial de haz concentrado.
- Diente seco; dispositivo para secado mediante aire comprimido.
- Controversia del criterio dicotómico: sí/no.
- Categorización de lesiones.
- Determinación de la actividad.

Criterio diagnóstico

Cuándo dar por positiva la presencia de una lesión de caries sigue siendo el elemento clave en una encuesta epidemiológica. La caries es un

proceso dinámico que pasa por diferentes fases de desarrollo y actividad (v. capítulo 8) y la dificultad estriba en detectar las fases intermedias entre el diente todavía sano y la franca cavidad. Como en muchas otras enfermedades, se trata, en realidad, de un todo continuo cuya separación entre sano y enfermo no es clara en muchas ocasiones.

La metodología clásica ha aplicado el punto de corte en la existencia de «caries en dentina», con franca cavidad, es decir, en una fase ya muy avanzada de la lesión, y con un criterio dicotómico: sí/no hay lesión. Las lesiones precavidades, salvo excepciones, no han sido contabilizadas en las encuestas epidemiológicas. Contabilizar estas lesiones requiere, a su vez, tener en cuenta otro parámetro: su actividad. La actividad de una lesión es, todavía en la actualidad, un diagnóstico de suposición, y en OC se mide por su color, brillo, textura y posibilidad de acumulación de placa.

La contabilización de lesiones cavitadas y no cavitadas (precavidades), o detenidas, afecta claramente al resultado de una encuesta epidemiológica. Sin embargo, no contabilizar las lesiones precavidades no da una medida real del volumen total de lesiones de caries de una población. Puede afectar poco a la prevalencia de la enfermedad, con el individuo como unidad de medida, pero sí a la media. Actualmente, diversos autores recomiendan documentar tanto las lesiones cavitadas como las precavidades y categorizarlas, ya que sus implicaciones futuras son diferentes en cuanto a cantidad y calidad de los recursos que se deben asignar.

El actual conocimiento del proceso de caries y su acusado descenso en poblaciones está obligando a repensar los criterios clásicos, que son objeto de debate. Actualmente, se desarrollan metodologías que permiten diferenciar las diferentes etapas evolutivas de las lesiones y su estado de actividad.

Método de Nyvad et al.

Nyvad et al. (1999) desarrollaron un nuevo sistema diagnóstico diferenciando entre lesiones de caries activas e inactivas de acuerdo con una combinación de criterios visuales y táctiles. El sistema categoriza la gravedad de las lesiones en tres niveles (superficie intacta, discontinuidad superficial del esmalte y cavidad evidente en dentina). La actividad es determinada a través de signos clínicos como el color, el brillo y la textura de la lesión. El criterio diagnóstico es esencialmente visual, y la sonda es utilizada para limpiar la lesión y determinar la textura en los casos de duda, ya que esta es un indicador más fiable que el color.

International Caries Detection Assessment System II

El International Caries Detection Assessment System (ICDAS; www.icdas.org) está basado en los trabajos de Ekstrand et al. (1997) sobre correlación entre la gravedad de las lesiones y su histología, y en una revisión sistemática sobre sistemas de detección de caries realizada por Ismail (2004). Es un sistema de clasificación del estado de la caries con dos dígitos: el primero hace referencia al estado de la superficie dental en cuanto a si está restaurada/sellada o no, y el segundo, al estado respecto a caries. El diagnóstico contempla diferentes etapas evolutivas, desde los cambios mínimamente detectables en el esmalte hasta la franca cavidad abierta. Su metodología recomienda el secado del diente, pero también contempla criterios para diente húmedo y recoge criterios específicos de caries coronal para cada tipo de superficie del diente y caries asociadas a restauraciones o sellados. Asimismo, establece criterios de caries radicular.

INTERNATIONAL CARIES DETECTION ASSESSMENT SYSTEM (ICDAS) II. CRITERIOS Y CÓDIGOS

La codificación ICDAS contiene dos códigos: el primero se refiere a la presencia de restauraciones o sellados, y el segundo, al diagnóstico de la lesión.

Códigos de dientes	Códigos de estado de lesión de caries
0 No restaurado ni sellado	0 Sano
1 Sellado parcial	1 Cambio mínimo detectable en esmalte (diente seco)
2 Sellado completo	2 Cambio claramente detectable en esmalte
3 Restauración del color del diente	3 Rotura localizada del esmalte
4 Restauración en amalgama	4 Sombra oscura subyacente en dentina
5 Corona de acero	5 Cavidad detectable con dentina visible
6 Corona o carilla de cerámica o metal-cerámica	6 Cavidad detectable extensa con dentina visible
7 Restauración perdida o fracturada	
8 Restauración temporal	

Tomado de International Caries Detection and Assessment System (ICDAS).

En el proceso de clasificación de las lesiones, lo primero es detectarlas, después identificar su estado evolutivo (gravedad de la lesión) y, finalmente, determinar su actividad. Los parámetros clínicos del ICDAS II para actividad tienen en cuenta el color, el brillo, la textura y la acumulación de placa, con una categorización en códigos del 0 al 6 (todavía en desarrollo). Se puede consultar en www.icads.org/activityassessment.html.

Índice CAOD/S. Limitaciones

El índice CAOD/S es el indicador de caries más universalmente utilizado en OC para mostrar la historia de caries en poblaciones, independientemente de cuál haya sido el criterio diagnóstico. Su aceptación universal es fruto de su simplicidad y practicidad. El CAOD/S (suma de dientes/superficies cariadas + ausentes + obturados/número de sujetos examinados) sienta sus bases racionales en unos conceptos que han ido perdiendo fuerza por los avances en el conocimiento de la enfermedad, los avances en odontología restauradora y el descenso de la prevalencia, entre otros factores.

Los problemas y/o las limitaciones asociados al CAOD/S son diferentes según se trate de pacientes jóvenes o adultos, sobre todo mayores de 65 años, y están sometidos a debate. Es un índice acumulativo, definido como irreversible, que pretende mostrar la «historia» de caries de un sujeto o población. Sin embargo, tiene componentes que no permiten conocer con certeza la verdadera historia de caries; por ejemplo, no podemos saber con seguridad el estado del diente antes de ser extraído u obturado.

Para las encuestas epidemiológicas, el componente «C» centra toda su problemática en la unificación de criterios diagnósticos con el entrenamiento y la calibración adecuados. En la moderna metodología se debate introducir la diferenciación de diversas fases evolutivas de la lesión, lo que condicionará la construcción del índice.

El componente «A» no presenta dificultades mayores en niños y jóvenes, ya que el motivo de la ausencia del diente puede ser determinada con bastante exactitud (principalmente, la caries, el tratamiento de ortodoncia y la agenesia, siendo estos últimos en dientes muy característicos y, por tanto, fáciles de determinar). Sin embargo, el componente «A» es difícil de determinar en adultos porque depende del recuerdo que la persona tenga de la razón por la que el diente fue extraído. Los dientes ausentes por razones distintas a la caries no deben computar en el índice CAOD/S. Aun

PROBLEMAS Y LIMITACIONES DEL ÍNDICE CAOD/S

- Da igual peso a los tres componentes, aunque son de naturaleza distinta y en adultos la capacidad de estandarizarlo es limitada. Mezcla un componente determinado por el examinador («C»), uno sujeto a la variabilidad del recuerdo («A») y uno que ha sido decidido por el clínico que obturó el diente en su día («O»).
- La «historia» de enfermedad puede no ser válida por problemas de los componentes:
 - Con el componente «A»: razón de la ausencia y estado (desconocido) del diente antes de la ausencia.
 - Con el componente «O»: estado real del diente antes de ser obturado.
- Las obturaciones estéticas pueden causar infravaloración del componente «O» por la dificultad de ser detectadas.
- No tiene en cuenta los dientes a riesgo.
- Es una media y, en la actualidad más que nunca en las sociedades desarrolladas, tiene una distribución claramente asimétrica, con un peso cada vez mayor del componente «O» (sobre todo en población infantojuvenil) y un porcentaje de población (estable) que acumula la mayoría de las lesiones (~20%).

No todos estos factores lo invalidan como índice, pero sí que es necesario tenerlos en cuenta a la hora de interpretar los datos.

así, no se puede tener la seguridad de que dientes extraídos por enfermedad periodontal también estuvieran afectados por caries. Así pues, en adultos mayores, en los que el mayor porcentaje corresponde al componente ausente, el índice puede contener importantes desviaciones. Por ello, se han propuesto diversos métodos de ajuste estadístico, revisados por Broabdent y Thomson (2005).

En jóvenes y adultos jóvenes, en las sociedades desarrolladas, el mayor peso del índice corresponde al componente «O» que depende del criterio terapéutico y no nos permite tener seguridad del estado del diente antes de haber sido obturado. Además, la identificación de dientes obturados se enfrenta en la actualidad a la dificultad de detectar los materiales estéticos (*composites*), que, en ocasiones, mimetizan de

tal manera el aspecto del diente que hace muy difícil su identificación. Lo mismo ocurre con los sellados de fosas y fisuras.

Por último, el llamativo descenso de la caries ocurrido en las últimas décadas en los países desarrollados y su distribución claramente asimétrica hacen perder fuerza al índice CAOD/S, que es una media. Por esta razón, junto a este instrumento, se hace necesario mostrar la distribución de frecuencias y desviación estándar para la interpretación de los datos. Brathall (2000) desarrolló el *Significant Caries Index* (SiC) que representa la media del tercio último de la distribución CAOD, esto es, los sujetos que presentan más caries.

Para índices de caries se puede consultar apoyo metodológico en el Country/Area Profile Project (CAAP) de la Universidad de Malmö (Suecia) (v. «Lecturas recomendadas» y «Enlaces webs de interés»).

Caries radicular

La caries radicular se mide separadamente de la coronal. Sus principales signos clínicos son el color, la textura y el brillo. A veces es difícil determinar si el origen de la lesión es radicular o coronal extendida a la superficie radicular. Para medirla disponemos de un índice específico desarrollado por Katz (1996) (ICR). Entre las críticas a este índice se encuentra el hecho de que muchos cuellos radiculares han sido obturados por razones de sensibilidad y no de caries. El ICDAS II también recoge criterios específicos para su diagnóstico.

Se calcula mediante el sumatorio del número de superficies radiculares cariadas más obturadas, dividido por el sumatorio de cariadas más obturadas más sanas, multiplicado por 100.

MEDICIÓN DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

El término «enfermedad periodontal» agrupa diferentes procesos ligados entre sí que afectan al sistema de soporte del diente, que podemos agrupar en dos grandes grupos: gingivitis y periodontitis. Son procesos infecciosos que, en muchas ocasiones, están ligados a la salud general. Pueden afectar de forma generalizada a toda la boca o solo a algunos dientes aislados e, incluso, solo a algunas zonas del diente, sin signos de afectación en el resto. Como enfermedades directamente ligadas a la actividad bacteriana de microorganismos contenidos en depósitos duros o blandos sobre los dientes, está generalizado el

uso de los términos «enfermedades» y «condiciones» periodontales.

Debido al avance del conocimiento sobre su etiopatogenia, su clasificación e identificación, así como la manera de medir las enfermedades periodontales se han vuelto más complejas. Esto afecta, principalmente, a la medición de la periodontitis, en la que los indicadores utilizados durante años, como el Community Periodontal Index of Treatment Needs (CPITN), solo daban una aproximación al problema. En la actualidad, evaluar la salud/enfermedad periodontal requiere de mediciones más precisas. No obstante, en la epidemiología del siglo xx, indicadores como el mencionado han servido para mostrar que, así como algunos procesos y condiciones periodontales se presentan muy extendidos en la población (placa-cálculo, sangrado al sondaje, pérdidas moderadas de soporte periodontal, etc.), la periodontitis crónica avanzada solo afecta a una minoría y muestra una tendencia más estable si la comparamos con la caries, cuya prevalencia ha sufrido grandes cambios en las últimas décadas. Además, la destrucción avanzada de soporte periodontal afecta, en general, a un número reducido de dientes o zonas del diente.

Elementos de medición de la enfermedad periodontal

Los elementos esenciales en la medición de las enfermedades periodontales son la acumulación de placa y cálculo, la inflamación (asociada o no a sangrado) y la destrucción de tejido periodontal (profundidad de bolsa [PB] y pérdida de inserción [PI]). La medida debe ser tomada en varias zonas de cada diente (normalmente se utilizan cuatro o seis zonas). Algunos índices utilizan el diente como unidad o bien el sextante, como es el caso del CPITN. En la actualidad, cada vez es más frecuente utilizar como unidad de medida la zona afectada del diente.

Aquí, como en la medición de la caries dental, nos enfrentamos a criterios diagnósticos que son subjetivos como el grado de inflamación, con otros que son más objetivos como la PI, que se mide en milímetros. Para la correcta medición de la PI, es necesario identificar la línea amelocementaria (LAC) (fig. 5-1). Esto no siempre es posible de manera precisa, debido a la presencia de restauraciones, de depósitos duros (sarro), inflamación gingival con sangrado, etc., lo que puede dar imprecisión a la medición. Para identificar la LAC se debe colocar la sonda a 45° sobre la superficie radicular, mientras que para medir

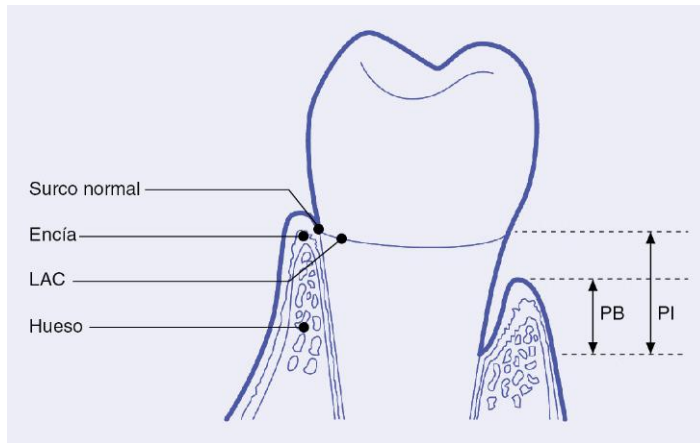


FIGURA 5-1 Medidas de destrucción de tejidos periodontales utilizadas en epidemiología. LAC, línea amelocementaria; PB, profundidad de bolsa; PI, pérdida de inserción.

la recesión o la PB, la sonda debe ir paralela al diente.

La sonda periodontal es el instrumento principal para evaluar la salud/enfermedad de los tejidos periodontales. Está calibrada en milímetros, y se debe utilizar con suma suavidad. La sonda CPI (o CPITN) lleva una bola en el extremo con una banda oscura entre los 3,5 y 5,5 mm, y marcas a los 8,5 y 11,5 mm. La fuerza ejercida, ya sea para valorar el sangrado al sondaje o para medir la profundidad de una bolsa, debe ser suave y no debe exceder los 0,25 N; ha sido demostrado que fuerzas superiores dan falsos positivos y pueden traumatizar los tejidos. Una forma práctica de medir la fuerza ejercida con la sonda es colocarla bajo la uña y hacer presión hasta que esta se ponga blanca; otros autores recomiendan realizar ejercicios sobre una balanza, tanto para evitar presiones excesivas como para medir la reproducibilidad de un examinador.

Gingivitis

La gingivitis es un proceso inflamatorio en el que la unión del epitelio permanece en su sitio y no se produce pérdida de soporte periodontal. Los dos parámetros principales para medir la gingivitis son la *inflamación* y el *sangrado al sondaje*; este último es un elemento diagnóstico básico, es de primera importancia, forma parte de gran variedad de índices periodontales y es utilizado como un indicador del grado de inflamación. La inflamación se puede medir también mediante los signos conocidos de cambio de color (enrojecimiento) y tumoración, y son subjetivos. El sangrado al sondaje es una forma indirecta de

medir la inflamación y es más objetiva que el cambio de color o la tumoración, siempre y cuando no apliquemos fuerzas excesivas que puedan producir sangrado por traumatismo. El sangrado provoca problemas de repetitividad en los estudios de calibración y por ello algunos autores han propuesto una metodología específica para solucionar este problema.

El índice más utilizado es el índice gingival (IG) (tabla 5-2). Mide el grado de inflamación de la encía en cuatro puntos del diente, mediante inspección visual y sondaje, a través de una escala de 0 a 3. Se obtiene sumando las puntuaciones y dividiendo por el número de superficies. Otros índices son el índice gingival modificado (IGM), el índice de sangrado de papila (PBI, del inglés *Papilla-Bleeding-Index*) o el índice de sangrado al sondaje (BOP, del inglés *Bleeding on Probing*) (v. tabla 5-2). Todos ellos han demostrado su fiabilidad y reproducibilidad. Son índices más utilizados en ensayos clínicos que en encuestas poblacionales.

Periodontitis

Los dientes o zonas afectados por periodontitis presentan, además de inflamación gingival (más o menos evidente), pérdida de soporte periodontal con migración en sentido apical del epitelio de unión del diente. Esta pérdida o destrucción de tejido periodontal puede afectar a todas las piezas de la boca, pero más comúnmente solo se ven afectadas algunas e, incluso, solo ciertas zonas de dientes, lo que da lugar a un mapa en el que conviven zonas afectadas con otras adyacentes menos afectadas o sanas.

TABLA 5-2 Indicadores periodontales

ACUMULACIÓN DE PLACA. Medido por:

A. Extensión de la placa. Unidad de medida: diente

- Quigley y Hein, 1962^a
- Turesky, 1970^b (modificación del anterior)
- Greene y Vermillion, 1964^c

B. Grosor de la placa. Unidad de medida: sitio

- Índice de placa (IP). Silness y Løe, 1964^d

INFLAMACIÓN GINGIVAL (gingivitis). Medida por sangrado. Unidad de medida: diente/sitio.

- Índice gingival (IG). Løe y Silness, 1963^e
- Índice gingival modificado (IGM). Lobene, Mankodi y Ciancio, 1989^f. Es una variante del anterior, eliminando el sondaje por su variabilidad
- Índice de sangrado de papila (PBI, del inglés *Papilla-Bleeding-Index*)
- Índice de sangrado al sondaje (BOP, del inglés *Bleeding on Probing*)

DESTRUCCIÓN PERIODONTAL (periodontitis). Medido en milímetros por:

A. Profundidad de sondaje

B. Pérdida de inserción

Referencia indispensable para su medición: la línea amelocementaria (LAC)

- Índice de enfermedad periodontal (PDI, del inglés *Periodontal Disease Index*). Mide inflamación gingival con recesión y profundidad de bolsa
- Índice periodontal de Russel (PI). No mide pérdida de inserción
- Índice periodontal comunitario (IPC)^g. Mide el sangrado, el cálculo y la profundidad de bolsa, por sextantes
- Pérdida de inserción. Si se registra el IPC, se debe medir aparte la pérdida de inserción total

^aQuigley GA, Hein JW. Comparative cleansing efficiency of manual and power brushing. *J Am Dental Association*. 1962; 65:26-9.

^bTuresky S, Gilmore ND, Glickman I. Reduced plaque formation by the chloromethyl analogue of vitamin C. *J Periodontol*. 1970;41:41-3.

^cGreene JC, Vermillion JR. The simplified oral hygiene index. *J Am Dental Association*. 1964;68:7-13.

^dSilness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy II. Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odont Scand*. 1964;22:112-35.

^eSilness J., Løe H. Periodontal disease in pregnancy I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand*. 1963;21:533-51.

^fLobene RR, Mankodi SM, Ciancio SG, et al. Correlation among gingival indices: A methodology study. *J Periodontol*. 1989;60:159-62.

^gOrganización Mundial de la Salud. *Oral Health Surveys. Basic Methods*. 4th ed. Geneva: OMS; 1997.

Para medir el grado de periodontitis, por tanto, es necesario medir la destrucción de tejidos periodontales. Esta destrucción se mide por: 1) la PI, y 2) la PB. La primera da información de la «historia total» de la enfermedad y es la distancia entre la LAC y el fondo de la bolsa o surco periodontal; la segunda da información relativa a la enfermedad presente y es la distancia entre el borde gingival y el fondo de la bolsa (v. fig. 5-1). Sin embargo, es necesario tener en cuenta que los milímetros de profundidad de una bolsa no informan sobre la actividad presente de la enfermedad; para ello se necesitan otros marcadores que no son utilizados en OC. De la misma manera, la PI no indica que la enfermedad esté presente en esa zona, sino que informa de la destrucción de tejido producida a lo largo de la vida.

La medición de las condiciones periodontales consume bastante tiempo. Por ello, en encuestas epidemiológicas (y también en ensayos clínicos) se plantea hacer una selección de dientes que puedan representar el conjunto de la boca. Básicamente, existen dos opciones: 1) utilizar los

dientes de Ramfjord (16, 21, 24, 36, 41, 44; nomenclatura FDI), o 2) hacer una selección aleatoria de dientes o zonas en dientes (36 zonas). Beck et al. (2006) demostraron una mayor fiabilidad de los datos utilizando el método de selección aleatoria de 36 puntos de dientes (6 puntos × 6 dientes) frente a la utilización de los dientes de Ramfjord; igualmente, demostraron que ambos métodos subestiman la verdadera prevalencia de la enfermedad, pero que esta subestimación es menos probable si se emplea la selección aleatoria en lugar del set de dientes fijos.

A diferencia de la caries, en la que el índice más universal es el CAOD/S, la forma de medir la enfermedad periodontal varía de unas encuestas a otras.

La NHANES mide la enfermedad periodontal mediante la recesión gingival y la PB para calcular la pérdida total de inserción; utiliza una sonda periodontal calibrada a 2, 4,6, 8, 10 y 12 mm. Define que una persona tiene una enfermedad periodontal moderada si presenta dos o más sitios interproximales con > 4 mm de PI o > 5 mm

de PB, y grave si las medidas son de > 6 mm (PI) y uno o más sitios con > 5 mm (PB). El protocolo clásico contempla el examen de dos sitios por diente de todos los dientes (excluidos terceros molares) de dos cuadrantes seleccionados aleatoriamente; en 2003 se introdujo la medición de un tercer sitio por diente (mesial, medio y distal). En 2005 se suspendió la toma de datos periodontales y se ha retomado recientemente, con examen de la boca completa, a la vez que se evalúa la validez de un método de autovaloración del estado de salud periodontal mediante test de preguntas (v. más adelante). La metodología se puede consultar en la página web <http://www.cdc.gov/nchs/about/major/nhanes/datalink.htm>.

La Adult Dental Health Survey del Reino Unido mide la enfermedad periodontal mediante tres parámetros: PB, cálculo y sangrado al sondaje, y, en las personas mayores de 55 años, también mide la PI. Utiliza la sonda CPI. La PB y la PI se determinan en dos puntos de cada diente y se anota en cada sextante el peor de los registros. A continuación, se registra la presencia de cálculo y el sangrado (ambos con código dicotómico). Para apreciar el sangrado después del sondaje se deben esperar 20-30 s. La metodología se puede consultar en la página web <http://www.ic.nhs.uk/statistics-and-data-collections/primary-care/dentistry/adult-dental-health-survey--2009-first-release>.

En Europa continental, Asia y África ha sido común utilizar el índice periodontal comunitario (IPC), preconizado por la OMS. Este índice es una simplificación del anterior CPITN, que se desarrolló para medir las necesidades de tratamiento en encuestas poblacionales y ha sido muy utilizado en todo el mundo, sobre todo en países en vías de desarrollo. Refleja el concepto de la época (superado a partir de los años noventa) de un continuo jerárquico de las condiciones periodontales en el desarrollo de la enfermedad periodontal. El componente TN (del inglés *treatment needs*, necesidades de tratamiento) se basa, asimismo, en la suposición de que la profundidad de la bolsa determina el tratamiento no quirúrgico o quirúrgico. Baelum et al. (1993) demostraron la inadecuación del CPITN para mostrar tanto la prevalencia como la gravedad de la enfermedad periodontal.

El índice IPC mantiene la metodología del antiguo CPITN en lo referente a los parámetros a medir y la forma de registrarlos (por sextantes), pero abandona el concepto de necesidades de tratamiento. Al registro de la presencia de cálculo, sangrado y PB, añade el registro de la PI en per-

sonas mayores de 20 años. La unidad de medida es el sextante y registra la peor de las mediciones de los dientes índice (o, en su defecto, de todos los dientes) de cada sextante.

Valoración mediante cuestionario autoadministrado

En los últimos años, debido a las dificultades de la propia medición clínica de la enfermedad periodontal en trabajos de campo, a la evidencia de la subestimación de los registros de boca parcial y a su coste, se explora la posibilidad de desarrollar métodos que permitan determinar el estado de salud periodontal de la población mediante parámetros de los que informa el propio sujeto a través de un cuestionario de preguntas. En el año 2003, los Centers for Disease Control and Prevention (CDC) de EE. UU., en colaboración con la American Academy of Periodontology

AUTOVALORACIÓN DEL ESTADO PERIODONTAL SEGÚN PROYECTO DE LOS CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION

1. ¿Cree usted que tiene enfermedad de las encías?
2. En general, ¿cómo valora la salud de sus dientes y encías?
3. Ha recibido alguna vez tratamiento para sus encías, como raspado y alisado radicular, algunas veces denominado también «limpieza profunda»?
4. ¿Se le ha caído algún diente espontáneamente, sin haber recibido un golpe?
5. ¿Le ha dicho el dentista alguna vez que está usted perdiendo hueso alrededor de sus dientes?
6. En los últimos 3 meses, ¿le ha parecido que algún diente no tenía buen aspecto?
7. Aparte de cepillar sus dientes con un cepillo de dientes, en los últimos 7 días, ¿cuántas veces ha utilizado seda dental o cualquier otro sistema de limpieza interdental?
8. Aparte de cepillar sus dientes con un cepillo de dientes, en los últimos 7 días, ¿cuántas veces ha utilizado un enjuague para tratar alguna enfermedad oral o algún otro problema?

Adaptado de Chattopadhyay A. Oral Health Epidemiology. Principles and Practice. Boston: Jones and Bartlett Publishers; 2011.

(AAP), recomendaron el estudio de tal posibilidad a un panel de expertos. La primera prueba piloto se realizó en la National Survey of Adult Oral Health de Australia, que examinó la validez de una batería de preguntas sobre el estado periodontal, concluyendo que estas tenían una validez aceptable en la predicción del estado periodontal. Basados en estos resultados, los CDC realizaron un estudio para evaluar la validez de la batería de ocho preguntas tomando como estándar de oro el examen periodontal completo de seis zonas por diente, de todos los dientes de la boca. Sus resultados son prometedores.

Placa y cálculo

La medición de la cantidad y extensión de biopelículas sobre los dientes se justifica por la demostrada relación entre la actividad bacteriana y el inicio de las enfermedades periodontales (v. capítulo 7). Su medición se basa en dos parámetros: la extensión y el grosor de placa acumulado sobre el diente (v. tabla 5-2).

Índices que miden la extensión de la placa desde el borde marginal en dirección oclusal del diente son el *Quigley and Hein* (1962), posteriormente modificado por Turesky (1970), o el índice de higiene oral simplificado (IHO-S). El índice de placa (IPL) de Silness y Loë (1964) mide el grosor de la placa en cuatro superficies del diente con una puntuación de 0 a 3, al igual que el índice gingival.

La presencia de cálculo se registra normalmente mediante una medición dicotómica: cálculo presente o no presente.

CÁNCER ORAL

El cáncer oral es la enfermedad menos frecuente de la boca, pero su importancia radica en su malignidad. En España, la mortalidad por cáncer oral alcanzó las 1.234 personas mayores de 15 años en 2008. Su inicio suele pasar desapercibido y se puede limitar a la existencia asintomática de pequeñas lesiones mucosas blancas o rojas, pequeñas úlceras a veces indoloras o lesiones duras de tamaño variable, dolorosas o no. Epidemiológicamente, el cáncer oral se caracteriza porque: 1) afecta más a personas mayores; 2) su distribución es dispar según razas y etnias en el mundo entero; 3) suele haber un cierto retraso entre su aparición clínica y su diagnóstico de certeza, y 4) tiene una elevada mortalidad con una supervivencia a 5 años inferior al 50%.

La International Agency for Research of Cancer (IARC) es una agencia dependiente de la OMS

que provee estadísticas mundiales de incidencia y mortalidad de cáncer a través de su base de datos GLOBOCAN 2008, que se puede consultar en la página web <http://www.globocan.iarc.fr>. Según esta base de datos, en Europa fueron diagnosticados 3.208.882 casos de cáncer en personas de ambos sexos, de los cuales 56.934 (1,8%) fueron cáncer oral, con una proporción hombre:mujer de 7:3. La mortalidad por este cáncer afectó a 22.331 personas, con una proporción hombre:mujer de 7,5:2,5. En España, el cáncer oral (5.161 casos) representa el 2,6% de todos los cánceres.

Debido a su incidencia y mortalidad, así como a que los factores de riesgo están íntimamente ligados a prácticas sociales muy impregnadas en nuestra sociedad (tabaquismo, consumo de alcohol), el cáncer oral es considerado un problema de salud pública. La organización colegial de dentistas de España (Ilustre Consejo General de Colegios de Odontólogos y Estomatólogos de España [CGCOE]) promueve una campaña permanente de prevención y detección precoz del cáncer oral (www.consejodentistas.es).

Es presumible que la detección precoz del cáncer oral sea la mejor vía para aumentar la supervivencia y reducir la mortalidad, pero no hay una evidencia clara de ello. La US Preventive Services Task Force estadounidense declaró que «... a pesar de la alta asociación entre el estado diagnóstico de la lesión y la supervivencia, hay pocos datos que indiquen que el cribado rutinario en atención primaria lleve a un diagnóstico más precoz o reduzca la mortalidad por cáncer oral». Esta agencia concluye que no hay razones de peso para estar a favor o en contra de tales programas de cribado y sus conclusiones se pueden consultar en la página web <http://www.ahrq.gov/clinic/uspstfix.htm>. A la misma conclusión llega la Colaboración Cochrane, que recomienda que los clínicos realicen una minuciosa exploración entre aquellos pacientes asintomáticos que presenten significativos factores de riesgo.

Entre los factores de riesgo ligados a la conducta de cada persona, está claramente establecida la influencia del tabaquismo y del consumo de alcohol. En grandes fumadores el riesgo se eleva más de 4 veces respecto al de los no fumadores, y en grandes bebedores el riesgo aumenta hasta 8,8 veces más. La mezcla de ambos factores en una misma persona hace que el riesgo ascienda hasta 37,7, lo que evidencia una posible acción sinérgica de ambos. Otro factor claramente establecido es la influencia del virus del papiloma humano (VPH) (tabla 5-3).

TABLA 5-3 Cáncer oral. Evidencias y factores de riesgo**Evidencias**

La ratio de mortalidad es lo suficientemente alta como para que sea un problema que necesita ser evaluado.

No hay evidencia de que los programas de cribado reduzcan la mortalidad por cáncer oral.

No hay evidencia suficiente para estar a favor o en contra de los programas comunitarios de detección precoz de cáncer oral.

Sí hay consenso en la importancia de que los clínicos incluyan un examen de posibles lesiones precancerosas o cancerosas en pacientes asintomáticos, como parte de un examen rutinario

Factores de riesgo asociados a supervivencia*

Socioeconómicos

Hábitos: tabaquismo, consumo de alcohol, dieta, etc.

Presentación clínica: tamaño de la lesión, localización, sobreinfección, etc.

Factores biológicos: edad, estado evolutivo al descubrimiento de la lesión, tamaño, biomarcadores, etc.

Infecciones añadidas, virus de la inmunodeficiencia humana, etc.

Modalidad de tratamiento, prontitud del tratamiento, etc.

**Adaptado de Bagan JV, Scully C. Recent advances in oral oncology 2007: epidemiology, aetiopathogenesis, diagnosis and prognostication. Oral Oncol 2008; 44(2):103-8.*

FLUOROSIS

La fluorosis dental es una hipomineralización del esmalte causada por una excesiva ingesta de flúor durante la época de su maduración y se caracteriza por un incremento de la porosidad del esmalte, lo que le confiere una cierta opacidad. Este cambio de color puede ir desde pequeñas manchas blancas de aspecto tiza, en esmalte intacto, a extensas zonas amarillentas y parduzcas con completa destrucción de la morfología del diente. La mayoría de los casos de fluorosis dental se encuentran en la categoría de muy leve o leve y su importancia no es tanto funcional como estética.

El diagnóstico de fluorosis presenta algunos problemas y se hace de una manera puramente visual. En realidad, el diagnóstico de fluorosis clasifica un diente sin ni siquiera saber si contiene una excesiva cantidad de flúor; el único diagnóstico de certeza es el anatomopatológico. El primer cambio de color debido a una fluorosis, que es una mancha blanca y difusa, es compatible con otros diagnósticos de alteraciones del esmalte e, incluso, de lesión inicial de caries.

Los índices que disponemos para medir la fluorosis son: 1) índice de Dean; 2) índice de Thylstrup y Fejerskov (TF); 3) índice de superficie dental con fluorosis (TSIF); 4) índice de riesgo de fluorosis (IRF), y 5) índice de defectos de desarrollo del esmalte dental (DDE). El índice de Dean (1942) clasifica la fluorosis en seis categorías (de 0 a 5) y es el que recomienda la OMS para encuestas poblacionales. Ha sido, quizás, el índice más utilizado. Entre los aspectos críticos del índice cabe

destacar, como señala Chattopadhyay (2011), que la categoría «cuestionable» es demasiado indefinida y que, por definición, «... si algo es "cuestionable", ¿cómo puede ser registrado como categoría definitiva de un índice que mide enfermedad?». El otro aspecto crítico importante es que sobreestima la valoración estética de la fluorosis dental, ya que registra el estado del par de dientes más afectados y no distingue entre piezas anteriores y posteriores. El índice de TF (1978) utiliza una escala ordinal del 0 al 9 y mejora la clasificación de Dean. Para valorar el diente es necesario secarlo con aire durante 1-2 min.

MALOCLUSIONES Y APARIENCIA ESTÉTICA

La maloclusión es, por su misma naturaleza, difícil de definir. Desde los años sesenta a los noventa del pasado siglo, se desarrollaron numerosos índices para medir las maloclusiones, pero ninguno de ellos ha sido ampliamente utilizado, lo que demuestra, en parte, la dificultad de su medición. En la actualidad, la medición de las maloclusiones tiene que ver tanto con la malposición dentaria y/o discrepancia esquelética como con la necesidad de una estética acorde con las demandas sociales actuales.

De todos los índices solo dos han tenido impacto en los últimos años. Brook y Shaw (1989) desarrollaron el índice IOTN para identificar a los individuos que más pueden beneficiarse del tratamiento ortodóncico, diferenciando dos componentes: uno funcional (DHC) y otro estético

(AC). Para una valoración más puramente estética, el *Dental Aesthetic Index* (DAI) mide aspectos como la falta de dientes en sectores visibles, apiñamiento de incisivos, separación entre incisivos, diastema medio, irregularidades visibles en los sectores anteriores superior e inferior y defectos de mordida (abierta, cruzada, etc.). Es el índice adoptado por la OMS para encuestas poblacionales.

ESTANDARIZACIÓN DE MÉTODOS Y MEDIDAS. ENTRENAMIENTO Y CALIBRACIÓN DE EXAMINADORES

El objetivo central de una encuesta epidemiológica es obtener una medida válida del estado de salud de la población, esto es, hacer su diagnóstico. Todo diagnóstico está sujeto a variabilidad y esta debe ser controlada en la aplicación de un método científico. En función de su tamaño, el trabajo de campo de una encuesta lleva tiempo (de varias semanas a meses) y normalmente es necesaria la participación de varios examinadores. Para lograr un estudio de calidad, es necesario asegurar que el criterio aplicado por todos y cada uno de ellos es el mismo y que se mantiene estable durante todo el tiempo que duren los exámenes. Una manera de medir la consistencia o fiabilidad de las mediciones es determinar el grado de acuerdo entre dos observaciones realizadas, en momentos distintos, sobre un mismo sujeto por un examinador (consistencia intraexaminador) y el grado de acuerdo de varios examinadores que examinan al mismo sujeto (consistencia interexaminador). (Para una aproximación racional a esta problemática, véase Ismail, 2010.) Para alcanzar esto, se procede al entrenamiento y a la calibración de los examinadores.

Al entrenamiento se le debe dedicar al menos una jornada. Los examinadores, junto con el director del estudio (o calibrador), discuten los criterios diagnósticos que van a ser aplicados, tanto en su plano teórico como con ejemplos fotográficos o con dientes extraídos, en el caso de caries. El calibrador es un clínico experimentado en trabajos de campo que está ya calibrado en los criterios diagnósticos a aplicar. La segunda fase comporta, a ser posible, el examen de varios sujetos, entre todos los examinadores, para la discusión conjunta de los criterios, al objeto de comprobar posibles

diferencias en la identificación de lesiones de caries, por ejemplo, o cualquiera de las condiciones que vayan a ser medidas en la encuesta. Una vez comprendidos y asimilados los criterios a aplicar, se procede a los ejercicios de calibración.

La calibración tiene por objetivo medir el grado de acuerdo. Para ello, el calibrador y cada uno de los examinadores estudian una muestra de sujetos en número igual o mayor de 20, que sea independiente de la muestra principal del estudio. Es recomendable que esta muestra contenga una variada representación de las condiciones que van a ser examinadas en la encuesta. En el caso de calibración de caries, es aconsejable hacerlo con sujetos de alto riesgo para asegurarse el suficiente número de lesiones presentes, en diferentes estados evolutivos. Posteriormente, se confronta el diagnóstico del calibrador con cada uno de los examinadores para obtener el grado de acuerdo. En el caso de caries, la confrontación de diagnósticos debe hacerse, a ser posible, por superficie. Para la calibración en el examen de la enfermedad periodontal, se remite al lector a la metodología desarrollada al efecto por Lang (2010). La consistencia diagnóstica habitualmente se mide mediante el estadístico Kappa. Lo recomendable es obtener un $Kappa \geq 0,65$.

Bibliografía*

- Almas K, Bulman JS, Newman HN. Assessment of periodontal status with CPITN and conventional periodontal indices. *J Clin Periodontol* 1991;8:654-9.
- Armitage GC. Periodontal diagnosis and classification of periodontal diseases. *Periodontology* 2000;34:9-21.
- Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. A systematic review of the performance of methods for identifying carious lesions. *J Public Health Dent* 2002;62(4):201-13.
- Baelum V, Papapanou PN. CPITN and the epidemiology of periodontal disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996;24:367-8.
- Bagan JV, Scully C. Recent advances in oral oncology 2007: epidemiology, aetiopathogenesis, diagnosis and prognostication. *Oral Oncol* 2008;44(2):103-8.
- Beck JD, Caplan DJ, Preisser JS, Moss K. Reducing the bias of probing depth and attachment level estimates using random partial-mouth recording. *Community Dent Oral Epidemiol* 2006;34:1-10.
- Braga MM, Mendes FM, Ekstrand KR. Detection Activity Assessment and Diagnosis of Dental Caries Lesion. *Dent Clin N Am* 2010;54:479-93.

- 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.
- Broadbent JM, Thomson WM. For debate: problems with the DMF index pertinent to dental caries data analysis. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005;33:400-9.
- Brook PH, Shaw WC. The development of an index of orthodontic treatment priority. *Eur J Orthodont* 1986;11:309-20.
- Chattopadhyay A. Fluorides. En: Chattopadhyay A, editor. *Oral Health Epidemiology. Principles and Practice*. Boston: Jones and Bartlett Publishers; 2011. p. 313-41.
- Chattopadhyay A. Periodontal diseases. En: Chattopadhyay A, editor. *Oral Health Epidemiology. Principles and Practice*. Boston: Jones and Bartlett Publishers; 2011. p. 257-71.
- Chattopadhyay A, Arevalo O, Sohn W. Understanding measurement of dental diseases and research participation in practice set-up. *Dent Clin North Am* 2008;52(2):367-8.
- Cons NC, Jenny J, Kohaut FJ. DAI: The Dental Aesthetic Index. Iowa City IA: University of Iowa; 1986.
- Dean HT. The investigation of physiological effects by the epidemiological method. En: Moulton FR, editor. *Fluorine and Dental Health*. Washington DC: American Association for the Advancement of Science; 1942. p. 23-71.
- Eke PI, Genco RJ. CDC Periodontal Disease Surveillance Project: background, objectives, and progress report. *J Periodontol* 2007;78(Suppl. 7):1366-71.
- Eikstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. *Caries Res* 1997;31:224-31.
- Inglehart MR, Bagramian RA. *Oral Health-Related Quality of Life*. Chicago: Quintessence Publishing; 2002.
- Ismail AI. Visual and visuo-tactile detection of dental caries. *J Dent Res* 2004;83:56-66.
- Ismail AI. Outcomes in oral health research. En: Gianobile WV, Burt BA, Genco RJ, editors. *Clinical Research in Oral Health*. Iowa: Wiley-Blackwell Publishing; 2010. p. 137-53.
- Katz RV. The RCI revisited after 15 years: used, reinvented, modified, debated, and natural logged. *J Public Health Dent* 1996;56(1):28-34.
- Kujan O, Glenny AM, Duxbury J, Thaker N, Sloan P. Evaluation of screening strategies for improving oral cancer mortality: a Cochrane systematic review. *J Dent Educ* 2005;69:255-65.
- Lang NP, Cullinan MP, Holborow DW, Heitz-Mayfield LJA. Examiner training: standardization and calibration in periodontal studies. En: Gianobile WV, Burt BA, Genco RJ, editors. *Clinical Research in Oral Health*. Iowa: Wiley-Blackwell Publishing; 2010. p. 159-71.
- Lang NP, Nyman S, Senn C, Joss A. Bleeding on probing as it relates to probing pressure and gingival health. *J Clin Periodontol* 1991;18:257-61.
- Locker D, Slade GD, Murray H. Epidemiology of periodontal disease among older adults: a review. *Periodontology* 2000;16:16-33.
- Marks RG, Magnusson I, Taylor M, Clouser B, Maruniak J, Clark WB. Evaluation of reliability and reproducibility of dental indices. *J Clin Periodontol* 1993;20:54-8.
- 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.
- Sciubba JJ. Oral cancer. The importance of early diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2001;2(4):239-51.
- Sheiham A, Tsakos G. *Oral Health Needs Assessments*. En: Pine C, Harris R, editors. *Community Oral Health*. London: Quintessence Publishing; 2007. p. 59-79.
- Silverman Jr S. *Oral cancer*. American Cancer Society. 4th ed. St Louis: Mosby; 1998.
- Slade GD. Interim analysis of validity of periodontitis screening questions in the Australian population. *J. Periodontol* 2007;78(Suppl. 7):1463-70.
- Thylstrup A, Fejerskov O. Clinical appearance of dental fluorosis in permanent teeth in relation to histologic changes. *Community Dent Oral Epidemiol* 1978;6:315-28.
- World Health Organization. *Oral Health Surveys. Basic Methods*. 4th ed. Geneva: WHO; 1997.

Lecturas recomendadas

Burt BA, Eklund SA, Lewis DW. Dentistry, Dental Practice, and the Community. Philadelphia: W. B. Saunders; 1992.

Chattopadhyay A. Oral Health Epidemiology. Principles and Practice. Boston: Jones and Bartlett Publishers; 2011.

Gianobile WV, Burt BA, Genco RJ. Clinical Research in Oral Health. Iowa: Wiley-Blackwell Publishing; 2010.

Pine C, Harris R. Community Oral Health. London: Quintessence Publishing; 2007.

Enlaces web de interés

<http://www.icdas.org>

Enlace de la fundación International Caries Detection and Assessment System (ICDAS), para el aprendizaje de la metodología y el manejo del ICDAS.

<http://www.iadr.com>

Enlace de la International Association of Dental Research.

<http://www.iarc.fr/>

Enlace de la International Agency for Research on Cancer.

<http://www.ahrq.gov/clinic/uspstfix.htm>

Enlace con la web del Departamento de Salud de EE. UU., con enlace directo a la web de US Preventive Services Task Force.

<http://www.mah.se/capp/>

Cálculo y metodología de índices de caries. Universidad de Malmö. CAPP (Country Area Profile Project).

<http://www.cdc.gov/nchs/nhanes.htm>

Enlace a la web de los CDC de EE.UU.

<http://www.ic.nhs.uk/statistics-and-data-collections/primary-care/dentistry/adult-dental-health-survey--2009-first-release>

Enlace a la web del NHS del Reino Unido.

<http://www.eadph.org/>

Enlace a la web de la European Association of Dental Public Health.

SECCIÓN

3

Biopelículas orales

Página deliberadamente en blanco

Saliva y biopelículas orales

José Liébana Ureña y María Teresa Arias Moliz

OBJETIVOS

- Valorar la importancia de la saliva en su triple actividad: digestiva, protectora del hospedador y de relación con la aparición de enfermedades infecciosas
- Conocer el papel de la saliva en el diagnóstico de las enfermedades infecciosas orales y no orales
- Describir las características de las biopelículas en general, así como de las localizadas a nivel dental
- Determinar el papel de las biopelículas dentales en el desarrollo de procesos infecciosos orales

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 7. Control de biopelículas orales

Capítulo 8. Caries dental. Etiopatogenia y diagnóstico

Capítulo 9. Riesgo de caries: evaluación y control

SALIVA

Introducción

La saliva es un líquido relativamente viscoso que baña todas las superficies de la cavidad oral 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 porción anterior y media del paladar duro (palatinas, genianas, labiales, orales, linguales). Las glándulas mayores producen el 93% de la saliva, y las menores, el 7% restante y, aunque hay algunas diferencias significativas en la composición de las secreciones de cada glándula, la mezcla compleja procedente de todas ellas se denomina «saliva total».

La saliva secretada en la cavidad oral es estéril y se conoce como «saliva glandular», pero rápidamente se esparce y contacta con otras regiones orales gracias al movimiento de la lengua, los labios y los músculos mímicos de la cara. Además, una vez en la boca, se mezcla con el

líquido gingival o crevicular, secreciones nasales, de los senos paranasales, de la hipofaringe y de la laringe, con restos alimentarios, microorganismos y con productos elaborados por ellos, especialmente los localizados en el dorso lingual y las células descamadas de la mucosa oral. A esta se le conoce como «saliva mixta».

Diariamente se segrega una cantidad total de saliva de 500-700 ml, incluso 1.500 ml, siendo el volumen medio que hay en la boca de 1,1 ml. 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 (saliva en reposo). Ante un estímulo exógeno, como la presencia de nutrientes en la boca, 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). 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. Otros factores fisiológicos pueden influir sobre el flujo y la cantidad de saliva, como son el grado de hidratación, el tamaño de las glándulas, el estado emocional, la actividad física, la edad (sobre todo antes de los 15 años), la dentición, el sexo, el tipo de ingesta y, además, varía ampliamente no solo entre individuos sino también en el mismo sujeto.

TABLA 6-1 Valores medios de algunos componentes de la saliva mixta, líquido gingival y suero (mg/100 ml)

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

Ig, inmunoglobulina.

Los espacios en blanco indican carencia de datos.

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

^bReferidos solo a saliva parotídea.

^cEn pacientes con periodontitis.

Composición

La saliva de cada glándula presenta una composición y características diferentes. Sin embargo, todas ellas tienen en común que es una solución acuosa formada por un 99% de agua en la que se encuentran diluidos compuestos inorgánicos y orgánicos (tabla 6-1) y cuyo pH oscila entre 6,5 y 7,5.

COMPUESTOS INORGÁNICOS

Entre ellos destacan el calcio, los fosfatos, los fluoruros (de gran importancia en el proceso de remineralización), el tiocianato (SCN⁻), hipotiocianato (OSCN⁻), el yodo y el cloro (de interés en los mecanismos defensivos del hospedador), el bicarbonato como elemento tampón, el potasio, el sodio, el magnesio y el amoníaco. De entre 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 de 5 y/o como otras formas de fosfato cálcico cuando el pH se eleva, predominando especialmente CaHPO_4 . El ión fluoruro tiene una fuerte afinidad por Ca^{2+} . Las pequeñas cantidades que existen en la saliva promueven la formación de fluorapatita, que es más resistente a la desorganización ácida que la hidroxiapatita. El calcio, que procede principalmente de las glándulas submandibulares, se encuentra en grandes cantidades en la saliva estimulada, por lo que esta constituye una excelente solución remineralizante. Este componente se presenta unido a

proteínas, ionizado o como ión inorgánico. Al igual que los fosfatos, el calcio interactúa en el proceso de mineralización-remineralización del esmalte. El tejido mineralizado de los dientes no se disuelve en la saliva, precisamente porque está sobresaturada de calcio, fosfatos e iones hidroxilos. Finalmente, cabe señalar que el calcio forma parte de la placa calcificada.

COMPUESTOS ORGÁNICOS

La saliva contiene pequeñas cantidades de hidratos de carbono y lípidos, y mayores cantidades de proteínas, glucoproteínas y péptidos. Dentro de estas últimas, se encuentran las proteínas ricas en prolina (PRP, fosfoproteínas ácidas y básicas con elevado contenido en prolina, glutamina y glicina), histatinas (con importante cantidad de histidina), estaterinas (proteínas fosforiladas con 43 aminoácidos, entre los que predomina la tirosina, y con un extremo amino terminal muy ácido), cistatinas (con abundante cisteína), α -amilasa (ptialina), lactoperoxidasa, mieloperoxidasa, anhidrasas carbónicas, lactoferrina, apolactoferrina, lisozima, proteínas de estrés, pequeños péptidos antimicrobianos, fibronectina, inmunoglobulinas (Ig), componentes del sistema complemento, mucinas y otras. La procedencia y las funciones de todas estas sustancias son muy heterogéneas.

En el caso concreto de las mucinas salivales, son glucoproteínas de dos tipos: MG1 y MG2, de elevado (1.000 kDa) y bajo peso molecular (120-150 kDa), respectivamente. De 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). Las MG1 cubren tejidos duros y blandos; las MG2, solo estos últimos.

Las de bajo peso molecular, por otra parte, se encuentran más libres en la saliva y actúan como aglutininas naturales, ya que poseen receptores para múltiples microorganismos, tanto orales como extraorales. Una vez unidos a la MG2, quedan incapacitados para adherirse a otras superficies orales y, al fijarse en torno a las mucinas, son arrastrados con ellas al tubo digestivo. Los microorganismos que poseen neuraminidasa, como, por ejemplo, algunos estreptococos orales y actinomicetes, separan los restos de ácido siálico de la mucina y dejan al descubierto nuevos receptores, sobre todo de galactosa. De esta forma, se exponen nuevas moléculas para la adhesión microbiana, conocidas como *cryptitopes*, y se insolubiliza la mucina, lo que facilita su metabolización por las bacterias. Los lípidos, aunque teóricamente ejercen una acción protectora de los tejidos duros y blandos, al interactuar con las mucinas, especialmente con las MG2, inhibirían su capacidad aglutinante, lo que favorecería la colonización microbiana de las superficies orales.

Funciones

Algunas de las funciones de la saliva no han sido determinadas *in vitro* y solo existe constancia de sus funciones *in vivo*. Tampoco es fácil conocer cuáles son específicas de determinados compuestos, ya que con frecuencia algunos de estos llevan a cabo varias actividades. Aun así, se puede decir que la saliva cumpliría una serie de funciones que

se resumirían 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, sobre todo MG2, y de las PRP. De esta forma, se facilita la solubilidad de los alimentos, que pasarán al tracto digestivo por una acción mecánica de arrastre gracias a la deglución.

Por otra parte, la α -amilasa salival, aunque dotada de una escasa acción enzimática, hidroliza las moléculas de almidón a nivel de los enlaces 1-4 de glucosa y maltosa. Además, numerosas exoenzimas microbianas libres en la saliva, como glucosidasas, proteasas, peptidasas y lipasas, también pueden escindir macromoléculas de hidratos de carbono, proteínas y lípidos. Estas actividades son particularmente relevantes cuando los nutrientes no son removidos de la cavidad oral y permanecen más tiempo en ella. Finalmente, la saliva desempeña un papel importante en el reconocimiento del sabor gracias a las papilas gustativas.

PROTECTORAS

Integridad de la mucosa

Diversos mecanismos intervienen en esta función. La saliva, por su acción lubricante, forma una especie de cubierta protectora sobre la mucosa que evita la desecación, la agresión externa y la penetración de irritantes. Además, posee el factor de crecimiento

COMPUESTOS ORGÁNICOS DE LA SALIVA

Compuestos

Procedencia

Hidratos de carbono (fundamentalmente glucosa)

- Dieta
- Saliva: degradación de las glucoproteínas salivales por enzimas bacterianas, por acción de la α -amilasa sobre el almidón y la actividad enzimática de otras enzimas salivales
- Microorganismos: degradación de homopolímeros bacterianos (glucanos y dextranos), de restos capsulares y movilización de glucógeno intracelular

Proteínas, glucoproteínas y pequeños péptidos

- Glandular y de las actividades metabólicas microbianas en el surco gingival, restos celulares, PMN y alimentos

Lípidos (ácidos grasos libres, colesterol, lecitina y fosfolípidos)

- Glandular, de la autólisis de los microorganismos, del suero y de las células descamadas

PMN, polimorfonucleares.

epidérmico salival, que favorece la reparación tisular ante una lesión o úlcera. Por otra parte, contiene factores de la coagulación (VII, IX, X y XII) y factor precursor plasmático de la tromboplastina, que acelerarían el proceso de coagulación y también evitarían la penetración de microorganismos tras posibles erosiones.

El hallazgo en la saliva de proteínas de estrés del tipo de los chaperones de origen humano, Hsp70 y Hsp25, ha supuesto un importante avance para explicar la citoprotección de la mucosa oral. La Hsp70 actuaría suprimiendo o corrigiendo el plegamiento anómalo de ciertas proteínas celulares no plegadas o parcialmente desnatu-

ralizadas ante diversos tipos de agresión, en especial el descenso del pH. Experimentalmente, la Hsp25 ha demostrado su poder radioprotector de las glándulas salivales.

Acción antimicrobiana

Parece que va dirigida preferentemente a microorganismos orales transeúntes o temporales y, en menor grado, aunque no siempre, sobre la microbiota autóctona o residente. Comprende un numeroso grupo de compuestos que son, en principio, los responsables de la elevada resistencia oral a los procesos infecciosos. Su procedencia es muy diversa, desde las glándulas salivales,

ACCIÓN ANTIMICROBIANA SALIVAL

Compuestos	Mecanismos de acción y funciones
Histatinas^a	Destrucción de células fúngicas germinadas e inhibición de la germinación de formas de levaduras
Cistatinas^a	Unión a ciertas proteasas tiólicas, con lo que bloquea sus efectos
Mucina de tipo 2^a	Está libre en la saliva y posee receptores para microorganismos tanto orales como extraorales. Los microorganismos quedan incapacitados para unirse a otras superficies y son arrastrados con ellas al tubo digestivo
Lactoperoxidasa^a	Desintoxica el H ₂ O ₂ del ambiente al catalizar la reacción: $\text{H}_2\text{O}_2 + \text{SCN}^- \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{OSCN}^-$ El hipotiocianato (OSCN ⁻) resultante se une a grupos con -SH ₂ de enzimas bacterianas de la vía glucolítica, entre ellas las hexocinasas (glucosa → glucosa-6P). De esta forma, bloquea su acción, con lo que la glucólisis se detiene y no se forman ácidos en el proceso de 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
Flúor	Véase el capítulo 11
Mieloperoxidasa^a	Unida a la presencia de un ión haluro como Cl ⁻ , transforma el H ₂ O ₂ en ácido hipocloroso (HOCl), que es un potente oxidante microbiano
Péptidos antimicrobianos^b	Se asocian a las superficies microbianas aniónicas, forman poros y desintegran las membranas. Algunos de ellos son las defensinas, la catelicidina y la calprotectina
Lisozima^a	Rotura de la mureína, especialmente en grampositivos. Actúa a un pH de 7
Lactoferrina^a	Tiene un efecto bacteriostático. En estado insaturado capta dos átomos de Fe por molécula, con lo que disminuye la disponibilidad de este para los microorganismos. Además, se ha postulado que, una vez saturada, puede secretar Fe hasta niveles incompatibles con el desarrollo bacteriano
Apolactoferrina^a	Es una lactoferrina que interacciona con superficies bacterianas, víricas y fúngicas, lo que provoca desorganización estructural
Fibronectina^a	Permite la adhesión de numerosas bacterias residentes (p. ej., estreptococos), pero impide la colonización de otras, especialmente gramnegativas extraorales

^aOrigen glandular.

^bOrigen en el líquido gingival.

especialmente las mayores, al líquido gingival (células epiteliales, gránulos azurófilos de los polimorfonucleares [PMN], etc.) o al agua, los dentífricos o la dieta (p. ej., flúor).

Acción inmunitaria

En la saliva hay grandes cantidades de IgA secretora (IgAs), que es producida por todas las glándulas salivales. Actúa fijando los microorganismos a su porción Fab, lo que se traduce en que no podrán colonizar otras estructuras (p. ej., células epiteliales). También contiene otras inmunoglobulinas, como IgG e IgM, que pueden tener un origen glandular y que se secretan 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 IgAs. También pueden hallarse distintos tipos de mediadores inmunitarios y de células que aumentan en cantidad cuando hay enfermedad periodontal. Proviene 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.

RELACIÓN CON LA APARICIÓN DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS Eliminación de azúcares

Se produce por dilución del azúcar en la saliva antes de la deglución y el posterior paso al tracto

digestivo. Esta función está directamente relacionada con el flujo salival y no es igual en todas las zonas de la boca; así, es más lenta en el vestíbulo superior en relación con el inferior. Este «lavado» de sustancias hidrocarbonadas de la boca elimina un importante factor de cariogenicidad al hacer desaparecer compuestos fermentables.

Capacidad tampón

El mantenimiento del pH salival dentro de unos límites normales es una función de gran importancia. Su disminución, como consecuencia del metabolismo glucídico, favorece la desmineralización del esmalte y la aparición de caries. Por el contrario, la alcalinización interviene en el desarrollo del sarro (v. más adelante). La saliva y los microorganismos presentes en ella disponen de diferentes reguladores para protegerse de estas situaciones extremas.

Capacidad remineralizante y regulación del proceso de mineralización

Lesiones incipientes de caries pueden ser remineralizadas, ya que la saliva, sobre todo la estimulada, está sobresaturada de calcio y fosfatos en relación con la hidroxiapatita. Esta precipitación espontánea de sales será inhibida, a su vez, por algunas proteínas salivales como las PRP, las esterinas, las

CAPACIDAD TAMPÓN DE LA SALIVA

Sistema	Mecanismo
Bicarbonato	Los bicarbonatos salivales a pH ácido forman un ácido débil como el carbónico (H_2CO_3). Este se descompone rápidamente en agua y CO_2 , que sale de la solución. El resultado es la desaparición completa del ácido. $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$
Génesis de productos alcalinos por causa bacteriana	El metabolismo de las bacterias sobre los aminoácidos, los péptidos, las proteínas y la urea produce sustancias alcalinas que contrarrestan las bajadas de pH. 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 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 convertirla en NH_3 y $(\text{NH}_4)_2\text{CO}_3$
Otros sistemas amortiguadores	<ul style="list-style-type: none"> Fosfatos, cuya capacidad neutralizadora está dada por el siguiente equilibrio: $\text{H}_2\text{PO}_4^{3-} \rightleftharpoons \text{HPO}_4^{2-} + \text{H}^+$ Histatinas, con elevado contenido de histidina Sialina, un tetrapéptido con secuencia glicina-glicina-lisina-arginina, que es convertido en amoniaco y putrescina, con lo que eleva el pH ante pequeñas cantidades de compuestos fermentables

histatinas y las cistatinas, que tienen la capacidad de unirse a la hidroxiapatita y evitar así un crecimiento excesivo de sales. Sin embargo, la acción de algunas proteasas bacterianas, así como la calicreína salival alteran este proceso de regulación, ya que ejercen una acción proteolítica sobre las PRP y las histatinas, con lo que ayudan a mantener un equilibrio en el proceso de remineralización.

Influencia sobre la microbiota oral

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

La saliva en el diagnóstico de las enfermedades infecciosas

La saliva puede ser utilizada en el diagnóstico de un amplio grupo de procesos, como carcinomas del área bucolaringofaríngea, cáncer gástrico, esclerosis sistémica, trastornos neurológicos y psiquiátricos. Desde un punto de vista microbiológico, la saliva se ha empleado desde antiguo para evaluar el riesgo de caries. Sin embargo, su uso como muestra válida para el diagnóstico de enfermedades infecciosas no orales es relativamente reciente. Su difusión se extendió cuando se comprobó la eficacia en el diagnóstico de procesos víricos, especialmente para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Esto llevó incluso a la Food and Drug Administration (FDA) en 2003 a aprobar test comercializados de diagnóstico rápido para detectar anticuerpos frente a dicho microorganismo a partir de fluidos orales. En cualquier caso, la ciencia salival diagnóstica microbiológica está en fase inicial y aún queda mucho por madurar y llegar a conocer su alcance real.

El diagnóstico microbiológico a partir de la saliva se realiza de una forma directa o indirecta. Mediante el diagnóstico directo se pone de manifiesto la presencia del agente o agentes patógenos que causan una enfermedad infecciosa en una muestra clínica o bien sus productos, antígenos, elementos estructurales o sus ácidos nucleicos. Entre los procedimientos para llevarlo a cabo se encuentran métodos dependientes o independientes de cultivo, especialmente por técnicas de biología molecular, y difieren entre sí según los microorganismos que se investiguen. El diagnóstico indirecto permite evaluar la respuesta del hospedador. La de base humoral es la que tiene

mayor interés en la saliva. Se fundamenta en la presencia de inmunoglobulinas en la misma, especialmente la IgAs.

Para los estudios microbiológicos debe utilizarse, preferiblemente, saliva estimulada. La estimulación puede realizarse por acción mecánica (p. ej., masticando parafina estéril) o por estímulos gustativos (ácido cítrico sobre la lengua). Debe rechazarse la primera muestra segregada y el paciente debe escupir, posteriormente, en un frasco de boca ancha. Este método de recogida de saliva plantea problemas derivados especialmente de la falta de colaboración de los pacientes y de tipo higiénico. Es por ello que existen diversos dispositivos comercializados para la recogida de muestra. Uno de los más fiables sobre el que existe una amplia experiencia en el estudio de inmunoglobulinas frente a numerosos patógenos es el conocido como Orasure®. Se basa en la detección de un trasudado mucoso oral (TMO) procedente de la saliva y del líquido crevicular, que contiene IgA, IgG e IgM, que alcanzan un 36, 20 y 10%, respectivamente, de los niveles séricos de inmunoglobulinas. Para potenciar la detección de inmunoglobulinas, se utiliza un dispositivo que consta de un palillo de nailon, el cual tiene, en un extremo, una almohadilla de fibra de algodón absorbente embebida en una solución hipertónica. Se coloca en el fondo del vestíbulo de la mandíbula entre la encía y la mejilla efectuando una ligera presión. Tras 2-3 min se retira y se introduce en tubos de transporte que contienen conservantes y antimicrobianos. Estos se mantienen refrigerados para permitir la elución de anticuerpos, completando el proceso mediante una centrifugación durante 15 min a 500 g y se conservan a 4-20 °C hasta su uso.

El diagnóstico de numerosas enfermedades infecciosas (tabla 6-2) es posible mediante el empleo de diversos procedimientos directos (p. ej., detección de ácidos nucleicos) y distintas técnicas inmunológicas. Sin embargo, a nuestro juicio, salvo muy raras excepciones, aún queda mucho terreno por recorrer para que la saliva sustituya definitivamente a las muestras convencionales en la rutina de un laboratorio de microbiología.

BIOPELÍCULAS ORALES. PLACA DENTAL

El estudio de los ecosistemas ha mostrado que la mayor parte de los microorganismos crecen en la naturaleza formando parte de biopelículas (*biofilms*). Las biopelículas son comunidades de microorganismos unidos entre sí y a una superficie, organizados en una estructura dinámica

TABLA 6-2 Procesos infecciosos diagnosticados a partir de la saliva***Enfermedades parasitarias**

- Protozoos
- Disenteria amebiana
 - Infestaciones por *Naegleria* spp.
 - Tripanosomiasis americana (enfermedad de Chagas)
 - Criptosporidiosis
 - Paludismo
 - Toxoplasmosis
- Helmintos
- Neurocisticercosis
 - Equinococosis
 - Fasciolosis
 - Esquistosomiasis

Enfermedades fúngicas

- Candidiasis

Enfermedades bacterianas

- Caries (test de Alban, cuantificación de lactobacilos y estreptococos del grupo *mutans*, genotipificación)
- Enfermedades periodontales y periimplantarias
- *Helicobacter pylori*
- Otras
- Shigelosis
- Enfermedad de los criadores de palomas
- Neumonía neumocócica
- Enfermedad de Lyme
- Lepra

Enfermedades víricas

- Sida
- Hepatitis A, B y C
- Rotavirus
- Sarampión
- Parotiditis
- Citomegalovirus
- Virus de Epstein-Barr
- Herpes virus humanos de tipos 1 y 8
- Dengue
- Parvovirus

*Relación parcial.

y tridimensional, embebidos en una matriz de polímeros extracelulares (PE) que son producidos por ellos mismos (fig. 6-1).

La boca provee un ambiente cálido y húmedo adecuado para el crecimiento de muchos microorganismos. Es el único lugar del cuerpo humano que, en condiciones normales, posee superficies no descamativas, las dentales, que permiten la colonización microbiana y facilitan el desarrollo de biopelículas. En la superficie lingual y mucosa oral, aunque se forman también, se eliminan de forma natural por el proceso de descamación.

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LAS BIOPELÍCULAS

1. Poseen gradientes de concentración de oxígeno, nutrientes y pH, lo que origina una heterogeneidad espacial y temporal dentro de la biopelícula, que permite la coexistencia de microorganismos con diferentes requerimientos metabólicos.
2. Contienen «canales de agua» que permiten el transporte de nutrientes, metabolitos y señales químicas.
3. La proximidad de las células en las biopelículas proporciona unas condiciones ideales para la comunicación célula a célula por medio de la secreción de moléculas pequeñas, efectoras y difusibles o intercambiando material genético. Este mecanismo, conocido como *quorum sensing*, permite a las células sentir y adaptarse a las tensiones ambientales y regular la expresión de genes que influyen en la capacidad del patógeno de causar enfermedad.
4. Son más resistentes a los agentes antimicrobianos que los microorganismos en estado planctónico o en suspensión. Los mecanismos de resistencia son:
 - Dificil penetración del agente antimicrobiano debido a la matriz de polímeros extracelulares, que actúa como una barrera mecánica defensiva que protege frente a agentes tóxicos, luz ultravioleta, desecación y defensas del hospedador.
 - Bajo nivel metabólico de los microorganismos de la biopelícula, especialmente en las zonas más profundas, en las que aquellos expresan más difícilmente los lugares diana donde actúan algunos antimicrobianos.
 - Transferencia de genes de resistencia entre las células adyacentes.
 - Existencia de subpoblaciones microbianas con fenotipos resistentes, a los que se ha denominado «células persistentes».
5. En el ser humano, se han relacionado con enfermedades infecciosas, como endocarditis y fibrosis quística, y con procesos infecciosos sobre materiales artificiales al asentar, por ejemplo, sobre catéteres, sondas, prótesis, lentes de contacto y otros dispositivos.

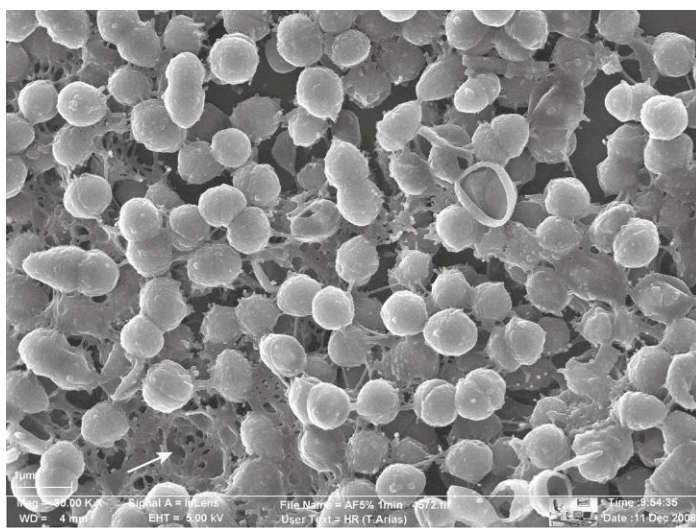


FIGURA 6-1 Biopelícula de *Enterococcus faecalis* observada al microscopio electrónico de campo de emisión mediante barrido (FESEM, del inglés *field emission scanning electron micrograph*). La flecha indica la matriz polimérica extracelular o matriz de polímeros extracelular (PE).

70

De este modo, el hospedador ofrece una oportunidad única para la formación de biopelículas en la boca, así como un refugio seguro para la persistencia de los microorganismos.

Tradicionalmente, la composición microbiana de la cavidad oral como ecosistema ha sido determinada mediante técnicas de cultivo en medios apropiados. Sin embargo, estudios moleculares han demostrado que alrededor de la mitad de las bacterias de la boca no son cultivables, por lo que se requieren otras técnicas basadas en la amplificación y secuenciación de genes, principalmente en el ácido ribonucleico ribosómico (ARNr). Con estas técnicas se han identificado nuevos filotipos pertenecientes al género *Methanobrevibacter* del dominio *Archaea*, así como algunas bacterias no cultivables del dominio *Bacteria*.

La biopelícula que se forma sobre los dientes es conocida como «placa dental». Esta se define como un conjunto de microorganismos firmemente adheridos entre sí y a una superficie, embebidos, entremezclados y rodeados de una matriz extracelular de triple origen: origen bacteriano, la saliva y la dieta. En la biopelícula dental, los microorganismos representan alrededor del 15-20% de su volumen, y la matriz, el 75-80%. La placa dental fue, probablemente, la primera biopelícula en ser estudiada en cuanto a su composición y sensibilidad a los agentes antimicrobianos. En el siglo xvii, Antonie van

Leeuwenhoek observó en su microscopio primitivo el tapiz microbiano que se formaba sobre sus dientes y evidenció la presencia de gran cantidad de lo que llamó «animáculos». A partir de ahí se han realizado numerosas investigaciones para conocer las características de las biopelículas. Sin embargo, no fue hasta el siglo xx cuando los avances de la microbiología permitieron comprender más en profundidad cómo funcionan estos complejos sistemas microbianos.

A pesar de que la placa dental es una de las biopelículas mejor estudiadas por su fácil acceso para tomar muestras, se desconocen prácticamente el 50% de los microorganismos que la componen. El desarrollo de esta biopelícula se divide en varias etapas (fig. 6-2).

Etapas de formación

PELÍCULA ADQUIRIDA

Es 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 realizar una higiene a fondo de los mismos. Cuando la saliva baña el esmalte, se constituye la capa de hidratación de Stern formada por iones calcio y fosfato de la saliva. Sobre esta capa se adsorben proteínas y glucoproteínas salivales, como α -amilasa, lisozima, IgA e IgG, mucinas (especialmente MG1), histatinas, estaterinas, cistatinas y PRP. Igualmente, se adsorben compuestos

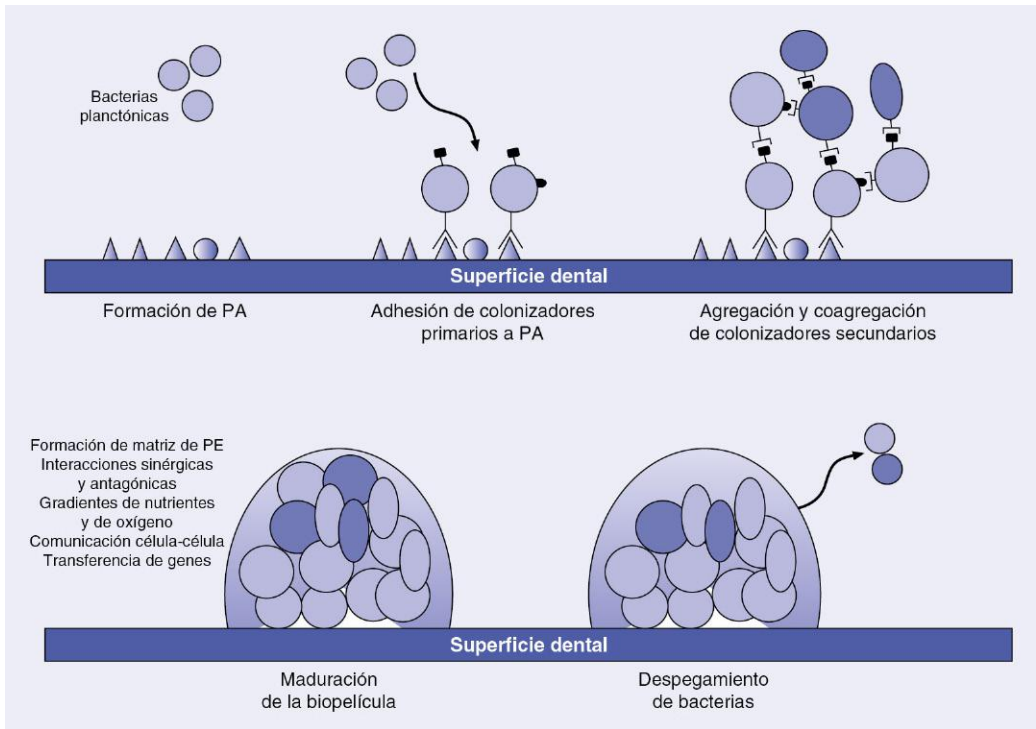


FIGURA 6-2 Representación esquemática de las etapas de formación de la biopelícula o placa dental. PA, película adquirida; PE, polímeros extracelulares.

de origen bacteriano, como glucosiltransferasas, glucanos, ácidos lipoteicoicos (ALT) y diversos restos glucídicos. Todos estos elementos actuarán como receptores para la unión posterior de las bacterias. En conjunto, la carga de la PA es electronegativa.

TRANSPORTE BACTERIANO A LA PELÍCULA ADQUIRIDA

Casi simultáneamente a la formación de la PA, comienzan a llegar a ella microorganismos gracias al flujo salival, por el roce del dorso de la lengua, transportados por células descamadas o por la movilidad de bacterias que poseen flagelos u otras inmóviles que se fijan a las anteriores.

ADHESIÓN REVERSIBLE A LA PELÍCULA ADQUIRIDA

Se establece entre las 0 y las 4 h de la formación de la PA. En ella, las bacterias vencen las fuerzas de repulsión con la superficie de la PA, ya que ambas poseen cargas electronegativas. Para ello se establecen uniones débiles, como enlaces de hidrógeno y fuerzas de Van der Waals.

COLONIZACIÓN PRIMARIA

Se produce una adhesión irreversible y específica entre receptores de la PA y determinadas moléculas localizadas en la superficie de las bacterias conocidas como «adhesinas». Así se establecen diversas interacciones iónicas, electrostáticas, enlaces covalentes y diferentes tipos de adhesión (tabla 6-3). Además, existen uniones entre adhesinas bacterianas y receptores ocultos localizados en la PA llamados *cryptitopes*, que proporcionan una ventaja selectiva para cualquier microorganismo que colonice la superficie dental. Los *cryptitopes* solo se exponen ante la presencia de bacterias que favorecen un cambio conformacional en su molécula.

Esta etapa suele durar entre 4 y 24 h. La placa todavía es muy fina, predomina el metabolismo aerobio y 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.

Los colonizadores primarios son, principalmente, estreptococos pertenecientes al grupo *mitis*, como *Streptococcus sanguinis*, *Streptococcus oralis* y *Streptococcus mitis*. También se aíslan *Actinomyces* spp., *Neisseria* spp., *Haemophilus* spp.,

TABLA 6-3 Modelos de adhesión que ocurren en las bacterias de la biopelícula dental

	Bacteria	Adhesina	Receptor
Proteína-proteína	<i>Actinomyces naeslundii</i> <i>Streptococcus mutans</i>	Fimbrias de tipo I Antígeno I/II	PRP PRP
Lectina-hidrato de carbono	<i>Streptococcus sanguinis</i>	Proteínas parietales	Acido siálico de glucoproteínas salivales
Mediadas por glucanos	<i>Streptococcus</i> spp.	Glucosiltransferasas y glucanos	Receptores de glucanos
Mediadas por ácidos lipoteicoicos	Bacterias grampositivas	Extremos hidrófilos e hidrófobos	Superficies hidrófobas e hidrófilas de células y capa de Stern

PRP, proteínas ricas en prolina.

Rothia dentocariosa, *Corynebacterium matruchotii* y, en menor proporción, otras bacterias, casi todas ellas aerobias y anaerobias facultativas. En esta etapa también se recogen con frecuencia *Veillonella* spp., que, al ser anaerobia estricta, se adaptaría al oxígeno gracias a sistemas enzimáticos como superóxido dismutasas, que transforman los aniones superóxidos en H₂O₂, que después descomponen. Técnicas de identificación diferentes al cultivo han demostrado también la presencia de microorganismos de los géneros *Granulicatella* y *Abiotrophia*.

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 otras con las que no se relacionan desde el punto de vista taxonómico). A las bacterias colonizadoras primarias se unen otras nuevas o secundarias, e incluso a estas, otras o terciarias. La placa aumenta en espesor, y en las zonas más profundas el potencial de oxidoreducción disminuye. Se van produciendo cambios cualitativos por fenómenos antagónicos, como, por ejemplo, competencia por nutrientes, producción de H₂O₂, elaboración de bacteriocinas y consumo de oxígeno. 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 físicamente próximas. Como consecuencia se producen una serie de interacciones complejas, que darán lugar a un cambio en la composición de la biopelícula por un proceso de sucesión microbiana.

Entre los colonizadores secundarios y terciarios destacan bacilos anaerobios facultativos, como *Eikenella corrodens*, *Capnocytophaga* spp. o *Propionibacterium* spp., y estrictos, como *Selenomonas* spp., *Porphyromonas* spp. o *Prevotella* spp. Se ha propuesto que *Fusobacterium nucleatum* actúa como puente entre los colonizadores primarios y los secundarios y terciarios. Por microscopía electrónica, la coagregación puede dar lugar a formaciones morfológicas, como las imágenes en mazorca de maíz (bacilos rodeados de cocos), pilosas (bacilos unidos a bacilos) o mixtas.

PLACA MADURA

Puede establecerse después de 2 semanas. Los gradientes continúan hasta convertirse en factores críticos para el crecimiento microbiano, de modo que zonas muy próximas pueden variar en la concentración de nutrientes, pH, potencial de oxidoreducción y productos tóxicos del metabolismo. Tales variaciones en la misma biopelícula son responsables de una heterogeneidad ambiental, lo que da como resultado un mosaico de microhábitats. Los microorganismos pueden sufrir cambios fenotípicos para adaptarse a las nuevas condiciones. Además, tendrán lugar interacciones antagónicas y sinérgicas, así como otros tipos de interacción, como transferencia horizontal de genes, que es una comunicación célula a célula mediada por pequeñas moléculas capaces de difundir que permiten a las bacterias comunicarse y coordinar sus actividades. Aun así, la placa conserva una cierta estabilidad en su composición. Esta variará en función de la zona en la que asiente.

A medida que la placa va madurando, se genera la matriz acelular o matriz de PE. Se dispone entre los microorganismos, los rodea y le sirve como elemento nutricional, y contribuye

significativamente a la integridad estructural y a la tolerancia de la biopelícula a los factores ambientales (p. ej., desecación) y a los agentes antimicrobianos. Básicamente, está constituida por compuestos orgánicos, agua, hidratos de carbono, proteínas y glucoproteínas, y algunos lípidos.

FENÓMENO DE DESPEGAMIENTO

En cualquiera de las etapas mencionadas, puede producirse el proceso conocido como «despegamiento»; se debe a la acción de determinadas proteasas que rompen las uniones adhesivas, agregaciones y coagregaciones. 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.

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 y glucanos. El resultado final es el desarrollo de una biopelícula compleja, interactiva, polimicrobiana, y espacial y funcionalmente organizada.

CÁLCULO, SARRO Y TÁRTARO

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 posee menor número de células viables. El tártaro está constituido por un 70-80% de sales inorgánicas y el resto son proteínas, glúcidos y pequeñas cantidades de lípidos. Los cuatro componentes inorgánicos más frecuentes son hidroxiapatita, whitlockita, fosfato octocálcico y brushita. Respecto a su génesis se han propuesto diversas teorías:

1. **Sobresaturación de sales en la saliva y la matriz**, que precipitan a pH alcalino.
2. **Sistema pirofosfato-pirofosfatasa en la matriz**. Algunas bacterias liberan pirofosfato, que actúa bloqueando, por competición, los depósitos de calcio y fosfato. La producción bacteriana de pirofosfatasa facilitaría el proceso de mineralización.
3. **Desregulación del proceso de mineralización**, debido a la producción de proteasas bacterianas que destruyen proteínas que regulan dicho proceso.

4. **Cristalización intracelular**. Determinadas bacterias forman microcristales intracitoplásmicos, que actuarían como núcleos de mineralización. Así ocurre con ciertas cepas de *Actinomyces* y *C. matruchoitii*.

Sobre el cálculo constituido puede desarrollarse una nueva PA y reiniciarse todo el proceso indicado previamente.

Composición bacteriana de la comunidad estable de los distintos tipos de placas dentales

En un diente existen diversas condiciones ambientales, como los nutrientes, el grado de protección frente a las fuerzas de remoción oral, el potencial de oxidorreducción, así como otros factores biológicos y químicos, que condicionan la composición microbiana establecida, o comunidad clímax, de los distintos tipos de placas en función de su localización: placa de superficies libres, de fosas y fisuras, proximal, subgingival y radicular. A pesar de la proximidad de estas superficies, sobre cada una de ellas se podrá formar una biopelícula con unas características y una composición diferentes (tabla 6-4)

Placa dental y enfermedad

En condiciones de salud, los microorganismos endógenos o residentes en la biopelícula dental conviven con los tejidos orales; son parte de la microbiota normal. Estos son esenciales para mantener la salud oral, ya que impiden el establecimiento de microorganismos exógenos potencialmente patógenos. En la actualidad se sabe que la placa asociada a salud es inmadura y está compuesta, principalmente, por microorganismos grampositivos anaerobios facultativos, cuya presencia y restablecimiento es esencial para mantener el estado de salud dental.

Cuando se altera el equilibrio entre los microorganismos de la placa dental y los tejidos del hospedador aparece el estado de enfermedad. Los procesos infecciosos más frecuentes son la caries y las enfermedades periodontales.

CARIES

La biopelícula supragingival constituye un ecosistema bacteriano que exhibe una gran variedad de características fisiológicas. En concreto, los ácidos producidos del metabolismo de los hidratos de carbono y la consecuente bajada de

TABLA 6-4 Características y composición bacteriana de la comunidad clímax de los distintos tipos de placa dental en función de su localización

	Superficies libres	Fosas y fisuras	Proximal	Subgingival	Radicular
Características anatómicas de la superficie	No retentiva	Retentiva	Relativamente retentiva	Retentiva	No retentiva
Unión predominante	Adhesión	Atrapamiento*	Atrapamiento/adhesión	Atrapamiento/adhesión	Adhesión
Matriz de PE	Abundante	Escasa	Intermedia	Escasa	Abundante
Fuente de nutrientes	Dieta y saliva	Dieta y saliva	Dieta, saliva y matriz de PE	Fluido gingival	Dieta y saliva
Potencial redox	Variable	Bajo	Bajo	Bajo	Variable
Microorganismos predominantes					
Streptococos orales	+++	+++	++	+++	+++
Actinomyces spp.	+++	++	+++	+++	+++
Veillonella spp.	++	+	++	+	+

PE, polímeros extracelulares.
*Atrapamiento: unión física microbiana en zonas retentivas sin necesidad de desarrollar mecanismos de adhesión.

pH son responsables de la desmineralización de la superficie dental y, por tanto, de la caries. A lo largo de los años se han propuesto cuatro hipótesis para explicar la participación de esta biopelícula en la génesis de la caries:

- 1. Hipótesis de la placa inespecífica.** Todos los microorganismos presentes en la misma están implicados en la caries, de tal forma que a mayor cantidad, mayor riesgo de padecerla.
- 2. Hipótesis de la placa específica.** La responsabilidad del proceso solo se debe a microorganismos concretos y determinados. Las medidas preventivas y el tratamiento van orientados a estos microorganismos.
- 3. Hipótesis de la placa ecológica.** Los microorganismos relacionados con la enfermedad pueden estar presentes en la placa asociada a lugares sanos, pero en niveles demasiado bajos como para que pueda producir enfermedad. Cambios medioambientales en esa placa dan lugar a alteraciones en la microbiota y, consecuentemente, aparece la enfermedad. Las afecciones pueden ser prevenidas y tratadas mediante inhibición de los patógenos, así como mediante la acción sobre los factores ambientales que ejercen una acción selectiva frente a esos patógenos.

- 4. Hipótesis mixta.** Es un compendio de las tres anteriores. En relación con la caries, son muchos los microorganismos que producen ácidos, aunque tres grupos estarán especialmente implicados: estreptococos del grupo *mutans*, lactobacilos y actinomices. De todos ellos, el microorganismo cariígeno por excelencia es *S. mutans*.

Sin embargo, diversos estudios han demostrado que el nivel de *S. mutans* en lesiones de caries no cavitadas es relativamente bajo a diferencia de otras bacterias acidógenas y acidúricas, entre las que se encuentran estreptococos no *mutans* y actinomices. En consecuencia, se ha propuesto una extensión de la hipótesis de la placa ecológica para explicar la relación entre los cambios dinámicos en las propiedades de las bacterias de la placa y el equilibrio desmineralización/remineralización, en el proceso de caries (v. capítulo 8).

ENFERMEDADES PERIODONTALES

Las enfermedades periodontales reflejan una respuesta inflamatoria del tejido de inserción del diente al cúmulo bacteriano a nivel subgingival. Se presentan bajo dos formas: gingivitis y periodontitis. La etiología de estos procesos es compleja. Son el resultado del desequilibrio entre el hospedador y la biopelícula subgingival, por lo

POTENCIAL DE CARIOGENICIDAD DE ESTREPTOCOCOS DEL GRUPO MUTANS

- **Poder acidógeno o rápida producción de ácidos a partir de la sacarosa y otros azúcares.** Esto se debe a que utilizan uno de los mecanismos de ingreso más eficaces (sistema fosfoenolpiruvato fosfotransferasa o translocación de grupo, FEPFT), alcanzando fácilmente el pH crítico de desmineralización del esmalte.
- **Poder acidúrico o capacidad de seguir produciendo ácidos a pH ácido.** *Streptococcus sobrinus* es el más acidúrico, y *Streptococcus mutans*, el más acidógeno.
- **Poder acidófilo o alta tolerancia a los ácidos.** Las causas de esta característica son diversas:
 1. Síntesis de proteínas de estrés del tipo de chaperones.
 2. Apertura de la puerta del lactato (cerrando la vía de ingreso del sistema FEPFT y produciéndose una rápida conversión del piruvato en lactato, vía lactato deshidrogenasa, para que no se acumulen productos intermediarios de la vía glucolítica o azúcar asesino).
 3. Incremento de la actividad de la ATPasa en el sentido de expulsar hidrogeniones.
 4. Corto efecto post-pH o rápida recuperación de la fisiología normal bacteriana ante descensos bruscos del pH.
- **Almacenamiento de productos de reserva,** como homopolímeros extracelulares e intracelulares, y su movilización ante situaciones de déficit nutricional.
- **Capacidad adherente a la PA** mediante glucanos (especialmente mutanos) y proteínas de superficie, como los antígenos I/II, en el caso de *S. mutans*.

que pueden ser enmarcadas dentro de la hipótesis de la placa ecológica. De este modo, cambios medioambientales en la placa, como los originados por el tabaquismo, llevan a modificaciones de la microbiota subgingival. En otros cambios en el ambiente subgingival están involucrados factores genéticos (p. ej., defectos en los neutrófilos).

Este desequilibrio lleva al aumento de la biopelícula por encima de los niveles compatibles con la salud, por lo que se origina una respuesta inflamatoria. Si esta es insuficiente para controlar la placa, se producirán cambios en el ecosistema del surco gingival, los cuales favorecerán el establecimiento y el crecimiento de una microbiota periodontopatógena. Los cambios más importantes son el aumento de nutrientes de naturaleza proteica procedentes del fluido gingival que se encuentra en mayor cantidad, el aumento del pH y la disminución del potencial de oxidorreducción. Estas alteraciones favorecen la expresión de factores de virulencia por los microorganismos patógenos (p. ej., actividad proteásica de *Porphyromonas gingivalis*) y su competitividad aumenta. La enfermedad destructiva es el resultado de una interacción compleja entre la respuesta inmune e inflamatoria del hospedador, la microbiota periodontopatógena y el metabolismo de los tejidos de inserción del diente.

El resultado de esta confrontación determina de forma crítica si el desafío microbiano será contenido o si se producirá la destrucción de tejidos. Una respuesta efectiva del hospedador puede controlar la placa sin haber destrucción tisular, mientras que una respuesta alterada aumenta la respuesta inmune e inflamatoria y el metabolismo de los tejidos, lo que dará lugar a una destrucción del tejido conjuntivo y de hueso, desarrollándose, en consecuencia, la bolsa periodontal.

En condiciones de salud, los microorganismos periodontopatógenos se encuentran en concentraciones muy bajas casi imperceptibles. Estos son *P. gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola* y *Agregatibacter actinomycetemcomitans*. Otros agentes no habituales de la cavidad oral pueden estar implicados como elementos etiológicos, sobre todo en el hospedador comprometido.

Bibliografía*

- Bagán JV, Gavaldá C, Peñarrocha D. Mecanismo de la secreción salival y funciones de la saliva. En: Bagán JV, Jiménez Y, editores. Fisiopatología de las glándulas salivales. Valencia: Medicina Oral; 2010. p. 35-46.
- Bagg J, Mac Farlane I, Poxton I, Miller C, Smith A. Essential of Microbiology for Dental Student. Oxford: Oxford University Press; 1999.
- Castagnola M, Picciotti PM, Messana I, Fanali C, Fiorita A, Cabras T, et al. Potential applications of human saliva as diagnostic fluid. Acta Otorhinolaryngol Ital 2011;31:347-57.

- Ericson T, Mákinen KK. Saliva: formación, composición y posibles modos de actuación. En: Thylstrup A, Fejerskov O, editors. *Caries*. Barcelona: Doyma; 1988. p. 15-30.
- Fabian T, Gaspar J, Fejerdy L, Kacín B, Bálint M, Csermely P, et al. Hsp70 is present in human saliva. *Med Sci Monit* 2003;9:62-5.
- Filoche S, Wong L, Sissons CH. Oral biofilms: emerging concepts in microbial ecology. *J Dent Res* 2010;89:8-18.
- González V, Martró E, Folch C, Esteve A, Matas L, Montoliu A, et al. Detection of hepatitis C virus antibodies in oral fluid specimens for prevalence studies. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2008;27:121-6.
- Hall-Stoodley L, Costerton JW, Stoodley P. Bacterial biofilms: from the natural environment to infectious diseases. *Nat Rev Microbiol* 2004;2:95-108.
- Lee HJ, Lee YJ, Kwon HC, Bae S, Kim SH, Min JJ, et al. Radioprotective effect of heat shock protein 25 on submandibular glands of rats. *Am J Pathol* 2006;169:1601-11.
- 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.
- Liébana J, Castillo AM, Baca P. La saliva en el diagnóstico de las enfermedades infecciosas. En: Bagán JV, Jiménez Y, editors. *Fisiopatología de las glándulas salivales*. Valencia: Medicina Oral; 2010. p. 147-72.
- 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.
- 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.
- López P. Técnicas de exploración salival: sialometría. En: Bagán JV, Jiménez Y, editors. *Fisiopatología de las glándulas salivales*. Valencia: Medicina Oral; 2010. p. 67-79.
- Marcantoni ML. Ecología de la cavidad oral. En: Negroni M, editor. *Microbiología estomatológica. Fundamentos y guía práctica*. 2.ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2009. p. 225-46.
- 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*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008. p. 163-87.
- Marsh PD. Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res* 2004;38:204-11.
- Marsh PD. Dental plaque: biological significance of a biofilm and community life-style. *J Clin Periodontol* 2005;32:7-15.
- Marsh PD, Martin MV. Enfermedades mediadas por la placa. Caries dental y enfermedades periodontales. En: *Microbiología oral*. 5.ª ed. Caracas: Amolca; 2011. p. 103-45.
- Marsh PD, Martin MV. Placa dental. En: *Microbiología oral*. 5.ª ed. Caracas: Amolca; 2011. p. 74-102.
- Sarrión-Gracia MG, Margaix M. Componentes de la saliva. En: Bagán JV, Jiménez Y, editors. *Fisiopatología de las glándulas salivales*. Valencia: Medicina Oral; 2010. p. 47-65.
- Seif T. Saliva: su rol en salud y enfermedad. En: Seif T, editor. *Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental*. Caracas: Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamericana; 1997. p. 217-39.
- Shah J. Salivary glands. En: Shah J, editor. *Head and Neck Surgery and Oncology*. Edinburgh: Mosby; 2003. p. 439-74.
- Takahashi N, Nyvad B. Caries ecology revisited: microbial dynamics and the caries process. *Caries Res* 2008;42:409-18.
- Takahashi N, Nyvad B. The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. *J Dent Res* 2011;90:294-303.
- Wade WG. New aspects and new concepts of maintaining "microbiological" health. *J Dent* 2010;38(Suppl. 1): S21-5.

Lecturas recomendadas

- Bagán JV, Jiménez Y. *Fisiopatología de las glándulas salivales*. Valencia: Medicina Oral; 2010.
- Lamont RJ, Jenkinson HF. *Oral Microbiology at a Glance*. Oxford: Wiley-Blackwell; 2010.
- Liébana J. *Microbiología oral*. 2.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2002.
- Marsh PD, Martin MV. *Microbiología oral*. 5.ª ed. Caracas: Amolca; 2011.
- Negroni M. *Microbiología estomatológica. Fundamentos y guía práctica*. 2.ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2009.

Enlace web de interés

<http://www.homd.org/>.

The Human Oral Microbiome Project.

Control de biopelículas orales

Pilar Baca García y María Pilar Junco Lafuente

OBJETIVOS

- Conocer los diseños de cepillos más eficaces y las técnicas de cepillado manual
- Identificar las ventajas de los cepillos eléctricos
- Conocer las formas de control de placa interdental y su aplicación clínica
- Identificar pacientes y situaciones clínicas que requieren control de placa con antimicrobianos
- Prescribir protocolos individuales de control de placa con antimicrobianos

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 6. Saliva y biopelículas orales

INTRODUCCIÓN

En la cavidad oral, se dan las condiciones medioambientales ideales para que sea colonizada por microorganismos muy diversos, entre los que predominan las bacterias, que, en su mayoría, se encuentran en forma de biopelículas. La placa se acumula más en la superficie de los dientes (placa dental) y menos sobre las mucosas, debido a la descamación. También se forma en cualquier superficie que entre en contacto con el medio oral, como restauraciones, prótesis e implantes.

Es muy importante entender que la presencia de una microbiota normal es esencial para la salud oral. Las biopelículas orales forman parte natural del ecosistema de la boca y contribuyen a mantener la salud del hospedador, evitando así la entrada de microorganismos potencialmente patógenos. La placa asociada a salud es inmadura y compuesta fundamentalmente por bacterias grampositivas anaerobias facultativas. Cuando se altera el equilibrio microbiano, la consecuencia puede ser el sobrecrecimiento de algunas bacterias o la colonización de microorganismos exógenos.

El control mecánico de placa y el uso de antimicrobianos tienen el mismo objetivo: controlar los niveles de placa, es decir, mantener o restaurar el equilibrio saludable de la microbiota oral.

CONTROL MECÁNICO DE PLACA

El control de placa es fundamental para la salud dental y periodontal, y la mejor forma de conseguirlo es con la correcta utilización del cepillo de dientes manual o eléctrico. Si es efectivo, reduce la placa supragingival y la parte más cercana al margen gingival de la placa subgingival. Sin embargo, no consigue una efectiva limpieza interdental, por lo que debe complementarse con el uso de hilo dental y cepillos o palillos interdentales.

Las características generales del control mecánico de placa son las siguientes:

- Lo deben realizar todas las personas. Necesita la colaboración del paciente y un alto grado de cumplimiento.
- Debe ser diario, varias veces al día.
- Para que sea efectivo, es necesario el conocimiento de la técnica y cierta destreza manual.

Cepillado dental manual

Para el cuidado de la salud oral, hay un axioma: *el método más común y universal de práctica de higiene oral es el cepillado dental con un dentífrico fluorado*. Además, está asumido que es el responsable de la reducción de caries en los países desarrollados.

Los procedimientos utilizados para el control de placa supragingival existen desde que hay registros de la historia de la humanidad. Sin embargo, hasta los años cincuenta y sesenta del pasado siglo no se desarrollaron los cepillos

modernos actuales con mango de plástico, cabeza multipenacho, corte plano y filamentos rectos con extremos de nailon redondeados. Desde entonces, la industria, basándose en factores ergonómicos, ha diseñado y lanzado al mercado una gran variedad de cepillos con el objetivo de mejorar su eficacia.

La efectividad del cepillado dental depende de varios factores: 1) diseño del cepillo dental; 2) técnica de cepillado y habilidad de utilización, y 3) tiempo de cepillado y frecuencia de uso.

DISEÑO DEL CEPILLO DENTAL: EFECTIVIDAD

Las partes fundamentales de un cepillo dental son tres:

- **Cabezal.** Su tamaño debe estar acorde con las necesidades individuales del paciente. Por ejemplo, cabezales pequeños no solo los utilizan los niños sino también adultos que tienden a presentar náuseas y que necesitan acceder a superficies linguales de molares inferiores.
- **Mango.** Suele ser redondo y curvo. La zona de unión con el cabezal, o cuello, puede estar angulada para facilitar el cepillado. El tamaño adecuado a emplear dependerá de la edad y de la destreza del usuario para que el cepillo se pueda manejar con facilidad.
- **Filamentos.** Agrupados en múltiples penachos. Son de nailon o poliéster, no mayores de 0,23 mm de diámetro y de extremo redondeado. Son la parte más importante del cepillo dental y en función de ellos se pueden establecer diferentes clasificaciones.

Desde el punto de vista de su **dureza**, existen en el mercado cepillos dentales extrasuaves, blandos, de dureza media y duros. La elección depende de las necesidades de cada paciente. Por ejemplo, se utilizan extrasuaves después de una cirugía o en pacientes con mucositis tras someterse a radioterapia y/o quimioterapia. Aunque los duros son más eficaces en la remoción de placa que los blandos, también pueden presentar más efectos adversos (aunque no dependen solo de la dureza), como abrasión de tejidos blandos y duros. Es muy importante conseguir un equilibrio entre una óptima remoción de placa y ausencia de lesiones.

Otra forma de clasificación se basa en la **disposición de los penachos**. En cuanto al número de hileras de penachos, lo más habitual es que

haya tres, pero es posible que el cepillo tenga más o menos. Al cepillo con solo dos hileras se le denomina «sulcular», está especialmente indicado para la remoción de placa del margen gingival y es muy útil en pacientes portadores de aparatología ortodóncica fija o implantes.

La forma de inserción de los penachos en el cabezal es el factor más importante que determina la eficacia del cepillo. Tradicionalmente los penachos han tenido una disposición vertical, pero los diseños actuales son de penachos múltiples y angulados en diferentes direcciones. Una reciente revisión sistemática y un metaanálisis realizados por Slot et al. en 2012 ha demostrado que estos cepillos son más eficaces en el control de placa y gingivitis.

En la misma revisión otro factor que ha demostrado influencia en la eficacia del cepillado es la forma que adquieren los filamentos en su conjunto. Los que tienen forma plana son menos eficaces que los cepillos multinivel. Estos pueden adoptar formas diferentes: serrados, convexos, en «V» o en «U». Los cepillos para ortodoncia tienen un diseño de este tipo. La hilera central de penachos es más corta y de mayor dureza, para el control de placa de los *brackets*, y las externas son más largas y blandas para eliminar placa de la superficie dental.

TÉCNICA DE CEPILLADO Y HABILIDAD DE UTILIZACIÓN

El dentista debe saber que el hecho de que sus pacientes usen el cepillo de dientes no implica un alto nivel de higiene oral. El tiempo de cepillado suele ser inferior al considerado como óptimo y la mayor parte de las personas adultas solo reducen los índices de placa un 50% después de cepillarse. Conviven a diario con una gran cantidad de placa, aunque se cepillen todos los días. Las zonas que se suelen cepillar peor son las superficies palatinas y linguales de los molares.

No hay una técnica de cepillado que sea universal y no se ha comprobado que una técnica sea superior a otras. Por otra parte, es muy difícil cambiar la técnica de cepillado de cada persona e incluso influir en el comportamiento del cepillado dental para maximizar la eficacia. La educación sanitaria y el entrenamiento deben ser personalizados, por lo que se debe identificar la destreza manual de cada paciente, así como su específica situación oral con el fin de optimizar su técnica de cepillado, mediante la corrección de posibles errores y la evitación de efectos adversos. La labor del personal auxiliar es fundamental. Es

CEPILLO DENTAL: LA IMPORTANCIA DE LOS FILAMENTOS

Los filamentos agrupados en penachos son la parte activa del cepillo dental y la más importante. La eficacia del cepillado en el control de placa y gingivitis depende en gran medida de ellos.

Tradicionalmente, no se había demostrado que un diseño fuera más eficaz que otro. Sin embargo, recientemente una revisión sistemática y un metaanálisis han demostrado que algunos diseños son más eficaces (nivel A).

El diseño de los cepillos dentales se basa en las siguientes premisas:

1. La mayoría de las personas utilizan solo técnicas de barrido horizontal.
2. La zona más complicada para eliminar la placa son las áreas proximales. Constituyen un reto.
3. Globalmente, el cepillado dental elimina el 50% de la placa (nivel A).

Evolución del diseño y eficacia

A. Corte plano (*flat trim*). Es un diseño clásico: filamentos al mismo nivel y penachos muy juntos. Actúan como un bloque que impide el acceso independiente de los penachos a áreas proximales.

B. Multinivel. Se desarrollaron para permitir la acción independiente de los penachos. Los más largos llegan más lejos y se accede mejor al área interproximal.

C. Angulados. Son los más actuales. La inserción de los penachos está angulada en diferentes direcciones. Tienen más potencial para remover la placa de todas las superficies (incluida el área proximal). Su efectividad es menos dependiente de la técnica.

Multinivel frente a corte plano: se consigue un 7-9%* más de eficacia en los índices de placa con cepillos multinivel.

Angulados frente a corte plano: se consigue un 12-15%* más de eficacia en los índices de placa con cepillos angulados.

*Depende del índice de placa utilizado.

Adaptado de Slot DE, Wiggelinkhuizen L, Rosema N, Van der Weijden G. The efficacy of manual toothbrushes following a brushing exercise: a systematic review. *Int J Dent Hyg.* 2012;10:187-97.

útil la autoevaluación por el paciente mediante el uso de sustancias reveladoras.

Las técnicas de cepillado se clasifican en función de la posición y del movimiento del cepillo. Algunas de las más frecuentes son las siguientes:

- **Barrido horizontal.** Es la que utilizan la mayoría de las personas. Al ser la más fácil de realizar, es la que adoptan los individuos que nunca han recibido enseñanza de cepillado. Los filamentos se colocan perpendiculares a la superficie dentaria y se hace un movimiento de fregado de atrás hacia adelante y al contrario. Esta técnica está indicada para control de placa supragingival.
- **Barrido vertical.** Es igual que la técnica de barrido horizontal, pero con movimientos hacia arriba y abajo. También está indicada para control de placa supragingival.
- **Vibratorias.** Entre ellas se encuentra la técnica de Bass, especialmente útil en pacientes pe-

riodontales. Los filamentos se colocan en el surco gingival y en las zonas interproximales formando un ángulo de 45° respecto al eje mayor del diente y se realizan movimientos vibratorios o de vaivén en sentido anteroposterior de 2 mm (10-15 movimientos en cada sector). La placa subgingival es eliminada por capilaridad, y la supragingival, por los filamentos que no están en el surco. La técnica de Stillman modificada es similar a la anterior, pero con movimientos circulares o rotatorios.

TIEMPO DE CEPILLADO Y FRECUENCIA DE USO

Hay una relación directa entre tiempo de cepillado y cantidad de placa eliminada. Uno de los objetivos de la revisión sistemática de Slot et al. (2012) fue determinar la eficacia del cepillado después de 1 y 2 min. La reducción media ponderada del índice de placa fue del 27% después de 1 min y del 41% después de 2 min. Por tanto,

la recomendación debe ser cepillar los dientes durante 2 min mejor que durante 1 min.

En general, los pacientes suelen pensar que se cepillan durante más tiempo del que realmente dedican a hacerlo. Para controlar el tiempo, sobre todo en niños, los relojes de arena pueden ser útiles.

Aunque no hay consenso en cuanto a la frecuencia de cepillado, desde un punto de vista práctico, se recomienda cepillar los dientes dos veces al día una de ellas justo antes de ir a dormir y la otra, aunque más opcional, que sea después de alguna de las comidas. El cepillado siempre ha de realizarse con pasta dentífrica fluorada.

Un cepillo usado con estas recomendaciones debe cambiarse cada 2-3 meses, y en los niños con más frecuencia, por el deterioro debido al mordisqueo. Además, en ocasiones, se recomienda a los niños, como parte de su técnica de cepillado, que pongan las cerdas del cepillo perpendiculares a las superficies de molares recién erupcionados y los muerdan, con lo que se consigue mejorar el control de placa de esas superficies tan susceptibles de caries.

EFFECTOS ADVERSOS DEL CEPILLADO DENTAL

El efecto adverso más frecuente que se puede asociar al cepillado dental es la abrasión de tejidos duros y blandos. Sin embargo, el cepillado dental bien realizado no tiene por qué conllevar un riesgo para los tejidos. Se estima que de los 2 mm de grosor que tiene el esmalte, a lo largo de la vida se van a eliminar 10-15 μm con el uso normal del cepillado con dentífrico fluorado.

La abrasión gingival y de tejidos duros es multifactorial. En relación con el cepillado, se asocia más a una técnica inapropiada que al cepillo en sí mismo. Un exceso de fuerza o una excesiva frecuencia pueden inducir efectos adversos, al igual que la utilización de dentífricos muy abrasivos.

En 2011, Van der Weijden realizó una revisión sistemática en la que concluyó que ni los cepillos eléctricos ni los manuales poseen efectos adversos clínicamente relevantes en tejidos duros o blandos.

Cepillos eléctricos

Se lanzaron al mercado en los años sesenta para solucionar las limitaciones del cepillado manual en un intento de mejorar la eficacia de la eliminación de placa, sobre todo en áreas proximales, y aumentar la motivación del paciente. Los primeros diseños utilizaban movimientos laterales del cabezal simulando las técnicas del cepillado manual. No obstante, no se pudo demostrar la superioridad del cepillo eléctrico respecto al manual.

Desde mediados de los años ochenta se ha desarrollado mucho la tecnología de los cepillos eléctricos con el fin de mejorar su eficacia. Se han ido incorporando modelos con movimiento rotatorio-oscilante, alta velocidad de vibración e incluso con tecnología sónica. Su popularidad ha ido aumentando y, actualmente, forman una parte importante del mercado de productos de cuidados orales. El consumidor puede elegir entre muchos modelos en el mercado, y el profesional debe estar formado para poderlo aconsejar.

TIPOS DE CEPILLOS ELÉCTRICOS

Básicamente se pueden clasificar en seis sistemas en función del modo de acción o tipo de movimiento que incorporan:

- **Movimiento lateral.** El cabezal se mueve con una acción de lado a lado.
- **Movimiento circular de oscilación opuesta.** Penachos adyacentes rotan en sentido opuesto y van cambiando el sentido de giro.
- **Movimiento rotatorio-oscilante.** El cabezal rota en un sentido y después en el otro.
- **Movimiento circular.** El cabezal rota solo en un sentido.
- **Ultrasónico.** Los filamentos vibran con una frecuencia de ultrasonidos por encima de 20 kHz.
- **Iónicos.** El cepillo transmite a la superficie del diente una carga eléctrica.

EFFECTIVIDAD

La efectividad de los cepillos eléctricos en el control de placa y gingivitis en comparación con la del cepillado manual se ha establecido de acuerdo a dos revisiones sistemáticas Cochrane de ensayos clínicos aleatorios controlados. El primero de ellos, publicado en 2003, fue actualizado en 2005 excluyendo estudios de baja calidad. La conclusión más importante es que los cepillos con movimientos rotatorios oscilantes del cabezal reducen significativamente más la placa y la gingivitis que el cepillado manual a corto (1-3 meses) y a medio (> 3 meses) plazo, aunque la significación clínica no está clara.

Es posible que estos resultados hayan influido en un mayor desarrollo en el mercado de los cepillos rotatorios oscilantes, por lo que la mayoría de los estudios se han realizado con este tipo de cepillos y hay un número insuficiente de ensayos clínicos con cepillos con otros mecanismos de acción. Este hecho ha determinado los resultados de una revisión Cochrane publicada en 2010 cuyo objetivo era comparar la eficacia

de cepillos eléctricos con diferente modalidad de movimiento. Sus conclusiones fueron las siguientes: los cepillos con movimiento rotatorio-oscilante reducen más placa que los de movimiento lateral, pero, a excepción de esta conclusión, no hay evidencia científica disponible que permita establecer la superioridad de un tipo de cepillo sobre otro.

CONTROL DE PLACA INTERDENTAL

Aunque los nuevos diseños de cepillos han mejorado el control de placa en la áreas interproximales, la realidad es que el cepillado dental no alcanza de forma eficiente estas superficies. Estas áreas son especialmente importantes. En estas localizaciones con mucha frecuencia asientan gingivitis y periodontitis y, además, las superficies interproximales en pacientes mayores son zonas de mayor riesgo de caries. El control de placa interproximal es una parte importante del autocuidado oral y los pacientes deben completar el cepillado dental con técnicas de remoción interproximal de placa. Sin embargo, la realidad es que la higiene interdental no es una práctica común y se realiza menos de lo que dicen las encuestas.

Para el control interproximal se cuenta con el hilo/cinta dental, y los cepillos y palillos interdentes. Existen otros métodos menos relevantes, como los irrigadores.

La selección del método más adecuado depende de diversos factores:

- **Tamaño y forma del espacio interdental.** El hilo se recomienda en espacios cerrados y los cepillos interdentes se usan en espacios más abiertos.
- **Morfología de las superficies interproximales.** El hilo dental no es efectivo en las superficies cóncavas (p. ej., de raíces dentarias).
- **Nivel de destreza o capacidad para usarlos y aceptación del paciente.** Los cepillos interdentes son más simples de usar y necesitan menos tiempo que el hilo dental.

Hilo y cinta dental

Ha recibido más atención que cualquier otro método de control de placa interproximal. Su escaso uso es posible que se deba a dos motivos: 1) necesidad de un tiempo adicional al cepillado, y 2) la técnica no es sencilla y se necesita cierta destreza

CEPILLOS ELÉCTRICOS

Son efectivos para la remoción de placa, incluidas las áreas proximales, aunque no reemplazan a los dispositivos de limpieza interdental. Si se tiene en cuenta que la higiene interdental no es una práctica común, los cepillos eléctricos pueden jugar un importante papel en el control de placa en estas zonas.

Los cepillos con movimiento rotatorio-oscilante han demostrado ser más efectivos que el cepillado manual en el control de placa y gingivitis.

Promueven una mayor motivación del cepillado dental y mejoran el nivel de cumplimiento.



Facilitan una óptima duración del cepillado.

Fomentan un aumento de la frecuencia de cepillado.

Indicaciones

Están indicados para toda la población.

Tradicionalmente se ha aconsejado su uso en dos situaciones: 1) cuando hay destreza manual disminuida (niños, ancianos, discapacidad y para cepillar a otras personas), y 2) en situaciones orales especiales (ortodoncia fija o implantes).

Seguridad de su utilización

- Los cepillos eléctricos no inducen efectos adversos clínicamente relevantes ni en tejidos duros ni blandos. La aparición de abrasión gingival es muy escasa y de carácter leve.
- Los cepillos eléctricos rotatorios oscilantes son tan seguros como los manuales.
- Algunas marcas llevan incorporados sensores de presión para proteger cuando se aplica una fuerza excesiva.
- El usuario debe recibir instrucciones específicas para asegurar su correcto uso.

manual, entrenamiento específico y muy alto nivel de motivación. Esta técnica necesita aprenderse.

En el mercado hay una gran variedad de hilos dentales: 1) según su forma, serán redondos o acintados (más anchos que el hilo); 2) sin cera o con cera (para puntos de contacto ajustados), y 3) con sustancias saborizantes, flúor e incluso clorhexidina.

TÉCNICA

La manual es la más utilizada. Se enrolla casi todo el hilo en el dedo medio de una mano y el resto en el de la otra manteniendo tirante el hilo entre ambas. Los dedos índices y pulgares son los que llevan a cabo la técnica. El hilo se introduce con suavidad por el espacio interproximal deslizándolo hasta el surco gingival con movimientos vestibulo-linguales. Conforme se ensucia el hilo, se pasa a una parte limpia enrollándolo en un dedo y desenrollando en el otro. Para facilitar su uso se pueden utilizar dispositivos portahilos o aplicadores.

EFICACIA

Durante años, y basándose, sobre todo, en el sentido común (el más bajo nivel de evidencia científica), se ha aceptado que la seda dental tenía un efecto positivo en la remoción de placa. Los estudios sobre su eficacia no eran concluyentes. Berchier et al. (2007) en una revisión sistemática y un metaanálisis establecen que el uso del hilo dental no añade beneficios al cepillado dental en remoción de placa o reducción de gingivitis, aunque se observó una tendencia que indicaba un beneficio añadido al del cepillado en los niveles de placa, lo que se ha confirmado recientemente en una revisión Cochrane.

El hilo dental no tiene el mismo efecto en manos de los pacientes que en las de un profesional. Muy pocas personas lo saben utilizar correctamente. En una revisión sistemática, Hujuel et al. encuentran que el uso del hilo dental fue efectivo en reducir el riesgo de caries interproximal en niños solo cuando era aplicado por un profesional. Se podría considerar que un profesional que domine bien la técnica consigue un alto nivel de «eficacia» del hilo dental, mientras que los pacientes, debido a la dificultad de uso, solo consiguen un bajo nivel de «efectividad».

RECOMENDACIONES DE USO

Se utilizan cuando la papila ocupa totalmente la tronera. El dentista debe determinar en función de las necesidades individuales de cada paciente si es posible conseguir que este utilice el hilo dental con un alto nivel de eficacia.

El uso del hilo dental provoca pocos efectos adversos y de escasa trascendencia. Suelen ser laceraciones y erosiones gingivales. La presencia de sangrado puede deberse a mal uso pero también a la presencia de inflamación gingival.

Cepillos interdetales

Están diseñados especialmente para limpiar entre los dientes, por lo que son de pequeño tamaño. Están formados por filamentos blandos de nailon enrollados alrededor de un fino alambre de acero inoxidable. Su forma suele ser cónica o cilíndrica y con sección redonda, aunque recientemente se han incorporado cepillos interdetales con sección triangular.

TÉCNICA

Se debe seleccionar un cepillo que ajuste cómodamente al espacio interdental. Generalmente, se aplican desde vestibular insertándolos en el espacio interproximal en sentido apicocoronal, deprimiendo la papila interdental y realizando movimientos de vaivén. La técnica es más sencilla y fácil de aprender que la del hilo dental, por lo que son mejor aceptados por los pacientes.

EFICACIA

Se ha demostrado que pueden remover la placa supragingival y hasta 2,5 mm por debajo del margen gingival. Su efectividad ha sido evaluada por una revisión sistemática publicada por Slot et al. (2008). Demostraron que estos cepillos, utilizados como método complementario al cepillado, consiguen una mayor reducción de los índices de placa, de sangrado y de profundidad de bolsa que si solo se procede al cepillado.

RECOMENDACIONES DE USO

En aquellas personas (especialmente jóvenes) en las que la papila rellena totalmente el espacio interdental solo se puede utilizar hilo dental. En general, se recomiendan en todas aquellas personas que tengan suficiente espacio entre sus dientes (los espacios interdetales suelen ser mayores en molares y premolares) y son de elección en pacientes con periodontitis y con furcaciones expuestas. Pueden producir hipersensibilidad dentinaria cuando no se usan correctamente.

Palillos interdetales

El uso de mondadientes es uno de los hábitos más antiguos de la humanidad, aunque su objetivo «primitivo» era eliminar restos de alimentos. Originalmente, los dentistas aconsejaron su uso en el área interdental para dar masaje a las encías

CEPILLOS INTERDENTALES FRENTE A HILO DENTAL

Los diseños actuales incluyen cepillos interdentes de entre 1,9-14 mm de diámetro que facilitan el uso en un mayor rango de espacios interdentes incluso en espacios pequeños.

Como complemento al cepillado dental, los cepillos interdentes son más eficaces que el hilo dental en el control de placa (nivel A). También consiguen mayor reducción de profundidad de bolsa.

Los cepillos interdentes son mejor aceptados por los pacientes que el hilo dental, lo que es fundamental en una técnica de uso diario:

- La técnica de uso del cepillo interdental es más fácil de aprender que la del hilo dental.
- Los cepillos interdentes requieren menos habilidad manual.
- El uso del cepillo interdental requiere menos tiempo que el del hilo dental.

inflamadas, reducir la inflamación y promover la queratinización. Los actuales palillos interdentes se han diseñado para la remoción mecánica del espacio interproximal y no tienen nada que ver con los mondadientes, omnipresentes en bares y cafeterías, que eliminan restos alimenticios.

Están fabricados en madera blanda para adaptarse al espacio interdental sin producir daño en la encía y pueden ser digitales o estar insertados en un mango, lo que facilita su acceso a la zona posterior de la cavidad oral. Los hay con sección redonda, rectangular o cuadrangular, pero son los de sección triangular los que mejor se adaptan al espacio interdental y los más efectivos.

TÉCNICA

Son fáciles y cómodos de usar, a excepción de una escasa accesibilidad en los dientes situados en la zona más posterior de la boca. Se pueden utilizar sin necesidad de ir al cuarto de baño o emplear un espejo y son bien aceptados por los pacientes. Se insertan en el espacio interdental con una inclinación apicocoronal, con la base del triángulo en sentido gingival y el vértice en sentido oclusal.

EFICACIA

Pueden eliminar placa supragingival de las superficies proximales y tienen la capacidad de limpiar

la parte central de dichas superficies, áreas que son inaccesibles al cepillado. Además, pueden mantener libre de placa hasta 2-3 mm por debajo del margen gingival. En la revisión sistemática realizada por Hoenderdos et al. (2008) sobre la eficacia de los palillos interdentes con sección triangular, se demuestra que no tienen un efecto adicional al cepillado en la placa interdental visible, pero consiguen una mejora de la inflamación gingival interdental.

RECOMENDACIONES DE USO

Su uso se recomienda en pacientes con espacios interdentes abiertos y son especialmente útiles en sujetos con enfermedades periodontales. Su uso prolongado puede causar pérdida de la papila y exposición de la tronera con consecuencias estéticas.

DISPOSITIVOS ADICIONALES DE HIGIENE

Irrigadores orales

Son dispositivos que lanzan un chorro de agua continuo o intermitente, cuyo objetivo es remover placa y hacer una función de limpieza de restos de comida por arrastre mecánico. Al depósito del agua se pueden incorporar antimicrobianos como clorhexidina. Husseini et al. (2008) realizaron una revisión sistemática y concluyeron que los irrigadores orales como complemento del cepillado no tienen un efecto adicional en reducir placa visible; sin embargo, se aprecia una tendencia a mejorar la salud gingival.

Limpiadores o raspadores de lengua

Son instrumentos de plástico de diseño sencillo, con un borde que se puede pasar por el dorso de la lengua con el objetivo de eliminar la placa bacteriana. La lengua, por su estructura histológica, es un gran reservorio de microorganismos que se han asociado a presencia de halitosis. Se ha demostrado que remover la placa de la lengua contribuye considerablemente a reducir la halitosis de origen oral. Una revisión Cochrane demostró que los limpiadores de lengua eran algo más efectivos que los cepillos dentales en el control de la halitosis.

CONTROL DE PLACA CON ANTIMICROBIANOS

Aunque la forma más común de eliminar la placa sea mediante el control mecánico, el uso complementario de antimicrobianos puede ser muy beneficioso y, en ocasiones, esencial. Son

frecuentes las personas y los grupos que tienen insuficiente destreza manual, escasa motivación o bajo nivel de cumplimiento. El uso complementario de antimicrobianos es fundamental en determinadas situaciones clínicas, como pacientes en fase activa de enfermedad periodontal o de alto riesgo de caries.

Las características generales del control de placa con antimicrobianos son las siguientes:

- No se dirige a todas las personas sino solo a pacientes y situaciones concretas, aunque hay una creciente tendencia a utilizar antimicrobianos de uso diario habitual.
- Debe ser prescrito por el profesional, que indicará el tipo de antimicrobiano, el vehículo, la concentración, la frecuencia y el tiempo de uso.
- Lo aplica el propio paciente y, en algunos casos, el profesional en el consultorio.
- No es necesario tener un conocimiento y una destreza manual especiales.

De todos los agentes antimicrobianos destaca, por encima de cualquier otro, la *clorhexidina*. Su utilización excede al propio control de placa y gingivitis, y se ha formulado en diferentes vehículos y concentraciones con un rango que puede oscilar entre el 0,05% en colutorio al 35% en barniz. Además, hay otros agentes con actividad antimicrobiana que también se han utilizado para el control de la placa en forma de colutorios y dentífricos. Algunos, como el triclosano asociado a copolímeros, han demostrado su eficacia con un alto nivel de evidencia científica. A continuación se describen los más importantes.

Clorhexidina

Es una biguanida catiónica. En forma de digluconato de clorhexidina, se ha utilizado en odontología desde hace más de cuatro décadas y es el agente antiplaca y antigingivitis por excelencia. Su espectro de acción antimicrobiano es amplio e incluye bacterias grampositivas y negativas, hongos e incluso algunos virus lipófilos. Tiene dos ventajas muy importantes directamente relacionadas con su amplia utilización: cuando se usa oralmente, no induce resistencia bacteriana ni sobreinfección.

La clorhexidina se ha formulado en varios vehículos y a diferentes concentraciones (tabla 7-1). Para el control de placa los colutorios han sido los más utilizados, posiblemente debido a que tienen formulaciones más simples. La clorhexidina es difícil de formular en pastas dentífricas. Al ser una molécula catiónica, puede ser inactivada por los detergentes aniónicos (laurilsulfato de sodio) de los dentífricos que competirían también por los sitios de unión.

MECANISMO DE ACCIÓN

Su efecto depende de la especie sobre la que actúa y de la concentración utilizada. Su efectividad específica en la cavidad oral se debe a la alta sustantividad que tiene allí.

- **A baja concentración** es bacteriostática, de modo que inhibe el desarrollo de las bacterias. Al ser una molécula bicatiónica, interacciona con las células bacterianas. Se une a la membrana plasmática y altera su integridad, lo que provoca un aumento de la permeabilidad.

TABLA 7-1 Formas de utilización más habituales de la clorhexidina

Vehículo	Concentración	Pautas de aplicación
Colutorio	0,12% 0,2%	15 ml/30-45 s/12 h 10 ml/30-45 s/12 h
Aerosol	0,12-0,2%	3-5 pulverizaciones/12 h
Dentífrico	0,12%	Cepillo dental, uso diario a largo plazo
Gel	0,12-0,2%	Cepillo dental, uso diario a largo plazo Aplicación directa sobre herida quirúrgica
Barniz	1%*	En cubetas: 1 vez/día/2 min/2 semanas
	1% + 1% timol	2-3 aplicaciones en el consultorio en 2 semanas y reaplicar cada 3 meses o según reevaluación del paciente
	10%*	2-3 aplicaciones en el consultorio en 2 semanas y reaplicar cada 3 meses o según reevaluación del pacientes
	35%*	Aplicación local

*No comercializados en España.

Nota: Los geles al 1% y los barnices se aplican con una técnica similar a los de flúor, pero se recomienda previamente eliminar de forma mecánica la placa para optimizar su efecto.

Previene la adhesión de nuevas bacterias en la cavidad oral y es considerada un agente inhibidor de la formación de placa.

- **A alta concentración** es bactericida, es decir, mata a las bacterias de la placa. La interacción de clorhexidina con la membrana celular induce una pérdida del equilibrio osmótico, la membrana se estruye, se forman vesículas y el citoplasma precipita, lo que provoca la muerte celular. Por este mecanismo, elimina la placa ya formada.

La clorhexidina no es igual de activa sobre todas las bacterias y los estreptococos del grupo *mutans* son muy sensibles a su acción. En esto se basa, en parte, el mecanismo de acción de los vehículos de clorhexidina a altas concentraciones. Eliminan de forma más selectiva estas bacterias cariogénicas, al reducir su número a niveles incluso indetectables, otorgando así una ventaja ecológica a otras especies menos cariogénicas que ocuparían sus ecosistemas y retrasarían la recolonización.

SUSTANTIVIDAD DE LA CLORHEXIDINA

La cavidad oral es un lugar de tránsito. El despeje, tanto de alimentos como de cualquier producto utilizado para el cuidado oral, se realiza rápidamente y los antimicrobianos dejan de actuar.

La sustantividad es la capacidad que tiene un agente antimicrobiano de *unirse a determinadas localizaciones de la boca para liberarse lentamente, en forma activa y manteniendo niveles terapéuticos.*

Hay una relación directa entre efectividad y sustantividad.

La clorhexidina se diferencia del resto de antimicrobianos porque tiene alta sustantividad intraoral, al unirse a los dientes, a la película, a la placa y a las mucosas. La unión es rápida. A los 15 s se retiene el 50%, y a los 30 s, el 75%. Se ha demostrado que la clorhexidina en colutorio es igual de efectiva cuando se utiliza durante 30 s que 1 min (nivel A).

Su efecto se prolonga durante horas (7-12 h) y se reduce la frecuencia de utilización.

INDICACIONES

El profesional debe determinar el vehículo, la concentración, la frecuencia y el tiempo de utilización de la clorhexidina, en función de las necesidades de cada paciente y valorando la posible aparición de efectos adversos. Está indicada especialmente en las siguientes situaciones.

- **Cuando no se puede realizar un adecuado control mecánico de placa:**
 - *Después de una cirugía oral o periodontal, de un raspado y de un alisado radicular.* Se utilizan a corto plazo mientras se resuelve la situación clínica. Se emplea en forma de colutorios o geles al 0,12-0,2% cada 12 h. El enjuague preoperatorio reduce la carga bacteriana y el riesgo de bacteriemias, y el gel de clorhexidina al 0,2% intraalvéolo y poscirugía ha mostrado ser efectivo en la prevención de la alveolitis seca en la extracción quirúrgica de cordales.
 - *Situaciones con destreza manual comprometida: ancianos o personas con discapacidad física o psíquica.* Requieren protocolos a largo plazo, con utilización de clorhexidina en colutorio, aerosol o gel a bajas concentraciones (0,12%) aplicado cada 12 h. Las tinciones se eliminan con profilaxis profesional. Los aerosoles están especialmente indicados y su efectividad es similar a la de los colutorios a las mismas concentraciones.
- **Situaciones clínicas que requieren un control de placa complementario:**
 - *Pacientes periodontales.* Esta indicada para mejorar los resultados de la terapia periodontal. Se prescribe entre una visita y otra.
 - *Pacientes con ortodóncica fija y removible, rehabilitaciones protésicas e implantes.* Se valora la necesidad de agentes antimicrobianos como complemento del control mecánico. Están indicados protocolos intermitentes que se repiten cada 2-4 meses según los resultados de la reevaluación del paciente. El protocolo puede ser de autoaplicación (colutorio o gel al 0,12-0,2% durante 1-2 semanas) o de aplicación profesional (gel al 1%; o barniz, 2-3 aplicaciones en 2 semanas).
 - *Alto riesgo de caries, caries radicular e interferencia en la transmisión de estreptococos del grupo mutans de madre a hijo.* El protocolo es de aplicación profesional (barniz, 2-3 aplicaciones en 2 semanas).

EFFECTIVIDAD Y RECOMENDACIONES DE USO

Control de placa y gingivitis

De entre los vehículos de clorhexidina, los colutorios al 0,2 y 0,12% han sido los más utilizados y extensamente estudiados. La inhibición de placa es dependiente de la dosis, por lo que se puede conseguir igual inhibición con un volumen menor a mayor concentración: 10 ml al 0,2% es similar a 15 ml al 0,12%. Se ha demostrado que el colutorio al 0,2% es igual de efectivo que al 0,12% en el control de gingivitis, y en el control de placa hay pequeñas pero significativas diferencias a favor del colutorio al 0,2%, pero sin relevancia clínica.

La efectividad clínica está respaldada por un metaanálisis realizado por Gunsolley (2006) a partir de ensayos clínicos de 6 meses de duración (nivel A). El porcentaje de reducción de los índices gingivales y de placa fueron respectivamente del 28,7 y del 40,4%, porcentajes elevados si se tiene en cuenta que representan solo el efecto del agente activo. En términos clínicos, significa que con la clorhexidina en colutorio como complemento al cepillado se consiguen mejores resultados que con el efecto complementario de la seda dental o un programa de promoción de la higiene oral que incluya profilaxis e instrucciones de higiene.

Control de caries

El uso de antimicrobianos en el control de la caries (detener, prevenir e incluso revertir) no se basa en un nivel de evidencia tan alto como el que tienen actualmente los fluoruros tópicos y los selladores de fisuras. Estas son las intervenciones de primera línea en la prevención de la caries y los agentes antimicrobianos son medidas complementarias, pero nunca deben sustituirlos.

Aunque el uso de clorhexidina a altas concentraciones en forma de gel y barniz ha demostrado que puede mantener bajos los recuentos de estreptococos del grupo *mutans* a medio plazo, el nivel de este grupo de bacterias altamente cariogénicas no es más que una variable subrogada de la caries dental (se le supone una correlación con el incremento de caries). Lo realmente importante es conocer la efectividad de la clorhexidina frente a la caries de corona y de raíz. En 2011, un panel de expertos de la American Dental Association (ADA) analizó la evidencia disponible sobre antimicrobianos en la prevención de la caries. Sus recomendaciones clínicas fueron las siguientes:

- No se recomienda utilizar colutorios de clorhexidina al 0,12% solos o en combinación con fluoruros para prevenir la caries de corona (nivel de evidencia moderado) o de raíz (nivel de evidencia alto).
- No se recomienda aplicar geles de clorhexidina al 0,5 y al 1% (ninguno comercializado en España) solos o combinados con flúor para prevenir la caries de corona o de raíz (nivel de evidencia alto).
- No se recomienda aplicar barniz de clorhexidina (1%) más timol (1%) solo o en combinación con flúor para prevenir la caries de corona (evidencia baja). Tampoco se recomienda aplicar barniz de clorhexidina al 10 y al 40% solo o en combinación con flúor para prevenir la caries de corona (evidencia moderada).
- Se recomienda aplicar barniz de clorhexidina (1%) más timol (1%) cada 3 meses para reducir la incidencia de caries de raíz (evidencia moderada).

EFFECTOS ADVERSOS

Entre los más comunes destacan las *tinciones* que aparecen en la superficie de los dientes en el 30-50% de los pacientes. Se deben a la precipitación en las superficies orales de productos resultantes de la interacción entre la clorhexidina y los pigmentos de los alimentos, asociado a una higiene oral incompleta, y se eliminan con profilaxis profesional. Presentan las siguientes características:

- Aparecen a los pocos días de empezar a utilizar colutorio (con otros vehículos no suelen aparecer).
- Presentan un color amarillo-marrón.
- Se suelen localizar en el tercio cervical, en áreas interproximales, en la unión amelo-cementaria y en las superficies radiculares (cuando están expuestas), en las fosas y en fisuras, en las superficies de restauraciones y, ocasionalmente, en la lengua.

Otro efecto adverso frecuente es la *alteración del gusto*, que no hay que confundir con el hecho de que, *per se*, la clorhexidina tiene un sabor desagradable. Con menos frecuencia se puede presentar *sensación de quemazón y dolor, boca seca* e incluso *lesiones descamativas en la mucosa y úlceras en gingival*. Con la sistemática de uso oral y al tener una pobre absorción en el tracto gastrointestinal, no presenta riesgo de toxicidad sistémica.

TABLA 7-2 Agentes antimicrobianos utilizados en dentífricos y colutorios

Agentes	Mecanismo de acción antimicrobiano	Vehículo
Agentes catiónicos		
Clorhexidina	Véase en el texto	Véase tabla 7-1
Hexetidina	Se une a la superficie bacteriana y provoca una disrupción de la membrana y la liberación del material citoplásmico	Colutorio
Cloruro cetilpiridinio	Similar a la hexetidina	Colutorio Dentífrico
Sales metálicas		
Citrato de cinc	Se une a la superficie bacteriana, y reduce la adhesión e impide la colonización. En el interior de la célula, afecta a la actividad metabólica, al alterar el crecimiento bacteriano	Dentífrico
Fluoruro de estaño	Similar al citrato de cinc	Dentífrico Colutorio
Aceites esenciales y derivados fenólicos		
Triclosano	Impide la incorporación de aminoácidos a la membrana citoplásmica y origina su disrupción y extravasación del contenido celular	Dentífrico
Agentes oxigenantes		
(H ₂ O ₂)	Libera oxígeno	Colutorio
Enzimas		
	La amiloglucosidasa y la glucosaoxidasa potencian la conversión de tiocianato en hipotiocianato por medio del sistema de la lactoperoxidasa	Dentífrico
Extractos de hierbas		
	Variable	Dentífrico Colutorio

Otros agentes en el control antimicrobiano de placa

En la tabla 7-2 se resumen los agentes antimicrobianos más utilizados para el control de placa, así como su mecanismo de acción. Los vehículos de uso más frecuente son los colutorios y los dentífricos.

COLUTORIOS CON ACCIÓN ANTIMICROBIANA

Además de los colutorios de clorhexidina (v. apartado «Clorhexidina»), otros agentes antimicrobianos han demostrado ser efectivos en el control de placa y de la gingivitis.

Los colutorios que utilizan como agente activo *aceites esenciales* han sido evaluados en el metaanálisis de Gunsolley (2006) y en una revisión posterior (2007). Ambos coinciden en que hay un alto nivel de evidencia científica que demuestra que son efectivos en el control de placa y de la

gingivitis. Las reducciones debidas solo al agente activo son del 27 y del 18%, respectivamente.

El *cloruro de cetilpiridinio* es un agente catiónico habitual en colutorios. Los resultados del metaanálisis (2006) demuestran una evidencia inconsistente, debido a que se han utilizado diferentes formulaciones que dieron lugar a resultados distintos. Hap et al. (2008) realizaron una revisión sistemática, incluyendo también estudios con intervalos menores de 6 meses. Su conclusión es que el cloruro de cetilpiridinio consigue pequeños pero significativos beneficios en el control de placa y de la gingivitis.

La *hexetidina* es una pirimidina y el agente activo de uno de los colutorios comercialmente más aceptados en nuestro entorno. Ha sido objeto de una revisión sistemática, aunque sus resultados no han permitido una valoración cuantitativa de su efectividad. El análisis descriptivo indica que tiene un positivo efecto antiplaca en comparación con placebo, pero fue menos efectiva que la

clorhexidina como agente antiplaca, por lo que no se aconseja como alternativa.

En algunos colutorios se han incluido *agentes oxigenantes* como el peróxido de hidrógeno (1-1,5%). Su eficacia se ha evaluado en una revisión sistemática (2011) y los resultados muestran que, cuando se usan a corto plazo como monoterapia, no tienen un efecto antiplaca consistente. A largo plazo, como complemento al cepillado, un estudio mostró que reducen los primeros signos de inflamación gingival.

DENTÍFRICOS CON ACCIÓN ANTIMICROBIANA

El *triclosano* es uno de los agentes antimicrobianos que se han incorporado con más éxito en la formulación de dentífricos. Es un derivado fenólico de baja toxicidad con un amplio espectro de acción; activo frente a bacterias grampositivas y gramnegativas, micobacterias, esporas, bacterias anaerobias estrictas y *Candida*. También tiene propiedades antiinflamatorias. Al no ser iónico, es compatible con el flúor y con los surfactantes aniónicos de los dentífricos. *Per se* tiene baja sustantividad, por lo que se ha formulado combinándolo con diversos componentes para aumentar su acción antimicrobiana residual.

El dentífrico más estudiado y que, de acuerdo a un metaanálisis realizado por Gunsolley en 2006, ha demostrado una alta efectividad en el control de placa y gingivitis asocia triclosano (0,3%) con un copolímero (2% polivinilmetilo éter del ácido maleico) y fluoruro sódico (0,243%) en una base de sílice. En 2011, Ciancio, en una revisión de dentífricos antimicrobianos, concluyó que este dentífrico mejora los niveles de placa supragingival, la salud gingival, previene los depósitos de cálculo y la halitosis, y es el dentífrico de elección en pacientes periodontales. Para mantener su eficacia, es necesario que, en su formulación, incorpore el copolímero que incrementa la sustantividad. Las pastas que contenían triclosano asociado a pirofosfato soluble o a citrato de cinc mostraron resultados clínicamente irrelevantes o no fueron efectivas.

Los dentífricos que contienen *fluoruro de estaño* al 0,454% deben su acción antimicrobiana al estaño. Muestran escaso efecto antiplaca pero alta eficacia antigingivitis. La inestabilidad de las primeras formulaciones y la aparición de tinciones en los dientes se han controlado con las nuevas formulaciones que incluyen hexametafosfato de sodio. Más que eliminar la placa, afecta a la viru-

lencia y a la composición microbiana. El fluoruro de estaño reduce la hipersensibilidad dentinaria.

El *citrato de cinc* se ha incorporado en la formulación de dentífricos. Su efectividad no ha sido suficientemente estudiada, aunque se ha demostrado a largo plazo un efecto antiplaca moderado. La incorporación de cinc a un dentífrico con clorhexidina puede reducir la aparición de tinciones.

No hay estudios de calidad a largo plazo que demuestren la eficacia de los dentífricos que contienen *enzimas* (amiloglucosidasa y glucosaoxidasa) y tiocianato para potenciar el sistema de la lactoperoxidasa, ni de los que contienen *extractos de hierbas*.

XILITOL

Es un polialcohol de cinco átomos de carbono con una dulzura relativa similar a la sacarosa. Tiene un efecto anticariogénico «pasivo» y común con otros polialcoholes porque los microorganismos no lo metabolizan formando ácidos. Además, tiene propiedades anticariogénicas «activas», ya que reduce la placa bacteriana e inhibe el crecimiento de estreptococos del grupo *mutans*. Ambas propiedades hacen del xilitol un potencial agente antiplaca y anticaries.

Cuando se incorpora en chicles sin azúcar, su uso puede reducir los niveles de estreptococos del grupo *mutans* a corto plazo y la transmisión de estas bacterias de madre a hijo. En cuanto a su efecto anticaries, la revisión sistemática realizada por Mickenautsch y Yengopal en 2012 concluye que no hay evidencia científica de calidad, aunque los estudios realizados sugieren que el uso de xilitol, como complemento de los regímenes habituales de flúor, es beneficioso en la prevención de la caries. En 2011, la ADA realizó las siguientes recomendaciones:

- En niños de entre 5 y 16 años, masticar chicle sin azúcar y con xilitol o con combinación de polialcoholes, durante 10-20 min después de las comidas, puede reducir la incidencia de caries de corona (evidencia moderada).
- En niños con experiencia de caries, el consumo de golosinas duras o pastillas con xilitol reduce la incidencia de caries de corona (evidencia baja).

Bibliografía*

Afennich F, Slot DE, Hossainian N, Van der Weijden GA. The effect of hexetidine mouthwash on the prevention of plaque and gingival inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg* 2011;9(3):182-90.

- Berchier CE, Slot DE, Haps S, Van der Weijden GA. The efficacy of dental floss in addition to a toothbrush on plaque and parameters of gingival inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg* 2008;6:265-79.
- Berchier CE, Slot DE, Van der Weijden GA. The efficacy of 0.12% chlorhexidine mouthrinse compared with 0.2% on plaque accumulation and periodontal parameters: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2010;37(9):829-39.
- Ciancio SG. Controlling biofilm with evidence-based dentifrices. *Compend Contin Educ Dent* 2011;32(1):70-6.
- Cugini M, Warren PR. The Oral-B Cross Action manual toothbrush: a 5-year literature review. *J Can Dent Assoc* 2006;72:323.
- Deacon SA, Glenny AM, Deery C, Robinson PG, Heanue M, Walmsley AD, et al. Different powered toothbrushes for plaque control and gingival health. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;12:CD004971.
- Deery C, Heanue M, Deacon S, Robinson PG, Walmsley AD, Worthington H, et al. The effectiveness of manual versus powered toothbrushes for dental health: a systematic review. *J Dent* 2004;32:197-211.
- Gunsolley JC. A meta-analysis of six-month studies of antiplaque and antigingivitis agents. *J Am Dent Assoc* 2006;137(12):1649-57.
- Gunsolley JC. Clinical efficacy of antimicrobial mouthrinses. *J Dent* 2010;38(Suppl. 1):S6-10.
- Haps S, Slot DE, Berchier CE, Van der Weijden GA. The effect of cetylpyridinium chloride-containing mouth rinses as adjuncts to toothbrushing on plaque and parameters of gingival inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg* 2008;6(4):290-303.
- Heanue M, Deacon SA, Deery C, Robinson PG, Walmsley AD, Worthington HV, et al. Manual versus powered toothbrushing for oral health. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;(1):CD002281.
- Hoenderdos NL, Slot DE, Paraskevas S, Van der Weijden GA. The efficacy of woodsticks on plaque and gingival inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg* 2008;6:280-9.
- Hossainian N, Slot DE, Afennich F, Van der Weijden GA. The effects of hydrogen peroxide mouthwashes on the prevention of plaque and gingival inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg* 2011;9:171-81.
- Hujoel PP, Cunha-Cruz J, Banting DW, Loesche WJ. Dental flossing and interproximal caries: a systematic review. *J Dent Res* 2006;85:298-305.
- Husseini A, Slot DE, Van der Weijden GA. The efficacy of oral irrigation in addition to a toothbrush on plaque and the clinical parameters of periodontal inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg* 2008;6:304-14.
- James P, Parnell C, Whelton H. The caries-preventive effect of chlorhexidine varnish in children and adolescents: a systematic review. *Caries Res* 2010;44(4):333-40.
- Mickenausch S, Yengopal V. Anticariogenic effect of xylitol versus fluoride—a quantitative systematic review of clinical trials. *Int Dent J* 2012;62(1):6-20.
- Ohrn K, Sanz M. Prevention and therapeutic approaches to gingival inflammation. *J Clin Periodontol* 2009;36(Suppl. 10):20-6.
- Outhouse TL, Fedorowicz Z, Keenan JV, Al-Alawi R. A Cochrane systematic review finds tongue scrapers have short-term efficacy in controlling halitosis. *Gen Dent* 2006;54:352-9. 360,367-8;quiz 360.
- Rethman MP, Beltrán-Aguilar ED, Billings RJ, Hujoel PP, Katz BP, Milgrom P, et al. American Dental Association Council on Scientific Affairs Expert Panel on Nonfluoride Caries-Preventive Agents. Nonfluoride caries-preventive agents: executive summary of evidence-based clinical recommendations. *J Am Dent Assoc* 2011;142(9):1065-71.
- Ribeiro LG, Hashizume LN, Maltz M. The effect of different formulations of chlorhexidine in reducing levels of mutans streptococci in the oral cavity: A systematic review of the literature. *J Dent* 2007;35(5):359-70.
- Robinson PG, Deacon SA, Deery C, Heanue M, Walmsley AD, Worthington HV, et al. Manual versus powered toothbrushing for oral health. *Cochrane Database Syst Rev* 2005;(2):CD002281.
- Sambunjak D, Nickerson JW, Poklepovic T, Johnson TM, Imai P, Tugwell P, et al. Flossing for the management of periodontal diseases and dental caries in adults. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;(12):CD008829.
- Slot DE, Dörfer CE, Van der Weijden GA. The efficacy of interdental brushes on plaque and parameters of periodontal inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg* 2008;6:253-64.
- Slot DE, Vaandrager NC, Van Loveren C, Van Palenstein Helderma WH, Van der Weijden GA. The effect of chlorhexidine varnish on root caries: a systematic review. *Caries Res* 2011;45:162-73.
- Slot DE, Wiggelinkhuizen L, Rosema N, Van der Weijden G. The efficacy of manual toothbrushes following a brushing exercise: a systematic review. *Int J Dent Hyg* 2012;10:187-97.
- Söderling EM. Xylitol, mutans streptococci, and dental plaque. *Adv Dent Res* 2009;21(1):74-8.
- Van der Weijden FA, Campbell SL, Dörfer CE, González-Cabezas C, Slot DE. Safety of oscillating-rotating powered brushes compared to manual toothbrushes: a systematic review. *J Periodontol* 2011;82:5-24.

Página deliberadamente en blanco

Enlace web de interés

<http://www.ugr.es/~pbaca/p3controlmecanicodebiopeliculasorales/index.php>.

Enlace con la página web donde está localizado el «Cuaderno de Prácticas de Odontología Preventiva y

Comunitaria» de la Universidad de Granada. Están desarrolladas las diferentes técnicas para el control mecánico de biopelículas orales.

**Estrategias
para la prevención
y el control
de enfermedades orales**

Página deliberadamente en blanco

Caries dental. Etiopatogenia y diagnóstico

Pilar Baca García e Isabel Martínez Lizán

OBJETIVOS

- Conocer todas las implicaciones del término «caries dental»
- Describir el papel de la placa bacteriana en el proceso de la caries
- Comprender los procesos de desmineralización-remineralización del tejido dental en función de los cambios ambientales
- Conocer las características clínicas de las diferentes etapas de la enfermedad de caries
- Describir los diferentes métodos utilizados en el diagnóstico de lesiones de caries y sus aplicaciones

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 5. Medición de la salud y la enfermedad en odontología comunitaria

Capítulo 6. Saliva y biopelículas orales

Capítulo 9. Riesgo de caries: evaluación y control

Capítulo 10. Nutrición, dieta y salud oral

Capítulo 11. Fundamentos de la actuación preventiva y terapéutica del flúor

Capítulo 14. Prevención y control de la caries de fisuras

Capítulo 16. Defectos y traumatismos dentales: diagnóstico y prevención

INTRODUCCIÓN

La caries dental es una enfermedad multifactorial que se inicia con cambios microbianos localizados en la biopelícula de la superficie de los dientes, también denominada «placa bacteriana» o «placa dental», y que está determinada por la composición y flujo salival, por la exposición a los fluoruros, por la dieta y por los hábitos de higiene oral. Las bacterias de la placa causan fluctuaciones de pH que, al interactuar con los tejidos mineralizados del diente, pueden provocar una pérdida de mineral y originar las lesiones de caries, que son el síntoma o el reflejo del proceso que sucede en el interior de la placa.

Su importancia radica, entre otros motivos, en que es una de las enfermedades más prevalentes que afectan al ser humano en todo el mundo. El concepto actual sobre la etiología de esta enfermedad incluye no solo los factores locales, sino otros que actúan a nivel del individuo y de la comunidad. Entender la etiología es fundamental para poderla prevenir y/o controlar. Es un proceso continuo que puede ser detenido en cualquier momento. Conocer las características clínicas en las diferentes fases de su evolución permitirá realizar un correcto diagnóstico que permita diseñar la forma más adecuada de controlarla, tratarla y prevenir su recurrencia.

CARIES DENTAL: DEFINICIÓN Y CONCEPTO ACTUAL

El término «caries dental» se ha utilizado para identificar tanto el proceso de la enfermedad de caries, como las lesiones cariosas (en cualquier estadio de evolución) que se forman como resultado. Se considera como un proceso continuo de enfermedad con diferentes estadios que oscilan desde cambios subclínicos en la subsuperficie del esmalte a nivel molecular hasta la completa destrucción del diente. La enfermedad es inicialmente reversible y puede ser detenida en cualquier

estadio de su evolución, incluso cuando hay una destrucción parcial del esmalte o de la dentina (cavitación), siempre y cuando se pueda realizar un eficiente control de la biopelícula.

Este concepto del proceso está haciendo reconsiderar los criterios diagnósticos utilizados para evaluar la presencia-ausencia de enfermedad. Si hasta ahora muchos profesionales enfocaban la enfermedad solo como lesiones visibles clínicamente detectables y tratadas exclusivamente con tratamiento operatorio, actualmente se está diagnosticando la enfermedad en estadios mucho más iniciales con un enfoque de tratamiento médico dirigido a la detención de la enfermedad. Desde un punto de vista epidemiológico, el clásico criterio de la Organización Mundial de la Salud (OMS) que diagnostica caries cuando la enfermedad ha progresado a un estadio de cavitación ha dado lugar a nuevos criterios que diagnostican, además, lesiones incipientes y no cavitadas sin poner en peligro la validez y la fiabilidad en el diagnóstico.

El control y la prevención de la caries se deben enfocar a partir de los conocimientos de los que se dispone sobre la etiología y la patogénesis de la enfermedad. Según el esquema clásico de Keyes, 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. Sin embargo, este enfoque local, centrado en el diente, es incompleto y debe incluir la interacción de múltiples factores determinantes que pueden actuar en el individuo y la comunidad.

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.

En este contexto, entendemos el criterio diagnóstico 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. Conocer las características clínicas de la caries, teniendo en cuenta la localización, el estadio y la progresión de las lesiones es, pues, fundamental para el diagnóstico. Este ha de permitir establecer claramente el punto que distingue la presencia de la ausencia de enfermedad. Entre todos los métodos utilizados para este fin, actualmente destaca el diagnóstico visual y táctil, siempre y cuando se lleve a cabo en unas óptimas condi-

ciones visuales. Existen también otros métodos adicionales. Desde los más clásicos, como son la radiografía y la transiluminación con fibra óptica (FOTI, del inglés *fiber-optic transillumination*), a los de más reciente incorporación, entre los que destacan la resistencia eléctrica a la transmisión o los métodos basados en los cambios de fluorescencia del tejido desmineralizado.

ETIOPATOGENIA DE LA CARIES DENTAL

La caries dental se puede desarrollar en cualquier superficie de un diente de la cavidad oral que tenga 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, la actividad metabólica es continua, de forma que se producen numerosas fluctuaciones de pH en la interfase entre la superficie del diente y los depósitos microbianos. Cuando el pH disminuye, se observa una pérdida de mineral, que se recupera cuando el pH aumenta. Este equilibrio puede alterarse y dar lugar a una pérdida de mineral, que lleva a la disolución del tejido duro del diente, y producir una secuela: la lesión de caries. La pérdida o ganancia neta de mineral forma parte de una dinámica continua de desmineralizaciones y remineralizaciones.

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.

Implicación de las bacterias

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. capítulo 6) y, actualmente, se acepta la hipótesis de placa ecológica propuesta por Marsh en 1994 y completada en 2010.

Si la enfermedad se entiende solo como una afección infecciosa, las actuaciones se dirigen a identificar el o los microorganismos causantes y los métodos para controlarla serían la eliminación mecánica de placa, el uso de agentes antimicrobianos y el desarrollo de posibles vacunas.

La hipótesis de placa ecológica propone que, ante determinados cambios ecológicos externos

DETERMINANTES DE LA ENFERMEDAD DE CARIES: IMPLICACIONES EN EL MANEJO Y CONTROL DE LA ENFERMEDAD

A. Perspectiva superficie/diente

Etiología	Los factores locales actúan en la interfase diente-placa bacteriana
Diagnóstico	Detecta la enfermedad en la superficie del diente y la gravedad en función del tamaño y de la profundidad de la lesión
Control	<ol style="list-style-type: none"> 1. Control mecánico de placa o con antimicrobianos 2. Interferencia en la solubilidad del esmalte con fluoruros 3. Protección de las fisuras con selladores
Tratamiento	Eliminación del tejido cariado y restauración de la anatomía con una obturación
Evaluación	<p>Las lesiones progresan o se detienen, los síntomas se eliminan, y la función y la estética son restauradas</p> <p>Este enfoque es adecuado pero incompleto y, si es el único que se aborda, hay un gran riesgo de que aparezcan nuevas lesiones.</p>

B. Perspectiva del individuo

Etiología	Causas que actúan a distancia: higiene oral, hábitos de dieta, 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.)
Diagnóstico	Detecta el número de lesiones y su estadio de evolución
Control	<ol style="list-style-type: none"> 1. Control mecánico de placa o con antimicrobianos + fluoruros + selladores 2. Motivación y educación sanitaria (consejo dietético, instrucción cepillado, etc.) 3. Protocolo específico para cada paciente
Tratamiento	Eliminación del tejido cariado y restauración de la anatomía con una obturación
Evaluación	Las lesiones progresan o se detienen, los síntomas se eliminan, y la función y la estética son restauradas

C. Perspectiva de la comunidad

Etiología	Causas a nivel poblacional: nivel socioeconómico y cultural, estilos de vida, comportamientos no saludables y políticas sanitarias
Diagnóstico	Utiliza la epidemiología. La prevalencia, la incidencia y la gravedad se describen utilizando índices como el CAOD
Control	<ol style="list-style-type: none"> 1. Cambios en la organización de los servicios de salud 2. Programas preventivos dirigidos a la población 3. Reformas económicas, sociales y políticas
Tratamiento	Identificación de grupos de riesgo y diseño de estrategias para su control
Evaluación	Reducción de la incidencia de caries

o internos (cambio de dieta o reducción del flujo salival), se produce una modificación del medioambiente oral con un desequilibrio que favorece a las bacterias, pues son las que mejor se

adaptan al ecosistema de la placa inducido por dichos cambios. Los cambios microbianos implican, por un lado, el incremento de bacterias acidogénicas (en inglés *low-pH*), entre las que

se encuentran estreptococos del grupo *mutans* y otros estreptococos no *mutans*, y, por otro, la disminución de aquellas especies que consumen lactato, con lo que se reduce la producción de álcalis. Esta situación microbiana en un hospedador susceptible provoca un desequilibrio en el proceso de desmineralización-rem mineralización. Si se siguen consumiendo hidratos de carbono fermentables, la placa permanecerá más tiempo con un pH crítico (aproximadamente 5,5) de desmineralización del esmalte.

La teoría ecológica de la placa se complementó, desde el punto de vista de las bacterias implicadas en el proceso, con la teoría mixta ecológica propuesta por Kleinberg que cuestiona

a los estreptococos del grupo *mutans* como casi la única bacteria implicada en el proceso. Este autor consideró que, por una parte, están implicadas diversas bacterias con poder para reducir 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 una reducción de otras, lo que indica cierta especificidad.

Recientemente, en 2010, Marsh ha propuesto una extensión de la hipótesis de placa ecológica que explica la secuencia de evolución de las bacterias en la placa dental, así como sus repercusiones en el control de la enfermedad.

DESARROLLO ACTUAL DE LA HIPÓTESIS DE PLACA ECOLÓGICA EN LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES DENTAL. ESTRATEGIAS DE PREVENCIÓN DIRIGIDAS A LA PLACA DENTAL

Evolución bacteriana en el proceso

1. Fase de estabilidad dinámica

En condiciones de no enfermedad, la placa tiene un predominio de estreptococos no *mutans* y *Actinomyces*.

2. Fase acidogénica

Ante unas condiciones temporales de bajo pH, las bacterias de la placa, estreptococos no *mutans* y *Actinomyces* se adaptarán modificando su expresión fenotípica y aumentando su capacidad de producir ácido. Como consecuencia, el medio ambiente se acidificará, lo que inducirá un incremento selectivo de los estreptococos no *mutans* más acidogénicos y acidúricos

3. Fase acidúrica

Si las condiciones se prolongan, se producirá una situación de estrés ácido grave. Junto a los estreptococos no *mutans* acidúricos empiezan a predominar las bacterias acidogénicas (*low-pH*) más importantes: *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*, y la microbiota de la placa se volverá menos heterogénea pero más cariogénica.

Estrategias de prevención de caries

A. Inhibir la producción de ácido en la placa

- Usar fluoruros como agentes inhibidores de la actividad metabólica bacteriana
- Emplear xilitol y otros polialcoholes, cuyo metabolismo no genere ácido y puedan interferir en el transporte de azúcar en *Streptococcus mutans*

B. Reducir los sustratos fermentables

- Reducir la ingesta de alimentos con azúcares fermentables entre comidas
- Promover el consumo de sustitutos del azúcar no fermentables

C. Aumentar el flujo salival

- Tomar alimentos que requieran masticación vigorosa
- Masticar chicles sin azúcar después de las comidas

D. Mantener neutro el pH de la placa

- Usar suplementos que generen álcalis, tales como la arginina o la urea

Implicación de la dieta, la saliva y el diente

La caries dental solo se desarrolla en las superficies de los dientes cubiertas de biopelícula, la cual es considerada el principal factor etiológico. Sin embargo, las modificaciones microbianas de la placa que inducen la enfermedad son debidas a

cambios ecológicos externos o internos. La dieta, la saliva y la propia estructura del diente interactúan para modificar la patogenicidad de la placa.

La *dieta* es uno de los factores etiológicos básicos en el proceso de caries y esta se asocia a la ingesta de hidratos de carbono fermentables. Concretamente, son varios los factores que intervienen:

- Patrón de ingesta, incluidos la frecuencia de consumo y el horario.
- Horario de la ingesta. Son especialmente cariogénicos cuando se consumen entre comidas o antes de acostarse.
- Consistencia y capacidad de retención.
- Presencia de factores protectores, como calcio, fosfato y fluoruros.
- Tipo de hidratos de carbono. Desde un punto de vista práctico, se pueden subdividir en dos tipos: 1) hidratos de carbono complejos, como el almidón, que son menos cariogénicos, y 2) azúcares simples, como la sacarosa (el azúcar más importante en la dieta), la glucosa y la fructosa, que son más cariogénicos.

La relación del consumo de azúcar con la caries está suficientemente demostrada, si bien la intensidad de la relación es menor en la actualidad que antes de que empezaran a utilizarse los fluoruros. A pesar de ello, la dieta sigue teniendo una gran importancia, especialmente en las caries de biberón y de la infancia. El consejo dietético forma parte del trabajo del dentista, quien debe evaluar los hábitos dietéticos de sus pacientes e identificar los más nocivos, así como proponer alternativas saludables y que sean bien aceptadas por los pacientes.

La *saliva* es un elemento protector de la cavidad oral. Su tasa de flujo y su composición son importantes factores del hospedador que modifican el proceso de caries. Su acción protectora está mediada, fundamentalmente, por la capacidad de neutralizar los ácidos producidos por las bacterias, diluir y eliminar de la cavidad oral los alimentos cariogénicos y favorecer la remineralización de los tejidos duros dentales (v. capítulo 6). La escasez de saliva (hiposalivación) y su reducción drástica (xerostomía) inducen la aparición de caries especialmente agresivas, las cuales tienen su máximo ejemplo en la llamada «caries de radiación», producida en pacientes con cáncer de cabeza y cuello que han sido sometidos a radioterapia y en los que se produce una lesión grave e irreversible de las glándulas salivales. El dentista debe determinar el flujo salival de aquellos pacientes que muestren signos clínicos de hiposalivación (v. capítulo 15).

El *diente* es el órgano del hospedador que sufre el proceso de caries y son varios los factores que están implicados en el proceso:

- **Composición y estructura.** El esmalte está formado, sobre todo, por cristales de hidroxiapatita, aunque algunos pueden ser sus-

tituidos por fluorapatita (sustitución de iones OH^- por iones F^-), cuya estructura es más estable y menos soluble a los ácidos. Otro factor relacionado es el grado en que están compactados los cristales. Cuanto mayor sea, menos espacio quedará para la difusión de las partículas de agua y, por tanto, la capacidad de disolución del esmalte será menor.

- **Maduración del esmalte tras la erupción del diente.** Después de la erupción, el esmalte pasa por un proceso de maduración por el que se transforma en una estructura menos soluble y más resistente a los cambios cariogénicos. Por eso, justo después de la erupción, los dientes son más susceptibles a la caries. Un proceso de maduración similar ocurre también en el cemento de superficies radiculares expuestas al medioambiente oral.
- **Localización y morfología.** Las superficies en las que los mecanismos de autolimpieza son menos efectivos y, por tanto, la placa bacteriana no se puede eliminar son más susceptibles a padecer la enfermedad. Destacan las superficies proximales, por debajo del punto de contacto, aunque la caries asienta con más frecuencia en las superficies oclusales. En esta localización, las lesiones aparecen en la entrada de fosas y fisuras, y son especialmente susceptibles las fisuras muy profundas o las que presentan una coalescencia del esmalte incompleta, de modo que la dentina queda expuesta en el fondo.

Química de la caries: remineralización-desmineralización

Cuando el esmalte, dentina o cemento están cubiertos por placa bacteriana, los cristales de su superficie sufren de forma regular procesos de pérdida (desmineralización) y ganancia de mineral (remineralización) que no necesariamente tienen que dar lugar a un proceso neto de pérdida de mineral cuyo resultado sea la lesión de caries (fig. 8-1).

Si la lesión está producida por ácidos de la dieta (erosión), la pérdida de esmalte se produce capa por capa, y las lesiones son lisas y cavitadas desde un principio. En el caso de la lesión de caries, se produce un fenómeno diferente y único, cuyo resultado es una lesión con una superficie rugosa y porosa, con diferentes niveles de desmineralización. Existe un cuerpo o base de la lesión (también conocida como «subsuperficie») y una capa externa, más superficial, que permanece en contacto con la cavidad oral. La *subsuperficie* de la

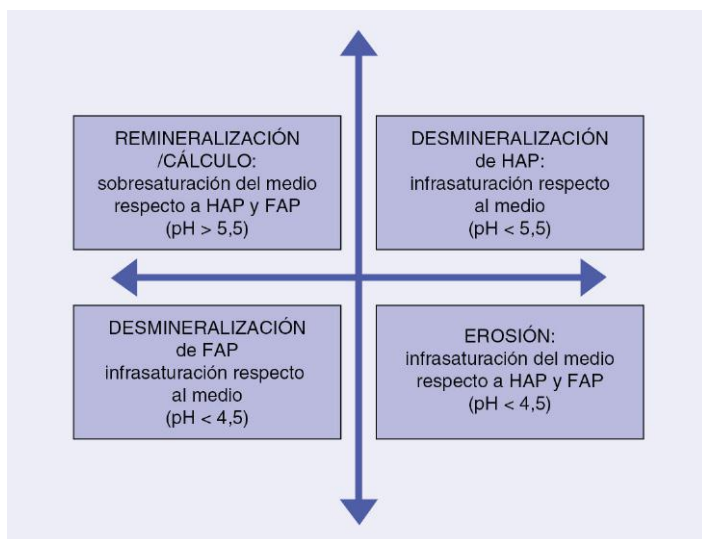


FIGURA 8-1 Relevancia clínica de los procesos de desmineralización y remineralización. FAP, fluorapatita; HAP, hidroxiapatita.

lesión cariosa, más aislada del entorno, continúa en condiciones desfavorables y evoluciona de forma independiente de los procesos de remineralización que se suceden en la superficie. Esta remineralización se produce cuando hay un adecuado aporte de calcio, fosfatos y fluoruro en el medio.

Aunque este hecho preocupa profundamente a muchos profesionales, la evidencia demuestra que el proceso de remineralización exterior y desmineralización interior suele resolverse de forma natural, sin que la integridad de los tejidos dentales resulte alterada. Concretamente, la remineralización de la capa externa de la lesión bloquea la entrada de nutrientes a la placa, que queda inalterada e inactiva en el fondo, de modo que se produce una especie de sellado natural. Este fenómeno es especialmente relevante en el caso de las lesiones incipientes de esmalte sin cavitación aparente. Desde el punto de vista clínico, la única secuela es la presencia de unas manchas blancas o marrones en la superficie del esmalte, debido a que un cuerpo de la lesión no pudo ser remineralizado en profundidad.

Cuando las condiciones cariogénicas permanecen sin poder ser alteradas, la formación de cavidades es inevitable, y la pérdida de tejido, irreversible. Sin embargo, si las condiciones ambientales son modificadas, incluso las lesiones cavitadas pueden ser detenidas. Asimismo, la superficie del esmalte remineralizado es diferente del esmalte original; su composición y su estruc-

tura son más resistentes a la desmineralización que las de un esmalte sano.

El proceso cariogénico descrito no solo afecta a la caries coronal y a los tejidos que la componen (esmalte y dentina), sino que también es extensible a la caries radicular. Las superficies radiculares también sufren procesos de desmineralización y remineralización cuando quedan expuestas a las condiciones del medio oral, igual que el esmalte, de nuevo debido a la presencia de placa bacteriana. La principal diferencia, por el contrario, es que la capa superficial afectada se reblandece desde estadios muy incipientes. Por tanto, las bacterias entran en la base de la lesión mucho antes de lo que lo harían en el esmalte. A pesar de ello, se ha podido comprobar que las lesiones radiculares, aunque extensas en superficie, son poco profundas y avanzan muy lentamente en su subsuperficie. Este hecho permite que este tipo de lesiones sean fácilmente controladas (remineralizadas) mediante un cepillado dental con dentífrico fluorado.

DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES DE CARIES

El propósito final del diagnóstico de caries es que permita elegir la forma más apropiada de intervención para obtener los mejores resultados de salud de un paciente. Por tanto, el diagnóstico de caries es un procedimiento intelectual durante el cual se clasifican una serie de observaciones de acuerdo a lo que se conoce sobre la

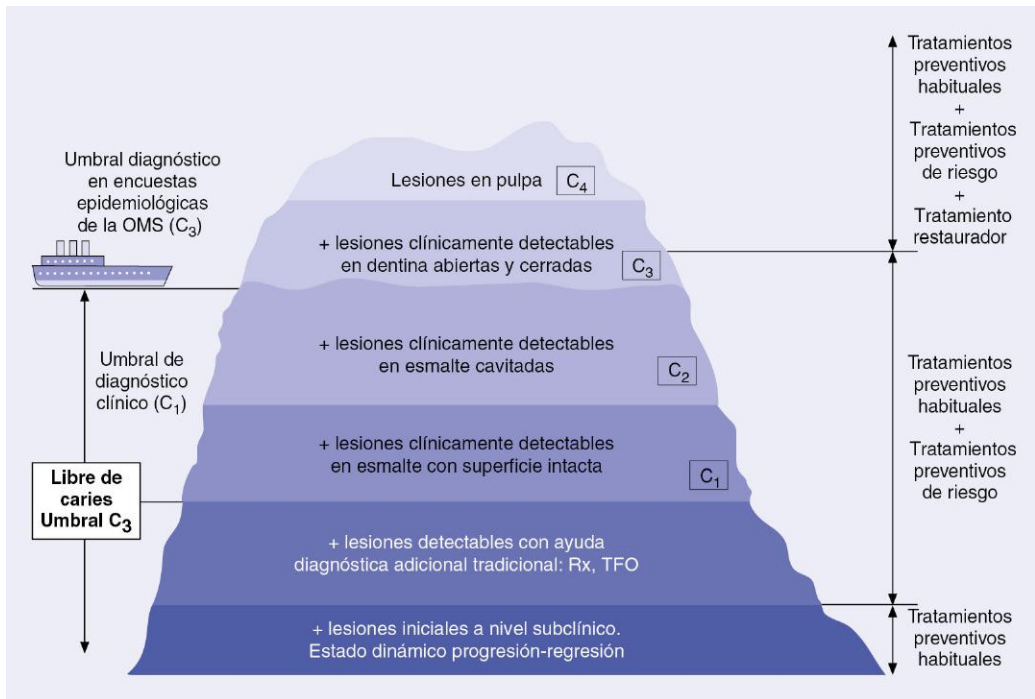


FIGURA 8-2 El iceberg de la caries dental. OMS, Organización Mundial de la Salud; Rx, radiografía; TFO, transiluminación con fibra óptica. (Adaptado, con autorización del autor, de Pitts NB. Diagnostic tools and measurements-impact on appropriate care. Community Dent Oral Epidemiol. 1997; 25: 24-35.)

etiología, la patología, la prevención, el tratamiento y el pronóstico de la enfermedad en un determinado paciente. 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 cómo detener o interferir en el proceso patológico.

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. Los hallazgos etiológicos relacionados con la identificación de los factores de riesgo se describen en el capítulo 9. De esta forma, a partir del diagnóstico, se podrá establecer la opción de tratamiento más adecuada.

Umbral diagnóstico de caries

La evaluación de la enfermedad y la estimación de la prevalencia difieren según el umbral o estadio de la enfermedad que se utilice para el diagnóstico. Según el objetivo que se pretenda alcanzar, es posible utilizar un umbral u otro.

En 1997, Pitts representó gráficamente el rango de umbrales diagnósticos utilizados en la práctica clínica y en epidemiología. Su representación

gráfica es conocida como el «iceberg de la caries dental» y conceptualiza el proceso de la caries en función de los diversos estadios de gravedad; además, incluye recomendaciones generales de tratamiento (fig. 8-2):

- En la base del iceberg, se localizan las lesiones iniciales microscópicas subclínicas.
- Inmediatamente por encima, estarían las que son indetectables con visión directa, pero que se pueden detectar con métodos diagnósticos adicionales (radiografía de aleta de mordida, transiluminación con fibra óptica, etc.).
- El siguiente estadio, denominado «C₁», corresponde a lesiones visibles a la inspección localizadas en el esmalte y cuya superficie permanece intacta, como las *lesiones de mancha blanca* y las *lesiones teñidas*. Este nivel es el más utilizado en la práctica clínica.
- Por encima se encuentra el nivel conocido como «C₂», que incluye lesiones limitadas al esmalte pero con solución de continuidad.
- El nivel llamado «C₃» recoge las lesiones en la dentina que son diagnosticadas clínicamente. Los signos habituales de identificación de

este estadio pueden aparecer de tres formas diferentes:

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

Desde hace tiempo, las encuestas epidemiológicas de caries utilizan un umbral diagnóstico diferente del empleado en la práctica clínica. La encuesta de la OMS considera que existe caries cuando la lesión se encuentra en estadio C_3 ; es decir, la caries es detectable clínicamente en la dentina cavitada, con exclusión de las lesiones en el esmalte e incluso de las lesiones en la dentina no cavitadas.

Tiene la desventaja de que subestima la prevalencia y la 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 el esmalte). Las ventajas de este criterio son obvias, pues tiene: 1) una gran validez, debido a que una lesión cavitada no plantea dudas diagnósticas; 2) una excelente reproducibilidad o fiabilidad, y 3) una gran validez de consenso, ya que es un criterio utilizado en todo el mundo (v. capítulo 5). 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 adecuada reproducibilidad si se incluye el nivel C_1 en las encuestas.

En la práctica clínica, el umbral diagnóstico más adecuado es C_1 , es decir, la detección de caries en forma de mancha blanca o teñida en el esmalte y que puede mejorarse utilizando métodos adicionales de diagnóstico y que, además, no implica la exclusión del 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 clínico está directamente relacionado con la opción de tratamiento, por lo que, a partir de él, se evalúan la

actividad de las lesiones y la progresión, se emite un pronóstico, se elige una opción de tratamiento y se monitorizan los cambios.

Diagnóstico visual de las lesiones de caries

Antes de proceder al diagnóstico visual es importante optimizarlo. 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*. Desde el punto de vista clínico, es importante identificar en las lesiones su profundidad (en el esmalte o la dentina) y su actividad. 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 este motivo, las lesiones suelen aparecer en fosas y fisuras, en superficies proximales y en el margen gingival, que son zonas de retención de placa o de escaso acceso para su limpieza. La lesión se puede iniciar en el esmalte (caries de esmalte) y en el cemento o en la dentina de superficies radiculares expuestas (caries radicular). Cuando la lesión en la dentina está cavitada, el diagnóstico y la opción de tratamiento no resultan complicados; la dificultad estriba en determinar la actividad. El problema se plantea con las lesiones iniciales y con el diagnóstico de actividad de la lesión. La dificultad y los métodos diagnósticos adicionales son diferentes según la localización de la lesión. Los signos clínicos más importantes según la localización, la profundidad y la actividad son los siguientes:

- 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:
 - *Lesión de mancha blanca o caries de esmalte activa*: es rugosa, de color blanquecino, opaca, con pérdida de la translucidez y sin brillo.
 - *Lesión de esmalte detenida*: sigue siendo opaca y blanquecina, pero al tacto con la sonda es dura, lisa y brillante.
 - *Lesión cavitada en dentina activa*: tiene una coloración marrón claro y al tacto es blanda.
 - *Lesión en dentina detenida*: es de color marrón oscuro y dura al tacto como resultado del depósito de mineral.
- 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

SISTEMÁTICA Y FUNDAMENTO EN EL DIAGNÓSTICO VISUAL Y TÁCTIL DE LAS LESIONES DE CARIES

Diagnóstico visual. Optimización

Antes de hacer un diagnóstico visual, es muy importante seguir los siguientes pasos:

1. Eliminar la placa con cepillo de profilaxis y taza o copa de goma.
2. Lavar la superficie con agua.
3. Secar durante al menos 5 s.
4. Utilizar una adecuada iluminación y un espejo plano.

De esta forma, aumentará la diferencia de los índices de refracción entre el esmalte sano y el desmineralizado, y será más fácil visualizar las lesiones.

5. Si es necesario, se utilizarán una lupa o gafas con aumento para magnificar la imagen.

Diagnóstico táctil con sonda

1. Es un complemento del visual.
2. Se aconseja utilizar la sonda periodontal de la OMS que no tiene punta afilada.
3. Se recomienda utilizarla, preferentemente, en lesiones cavitadas.
4. Siempre se debe utilizar la sonda con cuidado y con poca presión.

El uso de la sonda afilada no aporta mucha información al diagnóstico visual y puede ser un instrumento invasivo al producir defectos traumáticos irreversibles en el esmalte potencialmente remineralizable.

La retención de una sonda afilada no indica necesariamente caries. Depende de diversos factores no relacionados con la lesión, entre los que destacan las características de la punta (afilada o roma), la presión ejercida y la morfología de la fisura.

fondo. El diagnóstico en fosas y fisuras se puede enriquecer con la utilización de radiografías de aleta de mordida, que enfatizan 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. Los tipos de lesiones son:

- *Lesión no cavitada activa*: su apariencia es blanquecina, opaca y rugosa.
- *Lesión no cavitada inactiva*: suelen aparecer como una tinción oscura del sistema de fisuras; son duras al tacto y más resistentes al desafío cariogénico.
- *Lesión cavitada activa*: son más fáciles de visualizar. 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.
- *Lesión cavitada inactiva*: tiene color marrón oscuro, es dura y, a menudo, aparece lisa 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.

- En las **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 el esmalte, ya sean activas o estén detenidas, son muy difíciles de detectar 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 (p. ej., 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 tienen una validez superior a la inspección visual y al diagnóstico radiográfico.

- En las **superficies radiculares**, las lesiones pueden desarrollarse en cualquier zona donde exista acumulación de placa y 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 a marrón o negro. Aunque no hay correlación demostrada entre el color y la actividad, la presencia de descoloración es indicativa de presencia de caries, y la apariencia más oscura suele asociarse a lesiones detenidas. 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. El límite entre la lesión cavitada y la inicial no es fácil de determinar, pero, en ambos casos, el tratamiento preven-

tivo mediante cepillado cuidadoso con dentífricos fluorados a altas concentraciones puede detener las lesiones sin necesidad de recurrir a 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 interproximal y no se puede visualizar.

International Caries Detection and Assessment System II

El International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) II es un sistema internacional de detección y diagnóstico de la caries. Su objetivo ha sido desarrollar un método fundamentalmente visual para la detección de la caries dental, en fase tan temprana como fuera posible y que, además, detectara la gravedad y el nivel de actividad de la lesión. Con este sistema se ha alcanzado un consenso en los criterios clínicos de detección de caries entre expertos en cariólogía, tanto clínicos como epidemiológicos.

Los códigos de detección del ICDAS para caries de corona oscilan, en función de la gravedad de

TERMINOLOGÍA UTILIZADA PARA DESCRIBIR LAS LESIONES DE CARIES

Caries primaria. Lesión que se desarrolla en superficies sin una restauración previa.

Caries secundaria o recurrente. Lesión localizada junto a una restauración.

Caries residual. Lesión que aparece cuando se deja tejido desmineralizado antes de colocar una restauración.

Lesión de caries activa. Refleja una pérdida de mineral en el momento de la exploración debido a actividad metabólica en la biopelícula que la cubre. Es una lesión que progresa y las medidas de actuación se dirigen a detenerla.

Lesión de caries inactiva o detenida. No progresa, debido a que es poco probable que la actividad metabólica de la biopelícula dé lugar a pérdida de mineral.

Lesión de caries remineralizada. Muestra evidencias de haber sufrido un proceso de incremento de la concentración de mineral: aumento de la radiodensidad y de la dureza.

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 no tiene por qué implicar la existencia de una lesión incipiente, ya que puede ser una lesión detenida que se originó mucho tiempo antes.

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.

Caries ocultas. Lesiones en la dentina que no se detectan en un examen visual. Tienen una parte importante de tejido desmineralizado y se visualizan mediante radiografías. La denominación anglosajona es *hidden caries*.

la lesión, entre 0 (salud dental) y 6 (cavitación extensa). Entre las características y la actividad de las lesiones, según estos criterios, se encuentran el color de los dientes, desde el blanco hasta el amarillento; la apariencia, con o sin brillo, y la opacidad; la sensación de rugosidad al desplazar lentamente el extremo de la sonda, y el hallazgo de áreas de estancamiento de placa y otras con huecos o fisuras, cerca del borde gingival o por debajo del punto de contacto.

Hay pequeñas variaciones entre los signos visuales asociados a cada código en función de un número de factores entre los que se encuentran los siguientes: las características de la superficie (fosas y fisuras frente a superficies lisas libres), la presencia de dientes adyacentes (superficies mesial y distal) y si la caries se asocia o no a una restauración o un sellador. Por tanto, hay una descriptiva particular y detallada en las siguientes situaciones: fosas y fisuras, superficies proximales, superficies libres y caries asociada a restauración o selladores. También se ha desarrollado un código para la caries de raíz (E, 0, 1 y 2) aunque no con tantos niveles de gravedad. En esencia, la base de los códigos es similar.

El examen se inicia con el diente húmedo, aunque para completarlo debe estar limpio y ha de secarse durante 5 s, ya que algunos estadios de desmineralización son mucho más evidentes con el diente seco. La sonda no siempre es imprescindible. Se utiliza para detectar la rugosidad de la superficie. Un entrenamiento adecuado es fundamental para que el método sea válido y fiable. Para una mayor información, véanse el capítulo 5 y el enlace al ICDAS II que se ofrece en el «Enlace web de interés» de este capítulo.

Métodos diagnósticos adicionales

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 diagnósticos que nos permitan, en la medida de lo posible, realizar una evaluación más cuantitativa de la lesión.

MÉTODOS RADIOGRÁFICOS

La técnica de aleta de mordida es el método radiográfico más apropiado en la detección de lesiones de caries proximales. Mediante esta técnica se puede apreciar con mayor exactitud la profundidad de las lesiones, incluidas las oclusales no cavitadas y escondidas en la dentina que no pueden ser detectadas únicamente por inspección

visual. En este caso, la sensibilidad es mayor que la conseguida solo con inspección visual.

Para realizar dicha técnica, es necesario disponer de un soporte para la película radiográfica que, introducido en la boca del paciente, pueda mantenerse fijo en posición de mordida. Requiere una buena habilidad y dominio por parte del profesional, tanto para centrar la zona que se quiere examinar como para evitar solapamientos.

Un inconveniente importante que posee el método es que su utilización conlleva la exposición a radiaciones ionizantes, por lo que se desaconseja su uso rutinario e indiscriminado a todos los pacientes. Sin embargo, con la introducción de la radiografía digital se han abierto nuevas perspectivas y áreas de investigación. En esta técnica se utiliza un sensor digital en lugar de película radiográfica y la imagen que se obtiene se almacena en el ordenador. En este caso, la exposición a la radiación es menor que con el método convencional y permite aprovechar las ventajas del tratamiento informático de las imágenes. En términos de sensibilidad y especificidad, los resultados son similares.

Con todo, con una buena técnica e indicación previa, el uso de este método está ampliamente justificado.

TRANSILUMINACIÓN CON FIBRA ÓPTICA

Este método consiste en iluminar un diente con una luz blanca de alta intensidad. De esta manera, el tejido cariado, debido a su porosidad, absorbe la luz y el tejido que lo rodea queda más blanco y opaco a la exploración visual. Este fenómeno es igual para el esmalte que para la dentina y puede ser utilizado para el diagnóstico de lesiones desmineralizadas en cualquier superficie, aunque se ha mostrado especialmente apropiado para lesiones proximales. Tiene, además, la ventaja de que el dispositivo es fácilmente transportable.

Desde hace unos años, se dispone ya de una versión digital, DIFOTI (del inglés *digital imaging fiber-optic transillumination*), que permite cuantificar las imágenes visualizadas, ya que en el pasado los resultados diagnósticos obtenidos dependían totalmente de la interpretación del examinador. Sin embargo, su uso no está suficientemente probado.

RESISTENCIA ELÉCTRICA A LA TRANSMISIÓN

Este método consiste en la utilización de un aparato, conocido como «monitor de caries electrónico» (ECM, del inglés *electronic caries monitor*), que mide la resistencia de la masa del tejido dental a

una corriente alterna. Así, la porosidad producida a partir de una lesión de caries se encuentra llena de fluidos, con una gran concentración de iones provenientes de la cavidad oral; en consecuencia, el tejido resultante es menos resistente a la resistencia eléctrica o impedancia que el tejido dental sano circundante. El ECM es capaz de detectar y cuantificar esta diferencia.

El aparato posee una sonda que se aplica directamente a la superficie oclusal, proporcionando así una lectura de la resistencia encontrada. Cuanto mayor es el número obtenido, más profunda es la lesión. Se trata de un método meramente cuantitativo.

Pensado, principalmente, como un método adicional para el diagnóstico visual de lesiones oclusales, sus resultados respecto a la sensibilidad y la especificidad son poco fiables. Actualmente no presenta claras ventajas respecto a los métodos más convencionales.

MÉTODOS BASADOS EN LA FLUORESCENCIA

La presencia de una lesión de caries provoca cambios en las propiedades fluorescentes del diente, lo que ha permitido el desarrollo de métodos basados en la fluorescencia para la detección y la cuantificación de las lesiones.

Entre los métodos desarrollados, el más conocido y difundido es Diagnodent®. En este sistema, un diodo de luz láser produce un haz de luz de una determinada longitud de onda, que se hace incidir sobre el diente, lo que da lugar a un haz de luz fluorescente de rebote. La longitud de onda de dicho haz será diferente según la mayor o menor densidad del tejido dentario. La señal luminosa es medida y convertida en señal acústica cuando existen diferencias respecto al tejido sano. Las mediciones están estandarizadas en una escala. Diagnodent® es un método de diagnóstico de caries que permite reconocer precozmente los cambios patológicos en los tejidos dentarios (lesiones iniciales de caries y otras patologías del esmalte dentario). Es una técnica que no causa ningún daño a los tejidos dentarios. Inicialmente, se diseñó para el diagnóstico de caries oclusal. Su versión más reciente es Diagnodent Pen®, que permite también el diagnóstico de lesiones proximales (sensibilidad de 0,6 y especificidad de 1).

A pesar de su clara utilidad y sus múltiples avances, la evidencia científica actual no permite recomendarlo todavía como un método diagnós-

tico independiente. Su indicación sigue siendo la de un método complementario al diagnóstico clínico y radiológico de la caries dental.

Bibliografía*

- Baca P. Caries: fundamentos actuales de su prevención y control. En: Cuenca E, Baca P, editors. *Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 19-40.
- Banting DW. The diagnosis of root caries. *J Dent Educ* 2001;65:991-6.
- Braga MM, Mendes FM, Ekstrand KR. Detection, activity, assessment and diagnosis of dental caries lesions. *Dent Clin N Am* 2010;54:479-93.
- Consensus Statement on diet of the FDI's Second World Conference on Oral Health Promotion. *Int Dent J* 2000;50:115-74.
- 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.
- Fontana M, Young DA, Logbottom C, et al. Defining dental caries for 2010 and beyond. *Dent Clin N Am* 2010;54:423-40.
- Fyffe HE, Deery C, 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.
- González-Cabezas C. The chemistry of caries: remineralization and demineralization events with direct clinical relevance. *Dent Clin N Am* 2010;54:469-78.
- Ismail AI, Sohn W, Pitts NB, et al. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007;35:170-8.
- Kidd EAM. The implications of the new paradigm of dental caries. *J Dent* 2011;39(Suppl. 2):S3-8.
- Kidd EAM, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res* 2004;83(Spec Iss C):C35-8.
- 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.
- Lussi A, Animar-Mansson B. Additional diagnostic measures. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental Caries. The Disease and its Clinical Management*.

* Enlaces web de interés comentados pormenorizadamente.

- 2nd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008. p. 89-101.
- Lussi A. Validity of diagnostic and treatment decisions of fissure caries. *Caries Res* 1991;25:296-303.
- Marsh PD. Microbiology of dental plaque. Biofilms and their role in oral health and caries. *Dent Clin N Am* 2010;54:441-54.
- Nyvad B, Fejerskov, Baelum V. Visual-tactile caries diagnosis. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental Caries. The Disease and its Clinical Management*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008. p. 49-67.
- Pitts NB. Diagnostic tools and measurements-impact on appropriate care. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997;25:24-35.
- Pitts NB, Melo P, Ismail A, et al. Caries risk assessment, diagnosis and synthesis in the context of a European core curriculum in cariology. *Eur J Dent Educ* 2011;15(Suppl. 1):23-31.
- Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet* 2007;369:51-9.
- Takahashi N, Nyvad B. The role of bacteria in the caries process: ecological perspectives. *J Dent Res* 2011;90:294-303.
- Ten Cate JM, Larsen MJ, Pearce EIF, Fejerskov O. Chemical interactions between the tooth and oral fluids. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental Caries. The Disease and its Clinical Management*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008. p. 209-30.
- Verdonschot EH, Angmar-Mansson B, Ten Bosch JJ, Deery CH, Huysmans MC, Pitts NB, et al. Developments in caries diagnosis and their relationship to treatment decisions and quality of care. *Caries Res* 1999;33:32-40.
- Woodward M, Walter ARP. Sugar consumption and dental caries: evidence from 90 countries. *Br Dent J* 1994;176:297-302.

Lectura recomendada

- Fejerskov O, Kidd E. *Dental Caries. The Disease and its Clinical Management*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008.

Página deliberadamente en blanco

Enlace web de interés

<http://www.dundee.ac.uk/dhsru/docs/ICDAS%20II%20criteria%20document%20September%202010.doc>

International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) II

Riesgo de caries: evaluación y control

José Manuel Almerich Silla y José María Montiel Company

OBJETIVOS

- Definir el concepto de riesgo de caries y factor de riesgo
- Identificar los principales factores de riesgo de caries
- Conocer diferentes modelos de evaluación y predicción de caries
- Conocer el manejo de la caries en función del riesgo

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 8. Caries dental. Etiopatogenia y diagnóstico

INTRODUCCIÓN: CONCEPTO DE RIESGO DE CARIES

El nuevo patrón epidemiológico de la caries en los países desarrollados caracterizado por su relativa baja prevalencia y una distribución sesgada de la misma, consistente en un acúmulo de las lesiones de caries en un porcentaje pequeño de la población, ha obligado a cambiar la manera en la que nos enfrentamos a la enfermedad cariosa. Las políticas basadas en enfoques poblacionales propias de contextos de alta prevalencia se han visto con la necesidad de ser complementadas con políticas de enfoques de alto riesgo. En este contexto actual, la determinación del riesgo alcanza su mayor utilidad, unida al indudable anhelo del clínico de predecir la enfermedad antes de que esta aparezca y a la necesidad de proporcionar al enfermo no solo un tratamiento restaurador de las lesiones sino, además, un abordaje médico y preventivo de la caries como enfermedad que impida su recurrencia.

Podemos entender el riesgo como la probabilidad de que un evento suceda y, por ello, *riesgo de caries* es la probabilidad que presenta un individuo en un determinado momento de desarrollar nuevas lesiones de caries o que lesiones preexistentes progresen. La caries es una enfermedad multifactorial y dinámica, por lo que el riesgo no permanece estable a lo largo del tiempo, y en ella las lesiones de caries son la manifestación clínica

y, en cierto modo, la secuela de la enfermedad cariosa.

DEFINICIÓN DE RIESGO DE CARIES Y FACTOR DE RIESGO

- El riesgo de caries es la probabilidad que presenta un individuo en un determinado momento de desarrollar nuevas lesiones de caries.
- Un factor de riesgo de caries es cualquier característica o circunstancia detectable en un individuo que se sabe asociada a un aumento en la probabilidad de padecer o desarrollar lesiones de caries.

Los factores de riesgo pueden ser biológicos, ambientales, de comportamiento, socioeconómicos, culturales, etc. y, sumándose unos a otros, pueden aumentar el efecto aislado de cada uno de ellos y producir un fenómeno de interacción. Los factores de riesgo se emplean en epidemiología con fines diagnósticos, preventivos, explicativos o causales y predictivos. Así, por ejemplo, encontramos factores de riesgo que están directamente relacionados con la etiología multifactorial clásica de la caries y que juegan un papel biológico directo en el proceso de desmineralización identificados en estudios prospectivos, a los cuales podemos denominar «causales»; ejemplos de ello son los altos recuentos bacterianos y la ingesta de azúcares. Otros factores están indirectamente relacionados, descritos en el diagrama de Fejerskov y Manji

(fig. 9-1), como los factores socioeconómicos, que, sin ser factores biológicos, son capaces de modificar el riesgo. Así, un nivel socioeconómico bajo no produce caries por sí mismo, pero puede implicar unos peores hábitos higiénicos, mayor consumo de alimentos azucarados o, incluso, menor exposición a pastas dentífricas fluoradas, que indirectamente se relaciona con mayores niveles de caries.

Aquel factor de riesgo que está directa o indirectamente relacionado con la etiología multifactorial de la caries o, incluso, el que, simplemente, introducido en un modelo estadístico multivariable es capaz de predecir la ocurrencia de la caries se denomina «factor predictivo». El ejemplo más claro lo encontramos en la experiencia pasada de caries, que engloba el efecto acumulativo de todos los factores de riesgo, conocidos y desconocidos, que han incidido sobre un individuo y que, evidentemente, ni directa ni indirectamente se haya implicado en el mecanismo causal.

PRINCIPALES FACTORES DE RIESGO DE CARIES

La identificación de los individuos en riesgo de caries implica la valoración de toda una serie de factores de riesgo ampliamente descritos en la literatura médica (tabla 9-1). Se realiza de forma

sencilla y de manera rutinaria mediante la anamnesis, la exploración visual y radiológica, además del empleo de una serie de pruebas complementarias. Unidas a la experiencia clínica, serán las fuentes más importantes en las que basaremos nuestra decisión, asignaremos un riesgo y aplicaremos las medidas de tratamiento oportunas.

La *anamnesis* nos va a permitir obtener una gran cantidad de datos acerca de posibles factores de riesgo. Dentro de los antecedentes médicos del paciente, cuidaremos especialmente de registrar aquellas enfermedades relacionadas con mayores niveles caries, sobre todo aquellas que cursan con disminución del flujo salival, como, por ejemplo, el síndrome de Sjögren. El consumo de determinada medicación, de manera crónica, frecuente en ancianos, así como los antecedentes de radioterapia en cabeza y cuello, no son menos importantes. Respecto a la edad, se han descrito períodos en los que existe un mayor riesgo de caries, como son los dos de recambio dental y la edad adulta mayor. Esta última se relaciona con la aparición de caries radicular, asociada a una pérdida de inserción, así como la disminución de la saliva asociada a la edad y al mayor consumo de medicamentos de manera crónica.

108

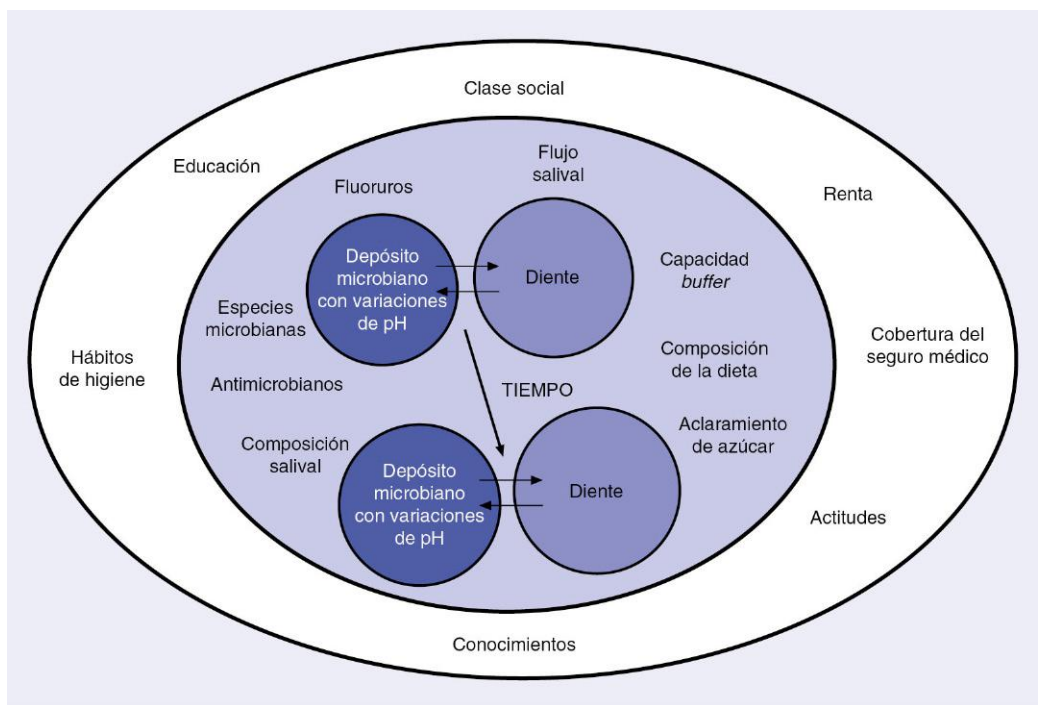


FIGURA 9-1 Diagrama de Fejerskov y Manji sobre los factores relacionados con la etiología multifactorial de la caries dental.

TABLA 9-1 Factores de riesgo identificados mediante la anamnesis, el examen clínico y las pruebas complementarias**Anamnesis**

- Edad: niño (1.º y 2.º período de recambio) y adulto mayor (> 60 años)
- Bajo nivel socioeconómico
- Bajo nivel cultural y de estudios
- Condición de inmigrante
- Enfermedades con disminución del flujo salival: síndrome de Sjögren, diabetes, enfermedades del colágeno
- Irradiación en cabeza y cuello con atrofia de glándulas salivales
- Medicamentos que disminuyen el flujo salival: diuréticos, antihipertensivos, antihistamínicos, antidepressivos, sedantes, ansiolíticos, antipsicóticos, antiparkinsonianos, IMAO, anorexígenos
- Consumo de drogas ilegales: cocaína, heroína
- Alta frecuencia de ingesta de azúcares
- Escaso cepillado diario
- Baja exposición al flúor

Examen clínico

- Presencia de lesiones de caries, sobre todo si son activas, en la dentición anterior y con localización vestibular o linguopalatina
- Puntuaciones altas en índices de placa o gingivales
- Presencia de tratamientos odontológicos: obturaciones en mal estado, aparatología protésica u ortodóncica

Pruebas complementarias

- Flujo salival estimulado: < 0,7 ml/min
- Capacidad *buffer* o tampón de la saliva: < 4,5
- Test de Alban con altas puntuaciones
- Recuento de estreptococos del grupo *mutans*: > 10⁶ UFC/ml saliva
- Recuento de lactobacilos: > 10⁵ UFC/ml saliva

IMAO, inhibidores de la monoaminooxidasa; UFC, unidades formadoras de colonias.

Los hábitos dietéticos, especialmente la ingesta de azúcar, han sido ampliamente estudiados, pero la información recogida mediante la utilización de cuestionarios de dieta podría estar sesgada, principalmente en aquellos que son autocomplimentados, por lo que debe ser analizada con cautela, salvo que logremos identificar, por ejemplo, un hábito dietético nocivo, como el abuso de caramelos azucarados entre comidas.

La nula exposición al flúor, ya sea de forma tópica o sistémica, es considerada un factor de riesgo por la ausencia del flúor como factor protector y también debido a su poder remineralizante. El empleo de pastas dentífricas fluoradas se halla muy correlacionado con el cepillado diario. Así, individuos que realicen un escaso cepillado diario presentarán baja exposición al flúor y, por tanto, mayor riesgo de caries. Al uso de las pastas dentífricas fluoradas se le atribuye un papel decisivo en el descenso de la caries en los países desarrollados.

La dieta y la higiene oral también se correlacionan con los factores socioeconómicos y culturales.

En los países occidentales, los individuos de bajo nivel socioeconómico presentan altos niveles de caries. Unos ingresos y un nivel de estudios bajos, e incluso la condición de inmigrante, son considerados, igualmente, factores de riesgo. Estos factores socioeconómicos parecen influir en mayor medida en los niños que en los adultos.

La realización del *examen clínico* de la cavidad oral y de la dentición permitirá determinar la afectación actual de los dientes debido a la caries. El número de dientes cariados informa del presente de la enfermedad cariosa, y los dientes obturados o perdidos, del pasado de la misma. La experiencia pasada de caries sigue siendo considerada como el más potente predictor de la misma. Así, en un niño, la presencia de caries en dentición temporal es un predictor fiable de futuras caries en la dentición permanente. La valoración del estadio de la lesión mediante los criterios del International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) II, su actividad y su localización van a ser datos de gran valor. Lesiones de caries activas (blanquecinas y de aspecto rugoso) en

las caras vestibulares de dientes anteriores son indicativas de un mayor riesgo. La localización de lesiones incipientes o de mancha blanca, que, empleando el ICDAS II podríamos codificarlas como códigos 1 y 2, no es menos importante que la de las lesiones cavitadas mucho más evidentes. A la exploración visual le debemos añadir la exploración radiológica mediante la técnica de aleta de mordida en los dientes posteriores para determinar la presencia de caries interproximales, también denominadas «caries ocultas» (*hidden caries*), más difíciles de diagnosticar visualmente y que, debido al cambio de patrón epidemiológico, están aumentando en frecuencia respecto a las tradicionales caries oclusales.

La determinación de índices de placa y gingivales supone una medida objetiva que se correlaciona con la posible higiene del paciente, además de ser una herramienta a emplear en su monitorización y en el refuerzo conductual. La presencia de aparatología, ya sea de tipo protésico u ortodóncico, asociada a una higiene deficiente supone un claro factor de riesgo.

Las *pruebas complementarias* se fundamentan en los denominados «test salivales». El papel de la saliva es bien conocido en el contexto de la evaluación del riesgo y consiste en la determinación del flujo salival y de la capacidad tampón o *buffer* de la saliva. Las reducciones del flujo salival predisponen a la caries y son consideradas un factor de riesgo importante en las verdaderas hiposalivaciones. El límite a partir del cual hay que tomarlo en consideración es cuando la medición de saliva estimulada con parafina durante 5 min da valores menores de 0,7 ml/min. La valoración de la cantidad de saliva en la boca es posible realizarla mediante la inspección visual de la mucosa oral para identificar la posible sequedad, pero continúan siendo preferibles métodos más objetivos, como el expuesto anteriormente. La capacidad *buffer* salival parece tener un papel menos importante, pero la rapidez y la sencillez de las pruebas disponibles facilitan su determinación. Así, hay comercializadas tiras diagnósticas con indicadores de pH (p. ej., CRT Buffer® o Saliva-Check Buffer®), que, en pocos minutos, proporcionan el resultado. Una baja capacidad amortiguadora en la saliva es indicativa de alto riesgo de caries.

Dentro de las denominadas «pruebas microbiológicas» se encuentran las llamadas «inespecíficas», como el test de Alban, que mide el poder acidogénico de las bacterias en la saliva, y las conocidas como «específicas», como los recuentos bacterianos que se basan en el principio de que

altos niveles de bacterias cariogénicas en saliva se correlacionan con una mayor actividad de caries. Mediante laminocultivos es posible determinar de manera sencilla los recuentos bacterianos, tanto de estreptococos del grupo *mutans* como de *Lactobacillus* (p. ej., test CRT Bacteria®). Recientemente se han comercializado kits de detección rápida de estreptococo *mutans* (p. ej., Saliva-Check Mutans®) que no requieren período de incubación de 48 h. A los estreptococos del grupo *mutans* se les atribuye un papel muy importante en el inicio de la caries. Se ha demostrado una asociación entre el número de lesiones de caries y niveles de esta bacteria tanto en saliva como en placa. Recientes estudios han mostrado que la asociación de *S. mutans* y *S. sobrinus* incrementa los niveles de caries en los individuos portadores. Por otro lado, los lactobacilos no juegan un papel importante en el inicio de la caries sino en la progresión de la lesión ya cavitada, pero al recuento de lactobacilos se le atribuye, además, una alta correlación con el consumo de altos niveles de azúcar. Con la introducción de nuevas técnicas diagnósticas microbianas basadas en la determinación del ácido desoxirribonucleico (ADN) mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se está empezando a contar con nuevos datos sobre la compleja relación caries-microorganismos y el verdadero papel que juega cada uno de ellos.

MODELOS DE EVALUACIÓN DE RIESGO Y PREDICCIÓN DE CARIES

La evaluación de riesgo y predicción basada en un único factor ha demostrado tener un poder predictivo bajo. Por ello, se han desarrollado numerosos modelos de predicción, consistentes en la valoración, de una forma estandarizada, de un número limitado de factores de riesgo. Las variables clínicas, especialmente el pasado de caries, han sido siempre las más útiles. En los niños, el estado de la última superficie erupcionada funciona como un excelente predictor. En los estudios realizados sobre estos modelos predictivos de caries, el objetivo en sí mismo es la predicción, y la forma de evaluarlos es mediante el análisis de la sensibilidad y la especificidad del modelo diagnóstico. Este poder predictivo fue revisado por Powell, quien concluyó que la mayoría de los modelos presentaban un poder predictivo moderado, es decir, con una sensibilidad y una especificidad de en torno al 80%. Estos valores pueden ser aceptables en estudios realizados en muestras amplias, pero, cuando los empleamos

a nivel individual, observamos que una persona de cada cinco diagnosticadas de alto riesgo en realidad no lo tiene, por lo que recibe una serie de medidas preventivas innecesarias, con el coste que ello supone; por el contrario, una de cada cinco diagnosticada de bajo riesgo verdaderamente lo tiene y, en consecuencia, no está recibiendo el tratamiento necesario, su enfermedad dista de ser controlada y las lesiones cariosas progresan. La dificultad de predecir la caries está íntimamente relacionada con su etiología multifactorial. Las condiciones o los factores en los que se basa la predicción pueden variar a lo largo del tiempo y, por tanto, modificar esa predicción. Además, hay que reconocer que los estudios de predicción se han realizado en países desarrollados donde los individuos están expuestos no solo a los factores de riesgo sino también a una serie de medidas preventivas y profesionales de la salud oral que pueden ir modificando ese riesgo.

Uno de los primeros modelos predictivos fue el propuesto por la University of North Carolina en 1992, que empleaba hasta 30 variables independientes, con factores predictivos de tipo microbiológico, clínico, sociodemográfico o conductual. Este modelo mostró que el poder predictivo se fundamentaba en las variables clínicas, mientras que las microbiológicas basadas en los recuentos bacterianos de lactobacilos y estreptococos contribuían poco al modelo.

Seif propone el sistema 1-2-3, o clasificación clínica simplificada del paciente con riesgo de padecer de caries dental. Las ventajas de este sistema son su uso sencillo, su velocidad de aplicación

y su eficacia diagnóstica en un gran número de casos. El sistema clasifica al paciente en cuatro niveles de riesgo (fuera de riesgo, y bajo, medio y alto riesgo) a partir de la valoración de 10 parámetros a los que puntúa entre 0 y 3, de acuerdo con una gradación previamente definida. Los 10 parámetros son:

- Existencia de caries clínicas o radiográficas.
- Presencia de restauraciones en boca.
- Utilización de agentes fluorados.
- Ingesta de hidratos de carbono entre comidas.
- Recuentos de estreptococos *mutans*.
- Recuentos de lactobacilos.
- Nivel de flujo salival.
- Capacidad *buffer* salival.
- Higiene oral.
- Motivación del paciente.

Una vez que el paciente ha sido clasificado en cada uno de estos 10 parámetros, se introducen los números en una tabla de clasificación de riesgo. De manera gráfica, se observa la tendencia de cada uno de los parámetros entre 0 y 3. Si la tendencia es a la derecha, nos indica que el paciente se encuentra en riesgo; si es a la izquierda, presentará bajo riesgo. El sistema permite obtener un valor promedio a partir de los valores de los 10 parámetros, identifica claramente el principal o principales factores de riesgo y ayuda a focalizar la acción terapéutica. En la figura 9-2 vemos un ejemplo de la tabla de clasificación de riesgo de Seif.

El paradigma de modelo predictivo que ha tenido más aceptación en Europa es el denominado

	0	1	2	3
1. Existencia de caries clínicas o radiográficas				X
2. Presencia de restauraciones en boca			X	
3. Utilización de agentes fluorados por parte del paciente		X		
4. Ingesta de hidratos de carbono, en especial azúcares entre comidas			X	
5. Niveles de infección de estreptococos <i>mutans</i> en saliva		X		
6. Niveles de infección de lactobacilos en saliva			X	
7. Niveles de flujo salival			X	
8. Niveles de capacidad <i>buffer</i> salival		X		
9. Higiene oral				X
10. Motivación del paciente			X	

FIGURA 9-2 Clasificación del riesgo de Seif. Sistema 1-2-3.

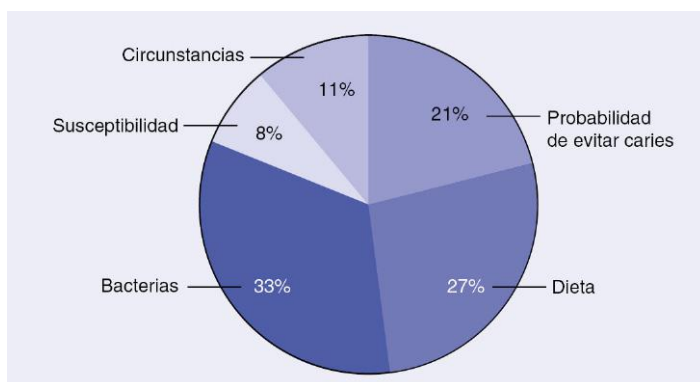


FIGURA 9-3 Cariogram. Ejemplo que ilustra el diagrama circular en el que se representan los cuatro componentes principales (bacterias, dieta, susceptibilidad y circunstancias), así como la probabilidad de evitar caries.

«Cariogram». Consiste en un programa informático mediante el cual se obtiene un diagrama que se asemeja al de la etiología de la caries de Keyes y que ilustra gráficamente la interacción entre los factores relacionados con la caries. En dicho diagrama circular hay cuatro componentes principales: bacterias, dieta, susceptibilidad y circunstancias. Se obtiene a partir de 10 parámetros o variables:

- Experiencia de caries y enfermedades relacionadas para el sector «Circunstancias» (color amarillo).
- Contenido de la dieta y la frecuencia para el sector «Dieta» (color azul oscuro).
- Cantidad de placa y el recuento de estreptococos *mutans* para el sector «Bacteria» (color rojo).
- Exposición a fluoruros, la secreción de saliva y la capacidad *buffer* salival para el sector «Susceptibilidad» (color azul claro).
- La décima variable que incluye el modelo está basada en el juicio clínico del dentista.

Los 10 parámetros o variables se valoran de 0 a 3, al igual que en el modelo anterior. De acuerdo con un algoritmo, en el cual se asigna un peso específico a cada parámetro, el modelo es capaz de asignar una probabilidad de evitar caries y, a partir de ella, clasificar al individuo en un nivel de riesgo, al mismo tiempo que provee al clínico de estrategias preventivas y opciones de tratamiento. Gráficamente, en el diagrama aparece representada como un quinto componente que completa la circunferencia (fig. 9-3). Los niveles de lactobacilos, estreptococos *mutans*, la dieta y el índice CAO (experiencia pasada de caries) son las variables que presentan mayor peso y, por tanto, son las más influyentes en el Cariogram. Estudios

de predicción realizados en poblaciones de diferentes condiciones y edades mediante Cariogram han mostrado un buen poder predictivo, situándose en el 80%. Modelos basados en el Cariogram pero con menor número de variables han seguido mostrando un poder predictivo aceptable.

MANEJO DE LA CARIES EN FUNCIÓN DEL RIESGO

Recientemente, un grupo de expertos ha propuesto un nuevo modelo para el manejo de la caries: Caries Management by Risk Assessment (CAMBRA). Es muy sencillo de utilizar a la hora de evaluar el riesgo y presenta unos protocolos de manejo de la enfermedad cariosa en función del riesgo determinado. El enfoque CAMBRA se halla íntimamente relacionado con la toma de decisiones basadas en la evidencia y con la odontología mínimamente invasiva. Está basado en el concepto de equilibrio o balance de la caries (fig. 9-4), que indica que la enfermedad cariosa se produce cuando existe un desequilibrio entre los factores de riesgo y los protectores. Cuanto más graves sean los factores de riesgo, mayores tendrán que ser los protectores para mantener el equilibrio y revertir el proceso.

FASES DEL MANEJO DE LA CARIES EN FUNCIÓN DEL RIESGO

- Identificación de los factores de riesgo mediante la anamnesis, la exploración clínica y las pruebas complementarias.
- Asignación del nivel de riesgo.
- Aplicación de los protocolos terapéuticos en función del nivel de riesgo.
- Reevaluación y monitorización en el tiempo.

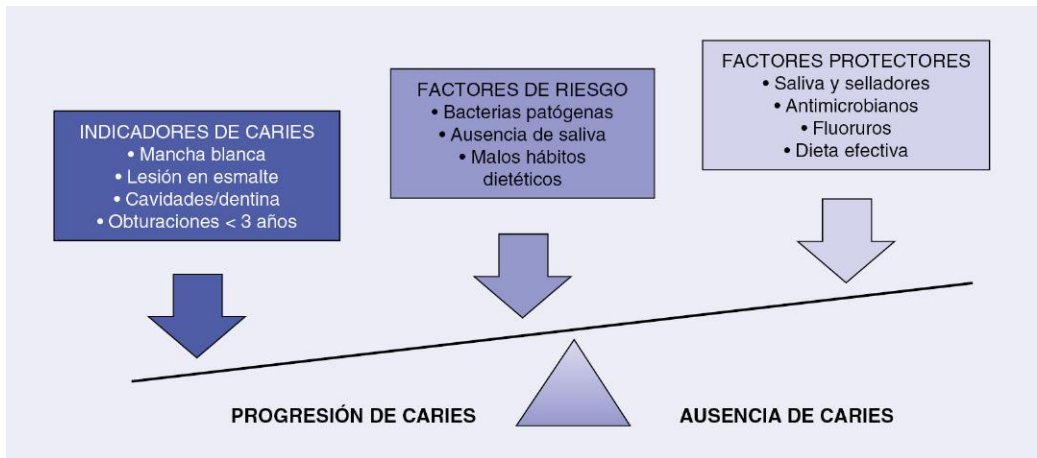


FIGURA 9-4 El equilibrio o balance de la caries propuesto por el enfoque Caries Management by Risk Assessment (CAMBRA).

La asignación del riesgo es el primer paso para el manejo de la enfermedad y consiste en determinar los indicadores de la enfermedad presente o pasada, los factores biológicos de riesgo y la presencia de factores protectores que contrarresten los de riesgo. La totalidad de los indicadores, así como los factores de riesgo y protectores que se emplean para decidir y asignar un determinado nivel de riesgo, se presentan en la tabla 9-2. La presencia de un solo indicador de enfermedad o la de dos o más factores de riesgo asigna al individuo un riesgo alto e implica la necesidad de realizar un cultivo bacteriano. Un individuo en riesgo alto con hiposecreción salival implica un riesgo extremo y la necesidad de una terapia muy intensa. En la asignación entre riesgo moderado y bajo se otorga un papel más importante al juicio clínico del dentista basado en el balance entre los factores de riesgo presentes y los factores protectores, aunque en caso de duda se otorga al paciente el nivel de riesgo moderado.

La evaluación del riesgo de caries es la base de la planificación del tratamiento para el manejo de la caries como enfermedad y como lesión, y esta debería ser realizada de manera rutinaria por todos los dentistas. Nos permite la identificación de aquellos factores de riesgo causales directamente implicados en la caries y la posibilidad de actuar específicamente sobre ella cuando es modificable. Así, por ejemplo, en un paciente con irradiación a cabeza y cuello con hipofunción en las glándulas salivales podremos aplicarle medidas que aumenten la secreción salival como fármacos y saliva artificial, o en un

niño con caries de biberón, como veremos más adelante, deberemos eliminar el hábito del biberón. La planificación del tratamiento debe incluir estrategias de manejo de caries en vertiente tanto preventiva como restauradora. La aplicación de fluoruros encaminados a la remineralización de las lesiones no cavitadas, el control mecánico de la placa dental y el control químico con antimicrobianos para la reducción de la carga bacteriana, o incluso el consejo dietético, son la base de las medidas preventivas. Han sido denominadas «tratamiento preventivo no restaurador», expresión que debemos entender como sinónimo del término «tratamiento médico de la caries». Por otro lado, la realización de obturaciones en las lesiones de caries cavitadas, que son la manifestación de la enfermedad cariosa, la denominamos «tratamiento restaurador».

Featherstone et al. han demostrado que el manejo más efectivo de la caries se obtiene al asignar un nivel de riesgo al paciente. El uso de antimicrobianos, fluoruros y selladores, e incluso la frecuencia con que se realizan radiografías o de las visitas deben ser protocolizados en función del riesgo y del conocimiento de la aportación de los posibles factores causales al riesgo individual del paciente. La caries es una enfermedad crónica que debe ser monitorizada a lo largo del tiempo, y las lesiones cariosas, signos de dicha enfermedad.

Independientemente del riesgo, tanto las medidas de educación en control mecánico de la placa dental (cepillado dental, uso de seda, etc.) como el consejo dietético para controlar la cantidad y la frecuencia de la ingesta de hidratos de carbono fermentables deben ser aplicados en todos los pacientes.

TABLA 9-2 Ítems empleados para la determinación del riesgo de caries de 6 años en adelante según el enfoque Caries Management by Risk Assessment (CAMBRA)**Indicadores de la enfermedad**

- Cavidades visibles o penetración radiográfica en dentina
- Lesiones en el esmalte interproximales radiográficas
- Manchas blancas en superficies dentarias
- Obturaciones en los últimos 3 años

Factores de riesgo (factores biológicos predisponentes)

- Concentraciones bacterianas SM y LB medias o altas por cultivo
- Placa bacteriana visible en diente
- Ingesta frecuente de tentempiés (3 veces/día entre comidas)
- Fosas y fisuras profundas
- Uso de drogas
- Inadecuado flujo de saliva (observación o medición)
- Factores reductores de saliva (medicación, radiación, sistémicos)
- Raíces expuestas
- Aplicaciones de ortodoncia

Factores protectores

- Vive/trabaja/estudia en una comunidad fluorada
- Uso de pasta dentífrica fluorada 1 vez/día
- Uso de pasta dentífrica fluorada 2 veces/día
- Uso de pasta dentífrica fluorada (5.000 ppm) a diario
- Enjuagues de flúor al 0,05% NaF a diario
- Barniz de flúor en los últimos 6 meses
- Aplicación profesional de flúor en los últimos 6 meses
- Uso de clorhexidina en los últimos 6 meses
- Chicles de xilitol 4 veces/día en los últimos 6 meses
- Uso de pasta dentífrica con Ca y P en los últimos 6 meses
- Flujo de saliva adecuado (> 1 ml/min estimulada)

Ca, calcio; LB, *Lactobacillus*; NaF, fluoruro sódico; P, fósforo; SM, *Streptococcus mutans*.

Se recomienda el uso de pasta dentífrica fluorada dos o tres veces al día, con un mínimo de 1.500 ppm, en cualquier nivel de riesgo, al ser considerada una medida universal. Incluso en caso de riesgo bajo, si existe exposición radicular, puede ser opcional el barniz fluorado. A los pacientes de riesgo moderado se les administra inicialmente barniz fluorado una o dos veces y luego cada 4-6 meses; igualmente, está indicada la realización de enjuagues de fluoruro sódico al 0,05% una vez al día. En los sujetos de riesgo alto y extremo, la frecuencia del barniz de flúor será cada 3 meses, coincidiendo con la visitas de control.

La aplicación tópica de fosfato cálcico no se requiere en caso de riesgo bajo o moderado y es opcional si existe exposición radicular o sensibilidad. En pacientes de riesgo alto o extremo se aplicará pasta de fosfato cálcico dos veces al día.

Los pacientes de riesgo bajo no requieren la prescripción de antibacterianos, clorhexidina ni xilitol. Aquellos de riesgo moderado con recuentos bacterianos altos requieren entre 6-10 g/día de xilitol en forma de chicles o caramelos (4-8 chicles o caramelos/día). A los pacientes de riesgo alto y

extremo se les recomienda realizar enjuagues con 10 ml de gluconato de clorhexidina al 0,12% durante 1 semana al mes, así como masticar chicles o comer caramelos de xilitol.

Los test salivales que incluyen flujo de saliva, capacidad *buffer* salival y los recuentos bacterianos se deberían realizar siempre en la primera visita para servir como línea de referencia. Si se sospechara un aumento de riesgo, se realizarían siempre. En los casos de riesgo alto o extremo se realizan para evaluar la eficacia y cooperación del paciente en cada visita de control hasta que se objetiva un descenso en los niveles bacterianos.

La frecuencia con que se realizan radiografías de aleta de mordida varía en función del riesgo: cada 24-36 meses en casos de riesgo bajo, cada 18-24 meses si el riesgo es moderado, cada 6-18 meses en pacientes de riesgo alto o cada 6 meses casos de riesgo extremo. La reevaluación del riesgo del paciente se realizará cada 6-12 meses en casos de riesgo bajo, cada 4-6 meses si el riesgo es moderado, cada 3-4 meses en sujetos de riesgo alto (al mismo tiempo que se aplican fluoruros) y cada 3 meses en pacientes de riesgo extremo.

En la decisión de tratar una lesión mediante remineralización o tratamiento restaurador influyen su localización, su profundidad y su actividad. En aquellos pacientes de alto riesgo con elevados recuentos bacterianos, la obturación provisional de las lesiones cavitadas, junto con el empleo de antimicrobianos, ayuda a disminuir la carga bacteriana del medio oral. En estos casos, posponer el tratamiento restaurador definitivo hasta controlar la infección puede ser la mejor elección.

La codificación de la lesión según el criterio del ICDAS II nos proporciona una indudable ayuda. En el caso de las lesiones cavitadas, se debería aconsejar la aplicación de los principios de la odontología mínimamente invasiva a la hora de realizar la obturación. En lesiones con códigos 4 a 6 del ICDAS II siempre está indicada la restauración

mínimamente invasiva, ya que se considera que son lesiones en la dentina que han alcanzado el límite amelodentinario. Las lesiones con código 3 del ICDAS II, con rotura de la integridad del esmalte, deberían ser selladas, independientemente del riesgo caries. Es en las lesiones con códigos 1 y 2 en las que, verdaderamente, está indicada la aplicación de tratamientos preventivos no restauradores. En estos casos se recomienda proceder al sellado en pacientes de riesgo moderado, alto y extremo, y valorar, además, la actividad y la localización de la lesión. La monitorización de la misma, su biopsia con una fresa pequeña para comprobar la profundidad e, incluso, el empleo de nuevos instrumentos diagnósticos, como Diagnodent®, están plenamente justificados en estas fases iniciales para ayudar al dentista en la toma de decisiones.

MANEJO DE LA CARIES EN FUNCIÓN DEL RIESGO

Riesgo bajo

- Únicamente requieren tratamiento preventivo basado en el refuerzo del control mecánico de la placa, consejo dietético y el empleo de una pasta dentífrica fluorada.
- Control radiográfico con aletas de mordida cada 24-36 meses.
- Visita de control y reevaluación del riesgo cada 6-12 meses.

Riesgo moderado

- A las medidas anteriores, se añaden la introducción del xilitol en forma de caramelos o chicles (6-10 g/día), la realización de un enjuague diario de clorhexidina durante 1 semana de cada mes, enjuagues diarios de fluoruro sódico al 0,05% y la aplicación de barniz de flúor cada visita de control.
- Control radiográfico con aletas de mordida cada 18-24 meses.
- Visita de control y reevaluación del riesgo cada 4-6 meses.
- Tratamiento restaurador en lesiones con códigos 3-6 del ICDAS II.
- Aplicación de selladores en las lesiones con códigos 1 y 2 del ICDAS II.

Riesgo alto

- A las medidas preventivas aplicadas en riesgo moderado se añade la aplicación de pasta de fosfato cálcico dos veces al día.
- Control radiográfico con aletas de mordida cada 6-18 meses.
- Realización de los test salivales: recuentos bacterianos y capacidad *buffer* salival en la visita de control.
- Reevaluación del riesgo cada 3-4 meses.
- Tratamiento restaurador en lesiones con códigos 3-6 del ICDAS II.
- Aplicación de selladores en las lesiones con códigos 1 y 2 del ICDAS II.
- Valoración del sellado de fosas y fisuras retentivas.

Riesgo extremo

- Incluye todas las medidas aplicadas en riesgo alto.
- Control radiográfico con aletas de mordida cada 6 meses.
- Realización de los test salivales: recuentos bacterianos y capacidad *buffer* salival en la visita de control.
- Reevaluación del riesgo cada 3 meses.
- Tratamiento restaurador en lesiones con códigos 3-6 del ICDAS II.
- Aplicación de selladores en las lesiones con códigos 1 y 2 del ICDAS II.
- Valoración del sellado de fosas y fisuras retentivas.

TABLA 9-3 Ítems empleados para la determinación del riesgo de caries en niños menores de 6 años, según la American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD)**Factores de riesgo biológicos**

- Presencia de caries en la madre o en la cuidadora en el último año
- Nivel socioeconómico bajo
- Es inmigrante reciente
- Los padres no acuden habitualmente al dentista
- El niño requiere cuidados especiales
- Consumo frecuente de tentempiés
- Ingesta habitual de bebidas o zumos azucarados

Factores protectores

- Bebe agua fluorada o toma comprimidos de flúor
- Barniz de flúor en los últimos 6 meses
- Recibe un cuidado dental en el hogar
- Los dientes del niño son cepillados con pasta fluorada todos los días

Hallazgos clínicos

- Manchas blancas o descalcificaciones visibles
- Caries evidentes
- Presencia de restauraciones
- Acumulación de placa visible
- Presencia de recuentos bacterianos altos
- Gingivitis

116

En los niños menores de 6 años, el factor más determinante tanto de la caries precoz como de la caries de biberón es la dieta cariogénica. Esta última es ocasionada, principalmente, por el consumo de líquidos con hidratos de carbono fermentables naturales o añadidos, administrados en forma de biberón, y se agudiza cuando se consume durante la noche. Desde un punto de vista microbiológico, se ha demostrado que una colonización precoz de estreptococos del grupo *mutans* antes del período ventana (19-31 meses), favorece la aparición de caries en los niños pequeños. Esta transmisión bacteriana de la saliva de la madre al niño se realiza a través de utensilios como cucharas o chupetes. Altos recuentos bacterianos en la madre favorecen una colonización precoz. La prevención y el control de la caries precoz en la infancia se deben dirigir siempre al binomio madre-hijo, dando especial importancia a la educación sanitaria del entorno familiar y al empleo de antimicrobianos para disminuir los recuentos bacterianos. Los ítems empleados por la American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD) para la asignación de un nivel de riesgo siguiendo un enfoque CAMBRA se presentan en la tabla 9-3.

En los niños juega un papel fundamental el conocimiento de los padres en materia de educación sanitaria y hábitos higiénicos como factores decisivos en la prevención de la caries dental.

Bibliografía*

- Baca P. Caries: fundamentos actuales de su prevención y control. En: Cuenca E, Baca P, editors. Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2005.
- Bader JD, Shugars DA, Bonito AJ. A systematic review of selected caries prevention and management methods. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29:399-411.
- Bratthall D, Hänsel Petersson G. Cariogram-a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005;33:256-64.
- Campus G, Cagetti MG, Sale S, Carta G, Lingström P. Cariogram validity in schoolchildren: a two-year follow-up study. *Caries Res* 2012;46:16-22.
- Featherstone JD. The caries balance: the basis for caries management by risk assessment. *Oral Health Prev Dent* 2004;2(Suppl. 1):259-64.
- Featherstone JD, Adair SM, Anderson MH, Berkowitz RJ, Bird WE, Crall JJ, et al. Caries management by

* Enlaces web de interés comentados pormenorizadamente.

- risk assessment: Consensus statement, April 2002. *J Calif Dent Assoc* 2003;31:257-69.
- Featherstone JD, Domejean-Orliaguet S, Jenson L, Wolff M, Young DA. Caries risk assessment in practice for age 6 through adult. *J Calif Dent Assoc* 2007;35:703-12.
- Hänsel Petersson G, Twetmen S, Bratthall D. Evaluation of a computer program for caries risk assessment in schoolchildren. *Caries Res* 2002;36:327-40.
- Jenson L, Budenz AW, Featherstone JD, Ramos-Gomez FJ, Spolsky VW, Young DA. Clinical protocols for caries management by risk assessment. *J Calif Dent Assoc* 2007;35:714-23.
- Petersson GH. Assessing caries risk using the cariogram model. *Swed Dent J* 2003;158(Suppl):1-65.
- Petersson GH, Isberg PE, Twetman S. Caries risk assessment in school Children using a reduced cariogram model without saliva test. *BMC Oral Health* 2010;10:5.
- Powell LV. Caries prediction: a review of the literature. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26:361-71.
- Seif TR. Cariología prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Caracas: Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamericanas C. A; 1997.
- Young DA, Featherstone JD, Roth JR, Anderson M, Autio-Gold J, Christensen GJ, et al. Caries management by risk assessment: implementation guidelines. *J Calif Dent Assoc* 2007;35:799-805.

Página deliberadamente en blanco

Enlaces web de interés

<http://www.mah.se/fakulteter-och-omraden/Odontologiska-fakulteten/Avdelning-och-kansli/Cariologi/Cariogram/>.

Enlace con la página web de descarga del programa Cariogram, donde se puede obtener información

acerca del programa para evaluar el riesgo individual de caries.

<http://www.mah.se/upload/Fakulteter-och-omrade/OD/cariogram%20program%20caries/cariogramannual201net.pdf>.

Acceso al programa Cariogram en español.

Nutrición, dieta y salud oral

Laura Soraya Gaona Valle y Lluís Serra Majem

OBJETIVOS

- Conocer el contexto histórico de la alimentación en la caries dental
- Explicar el rol de la nutrición y la dieta en la caries dental
- Describir estudios epidemiológicos longitudinales recientes sobre dieta y caries
- Describir los métodos para evaluar el potencial acidogénico/cariogénico de la dieta a nivel clínico y epidemiológico
- Realizar sugerencias alimentarias para la prevención de la caries dental

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 4. Odontología basada en la evidencia. Evaluación crítica de la literatura científica

Capítulo 8. Caries dental. Etiopatogenia y diagnóstico

Capítulo 9. Riesgo de caries: evaluación y control

Capítulo 11. Fundamentos de la actuación preventiva y terapéutica del flúor

INTRODUCCIÓN: EVIDENCIA HISTÓRICA

La epidemiología de la caries es un medio importante para la reconstrucción de la dieta en poblaciones pasadas. La frecuencia de caries dental en neandertales fue muy baja, ya que se han observado apenas algunas lesiones de caries; esto es explicado habitualmente como el resultado de una dieta muy baja en azúcares. En los primitivos adultos del neolítico tan solo el 2-4% de los dientes estaban cariados, y las lesiones eran predominantemente de raíz; las caries proximales que empiezan en el esmalte cerca del punto de contacto eran muy raras. En los cráneos ingleses de la Edad de Hierro, del Imperio Romano y de la Edad Media tan solo el 10-15% de los dientes tenían caries; la frecuencia de comidas era baja y los alimentos requerían una masticación y salivación notables.

Durante siglos el principal edulcorante disponible fue la miel; el azúcar de caña de azúcar (Khandi) procedía de la India y era extremadamente caro. La evidencia sugiere que la gente

común de la Edad de Piedra, la Antigüedad, la Edad Media y principios de los tiempos modernos comía considerables cantidades de miel. De hecho, el consumo en diferentes épocas históricas bien podría haber rivalizado con los consumos actuales de azúcar refinada. El cambio de la miel al azúcar refinado solo ocurrió durante la Revolución Industrial, cuando la manufactura y la distribución de azúcar y harinas refinadas coincidió con un rápido auge en la caries dental, sobre todo en caras oclusales y proximales; por ser de elevado coste, estos productos afectaron inicialmente a las clases pudientes. Hacia 1850, en Inglaterra se redujo el precio del azúcar, apoyado por medidas legislativas, con lo que el consumo per cápita de este alimento aumentó de 10 a 30 kg en solo 50 años, lo cual se tradujo en un incremento considerable del número de caries. En contraste, las tribus que vivían casi exclusivamente de una dieta carnívora raramente desarrollaron caries. El advenimiento de la agricultura y el desarrollo de cultivos básicos altos en hidratos de carbono incrementaron la prevalencia de caries. Por ejemplo, alrededor del Golfo Pérsico, las tribus que vivían con una dieta exclusivamente marina prácticamente no tenían caries; lo propio sucedía con los esquimales. Sin embargo, las tribus que consumían una mezcla de dieta marina con hidratos de carbono presentaban aumentos en la prevalencia de caries. Otro ejemplo se advirtió cuando se observaron altos índices de caries en los antiguos chilenos con la introducción de fruta de consistencia pegajosa en su dieta.

NUTRICIÓN Y CARIES DENTAL

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

NUTRICIÓN Y DIETA

La nutrición ejerce un efecto a nivel sistémico, mientras que la dieta lo hace directamente, a nivel local, sobre la superficie del diente. Para la caries, el efecto local es más importante.

En la actualidad no existen parámetros suficientes que permitan establecer un vínculo entre la malnutrición proteico-calórica, propia de países en vías de desarrollo, y la caries dental, si bien dicha malnutrición se asocia a un retraso en la erupción y a 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 de 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, en niños, se asocia a alteraciones en el esmalte pero no en la dentina. 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 tanto de calcio como de fósforo son bajos se producen alteraciones en ambas estructuras.

Estudios transversales han advertido que individuos con mayor número de superficies cariadas presentan bajas concentraciones de ácido ascórbico en plasma y tienen menor consumo de vegetales, bayas y otras frutas; asimismo, se ha observado que la dieta de individuos con tasas altas de caries contiene menos hierro, tiamina, ácido ascórbico y ácido fólico. Por otro lado, un alto consumo de proteínas y grasas, ya sea por separado o en combinación, se ha asociado a la inhibición de la caries. También está bien establecido que la ingesta de grasa puede ayudar a prevenir la aparición de caries al alterar las propiedades superficiales del esmalte, por tener

un efecto tóxico directo sobre los microorganismos orales, interfiriendo en la solubilización de los azúcares o, simplemente, reemplazando los hidratos de carbono dietario. Por otro lado, se encontró que la fibra dietética, ya sea sola o con potasio, es un importante factor cariogénico nutricional en la experiencia de caries total. Asimismo, vitaminas, minerales y oligoelementos han mostrado efectos tanto cariostáticos como cariogénicos. Numerosos estudios epidemiológicos en poblaciones humanas no han sido capaces de establecer de manera concluyente ninguna relación entre las deficiencias nutricionales y el incremento de caries; de hecho, los países en vías de desarrollo, en los que las deficiencias nutricionales son más frecuentes, generalmente tienen 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, incluso aunque estas sean muy acusadas.

DIETA Y CARIES DENTAL

Hay referencias muy tempranas del papel del azúcar o alimentos dulces en la caries dental por Fauchard en 1746 y poco después por Berdmore en 1769, quien escribió «donde el azúcar, té, café y endulzantes se usan en exceso, a edades tempranas es notable el mal estado de sus dientes». Miller mostró por primera vez experimentalmente la relación de los hidratos de carbono refinados con la caries, entendida como la teoría acidogénica, pero, de hecho, concentró su trabajo en las patatas y definió la caries como un proceso quimioparasitario consistente en dos estadios diferenciados: 1) la desmineralización química de la estructura inorgánica del diente por la acción del ácido producto de la fermentación bacteriana de los alimentos azucarados, y 2) la acción bacteriológica (que él llamaba «parasitaria»), que digiere las sustancias «albuminosas» por mecanismos enzimáticos.

La caries dental es considerada una enfermedad compleja, una infección endógena resultado de la desmineralización de los tejidos duros del diente por ácidos orgánicos producidos por aquellas bacterias de la placa que fermentan hidratos de carbono de la dieta.

Los hidratos de carbono de la dieta (tabla 10-1) se han reconocido como una causa necesaria en la caries dental; de entre ellos destacan, particularmente, los azúcares, especialmente la sacarosa.

TABLA 10-1 Clasificación de los hidratos de carbono

Azúcares			Oligosacáridos		Polisacáridos	
Monosa- cáridos	Disacáridos	Poliolios	Malto- oligosacáridos	Otros oligosacáridos	Almidón (α -glucanos)	Polisacáridos no amiláceos
Glucosa, galactosa, fructosa	Sacarosa, lactosa, maltosa, trehalosa	Sorbitol, manitol, xilitol, lactitol, maltitol	Maltodextrina	Rafinosa, estaquiosa, fructooligosacáridos	Amilosa, amilopectina, almidones modificados	Celulosa, hemicelulosa, pectina, hidrocoloides

LA SACAROSA EN LA CARIES DENTAL

La sacarosa en boca puede ser desdoblada vía glucosiltransferasa y fructosiltransferasa a moléculas de glucosa y fructuosa para producir polisacáridos extracelulares (glucanos y fructanos) que forman una matriz estructural de la placa dental y un depósito de sustrato para los microorganismos de la placa.

La exposición a sacarosa provoca una disminución del pH de la placa. Implica que está siendo usada como sustrato por las bacterias orales para la producción de ácidos orgánicos que se difunden en el esmalte, la dentina o el cemento, disolviendo parcialmente los cristales de hidroxiapatita y, por tanto, causando desmineralización. Se ha observado que, en ausencia de fluoruro, la exposición en exceso a glucosa (3 veces/día) causa desmineralización franca. En particular, la incidencia de caries dental se asocia a la frecuencia de consumo de azúcares extrínsecos.

Los almidones son también una fuente importante de hidratos de carbono fermentables y, usualmente, son consumidos simultáneamente o de manera intermitente con la sacarosa. El almidón es considerado no cariogénico o ligeramente cariogénico cuando se usa como fuente única de hidratos de carbono en la dieta. Sin embargo, la combinación de almidón y sacarosa es potencialmente más cariogénica que cualquier hidrato de carbono solo, debido a sus características de retención sobre la superficie dental. *Streptococcus mutans* sintetiza glucanos directamente de la sacarosa, pero no asimila almidón; sin embargo, los almidones pueden ser digeridos a través de α -amilasas salivales a maltosa, maltodextrinas y otros oligosacáridos, algunos de los cuales pueden ser admitidos durante la síntesis de glucanos.

Además, la maltosa y la maltodextrina de la hidrólisis del almidón pueden ser metabolizadas en ácidos por el estreptococo. La combinación de almidón y sacarosa tiene efecto no solo en la composición y en la estructura de la matriz de polisacáridos sino también sobre la expresión genética de *S. mutans* dentro de las biopelículas, lo cual puede aumentar el potencial cariogénico de la biopelícula dental.

El consumo de bollería, bocadillos azucarados, pan industrial y refrescos ha mostrado una asociación positiva con la caries dental, mientras con el de nueces, cacahuates, gelatina, palomitas de maíz sin azúcar, yogurt y queso se observó una asociación negativa. El consumo de queso puede prevenir la desmineralización del esmalte por lo menos a través de dos mecanismos diferentes: 1) por estimulación del flujo salival, lo cual amortigua la placa dental, y 2) por incremento de las concentraciones de calcio y fósforo en la placa dental, lo que favorece la remineralización. Asimismo, se encontró que, comparado con la sacarosa, el chocolate negro no tiene efecto acidogénico sobre la placa dental.

La cariogenicidad de los alimentos azucarados puede ser modificada por varios factores, entre ellos, la frecuencia de consumo de alimentos y bocadillos, la cantidad y el tipo de hidratos de carbono, las propiedades físicas y químicas, el tiempo que puede quedar retenidos en la superficie dental, la secuencia de consumo en relación a otros alimentos, comer antes de acostarse, el consumo de alimentos protectores (p. ej., leche, queso, bebidas con productos probióticos) y conductas antes o después del consumo (higiene oral, uso de fluoruros, goma de mascar, alimentos funcionales y sustitutos de azúcar). Además, factores ambientales, sociales, económicos, políticos y educacionales influyen en la relación dieta-caries. Así, características bien definidas de la dieta pueden promover o revertir el proceso de caries en la cavidad oral.

MÉTODOS DE EVALUACIÓN DEL POTENCIAL CARIOGÉNICO DE LA DIETA

La cariogenicidad precisa de un alimento o un componente de un alimento que no se puede predecir en los seres humanos debido a la naturaleza multifactorial bien conocida de la etiología de la caries y al hecho de que consumimos una dieta mixta. Una complicación adicional es la frecuencia e incluso la secuencia con que se come, que afecta al potencial cariogénico de cualquier alimento. La cariogenicidad verdadera de los alimentos solo podría ser establecida por la determinación, en ensayos clínicos humanos, del grado de la caries dental asociada a un determinado alimento. En la actualidad prácticamente es imposible llevar a cabo ensayos clínicos que produzcan lesiones de caries en seres humanos (que sí se realizaron en el pasado), ya que son considerados poco éticos. Incluso si se llevaran a cabo, la asociación de caries dental con un solo alimento sería técnicamente difícil. Por estas razones, se han desarrollado métodos indirectos para evaluar el potencial cariogénico de los alimentos, el cual se define como «la capacidad de un alimento para fomentar la caries en los seres humanos bajo condiciones conducentes a la formación de caries». Es importante diferenciar los conceptos de *cariogenicidad* y *acidogenicidad*; esta última se refiere a la capacidad de un alimento para producir ácidos en la placa, lo que se refleja en un descenso del pH. Esto 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.

CARIOGENICIDAD Y ACIDOGENICIDAD DE LOS ALIMENTOS

La cariogenicidad se define como la capacidad de un alimento para fomentar la caries dental en seres humanos bajo condiciones favorables a la formación de caries, mientras que la acidogenicidad se refiere a la capacidad de un alimento para producir ácidos en la placa, lo que queda reflejado en un descenso del pH.

El potencial cariogénico de un alimento o bebida en particular se ve influido por sus propiedades, como el contenido de azúcar, la presencia de factores protectores y los patrones de consumo; en este sentido, resulta más importante la frecuencia de consumo que la cantidad o el tamaño de la ración. Los factores que influyen en la cariogenicidad de los alimentos pueden dividirse en *factores del alimento* (cantidad y tipo de hidratos de carbono; pH del alimento y capacidad *buffer* o tampón de la saliva; consistencia, retención en boca; patrones de comidas, factores que influyen en la flora oral, factores modificadores de la solubilidad del esmalte, propiedades sialogénicas y otros sustratos para el metabolismo bacteriano) y *factores económicos y culturales* (disponibilidad y distribución; selección y *marketing* de los alimentos).

En los estudios sobre el papel de la dieta y los alimentos se realizan diversos tipos de investigación, que, a menudo, no se han hecho sistemáticamente. Hasta 1970 se utilizaron varios modelos de estudios de intervención en seres humanos, estudios observacionales e intentos de recrear las condiciones intraorales con los sistemas *in vitro*, bocas artificiales, pH de la placa, modelos animales, estudios de remoción/retención y desmineralización del esmalte. Todos han sido evaluados con diversos grados de éxito. La formación del programa de Alimentación, Nutrición y Salud Dental de la American Dental Health Foundation en 1970 se convirtió en la base de una serie de estudios de investigación, debidamente controlada y conducida, para evaluar los métodos más fiables y apropiados de evaluación del potencial cariogénico de los alimentos. Estos estudios culminaron en una conferencia internacional en San Antonio (EE. UU.) en 1985. El procedimiento de este consenso se publicó en 1986 y desde entonces ha constituido la base para la investigación y la evaluación del potencial cariogénico de los alimentos. Sin embargo, desde el consenso de San Antonio se han producido nuevos avances en las metodologías disponibles para cariogenicidad. Los principales modelos para la evaluación de la cariogenicidad son los modelos animales, evaluación del pH de la placa con el uso de alimentos y modelos *in situ* (tabla 10-2). No obstante, estos modelos no pueden ser empleados a nivel epidemiológico por el coste que implican, por lo que, para estudios que incluyen a un gran número de individuos, se emplea la evaluación de la disponibilidad y el consumo de alimentos (tabla 10-3) para conocer la ingesta alimentaria de las poblaciones.

TABLA 10-2 Métodos de evaluación del potencial acidogénico/cariogénico de los alimentos

Métodos	Técnica	Aplicación
Modelos animales	Habitualmente se usan ratas de laboratorio alimentadas de forma automática con una máquina	Evaluación de dietas cariostáticas y cariogénicas o alimentos y bebidas de manera particular
pH de la placa	Toma de muestra de la placa, microelectrodos y telemetría interproximal	Identificación de la acidogenicidad de los alimentos cuando se usan controles positivo (sacarosa) y negativo (sorbitol) al 10%
Modelos <i>in situ</i>	Los modelos <i>in situ</i> de caries implican el uso de aparatos u otros dispositivos sometidos a condiciones definidas en la boca humana	Medición del grado de desmineralización/remineralización que se ha producido en un período definido del estudio

El conocimiento de la ingesta de alimentos y, por tanto, 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. 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 que sea enteramente satisfactorio por sí mismo. La utilidad de cada método dependerá de las condiciones en que

123

TABLA 10-3 Métodos de evaluación del consumo alimentario a nivel nacional, familiar e individual

Nivel	Métodos	Instrumentos	Definición	Aplicación	Limitaciones
Nacional	Disponibilidad nacional de alimentos (consumo aparente)	Hojas de balance alimentario	Estimador indirecto de la disponibilidad per cápita de alimentos, a partir de dividir las cantidades totales anuales de cada alimento por la población del país en el año estudiado. Se puede obtener kilogramo per cápita/año o gramo per cápita/día, asumiendo un consumo constante a lo largo del año	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	Proporciona el consumo medio nacional, pero no indica el consumo en distintos segmentos de la población (edad, sexo), ni por zona geográfica
Familiar	Disponibilidad familiar de alimentos	Encuesta de presupuestos familiares	A través de la cesta de compra se analiza la estructura del gasto familiar	Aporta información acerca de la disponibilidad de alimentos en el hogar. Permite analizar el gasto familiar en alimentación y valorar intervenciones	No contempla el consumo de alimentos en el hogar no comprados (producidos en el hogar, regalos o consumidos fuera del hogar)

(Continúa)

TABLA 10-3 Métodos de evaluación del consumo alimentario a nivel nacional, familiar e individual (*cont.*)

Nivel	Métodos	Instrumentos	Definición	Aplicación	Limitaciones
Individual	Métodos de entrevista	Recordatorio de 24 h	Entrevista profunda retrospectiva en la que se le pide al sujeto que recuerde todos los alimentos y bebidas consumidos en las 24 h precedentes. Se usan medidas caseras para cuantificar las cantidades físicas de alimentos y bebidas ingeridos	Adecuado para obtener promedios y rangos de consumo individual. Cuanto más recordatorios se emplean, mayor es la reproducibilidad	Depende de la memoria del sujeto. Si se aplica una sola vez, no refleja el consumo individual de nutrientes
		Diario dietético	Método prospectivo que consiste en pedir al entrevistado que anote diariamente durante 3, 7 o más días, los alimentos y bebidas que va ingiriendo.	Indicado para obtener el consumo individual habitual	Requiere que el entrevistado sea instruido previamente con la ayuda de modelos y/o medidas caseras
		Cuestionario de frecuencia de consumo	Es un cuestionario autoadministrado en el cual el sujeto indica la frecuencia de consumo de una lista de alimentos en un rango de opciones de frecuencia	Adecuado para clasificar sujetos en grupos de consumo y para la clasificación relativa de individuos dentro de la población en estudio	No es útil para evaluar el consumo absoluto de nutrientes. Depende de la memoria del sujeto
	Métodos de registro	Historia dietética	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	Útil para medir el consumo habitual normal de individuos y para comparar el consumo con recomendaciones dietéticas	Depende de la memoria del sujeto. Requiere de un dietista experto y su aplicación lleva al menos 1 h.
		Registro preciso por pesada	Todos los ingredientes, alimentos servidos y las sobras de comida son pesados y se analiza químicamente una alícuota para conocer la composición de nutrientes	Provee información precisa sobre el consumo de nutrientes y supera el error sistemático del uso de tablas de composición de los alimentos	Requiere mucha cooperación del sujeto. Solo es adecuado para estudios pequeños, (p. ej., análisis químico de alimentos), porque es costoso en términos de tiempo y recursos
		Registro por pesada	El sujeto pesa y registra todos los alimentos consumidos en un período de tiempo (p. ej., 1 semana)	Brinda una información precisa del consumo de alimentos y nutrientes y puede ser aplicado a la recogida de todos los tipos de datos dietéticos	El sujeto puede cambiar el consumo habitual de alimentos por el requisito de pesar los alimentos

se use y de los objetivos de la medición que se realiza.

Debemos diferenciar dos conceptos distintos: 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 término «consumo» indica únicamente la proporción de alimentos disponibles que son ingeridos por la población o el individuo, de los que se restan, por tanto, los alimentos que perecen, se tiran o se dan a animales domésticos.

Básicamente, la información alimentaria en una población puede obtenerse en tres niveles distintos (v. tabla 10-3):

- **Nivel nacional**, mediante las hojas de balance alimentario, con lo que se obtiene la disponibilidad de alimentos en 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 «encuestas nutricionales». Evalúa el consumo individual de alimentos.

EVIDENCIA EPIDEMIOLÓGICA DE LA CARIOGENICIDAD DE LA DIETA

El papel principal de la frecuencia de consumo de azúcares en la etiopatogenia de la caries dental se estableció en 1954 con la publicación del estudio de Vipeholm. A partir de ahí, otros estudios clásicos han descrito la relación dieta-caries (tabla 10-4).

ESTUDIO DE VIPEHOLM: FACTORES QUE FAVORECEN LA CARIES

El estudio de Vipeholm concluyó que el consumo de alimentos azucarados favorece la formación de caries a través de cuatro factores:

1. Consistencia física de la dieta.
2. Momento del consumo (durante o entre las comidas, o antes de acostarse).
3. Frecuencia de consumo de alimentos cariogénicos.
4. Presencia en los alimentos de componentes protectores que pueden reducir el potencial cariogénico de los azúcares.

En la mayoría de los países altamente industrializados e, incluso, aunque en menor grado,

TABLA 10-4 Estudios clásicos de la relación azúcar-caries dental

Estudio	Autor(es) (año)	Conclusiones principales
Stephan Plaque pH response Vipeholm Study	Stephan (1940, 1944)	Demostró que la exposición al azúcar induce la acidificación de la placa dental y la experiencia de caries
World War II	Toverud (1957a, b); Takeuchi (1961)	La frecuencia de consumo de azúcares aumenta el riesgo de caries dental. El azúcar consumido entre comidas tuvo mayor potencial cariogénico que el consumo durante las comidas
Hopewood House	Harris (1963)	La caries disminuyó e incrementó con el consumo de azúcar durante y después de la Segunda Guerra Mundial
Tristan da Cunha	Holloway et al. (1963); Fisher (1968)	La dieta moderna es más cariogénica que la dieta vegetariana baja en azúcar
Hereditary Fructose Intolerance	Marthaler (1967); Newbrun et al. (1980)	La introducción en esta remota isla de una dieta moderna que incluía azúcar e hidratos de carbono refinados incrementó considerablemente la prevalencia de caries
Experimental Caries in Man	Von der Fehr et al. (1970); Geddes et al. (1978)	Se observaron menos caries en individuos que debían evitar sacarosa y fructosa, pero no otros azúcares e hidratos de carbono complejos
Turku Sugar Study	Scheinin et al. (1976)	Caries incipientes fueron rápidamente inducidas por enjuagues frecuentes con soluciones con alto contenido de sacarosa en ausencia de higiene oral
		Cuando los azúcares son casi completamente reemplazados por sustitutos de azúcar no fermentables (xilitol), el incremento en la caries es drásticamente reducido. La fructosa es menos cariogénica que la sacarosa

Tomado de Zero DT. Sugars-The Arch Criminal? Caries Res. 2004;38:277-85.

en algunos países en vías de desarrollo se ha descrito una disminución en la prevalencia de caries dental. Esta reducción está asociada, principalmente, al uso de fluoruros; sin embargo, la caries continúa siendo un problema serio para los individuos y sectores más desfavorecidos socioeconómicamente, así como en ambientes particulares que determinan la disponibilidad y el acceso a los alimentos que caracterizan su dieta. Aun en áreas en las que hay una adecuada exposición a fluoruro, el consumo de azúcares representa un factor moderado de riesgo de caries dental. En este contexto, es complejo definir el papel de la dieta en el proceso, ya que la población consume una amplia variedad de alimentos, que, a su vez, contienen múltiples nutrientes. Además, frecuentemente, los patrones dietéticos cambian con el tiempo, lo que dificulta poder determinar el impacto en la salud de cualquier alimento.

Los estudios longitudinales publicados hasta la fecha continúan evidenciando resultados divergentes

acerca de la relación dieta-caries, en la que, sin embargo los factores dietéticos siguen contribuyendo a la incidencia y prevalencia de caries dental, aunque en menor grado que antes de que empezara a emplearse fluoruro. La tabla 10-5 muestra los resultados de una revisión sistemática sobre investigaciones realizadas durante los últimos 10 años en estudios longitudinales, los cuales muestran altos niveles de evidencia en la relación dieta-caries dental.

RECOMENDACIONES ALIMENTARIAS PARA LA PREVENCIÓN DE LA CARIES DENTAL

Las recomendaciones alimentarias para la prevención de caries dental deberían incluir:

- Reducir el consumo de azúcar añadido a menos de 10/kg/persona/año y que estos no excedan el 10% del consumo diario de energía.

TABLA 10-5 Descripción de estudios longitudinales que estudian la relación dieta-caries dental en niños

Autor (año), país	Diseño del estudio	Edad (años)	Tamaño de muestra	Instrumentos para el análisis de la dieta	Tiempo de seguimiento (años)	Conclusiones principales
Feldens et al. (2010), Brasil	Ensayo clínico aleatorizado	4	340	Recordatorio de 24 h, frecuencia de lactancia materna, consumo de líquidos (además de la leche), uso nocturno del biberón y consumo de alimentos azucarados	4	El consejo nutricional redujo en un 22% la caries temprana de la infancia y en un 32% la caries temprana de la infancia grave en el grupo de intervención. Riesgo entre grupos: ● Caries temprana de la infancia: RR = 0,78 (IC del 95% 0,65-0,93) ● Caries temprana de la infancia (grave): RR = 0,68 (IC del 95% 0,5-0,92)
Meurman et al. (2010), Finlandia	Cohorte	5 años ± 6 meses	366	Alimentación nocturna, azúcar añadido, consumo de refrigerios dulces, consumos de líquidos distintos que agua	3,5	Variables asociadas positivamente con caries (OR; IC del 95% [valor de p]): ● Colonización de <i>S. mutans</i> : 3,4; 1,9-6,1 (< 0) ● Azúcar agregado: 2,2; 1,1-4,5 (0,024) ● Alimentación nocturna: 2,8; 0,99-8,2 (0,052) ● Otras bebidas distintas al agua: 2; 1,1-3,5 (0,021) ● Ocupación del cuidador: 1,9; 1,9-6,1 (0,034) ● Mala salud oral de padres: 2,4; 1-5,1 (0,022)

TABLA 10-5 Descripción de estudios longitudinales que estudian la relación dieta-caries dental en niños (*cont.*)

Autor (año), país	Diseño del estudio	Edad (años)	Tamaño de muestra	Instrumentos para el análisis de la dieta	Tiempo de seguimiento (años)	Conclusiones principales
Johansson et al. (2010), EE. UU.	Cohorte	1-4	1.206	Cuestionario de hábitos de bocadillos	3	La presencia de placa dentobacteriana, consumo total de bocadillos azucarados, y consumo de patatas por sí solas y acompañadas con bebidas azucaradas explicó el 13,4% de la variación de la caries dental ($R^2 = 0,134$). La experiencia de caries fue asociada positivamente con patatas fritas ($p < 0,0001$), cereales secos ($p = 0,008$) y frutos secos ($p = 0,039$)
Ruottinen et al. (2004), Finlandia	Cohorte	8-11	66	Diario de dieta de 4 días	10	La media de experiencia de caries fue más alta en el grupo con alto consumo de sacarosa ($3,9 \pm 3,9$) en contraste con el grupo de bajo consumo de sacarosa ($1,9 \pm 2,5$) con un valor p de 0,032
Chankanka et al. (2011), EE. UU.	Cohorte	5,9 y 13	156	Diario de alimentos de 3 días y cuestionario de consumo de bebidas	13 años y 10,5 meses	<ul style="list-style-type: none"> Reducción del 37% ($p = 0,04$) y 50% ($p = 0,02$) de nuevas caries no cavitadas con el consumo medio y alto de zumo de naranja 100% natural comparado con niños con baja frecuencia de consumo Un 48% menos de caries cavitadas nuevas con frecuencia altas de exposición a zumo 100% natural comparado con baja frecuencia de consumo Reducción de caries no cavitadas en individuos con alta frecuencia de cepillado (33%) y de nivel socioeconómico alto (42%) No se observó relación de caries con bebidas carbonatadas regulares, zumos envasados, leche y bebidas energéticas
Marshall et al. (2003), EE. UU.	Cohorte	4-7	396	Diario de alimentos y bebidas de 3 días	3	<ul style="list-style-type: none"> Un alto consumo de bebidas carbonatadas se asoció a una mayor experiencia de caries por superficie ($p < 0,001$) Se encontró una relación negativa entre la experiencia de caries por superficie y exposición a fluoruro ($p = 0,002$), alto consumo adecuado de vitamina C ($p = 0,002$) y bajo consumo de productos diarios de productos no lácteos ($p = 0,001$).

(Continúa)

TABLA 10-5 Descripción de estudios longitudinales que estudian la relación dieta-caries dental en niños (cont.)

Autor (año), país	Diseño del estudio	Edad (años)	Tamaño de muestra	Instrumentos para el análisis de la dieta	Tiempo de seguimiento (años)	Conclusiones principales
Chankanka et al. (2011), EE. UU.	Cohorte	5-9	198	Registro de dieta de 3 días	4	El consumo de bocadillos con almidón procesado y bajo estado socioeconómico se asoció positivamente a caries. El cepillado dental se asoció negativamente a caries. No se encontró relación con zumo natural, bebidas carbonatadas, zumos envasados, bebidas energéticas, soda de dieta, postres azucarados, dulces, azúcares agregados, almidones horneados azucarados, almidones procesados, almidones no procesados, cereales endulzados o cereales no endulzados
Campain et al. (2003), Australia	Cohorte	12-13	504	Registro de dieta de 4-8 días	2	El consumo de alimentos con alto contenido de almidón y bajo contenido de azúcar fue predictor de caries dental tanto en superficies lisas como en fosas y fisuras: RR = 1,23 (IC del 95% 1,06-1,43)
Öhlund et al. (2007), Suecia	Cohorte	4	86	Registro de dieta de 5 días	3,5	La probabilidad de presentar una lesión de caries disminuye un 33% por cada porción de queso consumido durante 5 días [OR 0,67 (IC del 95% 0,44-0,98)], mientras que aumenta un 57% a medida que lo hace <i>S. mutans</i> [OR 1,57 (IC del 95% 1,21-2,03) por unidad log ¹⁰]. No se encontró relación de caries con dulces/azúcar y productos azucarados ($p < 0,1$) Relación no significativa con la exposición a fluoruro

IC, intervalo de confianza; OR, odds ratio; RR, riesgo relativo.

- Disminuir la frecuencia de consumo de azúcares, de tal manera que esta no sea mayor de 3 veces/día, y promover su consumo durante las comidas y no entre las mismas.
- Reducir el consumo de alimentos pegajosos que se adhieran a la superficie dentaria.
- Promover la sustitución de la sacarosa por edulcorantes no cariogénicos.
- Promocionar el uso de xilitol o sorbitol en chicles y golosinas durante el período perieruptivo.
- Aumentar el consumo de alimentos que favorezcan la remineralización, como el queso y alimentos funcionales cariostáticos.

Bibliografía

- Anderson CA, Curzon ME, Van Loveren C, Tatsi C, Duggal MS. Sucrose and dental caries: a review of the evidence. *Obes Rev* 2009;10(Suppl. 1):41-54.
- Cleaton-Jones P, Fatti P, Bönecker M. Dental caries trends in 5- to 6-year-old and 11- to 13-year-old

- children in three UNICEF designated regions — Sub Saharan Africa, Middle East and North Africa, Latin America and Caribbean: 1970-2004. *Int Dent J* 2006;56(5):294-300.
- Curzon ME, Hefferen JJ. Modern methods for assessing the cariogenic and erosive potential of foods. *Br Dent J* 2001;191(1):41-6.
- Delgado-Darias T, Velasco-Vázquez J, Arnay-de-la-Rosa M, Martín-Rodríguez E, González-Reimers E. Dental caries among the pre-Hispanic population from Gran Canaria. *Am J Phys Anthropol* 2005;128(3):560-8.
- Duarte S, Klein MI, Aires CP, Cury JA, Bowen WH, Koo H. Influences of starch and sucrose on *Streptococcus mutans* biofilms. *Oral Microbiol Immunol* 2008;23(3):206-12.
- Featherstone JDB. The continuum of dental caries—evidence for a dynamic disease process. *J Dent Res* 2004;83(Spec Iss C):C39-42.
- Fejerskov O. Changing Paradigms in Concepts on Dental Caries: Consequences for Oral Health Care. *Caries Res* 2004;38:182-91.
- Gaona-Valle LS, Alanís TJ, Serra-Majem L. The rol of the diet on dental caries incidence. En prensa 2012.
- 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.
- Hujoel P. Dietary Carbohydrates and Dental-Systemic Diseases. *J Dent Res* 2009;88(6):490-502.
- Imfeld T. Cariogenicity test. *Adv Dent Res* 1994;8(2):225-8.
- Lingström P, Holm AK, Mejäre I, Twetman S, Söder B, Norlund A, et al. Dietary factors in the prevention of dental caries: systematic review. *Acta Odontol Scand* 2003;61(6):331-40.
- MacKeown JM, Cleaton-Jones PE, Fatti P. Caries and micronutrient intake among urban South African children: a cohort study. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003;31(3):213-20.
- Marthaler TM. Changes in dental caries 1953-2003. *Caries Res* 2004;38(3):173-81.
- Mazengo MC, Tenovuo J, Hausen H. Dental caries in relation to diet, saliva and cariogenic microorganisms in Tanzanians of selected age groups. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996;24(3):169-74.
- Mobley C, Marshall TA, Milgrom P, Coldwell SE. The contribution of dietary factors to dental caries and disparities in caries. *Acad Pediatr* 2009;9(6):410-4.
- Moynihan P, Thomason M, Walls A, Gray-Donald K, Morais JA, Ghanem H, et al. Researching the impact of oral health on diet and nutritional status: methodological issues. *J Dent* 2009;37(4):237-49.
- Moynihan PJ. The role of diet and nutrition in the etiology and prevention of oral diseases. *Bull World Health Organ* 2005;83(9):694-9.
- Palacios C, Joshipura K, Willett W. Nutrition and health: guidelines for dental practitioners. *Oral Dis* 2009;15(6):369-81.
- Roberts MW, Wright JT. Nonnutritive, low caloric substitutes for food sugars: clinical implications for addressing the incidence of dental caries and overweight/obesity. *Int J Den* 2012;2012(625701):1-8.
- Ruxton CH, Gardner EJ, McNulty HM. Is sugar consumption detrimental to health? A review of the evidence 1995-2006. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2010;50(1):1-19.
- Serra-Majem L. Dieta, nutrición y salud oral. En: Cuenca SE, Baca GP, editors. *Odontología preventiva y comunitaria: Principios, métodos y aplicaciones*. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 63-86.
- Sönmez IS, Aras S. Effect of White Cheese and Sugarless Yoghurt on Dental Plaque Acidogenicity. *Caries Res* 2007;41(3):208-11.
- Spratt DA, Daglia M, Papetti A, Stauder M, O'Donnell D, Ciric L, et al. Evaluation of plant and fungal extracts for their potential antigingivitis and anticaries activity. *J Biomed Biotechnol* 2012;12:510198.
- Twetman S, Stecksén-Blicks C. Probiotics and oral health effects in children. *Int J Paediatr Dent* 2008;18(1):3-10.
- Väänänen MK, Markkanen HA, Tuovinen VJ, Kullaa AM, Karinpää AM, Luoma H, Kumpusalo EA. Dental caries and mutans streptococci in relation to plasma ascorbic acid. *Scand J Dent Res* 1994;102(2):103-8.
- Verakaki E, Duggal MS. A comparison of different kinds of European chocolates on human plaque pH. *Eur J Paediatr Dent* 2003;4(4):203-10.
- Willett W. *Nutritional epidemiology*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 1998.
- Yoo S, Murata RM, Duarte S. Antimicrobial traits of tea-and cranberry-derived polyphenols against *Streptococcus mutans*. *Caries Res* 2011;45(4):327-35.
- Zero DT. Sugars-The Arch Criminal? *Caries Res* 2004;38:277-85.

Página deliberadamente en blanco

Fundamentos de la actuación preventiva y terapéutica del flúor

Santiago Gómez Soler

OBJETIVOS

- Saber que los fluoruros son elementos preventivos y terapéuticos
- Conocer la evolución histórica del uso de los fluoruros en odontología
- Describir la farmacocinética de los fluoruros en el organismo humano
- Identificar el rol de los fluoruros en el proceso de la caries
- Describir los efectos toxicológicos que los fluoruros pueden generar en el organismo

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 8. Caries dental. Etiopatogenia y diagnóstico

Capítulo 9. Riesgo de caries: evaluación y control

Capítulo 12. Flúor en programas comunitarios

Capítulo 13. Flúor de autoaplicación y de aplicación profesional

INTRODUCCIÓN: GENERALIDADES SOBRE LOS FLUORUROS

El flúor es el elemento más electronegativo y, por un margen importante, el elemento químico no metálico más reactivo que se conoce en el mundo. De esto se derivan sus atributos físico-químicos que lo hacen único en odontología.

El símbolo del flúor está representado internacionalmente por la letra «F» y se ubica con el número atómico 9 en la tabla periódica de los elementos químicos. Forma parte de la familia de los halógenos, y se caracteriza por tener el número y el peso atómicos más bajos de todos los elementos conocidos de esta familia.

Desde que la caries dental fue reconocida por la mayoría de los países del orbe como un problema de salud pública, la aplicación individual y comunitaria de los fluoruros como medida preventiva de caries se ha expandido de forma vertiginosa a lo ancho y largo del planeta.

Su conocimiento terapéutico se remonta al siglo XVIII, y su uso preventivo ha sido reconocido como uno de los hitos históricos que ha revolucionado la odontología contemporánea, hasta tal punto que se ha transformado en la medida de salud pública mejor estudiada en la historia de la humanidad.

Como el uso del flúor, tanto tópico como sistémico, se ha difundido en todo el mundo y, en general, con grandes beneficios, es recomendable comprender por qué se introdujo en la práctica odontológica como un elemento revolucionario, terapéutico, enigmático y controvertido.

Descubrimiento y obtención

En 1771, Scheele informó sobre la presencia de un ácido gaseoso, que más tarde sería reconocido con el nombre de «ácido hidrofluórico», cuya naturaleza fue difícil de determinar porque reaccionaba con el vidrio de los matraces que lo contenían formando ácido fluorosilícico.

Más de 100 años después, en 1886, Moissan logró, mediante métodos electrolíticos, liberar por primera vez el flúor gaseoso como elemento puro.

Debido a que el radio del átomo de flúor es muy pequeño, su efectividad eléctrica superficial se manifiesta como la más reactiva de todos los elementos del sistema y, por esta razón, no es posible encontrarlo en estado libre sino combinado

como sales de fluoruros. Es por eso que su denominación normal es la de «fluoruro» y no simplemente la de «flúor».

Fluoruros en el entorno humano

El ión fluoruro ocupa el trigésimo lugar como elemento químico de mayor abundancia en la corteza terrestre; representa en ella el 0,065% de su peso. Normalmente se encuentra combinado como sales de fluoruros, de las que las más importantes son las siguientes:

- Fluoruro de calcio o fluorita: CaF_2
- Fluoraluminio de sodio o criolita: Na_3AlF_6
- Fluorofosfato de calcio o fluorhidroxiapatita: $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6\text{F}_2$

Tanto la fluorita como la criolita son las principales fuentes industriales de obtención de sales de fluoruro para uso odontológico, de las que las más comunes, para tales fines, son el fluoruro sódico (NaF) y el monofluorofosfato de sodio (Na_2FPO_3).

En la litósfera, el flúor se encuentra en las rocas (0,1-1 g/kg), en el suelo vegetal (0,2-0,3 g/kg) y en el suelo mineral (7-38 g/kg), siempre en combinaciones con otros minerales. Asimismo, está presente en las rocas volcánicas y en el agua de mar, así como en los yacimientos de sal de origen marino. Es importante destacar que la disponibilidad de iones de fluoruros libres en el suelo se rige por la solubilidad natural del compuesto fluorado, la acidez del suelo donde se encuentre, la presencia de otros minerales o compuestos químicos y la cantidad de agua presente en el lugar. La concentración de fluoruros en el agua también depende de la profundidad a la que se obtenga, de tal modo que la más superficial tiene menos concentración de fluoruros que la más profunda.

En el agua de lagos y ríos se encuentra en diversas concentraciones. La propia agua de mar contiene cantidades considerables de fluoruros, que oscilan entre 1,2 y 1,4 mg/l o ppm. Lo anterior explica por qué los peces tienen gran concentración de fluoruros en sus espinas, al igual que los crustáceos, que, como los camarones y el kril, lo tienen en su caparazón.

En el aire, los fluoruros se encuentran ampliamente diseminados, principalmente cuando provienen de los gases emitidos por erupción volcánica

FLUORUROS EN ODONTOLOGÍA: EVOLUCIÓN HISTÓRICA

Existe un indiscutible consenso que, en 1901, comenzó para la odontología uno de los hitos revolucionarios más impactantes para su desarrollo contemporáneo. En Washington, Eager publicó sus hallazgos sobre las condiciones dentales que caracterizaban a los inmigrantes italianos, cuya infancia había transcurrido en Nápoles: dientes con su esmalte alterado y manchas de color café parduzcas. En 1916, Frederic McKay y Black informaron sobre un hallazgo similar en los dientes de 6.873 individuos residentes en 26 comunidades de Colorado Springs; dicho hallazgo fue catalogado como «una imperfección endémica del esmalte dentario de causa desconocida», que denominaron «esmalte moteado». Curiosamente, Eager, en una increíble conjetura, sugirió que la causa podría ser atribuible a un agente en el agua potable. A partir de tales presunciones, McKay y Black lograron cambiar los suministros de agua de aquellas comunidades más afectadas y, después de varios años, observaron que los niños dejaron de presentar tales anomalías dentarias.

Años después en 1931, Churchill confirmó lo anterior al analizar el agua de las comunidades en las que se encontraban mayores cantidades de esmaltes moteados e informar de que existía un alto contenido de fluoruros en el agua potable de la localidad de Bauxita (13,7 ppm/F).

Experimentos posteriores en ratas blancas, perros y ovejas establecieron que existía una estrecha relación entre fluoruros en el agua y el esmalte moteado, que, posteriormente, Dean llamó «fluorosis dental endémica crónica». Los clásicos estudios epidemiológicos de este autor establecieron que cuanto mayor contenido de fluoruros tenía el agua, mayores eran la gravedad de la fluorosis dental y la resistencia a las caries.

Le correspondió al mismo Dean determinar la concentración óptima de ión fluoruro en el agua que, siendo carióstática, no fuese patológica. Estudios epidemiológicos realizados en 1945 y 1954, en 7.257 niños de entre 12 y 14 años, en 21 ciudades de cuatro estados de EE. UU., determinaron que una parte por millón o más reducía alrededor de un 60% el incremento de caries. Estos datos fueron confirmados, y el rango de concentración óptima fue precisado por Striffler en 1958, que relacionó el grado de fluorosis dental con la concentración de fluoruros y la temperatura ambiente media anual.

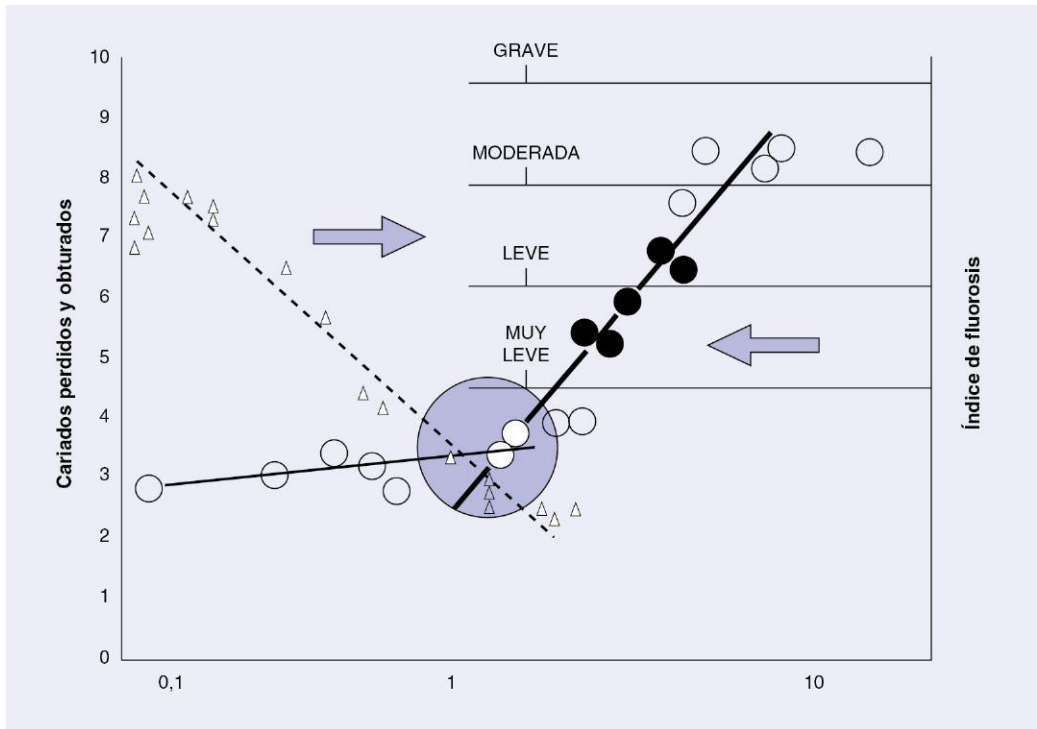


FIGURA 11-1 Relación, estimada por Dean en 1942, entre el índice CAOD, la fluorosis y la concentración de fluoruros en el agua. En la actualidad, debido al aumento de la exposición a los fluoruros, esta relación (*círculo grande*) ha variado a los niveles indicados por las *flechas*.

Con el tiempo, como una consecuencia inevitable y derivada de la exposición cada vez mayor a fluoruros tanto tópicos como sistémicos, la prevalencia de fluorosis dental se ha incrementado en grados leves de gravedad (fig. 11-1), lo que ha inducido a reducir los niveles de concentración de los fluoruros en el agua potable en ciertas regiones, sin perjuicio de restringir su comprobada eficacia en el control y retraso de la progresión de la caries dental. Sin embargo, miles de artículos, libros y revistas han sido publicados en relación con el uso preventivo y terapéutico de los fluoruros, que se ha transformado en una de las medidas de salud pública mejor y más estudiada a escala mundial. Solo en MEDLINE, a febrero de 2012, existían más de 8.200 publicaciones al respecto. Por su parte, la Organización Mundial de la Salud (OMS), junto a otras importantes organizaciones internacionales, mantiene muy vigente su recomendación de aplicar los fluoruros en la prevención y el control de la caries dental, pues en los países más desarrollados ya se ha observado una importantísima declinación de su prevalencia.

CONCEPTOS RELEVANTES SOBRE GENERALIDADES Y EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LOS FLUORUROS EN ODONTOLÓGÍA

1. El flúor es el elemento más electronegativo que se conoce y, por tanto, el elemento no metálico más reactivo químicamente, por lo que, en su mayor parte, se encuentra en forma de compuestos químicos.
2. La relación histórica del uso de los fluoruros en la prevención y el control de la caries está ampliamente documentada, por lo que no existen dudas sobre su eficacia real.
3. La evidencia científica existente transforma el uso preventivo y terapéutico de los fluoruros en una de las estrategias de salud pública más estudiadas de la humanidad.
4. Existe una exposición a los fluoruros ascendente, lo que puede aumentar la prevalencia de fluorosis dental, en grados leves o muy leves de gravedad.

METABOLISMO DE LOS FLUORUROS

El metabolismo de los fluoruros es un proceso biológico, de características bioquímicas, que guarda una estrecha relación entre sus beneficios y su toxicidad, siendo ambos efectos orgánicos dependientes de la dosis. Su incorporación al organismo puede provenir por diferentes accesos (p. ej., vía pulmonar por inhalación); de ellas, no obstante, la que más interesa al clínico, desde el punto de vista metabólico, es la vía gastrointestinal por ingesta de elementos o productos fluorados.

Absorción

Las soluciones de fluoruros provenientes de sales fácilmente solubles, como el NaF (fig. 11-2, ecuación 1.a) o el ácido hidrofluorosilícico, se absorben casi completamente en el intestino delgado en forma de ión fluoruro (75-90%), y se ha determinado que también lo hacen en el estómago como ácido fluorhídrico (v. fig. 11-2, ecuación 1.b) por difusión a través de las células de la mucosa gástrica. El tiempo medio de absorción es de unos 30 min, de modo que la concentración máxima en el plasma generalmente se produce en el curso de la primera hora.

La absorción del ión fluoruro proveniente del Na_2FPO_3 después de la solubilización de esta sal (v. fig. 11-2, ecuación 2.a) requiere su hidrólisis enzimática (v. fig. 11-2, ecuación 2.b) por medio de las fosfatasa presentes en la biopelícula dental y en el intestino antes de ser absorbido como tal, lo que se produce lentamente. Esto se traduce en una menor irritación de la mucosa gástrica y en incrementos plasmáticos más moderados.

Existe evidencia de que algunos componentes de la dieta normal, como el calcio de los productos lácteos, el magnesio de algunas frutas

(plátano y almendras) o el hierro contenido en las lentejas, los berros, el salvado de arroz, la soja, el hígado de vacuno, etc. no impiden la absorción del ión fluoruro, tan solo la dificultan y reducen.

Por lo general, la absorción del ión fluoruro es rápida y completa en el 100% cuando proviene de sales solubles, no así cuando el fluoruro deriva de fuentes naturales como el pescado o ciertas clases de té, cuya absorción es aproximadamente de un 50%. Igualmente, en función de la acidez del contenido gástrico, su absorción se verá modificada, relación que es directa; es decir, cuanto mayor sea la acidez, mayor será la absorción.

En relación con la ingesta diaria, se estima como promedio (en áreas con agua óptimamente fluorada y en niños de 1 a 10 años de edad) la cantidad de 0,4-2 mg/día proveniente de todo tipo de líquido, incluida el agua potable. Esta cantidad presenta cierta variación, en función de la temperatura promedio ambiental. Por el contrario, en zonas no fluoradas, el promedio de ingesta de fluoruros de otras fuentes, como el pescado, se estima en 0,3-0,5 mg/día.

Respecto al total de la ingesta que eventualmente pueda el ser humano ingerir desde el aire, el agua o los alimentos, en una región óptimamente fluorada, la evidencia científica disponible ha determinado que no existe riesgo alguno para su salud general. La mayor fuente de acceso es el agua y sus elementos derivados, y se estima que representa el 75% del total de la ingestión.

Distribución sistémica normal y fijación

Mediante técnicas analíticas extremadamente sensibles, se ha determinado que después de la ingestión de unos cuantos miligramos de NaF en comprimidos, entre los primeros minutos y las 2 h

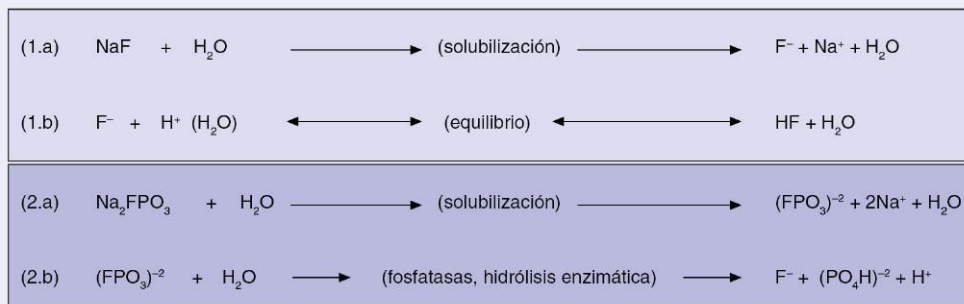


FIGURA 11-2 Hidrólisis de las sales de fluoruro sódico (NaF) y monofluorofosfato de sodio (Na_2FPO_3).

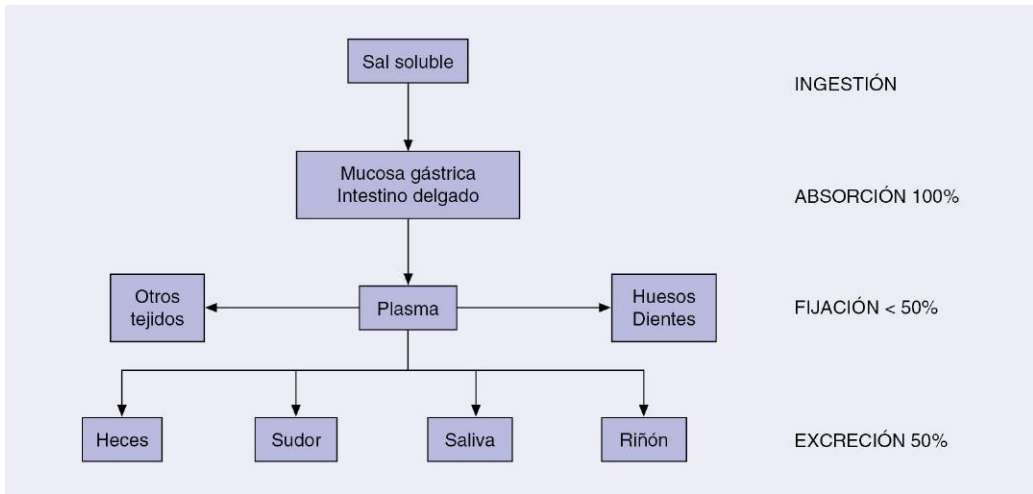


FIGURA 11-3 Vías metabólicas normales de los fluoruros.

siguientes, se produce una rápida pero temporal elevación de la concentración de fluoruros en el plasma sanguíneo, para regresar a su nivel inicial entre 0,014-0,019 ppm (1 $\mu\text{mol/l}$ aproximadamente) a las 8 h de la ingestión.

La homeostasis del fluoruro en el plasma se realiza con gran eficacia por tres mecanismos reguladores: 1) un equilibrio inicial por una rápida dilución en el gran volumen de líquido tisular; 2) por fijación de ión fluoruro en los huesos que, si bien es un proceso lento, es muy pronunciado (recordemos que, del porcentaje fijado, el 96-99% del fluoruro es retenido en el tejido óseo y/o dentario), y 3) el tercer mecanismo, muy importante, es la depuración renal, que se estima aproximadamente en un 50% en los adultos (fig. 11-3).

Algunos estudios han determinado que la excreción diaria de fluoruros en jóvenes adultos oscila entre un 70 y un 80% del fluoruro ingerido.

La concentración esperada de los fluoruros en el plasma, en un residente adulto y saludable en una comunidad con agua óptimamente fluorada, es de aproximadamente 1 $\mu\text{mo/l}$ (0,019 ppm).

Existe un equilibrio dinámico entre las concentraciones de fluoruro en el plasma o líquido extracelular y las del líquido intracelular en la mayor parte de los tejidos blandos. Las concentraciones intracelulares de fluoruro son más bajas, pero cambian proporcional y simultáneamente con las del plasma. Con excepción del riñón,

que concentra fluoruro dentro de los túbulos renales, la relación tejido-plasma del fluoruro es inferior a 1.

Aproximadamente el 99% de la carga corporal de fluoruro se asocia a tejidos calcificados. Del fluoruro retenido cada día por un adulto joven o mayor, alrededor del 50% se asociará a tejidos calcificados dentro de las 24 h de la ingestión y el resto se excretará por la orina.

Sin embargo, algunos estudios efectuados por Villa et al. (2008) parecen indicar que la proporción del fluoruro absorbido que es retenido, bajo condiciones habituales de ingestión, es menor del 50%.

Es preciso puntualizar que varios estudios clínicos han indicado que la cantidad de fluoruro depositado en los huesos y/o retenido en el cuerpo humano está relacionada con la edad. Esto significa que a menor edad, menor es la excreción renal; así, en organismos muy jóvenes con tejido óseo en desarrollo, se fija el 60-90% de la cantidad absorbida.

Por otra parte, debe recordarse que los tejidos blandos no acumulan fluoruros, razón por la cual se sigue investigando su acción benéfica en la prevención de depósitos calcícos en el sistema arterial coronario y, en consecuencia, los accidentes cardiovasculares. Se estima que los fluoruros en el plasma evitan la deposición calcíca en las arterias coronarias o en el tejido muscular cardíaco al promover que dichas precipitaciones se realicen prioritariamente en los tejidos duros calcificados y no en los tejidos blandos sanos.

Distribución de los fluoruros durante el embarazo

El ión fluoruro absorbido por una mujer embarazada sigue las mismas vías de distribución normales, salvo que también le es entregado al feto a través de la placenta, la que, actuando como una membrana aparentemente reguladora, deja pasar al ión fluoruro en cantidad necesaria, de acuerdo con los requerimientos óseos y dentarios del nuevo ser en formación.

La evidencia clínica demuestra que a concentraciones normales de fluoruros en el agua, simplemente no existe fluorosis en dientes temporales y solo en aquellos casos anormales en que la madre ingiere mayores cantidades durante períodos muy prolongados de su embarazo, se pueden producir alteraciones del esmalte dentario temporal descritas como fluorosis dental endémica en dientes primarios, la que se puede constatar solo en grados leves o muy leves de gravedad.

En cuanto a si la reducción de la incidencia de caries en dientes temporales si se ingieren fluoruros durante el embarazo es o no significativa, casi se tiene la certeza de que los fluoruros no ejercen un efecto trascendente, ya que es de amplia aceptación que la principal acción de los mismos se produce con posterioridad a la erupción de los dientes. De ahí, la inutilidad de administrar fluoruros suplementarios a mujeres embarazadas. El estudio de Leverett et al. (1997), caracterizado por un diseño clásico experimental, aleatorio y doble ciego, sobre 1.400 embarazadas y con un seguimiento durante 5 años en su descendencia, demuestra claramente la ausencia de efectos cariostáticos significativos cuando se administran fluoruros prenatalmente.

Excreción

Obviamente, cuanto mayor sea la ingestión de fluoruros, mayor serán las concentraciones plasmática y salival. Estas son muy semejantes en condiciones normales: entre 0,014 y 0,019 ppm. No obstante, existen rápidos y eficientes mecanismos reguladores de las mismas.

La principal vía de excreción es la renal (~50% de lo absorbido). A las 2 h de la ingestión se produce la concentración urinaria más alta, en las 3 h siguientes pasa a la orina aproximadamente el 35% de la dosis absorbida y se excreta casi en su totalidad a las 12 h.

Respecto de lo anterior, existen factores que influyen en la excreción renal del ión fluoruro y que guardan relación con la magnitud de la ingesta, el flujo urinario, el pH de la orina, la edad y la salud renal del individuo.

Se puede afirmar, de forma general, que cuanto mayores sean la ingesta, el flujo y la

edad del sujeto, mayor será la excreción de fluoruros.

En cuanto al pH urinario, se sabe que cuanto más ácido sea, mayor será la retención de fluoruros en el plasma, debido a una mayor reabsorción a nivel tubular renal en forma de ácido fluorhídrico, proceso común en personas con dietas ricas en proteínas animales y pobres en vegetales.

Por último, es obvio que daños renales alterarán la función excretora, lo que se traducirá en una mayor retención plasmática.

En consecuencia, cuanto más alto sea el valor de los factores influyentes mencionados en los párrafos anteriores, mayor será la excreción, o viceversa. (p. ej., con un pH más alcalino en la orina, cercano a 7, común en las personas vegetarianas, la excreción de fluoruros será mayor).

Finalmente, es preciso señalar que la concentración del fluoruro en la leche materna es muy baja, alrededor de 0,019 ppm y, por tanto, no es una vía aprovechable por el lactante para ingerir este elemento.

CONCEPTOS RELEVANTES SOBRE EL METABOLISMO DE LOS FLUORUROS

1. La absorción del fluoruro en el estómago se produce de forma rápida y se relaciona directamente con la acidez del contenido gástrico (a mayor acidez, mayor absorción).
2. La concentración plasmática de fluoruros en adultos jóvenes o mayores, sanos y en ayunas oscila en un rango de 0,014 a 0,019 ppm (1 $\mu\text{mol/l}$).
3. Aproximadamente el 99% del fluoruro presente en el cuerpo se encuentra en tejidos calcificados.
4. Los fluoruros ejercen su acción principal con posterioridad a la erupción dentaria, razón por la cual no se administran como suplementos a mujeres gestantes ni a niños menores de 6 meses de edad.
5. Alrededor del 10-25% de la ingesta diaria de fluoruros no se absorbe y la eliminación de fluoruro absorbido se produce mayoritariamente por vía renal. En la absorción influyen diversos factores.
6. Aunque tradicionalmente se ha aceptado que la proporción de fluoruro retenido diariamente en adultos es aproximadamente del 50% de la cantidad diaria ingerida, algunos estudios sugieren que esta proporción sería del 20% o incluso menor.

MECANISMOS DE ACCIÓN DE LOS FLUORUROS EN EL PROCESO DE LA CARIES

La significativa evidencia científica acumulada reconoce a los fluoruros como una medida de prevención primaria eficiente, simple y de bajo coste per cápita de la que sus principales ventajas, en comparación con otros métodos, son su excelente relación coste-beneficio y su continuo efecto beneficioso en el individuo, *siempre y cuando los dientes mantengan un contacto tópico permanente con dicho elemento*.

Los tres mecanismos principales que explican el papel de los fluoruros en el proceso de la caries son los siguientes:

- Interferir en la disolución del esmalte.
- Favorecer la remineralización de zonas desmineralizadas.
- Interferir en el metabolismo y el desarrollo de bacterias.

Efectos sistémicos

Desde el año 1940, y dada la gran evidencia *in vitro* acumulada con posterioridad, se asumió que la conversión de la hidroxiapatita en fluorhidroxiapatita durante el período de maduración del esmalte dentario le otorgaría a este una gran resistencia a la disolución ácida. Así, la ingesta de fluoruros durante la amelogénesis protegería de por vida al esmalte de la caries dental. Sin embargo, en el mejor de los casos y en zonas óptimamente fluoradas, esta conversión solo se tradujo en una concentración superficial en el esmalte que no satisfizo las expectativas clínicas deseadas, por lo que no se presentó como un mecanismo importante.

Más aún, la concentración de fluoruros en el esmalte superficial puede sobrepasar las 3.000 ppm cuando se ha formado y mineralizado en un ambiente plasmático fluorado. No obstante, en términos epidemiológicos y clínicos, no se ha logrado demostrar la existencia de una relación significativa entre el mayor contenido de fluoruros en el esmalte y la menor experiencia de caries del individuo.

El clásico estudio de Larsen et al. (1976) demostró *in vitro* que no existía un efecto significativo en la disminución de la solubilidad del esmalte cuando el fluoruro se encontraba en forma de fluorhidroxiapatita sólida. Por el contrario, mucho más importante y significativo era que el fluoruro se encontrara en la solución que rodea a la hidroxiapatita durante los desafíos ácidos, incluso en concentraciones tan bajas como de

0,08 ppm, como lo corroboraron posteriormente, en 1983, ten Cate y Duijster y, recientemente, Yamazaki et al. (2007).

Las experiencias *in vitro* e *in vivo* previamente citadas concluyeron que:

- La concentración de fluoruros en la estructura del esmalte, en forma de *fluorapatita*, no impedían mayormente su solubilidad.
- Por el contrario, la solubilidad disminuía considerablemente cuando los fluoruros estaban en la *solución*.
- Concentraciones de fluoruros en la saliva tan bajas como de 0,08 ppm conseguían una reducción significativa de la pérdida de minerales dentarios.

En términos epidemiológicos, se ha evidenciado que aquellos individuos nacidos y criados en zonas fluoradas con 1 ppm desarrollan caries en igual magnitud que los de un área no fluorada si tras la erupción dentaria se trasladan a vivir a dichas zonas sin fluoruros.

Por otra parte, estos estudios otorgan una contundente evidencia científica para suprimir los fluoruros prenatales (Leverett et al., 1997). Igualmente, explican muy claramente el beneficio de los fluoruros en los adultos y por qué no existe relación alguna entre la gran concentración de fluorhidroxiapatita en el esmalte y la mayor prevalencia de caries detectada en dichos dientes.

Todo lo anterior obliga a replantearse el uso de productos fluorados de pH bajo, en especial el de los geles de fluorofosfato acidulados, lo que también explica su baja efectividad en la reducción de caries (21% en estos últimos).

En resumen, la vía sistémica que incorpora los iones fluoruros a la estructura del esmalte, con lo que disminuye su tasa de disolución *in vitro*, no representa un mecanismo clínico importante y, por sí solo, no basta para explicar la reducción de caries observada, tanto en niños como en adultos, cuando se les administra por esta vía.

Por tanto, se debe enfatizar que, paradójicamente, la administración sistémica de flúor, parte del cual de excreta por la saliva, tiene un efecto esencialmente tópico.

Efectos tópicos

Si el fluoruro es aplicado tópicamente en alta concentración, se logra que en la superficie del esmalte se deposite mayor cantidad de ión fluoruro, al reaccionar este con el calcio de la saliva y formar un precipitado de fluoruro de calcio.

A partir de este precipitado superficial, se produce un intercambio más constante del ión fluoruro con la hidroxiapatita, en el que, por diversos mecanismos de intercambio, los hidroxilos son reemplazados por el ión fluoruro y se forma la fluorhidroxiapatita, compuesto más estable y permanente, que aumenta la resistencia del esmalte superficial a la desmineralización. En la práctica, este efecto, si bien es real, como se señaló anteriormente, no es el más importante como mecanismo cariostático.

Lo clínicamente trascendente es que los fluoruros estén sobresaturados en los fluidos que rodean al diente.

Por la evidencia encontrada hasta la fecha, se tiene la certeza de que el ión fluoruro presente en la saliva, incluso en muy bajas concentraciones, es suficiente para que dé lugar a los efectos cariostáticos que se le reconocen. Es por ello que, al ingerir los fluoruros por vía agua potable (o sal de mesa o leche fluorada) y ser excretados por la saliva, se consiguen concentraciones terapéuticas en el fluido de la biopelícula igualmente eficientes, si bien es cierto que los beneficios sistémicos por sí mismos son mínimos.

Por otra parte, el ciclo glucolítico de las bacterias en el interior de la biopelícula tiene como objetivo la generación de energía y desarrollo, actividad que es dependiente de la glucosa. Al respecto, dada la concentración de fluoruros que se alcanza en el fluido de la biopelícula cuando

se produce un descenso del pH en su interior, ejercerán una acción antibacteriana al bloquear competitivamente los iones esenciales para su metabolismo, inhibiendo así la eficiente función de la enzima enolasa, que requiere preferentemente del ión magnesio como catalizador. Lo anterior disminuirá la producción de ácido láctico, tal como se muestra en la figura 11-4.

Por último, la presencia del ión fluoruro en la interfase esmalte-saliva y/o en el fluido de la biopelícula, no solo inhibirá parcialmente la desmineralización de la superficie del cristal de esmalte, sino que, además, favorecerá la remineralización de dicha superficie cuando esté hipomineralizada, al promover la inclusión de minerales de calcio y fosfato en su estructura, debido a su gran actividad iónica, con lo que se detendrá el proceso de las caries o retrasará su progresión. Lo anterior ha sido suficientemente comprobado *in vitro* e *in vivo* y explica, en excelente medida, su acción *in vivo* en estudios epidemiológicos y clínicos con seguimiento a largo plazo.

Estos mecanismos son los que hacen de la fluoroterapia apta y recomendable para cualquier edad en que exista alto riesgo de desmineralización y explican mejor que cualquier otro mecanismo por qué los beneficios cariostáticos de los fluoruros se mantienen en niños y adultos en la medida en que permanezcan bajo su acción tópica postoperatoria. Por el contrario, sus beneficios a corto plazo disminuirán en cuanto se interrumpa su presencia

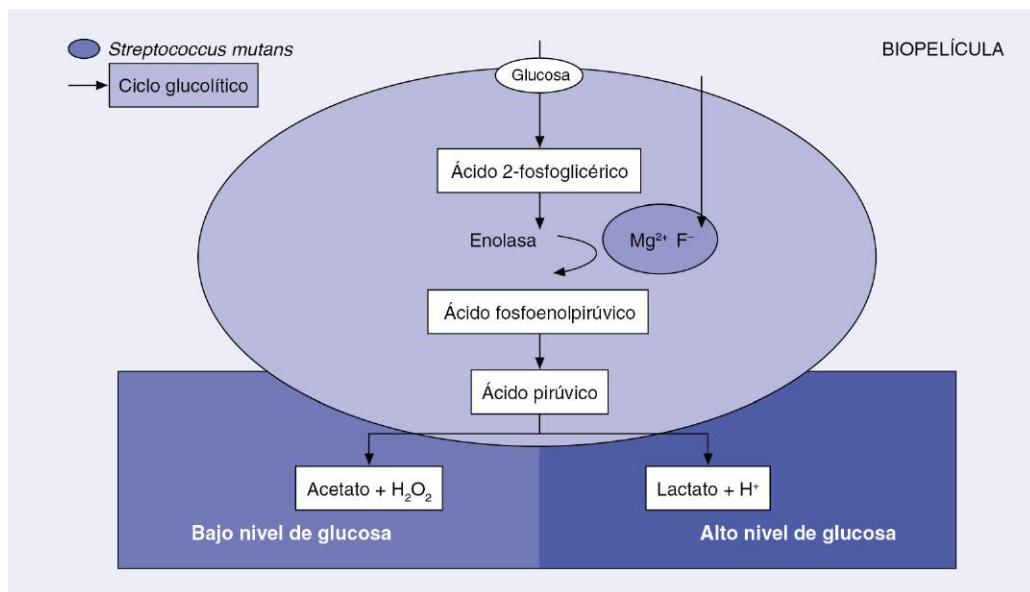


FIGURA 11-4 Producción de ácido láctico en el ciclo glucolítico.

iónica en el medio ambiente oral (es decir, en la saliva o en el fluido de la biopelícula dental).

CONCEPTOS RELEVANTES RELACIONADOS CON EL PAPEL DE LOS FLUORUROS EN EL PROCESO DE LA CARIES

1. Los principales mecanismos cariostáticos de los fluoruros deicen relación con:
 - Interferir en la desmineralización del esmalte cuando el ión fluoruro se encuentra sobresaturado en los fluidos orales que rodean al diente. Estos niveles terapéuticos pueden alcanzarse por vía tópica, directamente, o por vía sistémica, indirectamente.
 - Favorecer la remineralización de la zona superficial del esmalte, lo que, clínicamente, se traducirá en una detención o retraso en el progreso de las lesiones de caries, en cualquier etapa de su evolución o desarrollo.
 - Inhibir parcialmente la actividad metabólica de las bacterias de la biopelícula dental y, por tanto, la producción de ácidos, principalmente del ácido láctico.
2. Estos mecanismos son más eficaces por vía tópica (posteruptiva) que por vía sistémica (preeruptiva).
3. Los beneficios de los fluoruros preeruptivos por sí mismos (formación de fluorhidroxiaapatita) no son suficientes para explicar sus mecanismos.
4. Los fluoruros ejercen mejor su acción cariostática si se aplican mediante un régimen que permita su constante y permanente sobresaturación iónica salival y, por tanto, en el fluido de la biopelícula dental.
5. Todos los mecanismos mencionados tienen efectos beneficiosos tanto en niños como en adultos.

TOXICOLOGÍA DE LOS FLUORUROS

El gran químico del siglo XVI Paracelso (1493-1541) señaló que «todos los elementos son venenosos y no hay ninguno que no lo sea. Solo la correcta dosificación establece la diferencia entre un veneno y un remedio».

Siendo los fluoruros un excelente ejemplo de esta aseveración, los integrantes del equipo odontológico están obligados a conocer, comprender y manejar su uso, la correcta dosificación y la potencial toxicidad, dada la gran disponibilidad de productos que contienen diversas concentraciones de fluoruros, los cuales muchas veces son usados con vehemencia en comunidades, hogares, escuelas y clínicas odontológicas.

Respecto de la toxicidad de los fluoruros, en odontología se pueden describir dos formas de expresión clínica: 1) la *intoxicación aguda*, que se produce por una ingesta violenta y única de una gran cantidad de fluoruros, y 2) la *intoxicación crónica*, la cual puede inducirse por una leve ingesta sobreterapéutica mantenida en el tiempo.

Intoxicación aguda por ingesta de fluoruros

Las ingestiones de NaF que oscilen entre 5 y 10 g administrados en forma total y de una sola vez, producirán una intoxicación aguda del individuo que provocará su deceso.

En términos generales, la edad y el peso del sujeto condicionarán su dosis letal, que se estima en 32-64 mg de fluoruros por kilogramo de peso corporal.

Por su parte, la American Dental Association (ADA) ha recomendado a los odontólogos no prescribir más de 264 mg de NaF (120 mg de fluoruro) en una sola dosis, para evitar o prevenir accidentes en niños menores de 6 años. Lo anterior equivale a 132 ml de solución para colutorios de NaF al 0,2%. Debe tomarse en consideración que a menor edad del paciente, mayor será la cantidad deglutida involuntariamente por él.

Igualmente, se ha estimado que una dosis oral de 5 mg de fluoruros por kilogramo de peso corporal constituye la *dosis tóxica probable* para niños pequeños, lo que puede producir signos y síntomas tóxicos, e incluso la muerte, por lo que puede ser necesario instaurar un tratamiento de urgencia inmediato y proceder a la hospitalización.

Al respecto, en la tabla 11-1 se detalla la dosis tóxica probable por ingesta de productos fluorados en niños de 1 a 5 años de edad, basada en las concentraciones detectadas en casos clínicos reales como probablemente tóxicas. Igualmente, en la tabla 11-2 se especifican las cantidades de fluoruros contenidos en las aplicaciones clínicas de mayor uso.

A partir de lo anteriormente expuesto se comprende por qué se contraindica el uso de

TABLA 11-1 Dosis tóxica probable por ingesta de productos fluorados en niños de 1 y 5 años*

Productos	Sal	ppm	1 año (10 kg de peso)	5 años (20 kg de peso)
Comprimidos				
2,25 mg	NaF	1	50 comprimidos	100 comprimidos
Colutorios				
0,05%	NaF	226	215 ml	430 ml
0,2%	NaF	910	55 ml	110 ml
Dentífricos				
0,22%	NaF/Na ₂ FPO ₃	1.000	50 g	100 g
1,14%	Na ₂ FPO ₃	1.500	33 g	66 g
Geles				
1,23%	ión fluoruro	12.300	4 ml	8 ml

NaF, fluoruro sódico; *Na₂FPO₃*, monofluorofosfato de sodio.
*Tomado de Heifetz SB, Horowitz HS (1984). The amount of fluoride in current fluoride therapies: safety considerations for children. *J Dent Children*, 51(4): 257-269.

TABLA 11-2 Cantidad de fluoruros contenidos en las aplicaciones de uso común

Producto	Cantidad por aplicación
Colutorios	
0,2%	9 mg de fluoruro por cada 10 ml utilizados
0,05%	2,2 mg de fluoruro por cada 10 ml utilizados
Dentífricos	
1.100 ppm	1 mg de fluoruro por gramo de pasta utilizada
1.500 ppm	1,5 mg de fluoruro por gramo de pasta utilizada
Geles	
1,23% de ión fluoruro	61,5 mg de fluoruro por cada 5 ml aplicados
Soluciones	
2%	90 mg de fluoruro por cada 10 ml aplicados
Barnices	
5%	6,8 11,3 mg por cada 0,3-0,5 ml aplicados
1%	0,3-0,5 mg por cada 0,3-0,5 ml aplicados

geles con cubetas en niños menores de 6 años, en quienes la dosis tóxica probable alcanza los 8 ml de fluoruros absorbidos, así como también por qué deben extremarse las precauciones de ingesta involuntaria cuando se administran otros productos fluorados.

En concordancia con lo anterior, se sugiere considerar las recomendaciones expuestas a continuación para minimizar la retención y la ingesta involuntaria de fluoruros durante las aplicaciones de gel en cubetas, sobre cuyo uso se advierte que debe limitarse solo a pacientes que presenten un alto riesgo cariogénico.

RECOMENDACIONES PARA MINIMIZAR LA INGESTA INVOLUNTARIA DE GELES FLUORADOS DE ALTA CONCENTRACIÓN

- Informar al paciente de que no debe tragar y de que ha de dejar su cabeza ligeramente inclinada hacia delante y hacia abajo.
- Usar cubetas bien adaptadas y con esponja absorbente que minimicen el escurrimiento del producto, que, preferentemente, se aplicará en arcadas separadas.
- Emplear geles tixotrópicos que dificulten, por tanto, el rebalse del producto.
- Limitar la cantidad de gel en cada cubeta a 2 ml.
- Para su mayor eficacia, se requiere que los dientes estén secos, es decir, libres de saliva para que esta no interfiera en su biocinética con el esmalte dentario, aparte de minimizar su dilución o escurrimiento fuera de la cubeta
- Para mayor seguridad, se debe usar obligatoriamente un aspirador de saliva de alta eficiencia durante y después del procedimiento.
- Limpiar con una gasa los dientes del paciente para remover el exceso del gel remanente en boca.
- Instruir al paciente para que escupa vigorosamente durante 1 min después de efectuar la limpieza.

Los productos fluorados más comúnmente al alcance de los niños y, por tanto, con mayor posibilidad de causar una probable intoxicación aguda por ingesta son los dentífricos fluorados. Según Cameron y Widmer, un niño de 2 años debería ingerir el 66% de un tubo de 90 g de pasta de adulto de 1.000 ppm o tres tubos de pasta dental de niños (400 ppm) de 45 g. Igualmente, los niños de 4 o 6 años, deberían ingerir el 85 o el 100% de un dentífrico de adulto, respectivamente, así como cuatro o cinco tubos de un dentífrico de niños, respectivamente.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

Todos los síntomas señalados a continuación se deben a que el NaF se transforma en ácido hidrófluórico en el estómago, lo que produce náuseas y vómitos, ya que, aparte de ser un

activo emético, tiene efectos corrosivos de la mucosa gástrica incluso en bajas concentraciones.

SIGNOS Y SÍNTOMAS DE INTOXICACIÓN AGUDA POR INGESTA DE FLUORUROS

Dosis baja	Dosis alta
Náuseas	Convulsiones
Vómitos	Arritmia cardíaca
Hipersalivación	Estado comatoso
Dolor abdominal	Parálisis respiratoria
Diarrea	Deceso

TRATAMIENTO DE LA INTOXICACIÓN AGUDA

Afortunadamente, los fluoruros son efectivos eméticos. De ahí que grandes ingestas de este fármaco produzcan vómitos de forma espontánea. No obstante, la provocación intencional del vómito por cualquier método es válida para eliminar el máximo contenido de fluoruros en el estómago.

A continuación, se exponen los pasos que hay que seguir en caso de enfrentarse a un problema de intoxicación aguda por ingestión violenta de fluoruros:

- Provocar el vómito.
- Administrar leche o antiácidos.
- Recurrir a la urgencia hospitalaria:
 - Lavado estomacal con $\text{Ca}(\text{OH})_2$
 - Gluconato de calcio más suero glucosado intravenoso.

Intoxicación crónica por ingesta de fluoruros

Se debe partir de la base de que para manifestar una intoxicación crónica importante por ingesta de fluoruros (p. ej., fluorosis dental) esta debe efectuarse en cierta época de la vida, por períodos prolongados de tiempo y en dosis que superen a las indicadas como terapéuticas.

A pesar de lo anterior, recientes estudios en animales sugieren que la fluorosis dental puede producirse por elevadas concentraciones plasmáticas ocasionales o incluso únicas. Las magnitudes de estas concentraciones están directamente relacionadas con la cantidad ingerida y su velocidad de absorción.

FLUOROSIS DENTAL

La fluorosis dental se define como una hipomineralización del esmalte dentario, caracterizado por grandes porosidades superficiales y subsuperficiales, mayores que las encontradas en el esmalte normal, como consecuencia de la ingesta excesiva de fluoruros durante el período del desarrollo dentario, específicamente en los primeros 5 años de vida, en la amelogénesis, durante la etapa de maduración de la matriz orgánica del esmalte. Su gravedad y su distribución dependerán de la concentración plasmática de fluoruros, de la etapa de actividad amelogenética y de la susceptibilidad del huésped.

La fluorosis dental es una patología del esmalte dentario asociada a la dosis de fluoruros (condición de dosis-respuesta); es decir, cuanto mayor sea la ingesta durante el período de desarrollo dental, más grave será la fluorosis. Por tanto, existe una relación lineal entre la ingesta de fluoruro y la fluorosis dental.

Clínicamente, está caracterizada por opacidades color blanco tiza que afectan a dientes homólogos, de variada extensión, donde tinciones exógenas posteruptivas pueden agregarse. Estas tinciones son características de las formas más graves de la fluorosis y solo se presentan cuando las porosidades han sido formadas en el esmalte antes de la erupción. La superficie de un esmalte que exhibe fluorosis dental contiene mayores concentraciones de fluoruros que el esmalte normal adyacente, y se ha establecido que cuanto mayor es la gravedad, mayor será el contenido de fluoruros.

Se ha descrito que, bajo similares condiciones de biodisponibilidad de fluoruros, la fluorosis dental tiende a ser mayor en los dientes definitivos. Esta disparidad puede relacionarse con el hecho de que la mineralización de los dientes temporales ocurre antes del nacimiento y la placenta sirve de barrera pasiva a la transferencia de altas concentraciones de fluoruros al plasma del feto. Además, el esmalte primario tiene un período de formación más corto, siendo de menor grosor y de mayor opacidad que el esmalte de los dientes permanentes, lo que dificulta la detección clínica de fluorosis dental.

En consecuencia, el período de maduración más corto en los dientes temporales, sumado a la menor concentración de fluoruros en el plasma fetal, probablemente sea la principal razón por la que, en los dientes primarios, la fluorosis dental es más difícil de detectar.

Factores de riesgo asociados a la fluorosis dental

La fluorosis dental está relacionada directamente con la magnitud de los fluoruros ingeridos durante el desarrollo dentario (relación claramente lineal de dosis-respuesta), y en la actualidad se sabe que esta ingesta puede provenir de numerosas fuentes de abasto.

Uno de los factores de riesgo más obvios es la alta concentración de fluoruros en el agua potable por encima de los estándares aceptados.

Por otra parte, informes muy recientes han determinado que el aumento de fluorosis dental está altamente relacionado con el uso de pasta dental fluorada en niños menores de 2 años, lo cual indicaría que el factor de mayor riesgo es usar pastas dentales fluoradas antes de los 24 meses de edad.

Por último, un gran número de estudios han concluido que los suplementos de fluoruros (gotas y comprimidos) son un importante factor de riesgo en la producción de fluorosis dental. En opinión de los expertos, su uso en prevención de caries debería ser reevaluado o reconsiderado.

Clasificación de la fluorosis dental

A pesar de existir otros índices más sensitivos y ajustados a los cambios histológicos para clasificar las fluorosis, en este capítulo los grados de gravedad se catalogarán según la clasificación de Dean, acorde con lo sugerido por la OMS.

En la tabla 11-3 se resume la clasificación de Dean y se detallan sus características clínicas.

Diagnóstico diferencial entre fluorosis dental leve y otras opacidades del esmalte

Los criterios clínicos establecidos por Russell y por Fejerskov et al. permiten al odontólogo diferenciar las formas cuestionables, muy leves y leves de fluorosis, de otras manchas u opacidades del esmalte, donde el ión fluoruro no es el agente causal (tabla 11-4).

Finalmente, en relación con la toxicidad sobre la salud general del individuo que pudiera ser atribuida al agua potable fluorada, es necesario puntualizar que por ahora no existe evidencia científica fehacientemente demostrada en seres humanos que relacione la ingesta de agua potable fluorada en concentraciones óptimas con alteraciones mentales, enfermedad de Alzheimer, aumento en la tasa de mortalidad, genotoxicidad, nefritis, alergias y alteraciones óseas.

CONCEPTOS RELEVANTES RELACIONADOS CON LA TOXICOLOGÍA AGUDA Y CRÓNICA DE LOS FLUORUROS

1. Existe una dosis letal y de tolerancia, tanto en adultos como en niños, que depende del peso, del contenido gástrico y de la susceptibilidad del paciente.
2. Tratándose de niños de 5 años, con un peso aproximado de 20 kg, la ingestión de 8 ml de gel acidulado es suficiente para que presenten una intoxicación que probablemente resulte letal.
3. Existen medidas muy específicas para evitar una dosis tóxica probable, así como acciones de urgencia para controlarla.
4. La fluorosis dental es una hipomineralización del esmalte dentario, cuya respuesta de manifestación clínica está relacionada directamente con la dosis ingerida en el período crítico de maduración del esmalte, durante la amelogénesis; así, cuanto mayor sea la ingesta, mayor será la gravedad.
5. La ingesta multivehicular cada vez mayor de productos ricos en fluoruros (té, dentífricos o prescripción inadecuada de suplementos fluorados) ha sido identificada como uno de los grandes factores de riesgo de fluorosis en zonas con agua potable óptimamente fluorada; se recomienda la supervisión y la vigilancia de la ingesta de estos productos.
6. En zonas con agua potable fluorada con 0,7-1,2 ppm (e incluso menos), dada la existencia de múltiples fuentes de ingesta, se espera un incremento en la prevalencia de fluorosis dental, en grados leves de gravedad.

Con respecto a las fracturas de cadera, la evidencia científica actual no dispone de bases suficientemente sólidas para concluir que exista una relación directa entre aquellas y el agua fluorada en concentración óptima. No obstante,

se siguen efectuando estudios sobre este tema. Igualmente, en los estudios epidemiológicos sobre el osteosarcoma humano y la exposición a los fluoruros todavía no se ha determinado ninguna correlación positiva.

TABLA 11-3 Fluorosis dental endémica. Clasificación de Dean

Clasificación	Clave	Características o criterios
Normal	0	Esmalte de superficie suave, apariencia translúcida vitrificada, color blanco crema pálido
Cuestionable o discutible	1	Esmalte con ligeras alteraciones en su translucidez, que puede presentar desde algunas franjas blancas a manchas blancas ocasionales. Esta clasificación se usa cuando lo normal no se justifica
Muy leve o muy ligera	2	Pequeñas áreas opacas color blanco tiza esparcidas horizontalmente en el esmalte, que afectan a menos del 25% de la superficie vestibular
Leve o ligera	3	Las franjas blancas opacas se extienden sobre la superficie, abarcando menos del 50% de ella
Moderada	4	Toda la superficie dentaria está afectada, y se aprecian una marcada atrición y tinciones de color marrón café que alteran el aspecto del diente
Grave o intensa	5	La totalidad de la superficie dentaria está alterada por marcadas hipoplasias. La forma del diente puede estar afectada. Fosas, grietas y manchas de color café afectan a la mayoría de los dientes y les dan una apariencia de corroídos

Adaptado de la Organización Mundial de la Salud. Encuestas de salud bucodental: Métodos Básicos. 4.^a ed. en español. Ginebra: OMS; 1997. p. 35-6.

TABLA 11-4 Características clínicas diferenciales entre formas leves de fluorosis y otras opacidades del esmalte

Características	Formas leves de fluorosis	Otras opacidades
Área afectada	A menudo está afectada toda la superficie; usualmente aparece cerca de las cúspides o los bordes incisales	Usualmente se centran en superficies lisas y su extensión es limitada
Forma	Difusas y horizontales, siguiendo las líneas de los periquematíes. En otras ocasiones tienen aspecto de nubes o muestran bordes incisales nevados	Redonda u oval
Límites	Se pierden imperceptiblemente en el esmalte sano contiguo	Se diferencian claramente del esmalte sano contiguo
Color	Color blanco tiza. No están teñidas en el momento de la erupción	Usualmente están pigmentadas, de color crema amarillo naranja, al erupcionar
Dientes afectados	Aparecen simétricamente en la arcada y comprometen varios dientes homólogos. Los premolares y segundos molares son los más gravemente afectados	Inusualmente existe simetría. Solo se afectan uno o dos dientes, principalmente los incisivos

Modificado de Russell AL. The differential diagnosis of fluoride and non fluoride opacities. *Pub Health Dent.* 1961;21:143-6 y Fejerskov O, Baelum V, Richards A. Dose response and dental fluorosis. En: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt BA. *Fluoride in dentistry.* 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1996. p. 153-66.

Bibliografía

- American Dental Association (2005). Fluoridation Facts. [Acceso 12 de mayo 2012.] Disponible en: http://www.ada.org/public/topics/fluoride/facts/fluoridation_facts.pdf Adair SM.
- Aoba T, Fejerskov O. Dental Fluorosis: Chemistry and Biology. *Crit Rev Oral Biol Med* 2002;13(2):155-70.
- Bardow A, Lagerlöf F, Nauntofte B, Tenovou J. The rol of saliva. En: Fejerskov, Kidd, editors. *Dental Caries, The disease and its clinical Management.* 2nd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008. p. 190-207.
- Buzalaf MA, Caroselli EE, De Carvalho JG, De Oliveira RC, Da Silva Cardoso VE, Whitford GM. Bone surface and whole bone as biomarkers for acute fluoride exposure. *J Anal Toxicol* 2005;29(8):810-3.
- Cameron A, Widmer R. *Handbook of pediatric dentistry.* Sidney: Mosby Wolfe; 1997.
- Downer MC, Drugan CS, Foster GR, Tickle M. Estimating the potential impact on dental caries in children of fluoridating a UK city. *Community Dent Health* 2011;28(1):34-9.
- Ellwood R, Fejerskov O, Cury JA, Clarkson B. Fluorides in caries control. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental Caries. The disease and its clinical management.* 2nd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008. p. 288-327.
- Fejerskov O, Baelum V, Richards A. Dose response and dental fluorosis. En: Fejerskov O, Ekstrand J, Burt B, editors. *Fluoride in dentistry.* 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard; 1996. p. 153-66.
- Fejerskov O, Kidd EAM. Defining the disease: an introduction. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental Caries. The disease and its clinical management.* 2nd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008. p. 4-6.
- Gómez S. Fluoroterapia en Odontología. *Fundamentos y Aplicaciones Clínicas.* 4.ª ed. Santiago de Chile: Santiago Gómez Soler; 2010.
- Gómez S, Onetto JE. Rol de los fluoruros en el proceso de la caries. En: Gómez S, editor. *Fluoroterapia en Odontología. Fundamentos y Aplicaciones Clínicas.* 4.ª ed. Santiago de Chile: Santiago Gómez Soler; 2010. p. 81-94.
- Gómez S, Uribe S. Los fluoruros, la salud y el ecosistema. En: Gómez S, editor. *Fluoroterapia en Odontología. Fundamentos y Aplicaciones Clínicas.* 4.ª ed. Santiago de Chile: Santiago Gómez Soler; 2010. p. 67-80.
- Gómez S, Villa A. Toxicología de los fluoruros. En: Gómez S, editor. *Fluoroterapia en Odontología. Fundamentos y Aplicaciones Clínicas.* 4.ª ed. Santiago de Chile: Santiago Gómez Soler; 2010. p. 45-65.
- Gómez S, Villa A. Metabolismo de los fluoruros. En: Gómez S, editor. *Fluoroterapia en Odontología. Fundamentos y Aplicaciones Clínicas.* 4.ª ed. Santiago de Chile: Santiago Gómez Soler; 2010. p. 33-44.
- Gómez S, Yévenes I. Generalidades sobre los fluoruros. En: Gómez S, editor. *Fluoroterapia en Odontología. Fundamentos y Aplicaciones Clínicas.* 4.ª ed. Santiago de Chile: Santiago Gómez Soler; 2010. p. 23-32.

- Gómez S, Weber AG. Prevalencia y severidad de fluorosis en dentición temporal en zona fluorada. *Rev Dent Chile* 1993;84(3):161-5.
- Hodge HC, Smith FA. Biological properties of inorganic fluorides. En: Simons JH, editor. *Fluorine Chemistry, Vol IV*. New York: Academic Press; 1965.
- ICNARA: International Conference on Novel Anticaries and Remineralizing Agents. 2012 Enero 5-7; Viña del Mar, Chile.
- Larsen MJ, Von der Fehr FR, Birkeland JM. Effect of fluoride on the saturation of an acetate buffer with respect to hydroxyapatite. *Arch Oral Biol* 1976; (21):723-8.
- 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):174-9.
- Levy SM, McGrady JA, Buridej P, Warren JJ, Heilman JR, Wefel JS. Factors affecting dentifrice use and ingestion among a sample of US preschooler. *Pediatric Dentistry* 2000;22(5):389-94.
- Organización Mundial de la Salud. Encuestas de salud bucodental: Métodos Básicos. 4.ª ed. en español. Ginebra: OMS; 1997. p. 35-36.
- Petersen PE, Phantumvanit P. Perspectives in the effective use of fluoride in Asia. *J Dent Res* 2012;91(2):119-21.
- Pitts N, Amaechi B, Niederman R, Acevedo AM, Vianna R, Ganss C, et al. Global oral health inequalities: dental caries task group—research agenda. *Adv Dent Res* 2011;23(2):211-20.
- Russell AL. The differential diagnosis of fluoride and non fluoride opacities. *Pub Health Dent* 1961;21: 143-6.
- Ten Cate JM. Fluorides in caries prevention and control: empiricism or science. *Caries Res* 2004;38(3):254-7.
- Ten Cate JM, Duijsters PPE. Influence of fluoride in solution on tooth demineralization. *Caries Res* 1983;(17):193-9.
- Villa A, Anabalón M, Cabezas L, Rugg-Gunn A. Fractional urinary fluoride excretion of young female adults during the diurnal and nocturnal periods. *Caries Res* 2008;42(4):275-81.
- Whitford GM. *The Metabolism and Toxicity of Fluoride*. 2nd revised edition. Basel: Karger; 1996. p. 112-41.
- Yamazaki H, Litman A, Margolis HC. Effect of fluoride on artificial caries lesion progression and repair in human enamel: regulation of mineral deposition and dissolution under in vivo-like conditions. *Arch Oral Biol* 2007;52(2):110-20.

Página deliberadamente en blanco

Flúor en programas comunitarios

Pilar Baca García e Isabel Martínez Lizán

OBJETIVOS

- Describir los métodos de fluoración en programas comunitarios
- Identificar las dosis óptimas de flúor en el agua de bebida y su efectividad
- Conocer las ventajas y desventajas de la fluoración en programas comunitarios
- Conocer la evidencia científica disponible sobre la seguridad de los programas comunitarios basados en la acción del flúor

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 4. Odontología basada en la evidencia. Evaluación crítica de la literatura científica

Capítulo 5. Medición de la salud y la enfermedad en odontología comunitaria

Capítulo 9. Riesgo de caries: evaluación y control

Capítulo 11. Fundamentos de la actuación preventiva y terapéutica del flúor

Capítulo 13. Flúor de autoaplicación y de aplicación profesional

Capítulo 16. Defectos y traumatismos dentales: diagnóstico y prevención

INTRODUCCIÓN

La utilización de los fluoruros en la prevención y el control de la caries dental es la piedra angular sobre la que se apoya, en gran parte, la odontología preventiva desde la mitad del siglo xx. En 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, el control de la dieta cariogénica y los selladores de fosas y fisuras, la capacidad de los fluoruros para prevenir y detener el inicio y la 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 la gravedad de la caries dental en los países económicamente desarrollados.

La utilización del flúor como una medida de salud pública oral se inició en los años cuarenta

cuando el flúor fue incorporado 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 aún el mecanismo de acción de los fluoruros. Posteriormente, gracias a la eficacia y la efectividad demostradas, se formularon productos que contenían flúor para aplicación tópica, con lo que también se demostró su utilidad frente a la caries dental. De forma simultánea, se avanzó en el conocimiento de los mecanismos cariostáticos de los fluoruros. En la actualidad se sabe que la acción del flúor se basa en su capacidad para remineralizar lesiones incipientes de caries. Aunque la incorporación de flúor en la superficie del esmalte puede reducir su tasa de disolución 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) e interfiere en su desarrollo, con lo que reduce la tasa de progresión o incluso la detiene. 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 beneficioso para todas las personas independientemente de

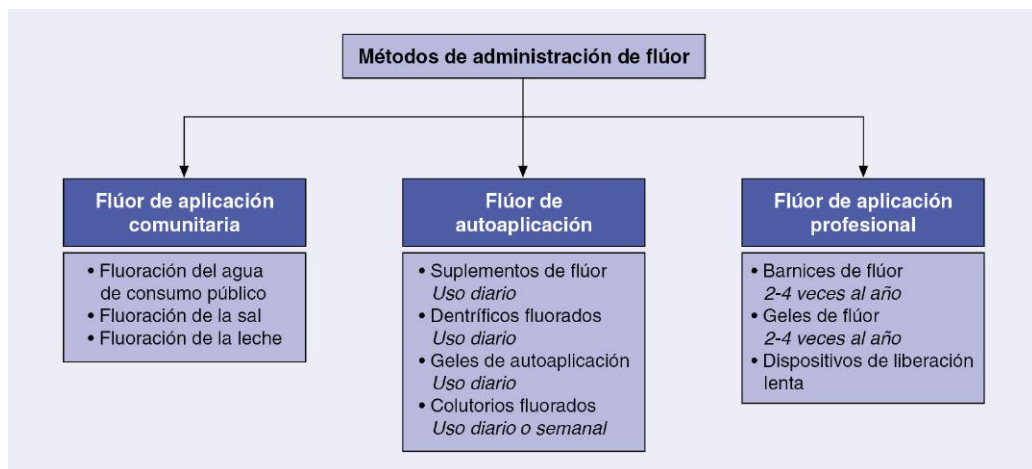


FIGURA 12-1 Métodos de administración de flúor.

la edad que tengan y no solo para los niños, que durante años fueron el grupo diana más importante que se benefició del flúor.

Debido a la eficacia demostrada, tanto de los fluoruros incorporados al agua de bebida como los de aplicación tópica, se desarrollaron diferentes productos que contenían flúor, como dentífricos, colutorios y suplementos fluorados así como productos de aplicación profesional, como geles y barnices. Además, se añadió a algunos alimentos o aditivos alimentarios, como la leche o la sal.

Actualmente muchas personas que viven en países desarrollados, como 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 consigan el máximo efecto anticaries y el mínimo riesgo de fluorosis.

Tradicionalmente, los métodos de liberación de flúor se han dividido en sistémicos (fluoración del agua, suplementos fluorados, fluoración de la sal y de 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 al ingerir fluoruro. De acuerdo con esto, Ellwood y Fejerskov 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 de aplicación profesional, asumiendo que, como en todas las clasificaciones, existe un cierto solapamiento (fig. 12-1). Es el caso, por ejemplo, de barnices y colutorios fluorados que, aunque se han incluido como fluoruros de autoaplicación y de aplicación profesional, respectivamente, también son utilizados en programas comunitarios (v. capítulo 13).

FLUORACIÓN DEL AGUA DE BEBIDA

Se define como 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. Se considera que es un esfuerzo organizado de la comunidad para controlar la caries dental. 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.

FLUORACIÓN DEL AGUA DE BEBIDA

Aunque el flúor ingerido a través del agua por vía sistémica puede incorporarse a la estructura del esmalte, simultáneamente ejerce un efecto tóxico: la frecuencia de consumo, a partir del agua, es alta y permite mantener concentraciones bajas de flúor en placa bacteriana y saliva al actuar con un mecanismo tóxico a bajas concentraciones.

Toda la población se beneficia, con independencia de la edad.

Durante los años cuarenta se determinó que la concentración óptima de flúor en el agua de bebida de una comunidad era de 1 ppm o 1 mg/l. Posteriormente, la recomendación estaba en el intervalo 0,7-1,2 ppm y actualmente se acepta que la concentración oscila entre 0,5 y 1 ppm de flúor, en función de la temperatura media ambiental, que determina la cantidad de agua de bebida que se consume.

Los compuestos de flúor más utilizados en la fluoración del agua de bebida son las sales de fluoruros inorgánicos solubles, como el fluoruro sódico 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.

La historia de la relación flúor-caries es uno de los hitos históricos que ha revolucionado la odontología actual, concretamente la odontología preventiva. Es, asimismo, un ejemplo de cómo la investigación científica llevada a cabo con rigor crítico puede proporcionar al ser humano un arma preventiva y terapéutica, la cual se ha constituido en la mejor y más estudiada medida de salud pública oral (v. capítulo 11).

Estado actual de la fluoración en el mundo

Aproximadamente 350 millones de personas se benefician de la fluoración artificial del agua de bebida y 40 millones tienen fluorada el agua de forma natural.

EE. UU. es el país donde la implementación de la fluoración del agua ha tenido mayor

repercusión. Tienen una experiencia de más de 50 años y casi el 60% de la población se beneficia del flúor en el agua. En Canadá, Australia, Nueva Zelanda, Chile, Brasil, Colombia, Israel, Hong Kong y Malasia esta medida está también muy extendida y alcanza a un alto porcentaje de la población. En Europa, salvo en Irlanda (con un 74% de la población que consume agua fluorada) o el Reino Unido (con aproximadamente un 9%), está muy poco extendida. La fluoración del agua ha sido detenida después de realizar algunas pruebas piloto en algunos países como Alemania, Suecia, Suiza, Finlandia, Holanda, Rusia o la antigua Checoslovaquia. Las razones han sido prácticas, políticas e incluso científicas, al demostrarse reducciones de la prevalencia de caries en comunidades tanto fluoradas como no fluoradas. En otros casos, como el de Suiza, se ha debido a que se emplean otras medidas (pastas dentífricas fluoradas) de comparable efectividad. Esta situación también ha ocurrido en Japón. Globalmente, en el mundo recibe agua fluorada alrededor del 5% de la población.

Fluoración del 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 se preparan con aguas embotelladas, que tienen concentraciones muy diferentes de fluoruros, algunas de las cuales pueden ser un factor de riesgo de fluorosis. Además, en muchas de estas aguas se desconoce la cantidad de flúor que contienen.

Las primeras experiencias de *fluoración artificial del agua de abastecimiento público* se iniciaron en Andalucía en la década de los ochenta en el Pedroso (Sevilla) 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 seis 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, Gerona tuvo suministro de

agua fluorada entre los años 1990 y 2004; por el contrario, Cantabria y Galicia tienen legislación, aunque no la han llevado a la práctica.

En los últimos 30 años, la fluoración del agua de bebida en España ha sufrido muchos cambios. Tradicionalmente, esta medida preventiva se ha concentrado en cuatro comunidades autónomas: Andalucía, País Vasco, Extremadura y Murcia. A principios de este siglo se estimaba que aproximadamente 4.245.000 personas (10,6%) de la población española consumían agua fluorada. Sin embargo, en el momento actual muchas plantas de abastecimiento han dejado de incorporar flúor al agua de consumo y, en consecuencia, el porcentaje de población española que se beneficia ha disminuido y es posible que no alcance el 5%. Aunque es difícil conocer la actividad real de algunas comunidades autónomas, se expone a continuación lo que podría ser la situación actual:

- **Andalucía.** Han dejado de fluorar el agua de bebida las dos plantas de Sevilla (Capital y Aljarafe), la de Córdoba (pueblos de la zona norte) y la de Jaén (Linares). Por el contrario, en Huelva y en algunos pueblos de los alrededores tienen fluorada el agua de bebida (~115.000 habitantes).
- **País Vasco.** Es la comunidad autónoma donde se ha desarrollado más, y en la actualidad aproximadamente el 80% de la población dispone de agua fluorada en Vitoria, Bilbao, San Sebastián y algunas localidades cercanas.
- **Murcia.** Desde 1992 había dos plantas que incorporaban flúor al agua: la de Letur (22 pueblos de Murcia y 2 de Albacete) y otra que suministraba agua a Lorca, Puerto Lumbreras y Águilas (300.000 habitantes). Se desconoce cuáles continúan fluorando el agua en la actualidad.
- **Extremadura.** Badajoz y algunos pueblos de alrededor tienen el agua fluorada desde 1989 (150.000 habitantes).

En España, los municipios con *agua fluorada natural* no son muy numerosos, pero sí son los suficientes como para que los profesionales puedan conocer el contenido de flúor de las poblaciones en las que viven sus pacientes. Las consejerías de salud de cada comunidad autónoma proporcionan información actualizada de la composición de las aguas de consumo de cada municipio, incluidos los niveles de flúor. También existen estudios que aportan y analizan datos al respecto. En una investigación llevada a cabo por la Universidad de Valencia en el año 2000, se analizó el contenido de flúor en 356 po-

blaciones en las que residen más de 16 millones de personas. 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 y San Sebastián, que tienen el agua fluorada de forma artificial. En 51 localidades, en las que viven 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), en las que habitan 14.137.036 personas, tienen niveles con menos de 0,3 ppm.

Mención especial merece la Comunidad Autónoma de Canarias. Los sistemas de abastecimiento de aguas potables de consumo público 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 Gran Canaria, El Hierro y Tenerife hay grandes variaciones en las distintas poblaciones de cada municipio y en algunos de ellos se alcanzan valores tan altos como de 2,7 ppm.

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. En un estudio publicado por Vitoria y Arias se analizó la concentración de flúor de 76 aguas envasadas. 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% tienen valores iguales o superiores a 0,6 ppm. Destacan por su alto contenido en flúor las marcas San Narciso (Gerona) con 7,7 ppm y Vichy Catalá (Gerona) con 7 ppm.

Existe un listado actualizado de aguas minerales reconocidas en la Unión Europea y otro de las reconocidas en España ($n = 160$) disponible en la Agencia Española de Seguridad Alimentaria y Nutrición del Ministerio de Sanidad y Consumo. Asimismo, en algunos enlaces es posible consultar las características de dichas aguas, especialmente su contenido en flúor (v. «Enlaces web de interés» en este capítulo). Es importante que, al hacer una valoración global de un paciente en cuanto a su exposición al flúor, se le pregunte si él o sus hijos, sobre todo los menores de 6 años, utilizan de forma habitual agua embotellada y el nombre de la misma, lo que permitirá consultar la concentración de flúor que tiene.

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 cincuenta y setenta, 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 se registraron cifras inferiores. Esta reducción de la efectividad ha ocurrido en la mayoría de los países desarrollados y parece que se debe a una disminución de la caries, en general, y al amplio uso de dentífricos fluorados. Se trata, en definitiva, de un **fenómeno de dilución** de la medida entre todas las vías de administración de flúor disponibles actualmente. Otro fenómeno que cabe destacar es la **difusión** que se produce entre comunidades vecinas con y sin agua fluorada. Los efectos beneficiosos del flúor difunden desde zonas fluoradas a las vecinas no fluoradas debido al consumo de productos que han sido manufacturados en zonas con agua fluorada en la red de abastecimiento público. También se denomina «efecto halo» (fig. 12-2).

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, en los que el nivel de prevención básica es bajo, y los sistemas de salud pública dental, inexistentes o desorganizados.

La mejor evidencia científica de que se dispone en la actualidad es la que se obtiene a través de revisiones sistemáticas. Parnell et al. exponen los resultados de las tres revisiones sistemáticas de mayor calidad metodológica que se han realizado sobre fluoración de agua de bebida. Dos de ellas, la llevada a cabo por la University of York en el año 2000 y la revisión australiana de 2007, han evaluado la efectividad y la seguridad de la fluoración del agua de bebida. La tercera revisión realizada también en 2007 por Griffin et al. evaluó la fluoración del agua en la prevención de caries en adultos, pero no consideró los efectos adversos.

Las limitaciones de la revisión realizada por la University of York se derivan del hecho de que los estudios disponibles sobre fluoración del agua de bebida son de calidad moderada (nivel de evidencia 2a o 2 + +) 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 del -5% al 64% (mediana: 14,6%). La diferencia media del cambio en los índices cod/CAOD osciló entre 0,5 y 4,4 (mediana: 2,25). Esta revisión también evaluó lo que ocurría cuando cesaba la fluoración del agua. La mejor evidencia disponible 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. 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 que el 12,5% de las personas expuestas podrían tener fluorosis que implicara repercusiones estéticas, asociación que era dependiente de la dosis. La revisión australiana no altera las conclusiones de la revisión de York, aunque su nivel de evidencia es mejor (2+).

Un aspecto muy importante de la revisión de York fue determinar la *relación fluoración-equidad*. Las conclusiones fueron las siguientes: la fluoración del agua de bebida parece reducir las desigualdades sociales de salud dental en niños de entre 5 y 12 años tomando como medida los

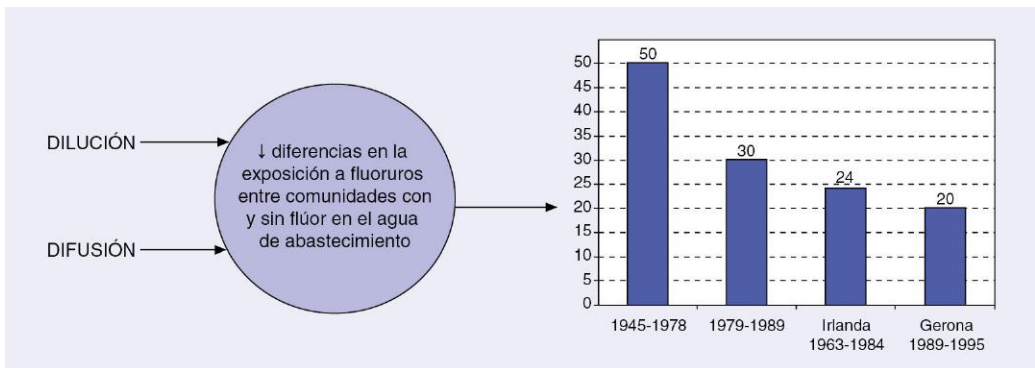


FIGURA 12-2 Evolución de la efectividad de la fluoración de las aguas en dentición permanente (12 años). Se aprecia una disminución de los valores obtenidos antes y después de la exposición a otras formas de administración de flúor. Son los fenómenos de dilución y difusión de la medida entre zonas con y sin agua fluorada.

índices cod y CAOD, pero no cuando la medición se realizó en relación con la proporción de niños de 5 años libres de caries. Hay que tener en cuenta que la calidad de la evidencia es baja y estos resultados deben ser interpretados con precaución.

La cuantificación de los beneficios del agua fluorada en *adultos* es más complicada, ya que la pérdida de dientes o, incluso, de las restauraciones puede ser debida 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 y siempre teniendo en cuenta que el agua fluorada es un eficiente vehículo para suministrar flúor a baja concentración y con elevada frecuencia. Los resultados de la revisión de Griffin et al. indican que la fluoración del agua es efectiva para reducir la caries en adultos de todas las edades con una fracción preventiva del 27% (intervalo de confianza del 95%: 19-34%) y un nivel de evidencia 1-.

En España, se ha evaluado la efectividad de la fluoración del agua en Gerona utilizando como control la ciudad de Figueras, 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.

Controversia y justificación de la fluoración del agua de bebida

Hace ya más de medio siglo que perdura la fluoración del agua de abastecimiento como medida de salud pública en todo el mundo, y su efectividad y su seguridad han sido ampliamente demostradas. Sin embargo, es natural que en este tiempo se hayan sucedido intensos debates que cuestionan si la fluoración es apropiada actualmente o debería cesar su continuidad. Existen, de hecho, activos grupos opositores que ponen en duda la medida desde diferentes perspectivas (aspectos éticos, científicos, medioambientales, etc.).

Desde el punto de vista de la efectividad, es necesario recordar que una vez pasado el auge de los inicios (en un clima de alta prevalencia de caries y con un claro impacto de la fluoración en los niveles de caries) las revisiones sistemáticas posteriores concluyen que el nivel de evidencia de los estudios llevados a cabo entonces es moderado. Es por ello que se requiere evidencia científica de alta calidad sobre los beneficios actuales de la fluoración y de sus efectos adversos.

CONTROVERSIA SOBRE LA FLUORACIÓN DEL AGUA DE BEBIDA

1. Equilibrio de la relación riesgo-beneficio de la fluoración. Particularmente en un momento en el que la caries está disminuyendo en países desarrollados y hay disponibles otras fuentes alternativas de flúor con demostrada efectividad (pastas dentífricas fluoradas).

La caries dental sigue siendo una enfermedad muy prevalente que no está distribuida uniformemente en la población. Niveles socioeconómicos bajos son considerados un factor de alto riesgo (precisamente, individuos que tienen un acceso más limitado a la atención dental y a otras fuentes de fluoruros). La fluoración del agua de bebida es de muy bajo coste, el cual, además, no es asumido directamente por cada individuo.

2. Es difícil identificar y demostrar efectos adversos a largo plazo.

Después de más de 50 años, el único efecto adverso demostrado ha sido la fluorosis dental en grado leve, aunque se requiere más investigación con alto nivel de evidencia científica.

3. El flúor es una medicina y la fluoración del agua una medicación en masa.

El flúor es un elemento natural que puede estar presente en aguas minerales a diferentes concentraciones. Los alimentos y las bebidas pueden ser vehículos para incluir nutrientes y minerales (p. ej., adición de yodo a la sal o de ácido fólico a cereales y granos). Son medidas que corresponden a la política sanitaria.

Ética de una intervención que se impone a toda la población.

Es un argumento sólido, ya que no hay libre elección, como tampoco la hay de beber agua no clorada.

El argumento podría ser el contrario. La fluoración es la única alternativa de prevención de caries que llega a todos los estratos sociales. Tiene una buena relación coste-efectividad y continúa siendo necesaria, sobre todo en ciertos segmentos de la sociedad. ¿Es ético descartarla sin motivos justificados?

La polémica está servida...

Con el fin de actualizar y mejorar la evidencia disponible y no generar alarmas infundadas sobre la población, sería interesante promover nuevas investigaciones sobre el impacto de la fluoración en los grupos de alto riesgo de padecer fluorosis dental (niños de entre 3 y 15 años que se cepillan diariamente con dentífrico fluorado), así como también en las comunidades con bajo nivel socioeconómico, escasos recursos y poca motivación en los hábitos saludables.

Desde el punto de vista ético y sobre los efectos a largo plazo de la fluoración a nivel sistémico, la evidencia científica, de nuevo, ha sido muy clara. No existe relación entre la fluoración y las diferentes enfermedades y síndromes argumentados por los opositores a la medida. Actualmente, con la evidencia disponible, se considera que 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, además de ser 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 con el beneficio conseguido, es considerada una de las pocas medidas de salud pública que tienen una buena relación coste-efectividad, incluso en situaciones en las que la caries ha disminuido. Si hay infraestructura disponible, es la medida de salud pública de elección en comunidades de alta prevalencia e incidencia de caries, aun asumiendo el riesgo de cierto grado de fluorosis. En aquellas 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 los años cincuenta después del éxito obtenido al añadirle yodo para controlar el bocio. En 1955, el cantón de Zúrich fue el primero

EFFECTOS ADVERSOS DE LA FLUORACIÓN DEL AGUA DE BEBIDA Y EVIDENCIA CIENTÍFICA

Fluorosis

Existe una relación dosis-respuesta entre los niveles de flúor en el agua y el nivel de fluorosis: la probabilidad de padecer fluorosis dental estéticamente detectable es cuatro veces mayor en las zonas óptimas de flúor respecto las no fluoradas. (Nivel de evidencia: bajo)

Prevalencia con cualquier grado de fluorosis:

- 0,1 ppm F⁻: 15%
- 1 ppm F⁻: 48%
- 4 ppm F⁻: 72%

Prevalencia de fluorosis con afectación estética:

- 1 ppm F⁻: 12,5%

Fracturas de hueso

No hay evidencia que demuestre la relación entre la fluoración de las aguas y el aumento en la incidencia de fracturas óseas de los individuos expuestos. (Nivel de evidencia: bajo.)

Cáncer

No hay evidencia que demuestre la relación entre la fluoración de las aguas y un aumento en la incidencia de mortalidad por cáncer de hueso, tiroides u otros cánceres. (Nivel de evidencia: bajo.)

Otros efectos adversos

No existe evidencia concluyente sobre la relación de la fluoración de las aguas y la enfermedad de Alzheimer, deterioro de la capacidad cognitiva, demencia, síndrome de Down, malformaciones congénitas, muerte, retraso mental, disminución del coeficiente de inteligencia, anemia durante el embarazo, retraso en la edad de la menarquia, síndrome de la muerte súbita del lactante y bocio. (Nivel de evidencia: bajo.)

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.

Además de Suiza, la sal fluorada estuvo disponible desde los años ochenta en diversos países, como Francia, Alemania, Costa Rica, Colombia, Jamaica y Hungría. Durante los años noventa, la disponibilidad de sal fluorada se ha extendido a otros países de 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, según la legislación vigente (Real Decreto 1425/1983).

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.

Una revisión sistemática realizada por Espelid en 2009 concluye que no se dispone de evidencia científica que permita aportar conclusiones definitivas sobre la efectividad de la sal fluorada frente a la caries dental. Mientras que los estudios llevados a cabo en los años sesenta concluyeron que la magnitud del efecto beneficioso preventivo podía ser comparable al efecto de añadir flúor al agua de bebida, en el momento actual, en ausencia de

FLÚOR EN PROGRAMAS COMUNITARIOS

1. Fluoración del agua de abastecimiento público

- Dosis óptima: 0,5-1 ppm
- Mejor alternativa de salud pública en la prevención de la caries
- No plantea serios efectos adversos a la dosis recomendada
- Se beneficia toda la población. Es de gran equidad
- No requiere la colaboración del paciente
- *Ventajas:* es la medida con mejor relación coste-efectividad y es segura
- *Desventajas:* no hay libre elección, da lugar a casos leves de fluorosis y requiere red de agua de abastecimiento
- Efectividad alta (20-40% a los 12 años en dentición permanente). El nivel de evidencia es moderado

2. Fluoración de la sal

- Dosis óptima: 250 mg/kg
- Es una alternativa a la fluoración del agua
- Es una medida con buena relación coste-efectividad
- No requiere modificación de la rutina familiar
- *Ventajas:* permite la libre elección y no requiere red de abastecimiento de agua
- *Desventajas:* su consumo presenta diferencias según hábitos de las familias y no se puede promover su utilización por el riesgo que conlleva de que con él se potencien enfermedades cardiovasculares. En niños menores de 3 años, que pueden ser de alto riesgo, el consumo de sal es bajo
- Su efectividad es similar a la del agua fluorada, pero el nivel de evidencia es limitado

3. Fluoración de la leche

- Dosis óptima: 2-5 mg/l
- Es una alternativa a la fluoración del agua, pero se aplica especialmente en programas escolares
- Es una medida segura
- *Ventajas:* permite la libre elección, no requiere red de abastecimiento de agua y los niños obtienen un beneficio nutricional
- *Desventajas:* requiere un sistema de distribución bien implementado para mejorar su relación coste-beneficio; el consumo es muy variable y cesa cuando se interrumpe el programa. Resulta efectiva sobre todo en dentición permanente, pero el nivel de evidencia es bajo

ensayos clínicos de calidad, los estudios llevados a cabo en México, Jamaica y Costa Rica en la primera década de este siglo muestran una reducción de caries significativa. Por todo ello, los resultados sobre el efecto beneficioso de la sal en la salud bucodental deben ser tomados con precaución.

FLUORACIÓN DE LA LECHE

Consiste en añadir a la leche entre 2-5 mg de flúor por litro de líquido en forma de sal de monofluorofostato para hacerla biocompatible con el calcio de la leche y biodisponible a nivel gastrointestinal. Esta forma de fluoración sistémica ha sido implementada en muchas partes del mundo, como Europa del Este, China, Tailandia, Reino Unido y Sudamérica. En Chile, la cantidad que se incorpora a la leche es algo inferior (3,15 mg/l). La mayoría de las intervenciones se han implementado en programas escolares.

Existen diversos estudios a corto plazo que han evaluado su efectividad y cuyos resultados demuestran que la caries es menos frecuente en los grupos que consumieron leche fluorada. La revisión sistemática indexada en Cochrane Database publicada por Young et al. concluye que no hay suficientes estudios controlados bien diseñados a largo plazo, aunque los dos ensayos en los que se basa sugieren que la leche fluorada es beneficiosa para los niños en edad escolar y, especialmente, para la dentición permanente. Quedan muchos interrogantes por contestar, como son:

- ¿Cuál es la mejor edad para iniciar el programa de leche fluorada?
- ¿Durante cuántos años debe prolongarse el consumo de leche fluorada?
- ¿Con qué frecuencia debe consumirse la leche fluorada y que concentración óptima debe tener?

Bibliografía*

Armfield JM. Community effectiveness of water fluoridation in reducing children's dental disease. *Pub Health Reports* 2010;125:655-64.

Baca P. Uso racional del flúor. En: Cuenca E, Baca P, editors. *Odontología Preventiva y Comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 131-62.

Bánóczy J, Petersen PE, Rugg-Gunn AJ, editors. *Milk fluoridation for the prevention of dental caries*. Geneva: World Health Organization. [Acceso 30

junio 2012.] Disponible en: http://whqlibdoc.who.int/publications/2009/9789241547758_

Cheng KK, Chalmers I, Sheldon TA. Adding fluoride to water supplies. *BMJ* 2007;335:699-702.

Cuenca E, Manau C, Martínez I, Ramón JM, Serra LL, Salleras L. Evaluación de la efectividad de la fluoración del agua de abastecimiento público de Gerona. *ROE* 1996;1:489-96.

Cuenca E, Martínez I. Uso racional del flúor. En: Cuenca E, Manau C, Serra LL, editors. *Odontología Preventiva y Comunitaria. Principios métodos y aplicaciones*. Barcelona: Masson; 1999. p. 109-28.

Ellwood R, Fejerskov O, Cury JA, Clarkson B. Fluorides in caries control. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental Caries. The disease and its clinical management*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008. p. 288-323.

Espelid I. Fluoride in milk, salt and tablets. *Eur Arch Ped Dent* 2009;10(3):149-56.

Fluoride Action Network. [Acceso 30 junio 2012.] Disponible en: <http://www.fluorideaction.org/who-dmf.htm>.

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.

Gómez S. Fluoroterapia en odontología. Fundamentos y aplicaciones clínicas. 4.ª ed. Santiago de Chile: Colgate; 2010.

González A. El Pedroso, experiencia pionera en fluoración de aguas. *Entredientes* 1986;29-32.

Griffin SO, Reginer E, Griffin PM, Huntley V. Effectiveness of fluoride in preventing caries in adults. *J Dent Res* 2007;86(5):410-5.

Kumar JV. Is water fluoridation still necessary? *Adv Dent Res* 2008;20:8-12.

McGrady MG, Ellwood RP, Pretty IA. The water fluoridation debate. *Dent Update* 2011;38:12-22.

NHS CRD. A systematic review of public water fluoridation. York: NHS Center for Review and Dissemination. University of York; 2000. (Report 18). [Acceso 30 junio 2012.] Disponible en: <http://www.york.ac.uk/inst/crd/fluorid.htm>.

Parnell C, Whelton H, O'Mullane D. Water Fluoridation. *Eur Arch Ped Dent* 2009;10(3):141-8.

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.

Vitoria Miñana I. Agua de bebida en el niño. Recomendaciones prácticas. *Acta Pediatr Esp* 2009;67:255-66.

Vitoria Miñana I y Grupo PrevInfad/PAPPS Infancia y Adolescencia. Promoción de la salud bucodental. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2011;13:435-58.

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. España: Nestlé; 2000.

Yeng A, Hitchings JL, Macfarlane TV, Therfall A, Tickle M, Glenn AM. Fluoridated milk for preventing dental caries. *Cochrane Data Base of Systematic Reviews* 2005;(3):CD003876.

Enlaces web de interés

<http://www.aguainfant.com/AGUAS-ESP/ABCDARIO/vista-rapida.htm>

Aguas de bebida envasadas: Origen, tipo de agua y composición.

<http://www.mineralwaters.org/index.php?func=country&parval=93>

Aguas de bebida envasadas: Origen, tipo de agua y composición.

http://ec.europa.eu/food/food/labellingnutrition/water/mw_eulist_en.pdf

Listado de aguas embotelladas reconocidas en la Unión Europea.

http://www.aesan.msc.es/AESAN/web/cadena_alimentaria/aguas_minerales/listado_aguas_minerales_a_z.shtml

Listado de aguas embotelladas reconocidas en España.

http://www.odontologiapediatrica.com/img/EAPD_Fluoride_Guideline_%28Spanish%29%5B1%5D.pdf

Documento de consenso de la European Academy of Paediatric Dentistry (EAPD) con la Sociedad Española de Odontopediatría. Protocolo para el uso de flúor en niños.

<http://www.juntadeandalucia.es/boja/1985/14/3>

DECRETO 32/1985 de 5 de febrero sobre fluoración de aguas potables de consumo público.

http://www.who.int/oral_health/publications/milk_fluoridation_2009_en.pdf

Fluoración de la leche para la prevención de la caries dental.

Flúor de autoaplicación y de aplicación profesional

Pilar Baca García

OBJETIVOS

- Describir los métodos de autoaplicación de flúor y de aplicación profesional
- Conocer la efectividad de los distintos métodos de fluoración tópica
- Diseñar protocolos individuales de flúor de autoaplicación y aplicación profesional en función del riesgo de caries
- Conocer los riesgos de fluorosis dental en relación con los fluoruros tópicos

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 9. Riesgo de caries: evaluación y control

Capítulo 11. Fundamentos de la actuación preventiva y terapéutica del flúor

Capítulo 12. Flúor en programas comunitarios

Capítulo 16. Defectos y traumatismos dentales: diagnóstico y prevención

INTRODUCCIÓN

Debido a la eficacia demostrada de los fluoruros incorporados al agua de bebida, se desarrollaron diferentes productos de aplicación tópica que contenían flúor, como vehículos de autoaplicación (p. ej., dentífricos y colutorios) y productos de aplicación profesional (p. ej., geles y barnices).

Actualmente, muchas personas que viven en países desarrollados están sometidas a múltiples fuentes de fluoruros. Deben tener en cuenta las recomendaciones para una utilización racional del flúor para que se consiga el máximo efecto anticaries y el mínimo riesgo 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 sobre todo durante el período de desarrollo de la dentición.

El uso racional de los fluoruros no puede ser ajeno a los cambios en la prevalencia,

gravedad y distribución que ha sufrido 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 seguir 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 se están produciendo en la atención que se da a la enfermedad de caries, incluyendo intervenciones restauradoras mínimas, que se caracterizan por una optimización de los tratamientos preventivos en los primeros estadios de la enfermedad para retrasar el tratamiento restaurador y, así, dar la máxima oportunidad a una detención o reparación espontánea y natural. En definitiva, se trata de tomar decisiones sobre la utilización de los fluoruros en nuestros pacientes en función de sus necesidades específicas, integrando las mejores evidencias de investigación disponibles con la experiencia clínica y los propios valores del paciente.

En este capítulo se describen los fluoruros de autoaplicación y los que van a ser aplicados por el profesional

FLUORUROS DE AUTOAPLICACIÓN Y APLICACIÓN PROFESIONAL. TIPOS Y CARACTERÍSTICAS GENERALES

Autoaplicación

Vehículos de aplicación: indicaciones

- Suplementos fluorados: muy precisas
- Dentífricos fluorados: toda la población
- Geles de autoaplicación: riesgo alto
- Colutorios fluorados: riesgo medio y alto

Características generales

1. Su efectividad anticaries está totalmente demostrada con nivel de evidencia alto (A).
2. La concentración de flúor no es alta y son de elevada frecuencia de uso. Pueden inducir riesgo de fluorosis.
3. Los prescribe el dentista indicando vehículo, concentración y protocolo de aplicación en función de: 1) edad; 2) riesgo de caries, y 3) exposición a fuentes de flúor.

4. El paciente es responsable de su utilización. La motivación es fundamental.

Aplicación profesional

Vehículos de aplicación: indicaciones

- Barniz de flúor: riesgo medio y alto
- Gel de flúor: riesgo medio y alto

Características generales

1. Su efectividad anticaries está totalmente demostrada con nivel de evidencia alto (A).
2. La concentración de flúor es alta y la frecuencia de uso baja. No inducen riesgo de fluorosis.
3. Los prescribe el dentista y se aplican en la clínica dental.
4. Su utilización es independiente de usar diariamente dentífricos fluorados.

MÉTODOS DE AUTOAPLICACIÓN DE FLÚOR

Suplementos de flúor

Tienen su origen en la efectividad demostrada por la fluoración del agua de bebida en la década de los cuarenta, 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 produciría los mismos beneficios. Sin embargo, actualmente se sabe que el efecto posteruptivo del flúor es el más importante. En este contexto, la importancia de los suplementos es muy relativa, ya que presentan grandes diferencias con la fluoración del agua de bebida.

DIFERENCIAS ENTRE LA FLUORACIÓN DEL AGUA DE BEBIDA Y LOS SUPLEMENTOS DE FLÚOR

Fluoración del agua de bebida

Suplementos de flúor

1	Es una medida de salud pública	No son una medida de salud pública
2	No necesita la colaboración del paciente	Requieren un alto nivel de motivación y constancia para que se usen diariamente durante un largo período de tiempo
3	El agua de bebida se ingiere muchas veces al día y se mantienen de forma intermitente niveles más bajos pero de forma más continua	Se toman una vez al día y se alcanzan concentraciones elevadas y puntuales de flúor en la placa bacteriana y la saliva. Se recomienda que se disuelvan en la boca durante el mayor tiempo posible para prolongar su efecto en la boca
4	Es una medida que beneficia a toda la población	Se recomienda en niños y ancianos de alto riesgo de caries

TABLA 13-1 Dosificación recomendada de suplementos fluorados por la European Academy of Pediatric Dentistry (EAPD) solo en niños de alto riesgo (2009)

Edad	Concentración de flúor en el agua (ppm o mg/l)		
	<0,3 ppm	0,3-0,6 ppm	>0,6 ppm
<2 años	No	No	No
2-3 años	0,25 mg	No	No
3-6 años	0,25 mg	0,25 mg	No
7-18 años	0,5 mg	0,25 mg	No

La forma de presentación incluye gotas (dosis de 0,25 mg de flúor por cada 5 gotas aromatizadas, en frascos dispensadores de 15, 20 y 30 ml) y comprimidos (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 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.

INDICACIONES Y FRECUENCIA DE USO

La ingestión de flúor en menores de 6 años puede inducir fluorosis dental. En niños, antes de prescribir suplementos de flúor, hay que conocer:

- El contenido de flúor en el agua de bebida
- Otras posibles fuentes de flúor
- Riesgo de caries

Tradicionalmente, han sido muchas las propuestas de dosificación en función de estas variables. Sin embargo, el efecto de los diferentes regímenes propuestos (dosis, edad de inicio, nivel de riesgo y modalidades de administración) es desconocido y es necesario que se evalúe. El nivel de cumplimiento del niño y de su familia es un factor determinante de la efectividad. La tendencia ha sido siempre disminuir la dosis y aumentar la edad de inicio.

Solo están indicados en niños de alto riesgo de caries cuya fuente primaria de agua sea deficiente en flúor. 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 (tabla 13-1).

El uso de suplementos fluorados no está justificado en la mujer embarazada, debido a que no se ha demostrado ningún beneficio real para la dentición temporal del hijo. Sin embargo, se está recomendando su empleo en adultos de alto

riesgo y población mayor para que se beneficien del efecto tópico; para su uso, se indica que se deben chupar.

EFFECTIVIDAD

La efectividad de los suplementos fluorados (en gotas, comprimidos o pastillas) ha sido objeto de una reciente revisión Cochrane que incluyó 11 ensayos clínicos aleatorios o casi aleatorios con 7.196 niños y con un período de seguimiento mínimo de 2 años. En dentición permanente, en niños que tenían entre 5 y 12 años cuando empezaron a tomar suplementos, se observó una reducción del 24% del índice CAOS (intervalo de confianza [IC] del 95%: 16-33%). En cuanto a dentición temporal y en niños menores de 5 años, el nivel de evidencia del efecto preventivo es muy débil.

La comparación entre tomar suplementos fluorados y el uso de fluoruros tópicos (barnices, colutorios o pastas) o tomar pastillas con xilitol no mostró diferencias en la dentición permanente ni en la temporal. Sin embargo, muchos de los estudios de suplementos fluorados incluidos en esta revisión se realizaron en un momento en el que los fluoruros tópicos no eran utilizados tan ampliamente como en la actualidad. Extrapolar sus conclusiones y establecer recomendaciones de uso en el momento actual no estaría sustentado por la necesaria evidencia científica. Por ejemplo, es posible que sea mucho menor el efecto de los suplementos fluorados en niños que están utilizando a diario pastas dentífricas.

La información que existe actualmente sobre los efectos adversos asociados al uso de suplementos fluorados es limitada, aunque se ha demostrado un incremento en la prevalencia de fluorosis dental.

Dentífricos fluorados

La incorporación de flúor a los dentífricos fue iniciada sin éxito por Bibby en 1945 utilizando

fluoruro sódico, debido a que los abrasivos que empleaban en la formulación reaccionaban con el flúor del fluoruro sódico y lo inactivaban. En la actualidad, el uso regular de pasta dentífrica fluorada es una piedra angular en la salud dental. 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 aceptado socialmente y forma parte de los procedimientos habituales de higiene corporal. Combina la higiene oral con el uso de flúor. Se calcula que más del 90% de las pastas dentífricas del mercado contienen fluoruros en diferentes concentraciones y se considera la razón más importante en la reducción de caries que ha ocurrido en las últimas décadas del siglo xx en países desarrollados.

El flúor de los dentífricos es incorporado directamente en la placa dental y en el esmalte desmineralizado. El cepillado con pasta fluorada aumenta la concentración del flúor en la saliva entre 100 y 1.000 veces hasta volver 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 del cemento, y favoreciendo la remineralización de las zonas afectadas por desmineralización incipiente.

Los dentífricos son el único vehículo de flúor que se utiliza normalmente 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 dentista debe conocer su correcta prescripción en función de la concentración de flúor, de la cantidad de dentífrico, de la edad y del riesgo de caries de la persona a quien va dirigido. Será también labor del profesional la educación sanitaria del paciente, al que deberá informar de que la utilización de las pastas dentífricas fluoradas con concentraciones altas de flúor conllevan un riesgo de fluorosis dental

FORMULACIÓN

Los dentífricos fluorados se formulan, fundamentalmente, con fluoruro sódico (NaF), monofluorofosfato de sodio (MFP) o ambos combinados, así como fluoruro de aminas y fluoruro de estaño. Además, incluyen edulcorantes,

abrasivos compatibles inertes como sílice (especialmente para el NaF) y detergentes (laurilsulfato de sodio). Algunos dentífricos más actuales también contienen extractos de hierbas, enzimas y agentes antimicrobianos, como el triclosano, agentes anticálcico y aditivos blanqueadores.

El compuesto fluorado más utilizado es el NaF (que, por otra parte, es el más barato), seguido del MFP. Hay controversia sobre la mayor efectividad del NaF sobre el MFP, pero, en el caso de que exista, la significación clínica es irrelevante, de forma que se pueden aconsejar ambos.

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 probablemente esté relacionado con la actividad de la fracción orgánica de su molécula y con una remarcada acción antibacteriana frente a la microbiota cariogénica. A pesar de todo, no hay una clara evidencia científica que demuestre su superioridad frente al NaF en cuanto a efectividad anticaries.

UTILIZACIÓN RACIONAL. RIESGOS

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 las personas que se cepillan los dientes lo hacen utilizando pasta dentífrica fluorada, por lo que se puede hacer una extrapolación si se conoce 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. Una encuesta similar se repitió en 2010 (1.000 entrevistas). Los hábitos higiénicos de la población española han mejorado. En 1995 solamente el 60% de los encuestados afirmaban cepillarse los dientes dos o más veces al día frente al 78% actual. En la población infantil, en niños de entre 2 y 13 años, el 68% se cepillan al menos dos veces al día y el 4% no se cepillan. 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.

USO RACIONAL DE LOS DENTÍFRICOS FLUORADOS EN NIÑOS Y JÓVENES

Los dentífricos fluorados utilizados dos veces al día son una medida de prevención de caries dirigida a toda la población cuya eficacia está totalmente demostrada (nivel de evidencia A).

A partir de 1.000 ppm hay una relación dosis-respuesta (nivel de evidencia A).

Frecuencia de cepillado: 2 veces/día y mejor 3/día (es importante hacerlo antes de acostarse y no comer después); el tiempo de cepillado ha de ser > 1 min.

Niños <6 años: es importante establecer un equilibrio entre efecto preventivo-riesgo fluorosis.

1. La ingestión se asocia a un incremento del riesgo de fluorosis (nivel 2-).
2. El cepillado supervisado mejora la prevención de caries (nivel 2+).
3. Después del cepillado, se recomienda que el niño escupa y se enjuague bien.
4. En niños de alto riesgo se puede utilizar un dentífrico > 1.000 ppm aplicado por los padres localmente con el dedo sobre lesiones activas previamente cepilladas justo antes de ir a dormir.
5. Se debe terminar el cepillado prestando especial atención a las superficies oclusales de dientes que se encuentran en proceso de erupción.

Causas de fluorosis

1. Ingestión de parte del dentífrico:
 - Involuntaria, por no controlar el reflejo de la deglución.
 - Deliberada, debido a que el dentífrico tenga buen gusto.
2. A esas edades se forma el esmalte:
 - <4 años: riesgo estético en incisivos superiores; ventana de susceptibilidad: 15-30 meses.
 - 4-6 años: riesgo no estético en dientes posteriores.
 - ≥6 años: riesgo solo en cordales.

Concentración de flúor y cantidad dentífrico recomendado. Usar al menos 2 veces/día (mejor 3 veces/día) y evitar sabores atractivos.

- De 6 a < 24 meses: ¡no usar dentífrico fluorado si el niño ingiere flúor en el agua de bebida!
En caso contrario:
 - Dentífrico con 500 ppm, tamaño de una lenteja y cepillado supervisado.
 - 1.000 ppm: manchar levemente las cerdas del cepillo; cepillado supervisado.
- De 2 a < 6 años: dentífrico con 1.000 ppm, tamaño de un guisante y cepillado supervisado.

Niños >6 años: no hay riesgo de fluorosis. Después del cepillado se debe escupir y enjuagarse con un poco agua.

- Dentífrico con 1450 ppm y 1-2 cm de pasta.

En adultos de alto riesgo de caries, especialmente en personas con flujo salival disminuido o con recesión gingival y caries radicular, se recomienda emplear dentífricos o geles con altas concentraciones (p. ej., 5.000 ppm de flúor), que han demostrado ser efectivos especialmente en caries de raíz (v. «Geles de autoaplicación»). También son útiles formulaciones a base de fluoruro de estaño al 0,4% (970 ppm) cuando se busca un efecto antimicrobiano con el objetivo de reducir los niveles de gingivitis y placa.

EFFECTIVIDAD

Su efectividad en niños y adolescentes ha sido demostrada en varias revisiones sistemáticas y metaanálisis (nivel A de evidencia científica). Por el contrario, existen muy pocos trabajos que hayan evaluado su efectividad en población adulta, aunque se cree que pueden ser efectivos a cualquier edad debido al mecanismo de acción principal de los fluoruros y a que los dientes son susceptibles a la caries a lo largo de la vida.

TABLA 13-2 Efectividad de los dentífricos fluorados en función de su concentración

	% de efectividad (índice CAOS)	IC del 95%
Placebo frente a		
250-550 ppm	Efecto similar*	
1.000-1.250 ppm	23%	19-27
1.450-1.500 ppm	29%	21-37
1.700-2.200 ppm	34%	17-51
2.400-2.800 ppm	36%	27-44
250 ppm frente a		
440-550 ppm	Efecto similar*	
1.000-1.250 ppm	14%	1-26
1.450-1.500 ppm	20%	5-35
1.700-2.200 ppm	25%	3-46
2.400-2.800 ppm	26%	11-41
440-550 ppm frente a		
1.000-2.200 ppm	Efecto similar*	
2.400-2.800 ppm	20%	2-38
1.000-1.250 ppm frente a		
1.450-2.200 ppm	Efecto similar*	
2.400-2.800 ppm	13%	4-20
1.450 frente a 2.800 ppm	Efecto similar*	

*Sin diferencias significativas.

En 2011, Wong et al. publicaron un metaanálisis de revisiones sistemáticas y metaanálisis que es la mejor evidencia científica del efecto preventivo de los dentífricos fluorados. Incluye ensayos clínicos aleatorios y por conglomerados en niños que tenían un máximo de 16 años al inicio del estudio y en los que se realizó seguimiento durante 1 a 7 años. Los resultados muestran un efecto dosis-respuesta, aunque no siempre con significación estadística. La fracción preventiva aumenta conforme lo hace la concentración de flúor. Una concentración de 1.000 ppm o superior muestra beneficios significativos frente a un dentífrico sin flúor o con flúor a concentraciones de 250 ppm. Los resultados indican que hay una tendencia, aunque no con significación estadística, de mayor porcentaje de efectividad de prevención de caries con cepillado supervisado y no se demuestra que los niveles basales de caries influyan. En la tabla 13-2 se muestra el porcentaje de efectividad del índice CAOS en función de las concentraciones de flúor en los dentífricos. Hay falta de evidencia del efecto en dentición temporal.

En el mismo artículo, Wong et al. determinan la relación entre el uso de dentífricos fluorados en menores de 6 años y el riesgo de que desarrollen fluorosis dental. Incluyen estudios epidemiológicos observacionales descriptivos y analíticos, así como ensayos clínicos aleatorios. Las conclusiones más importantes fueron que el uso de concentraciones de flúor más altas (>1.000 ppm) se asocia a un incremento de fluorosis. Por otra

parte, hay una débil evidencia de que empezar a utilizar dentífrico fluorado antes de los 12 meses de edad se asocia a un incremento del riesgo de fluorosis

La combinación de pastas dentífricas fluoradas con otros vehículos de aplicación tópica de flúor (colutorios, geles o barnices) ha sido objeto de un metaanálisis. En los resultados se observa un incremento modesto en la reducción de caries (10%) en comparación con utilizar solo dentífrico, por lo que se recomienda asociarlos solo en casos de riesgo de caries.

Geles de autoaplicación

En el mercado existen geles de flúor con diferentes formulaciones que son aplicados por el propio paciente en cubetas preformadas o con el cepillo de dientes. Suelen tener concentraciones altas (5.000 ppm) e incluso hay en el mercado un gel de fluoruro de aminas con 12.500 ppm. Se utilizan fundamentalmente en pacientes adultos que presentan xerostomía importante derivada de la irradiación de la cabeza y del 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 4 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. Si el paciente presenta muchas náuseas, es posible aplicar el gel 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), por lo que, actualmente, se está sustituyendo por la utilización diaria de un dentífrico de alto contenido en flúor (5.000 ppm). En estos pacientes es importante asociar una terapia antimicrobiana mediante la aplicación de geles y barnices de clorhexidina (v. capítulo 15).

Están apareciendo en el mercado geles de autoaplicación como suplemento del cepillado dental habitual y que combinan flúor con xilitol, calcio y fosfato. Su objetivo es conseguir un cuidado dental especial en situaciones tales como sensibilidad dentinaria, síndrome de boca seca, exposiciones de cuellos, tratamientos ortodóncicos, tras limpiezas y blanqueamientos profesionales, etc.

Colutorios fluorados

Los colutorios fluorados para prevenir la caries en niños y adolescentes comenzaron a utilizarse en los países escandinavos en los años sesenta, con eficacia demostrada en la reducción de caries de un 20-50%. 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 EE. UU. debido a que era un método efectivo, seguro, barato y, por tanto, eficiente, era fácil de llevar a cabo, pues no requería personal especializado para supervisarlos, y, en general, era bien aceptado por la población.

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

- 0,05% (230 ppm de flúor), de uso diario: se les ha denominado de «baja potencia y alta frecuencia».
- 0,2% (920 ppm de flúor), de uso semanal o quincenal; es la concentración de elección en programas escolares. Son de alta potencia y de baja frecuencia.

En su formulación se recomienda que no tengan alcohol, especialmente cuando se prescriben a niños o a adultos con xerostomía.

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. En adultos con caries radicular y con situaciones de muy alto riesgo de caries

PROGRAMA ESCOLAR DE COLUTORIO FLUORADO

1. Se aplica con frecuencia semanal o quincenal, pero no en lunes o viernes, por el absentismo escolar, y mejor después del recreo.
2. Se realiza en el aula con supervisión del maestro, que debe estar motivado y llevar un registro.

Material necesario

- Colutorio de flúor al 0,2%
- Botella con dispensador
- Vasos de plástico
- Servilleta de papel

Metodología

1. Se reparten los vasos y las servilletas.
2. Se dispensan 7 ml/vaso.
3. Todos los alumnos se enjuagan a la vez durante 1 min.
4. Todos los alumnos escupen en su vaso, se limpian y meten dentro del vaso la servilleta.
5. No deben tomar alimentos ni líquidos durante 30 min.

Ventajas

- Es fácil de aprender y aplicar.
- Bajo coste: requiere poco tiempo (15 min/semana), con interrupción mínima del programa escolar, y, aunque el profesional sanitario lo pone en marcha, la supervisión se delega en el maestro.

Contraindicaciones

- Niños < 6 años o que no controlen reflejo de la deglución.
- Cuando el agua de bebida esté fluorada.

TABLA 13-3 Barnices de flúor

Producto (fabricante)	Composición
Duraphat® (Colgate)	NaF al 5% (22.600 ppm)
Fluor Protector® (Vivadent)	Fluoruro de silano al 0,1%
Bifluorid 10® (Voco)	Flúor de sodio (2,5-5%)
Profluorid Varnish® (Voco)	NaF al 5%
Flor Opal Varnish White® (Ultradent)	NaF al 5%
KDM Flustady® (KDM)	Flúor amonium
Healdent Sensitizer® (Healdent)	Cloruro de benzalconio + HEMA + NaF

HEMA, hidroxietilmetacrilato; NaF, fluoruro sódico.

(p. ej., síndrome de boca seca), se combinan con agentes antiplaca, como la clorhexidina y el triclosano.

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 en los 30 min siguientes.

EFFECTIVIDAD

La efectividad de los colutorios fluorados tiene un alto nivel de evidencia científica (nivel 1). El colutorio de flúor supervisado, tanto el semanal como el de uso diario, se asocia a una reducción del incremento de caries en niños y adolescentes, con valores similares a los dentífricos. En un metaanálisis realizado por Marinho et al. se ha obtenido una fracción preventiva de reducción del índice CAOS del 26% (IC del 95%: 23-30%). Este porcentaje no parece depender del nivel basal de caries, de la exposición a fluoruros, de la frecuencia de los enjuagues ni de la concentración de flúor. Hay poca información en cuanto a efectos adversos y aceptabilidad de los tratamientos. Ensayos clínicos realizados después del metaanálisis indican mejores resultados, con una fracción preventiva de entre el 30 y el 59%. En dentición temporal no hay evidencia científica disponible.

Igual que ocurre con otros vehículos fluorados, los estudios que evalúan la efectividad de los colutorios fluorados en adultos son escasos. Sin embargo, una reciente revisión realizada por Gibson et al. (2011) ha demostrado la efectividad del colutorio diario (0,05%) en adultos con alto riesgo de caries. Están especialmente indicados en adultos con caries activas que tienen dificultad para cepillar sus dientes a diario y, sobre todo, cuando presentan caries de raíz y/o reducción del flujo salival.

Aunque con bajo nivel de evidencia, la utilización de colutorios con fluoruro de estaño ha mostrado ser efectiva en la reducción de lesiones de caries.

FLÚOR DE APLICACIÓN PROFESIONAL

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 extendió a partir de los años ochenta tanto en Europa como en Canadá. Por el contrario, no fueron aprobados en EE. UU. 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, con lo que se reduce 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 tienen mayor efectividad anticaries.

En el momento actual se pueden encontrar varias marcas de barniz de flúor que suelen formularse con NaF al 5% (tabla 13-3). La mayoría de los estudios de efectividad se han centrado en el primer barniz que se comercializó, Duraphat®. Contiene fluoruro sódico al 5% (22.600 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, Fluor Protector® (Vivadent), formulado con fluoruro de silano al 0,1% de flúor (1.000 ppm) en un vehículo de poliuretano. Cuando el barniz seca, la concentración aumenta 10 veces. Se presenta en forma de ampollas de fácil uso y se aplica con pincel.

TÉCNICA DE APLICACIÓN

Es una técnica sencilla que se puede aplicar en toda la dentición o en localizaciones concretas que requieran una aplicación localizada. En el primer caso, se realiza por cuadrantes y, si es posible, con

aislamiento relativo con rollos de algodón. Los pasos son los siguientes:

1. No es necesario realizar una limpieza o profilaxis previa, pero es conveniente cepillar los dientes y pasar el hilo de seda para eliminar el exceso de placa dental.
2. Secar bien los dientes con aire o con rollos de algodón.
3. Aplicar una fina capa de barniz (0,3-0,5 ml) con un pincel, tratando de introducirlo en las fosas y fisuras si no están protegidas por selladores, en los espacios interproximales y en el margen gingival. Temporalmente, los

INDICACIONES Y FRECUENCIA DE USO DE LOS BARNICES FLUORADOS

Debido a la pequeña cantidad de producto que se utiliza, están indicados en todas las edades, incluso en niños de preescolar.

Deben utilizarse siempre en pacientes de riesgo medio o alto de caries. Hay que identificar el nivel de riesgo.

Nivel individual

A. Situaciones de riesgo de caries que afectan a toda la cavidad oral

Niños

Situaciones de riesgo

1. Caries de biberón y caries de la infancia
2. Dieta cariogénica + pobre higiene oral
3. Portadores de aparatología ortodóncica

Protocolo en función del riesgo

Riesgo medio: debe aplicarse cada 6 meses (nivel A)

Riesgo alto: debe aplicarse cada 3 meses (nivel A^a)

Adultos

Situaciones de riesgo

1. Pacientes con hiposalivación o xerostomía
2. Caries radicular
3. Hipersensibilidad dentinaria
4. Portadores de prótesis e implantes

Protocolo en función del riesgo

Riesgo medio: debe aplicarse cada 6 meses (nivel D^b)

Riesgo alto: debe aplicarse cada 3 meses (nivel D^b)

B. Situaciones de riesgo de caries en una localización determinada

Niños

1. Dientes recién erupcionados, sobre todo en fosas y fisuras que no se pueden sellar
2. Directamente en lesiones de caries, tanto incipientes como activas
3. Márgenes de restauraciones

Adultos

1. Márgenes de restauraciones y de piezas coladas
2. Contornos cervicales en prótesis fija
3. Hipersensibilidad dentinaria localizada
4. Directamente en lesiones de caries, sobre todo en caries de raíz

Se aplicará donde sea necesario, con la frecuencia que estime el dentista, en función del riesgo de caries y de las necesidades de cada paciente.

Programas comunitarios

Alto nivel de caries

- Debe aplicarse a todos los niños en todos los dientes
- Frecuencia: 2-4 veces al año

Bajo nivel de caries

- Debe aplicarse solo a niños con experiencia de caries y/o caries activas
- Dos posibles protocolos:
 - 2-4 veces al año
 - 3 veces durante 2 semanas

^aSe está demostrando que más de dos veces al año es más efectivo en prevención de caries.

^bNivel de evidencia muy bajo, aunque se cree que los barnices de flúor serán igual de efectivos en adultos.

dientes pueden quedar cubiertos por una capa de barniz de color amarillento y sensación áspera.

- Indicar a los pacientes que no toquen el barniz ni tomen alimentos duros o abrasivos o líquidos calientes durante las siguientes 12 h. Tampoco deben cepillarse hasta el día siguiente. Es muy conveniente dar a los pacientes instrucciones por escrito.

EFFECTIVIDAD

La mayoría de los estudios que determinan la efectividad de los barnices han evaluado Duraphat®. Por otra parte, hay que tener en cuenta que el barniz Fluor Protector® cambió su concentración de flúor a finales de los años ochenta, cuando pasó de 7.000 a solo 1.000 ppm.

La mayoría de los estudios se han realizado en niños de edad escolar, población de la que se dispone de la mejor evidencia científica (nivel 1), con numerosas revisiones y metaanálisis, entre los que se encuentra el realizado por Marinho et al. en 2002, que incluyó siete estudios. Sin embargo, la mejor estimación del efecto preventivo se basó en tres ensayos clínicos controlados. La fracción preventiva del índice CAOS fue del 40% (IC del 95%: 9-72%). El efecto en dentición temporal a partir de tres estudios obtuvo una fracción preventiva del índice cos del 33% (IC 95%: 19-48%). La conclusión de que el barniz es efectivo es muy consistente, pero la amplitud de los IC indica una variabilidad importante en el grado de efectividad. Estos porcentajes no tenían relación con el nivel basal de caries ni con la exposición a fluoruros. Una revisión posterior que evaluó seis ensayos clínicos publicados tras el mencionado metaanálisis obtuvo valores similares del efecto preventivo en dentición permanente.

En niños en edad preescolar, el barniz de flúor ha demostrado su efectividad en reducir la incidencia de caries, aunque la evidencia no es concluyente, por lo que son necesarios más ensayos clínicos con calidad metodológica.

En adultos, son mucho más escasos los estudios realizados; sin embargo, el barniz de NaF ha mostrado ser efectivo en el control de caries de raíz.

En la actualidad, a la hora de elegir una forma de aplicación profesional de fluoruro a alta concentración, se recomienda el uso de barnices en lugar de geles, particularmente Duraphat®. Fluor Protector® será de elección cuando se prefiera utilizar una concentración de flúor más baja.

Geles de flúor

Desde su introducción en los años setenta, la aplicación tópica con geles de flúor ha tenido una gran aceptación tanto en clínicas dentales como en programas escolares. 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 ambiente ácido. En los últimos años está siendo sustituido por los barnices de flúor, más eficaces y con menos efectos adversos. Aun así, todavía 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 fluorofosfato acidulado (FPA) al 1,23% (12.300 ppm) con un pH de entre 3 y 4. Tienen el inconveniente de que su pH ácido, debido al ácido fluorhídrico que contienen, es nocivo para la matriz, para las partículas de cuarzo de los cementos de vidrio ionómero, para las partículas de relleno de *composites* y selladores, y para el glaseado de las carillas y para las fundas de porcelana. Existen también geles de pH neutro de NaF 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 haya realizado grabado ácido. En Europa está muy extendido el uso de geles con fluoruro de aminas con una concentración de flúor al 1,25% (12.500 ppm).

TÉCNICA DE APLICACIÓN

Es sencilla, pero hay que seguir unas normas para 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 2,5 ml.
- Se ha de mantener el gel en contacto con los diente durante 4 min. Se debe utilizar siempre un eyector de saliva durante todo el proceso

VENTAJAS E INCONVENIENTES DE LOS GELES Y BARNICES DE FLÚOR. COMPARACIÓN

Geles	Barnices*
A. Son baratos	A. Son caros, aunque su relación coste-efectividad mejora cuando lo aplica personal auxiliar
B. Efectividad baja (fracción preventiva 21%)	B. Efectividad alta (fracción preventiva 40%)
C. Menos seguros. Fáciles de aplicar, pero exigen una técnica cuidadosa para evitar ingestión, que no es inusual; pueden dar lugar a náuseas, vómitos, y dolor abdominal y de cabeza	C. Muy seguros. La técnica (fáciles de aplicar) y la cantidad utilizada (muy escasa) no producen esta complicación
D. No se pueden aplicar en niños < 6 años	D. Se pueden aplicar en niños < 6 años
E. Los acidulados pueden alterar materiales de restauraciones sensibles a pH ácido	E. No tienen pH ácido

NOTA: Los geles de flúor han sido desplazados por los barnices, que tienen mayor efectividad, menos efectos adversos y mejor aceptación.

*No deben usarse barnices en caso de que exista asma por posible sensibilidad a ingredientes activos.

y, si es necesario aplicar las cubetas en las dos arcadas, no ha de hacerse simultáneamente.

- Se debe pedir al paciente que escupa durante 1 min. A continuación, se pasará un hilo de seda para llevar el gel a los espacios interproximales.
- Se ha de indicar al paciente que no ingiera líquidos o alimentos durante 30 min.

Además de en cubetas, también se pueden aplicar con el cepillo de dientes en pequeñas dosis y en pacientes de muy alto riesgo de caries. No deben utilizarse en menores de 6 años.

INDICACIONES Y FRECUENCIA DE APLICACIÓN

Se han de utilizar siempre en pacientes de *riesgo de caries moderado o alto*, tanto en niños (mayores de 6 años) como en adultos y evaluando la exposición global a los fluoruros de cada persona. En general, se ha establecido que, en situaciones de riesgo medio, la aplicación sea cada 6 meses y con periodicidad trimestral cuando el riesgo de caries sea alto.

EFFECTIVIDAD

No se ha demostrado que los geles del FPA sean superiores a los de NaF. El tiempo de aplicación es de 4 min y tampoco se ha demostrado que tengan la misma efectividad cuando se usan durante 1 min.

La evidencia científica sobre la efectividad de los geles de flúor en la prevención de caries en niños y adolescentes es muy alta (nivel 1A). En 2004, Marinho et al. realizaron un meta-análisis 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%) y el efecto dependía del nivel de enfermedad. Los ensayos clínicos realizados posteriormente han obtenido resultados similares.

El efecto en dentición temporal no está respaldado con la suficiente evidencia científica, pero se ha estimado una fracción preventiva del índice cos del 26%.

En adultos, los estudios son mucho más escasos que en niños y adolescentes, pero, teniendo en cuenta el mecanismo de acción del flúor, hay razones para creer que su efectividad será similar. Tanto el gel como la pasta de NaF al 1,1% han demostrado ser eficaces en la prevención de caries de raíz y, en menor grado, de corona.

Dispositivos de liberación lenta de flúor

Son un buen método para mantener niveles continuos de flúor en el medio oral y están indicados en individuos y grupos de alto riesgo de caries, especialmente cuando está comprometida

la higiene oral y hay falta de motivación y cumplimiento por parte del paciente. Actualmente, no se encuentran disponibles en el mercado español. Pueden mantener niveles cariostáticos durante prolongados períodos de tiempo y tienen la ventaja de que son baratos, seguros y fáciles de aplicar. Existen tres tipos:

- **Membranas de copolímeros.** Consisten en un núcleo central con una mezcla al 50% de hidroxietilmetacrilato (HEMA) y metilmetacrilato (MMA), que contiene NaF. La membrana controla la tasa de liberación de flúor, que puede llegar a mantenerse hasta 180 días.
- **Dispositivos de vidrio que liberan flúor.** De forma redonda, con aproximadamente 4 mm de diámetro o arriñonada, se unen con composite a la superficie vestibular de molares superiores. La saliva disuelve el dispositivo lentamente y el flúor se libera en el medio oral. Pueden llegar a liberar flúor durante 2 años.
- **Hidroxiapatita-Eudragit RS100.** Es un nuevo sistema de difusión controlada de flúor, que libera 0,15 mg/día de flúor durante 1 mes.

Su efectividad, evaluada mediante una revisión Cochrane, se basa fundamentalmente en un único ensayo clínico de calidad realizado en 174 niños con 2 años de seguimiento. Se demostró una reducción del 67% del índice CAOD y una reducción de superficies cariadas del 76%.

RIESGOS DE FLUOROSIS DENTAL Y RECOMENDACIONES PARA EL USO DE FLUORUROS

Riesgo de fluorosis dental

Hay evidencia científica comprobada sobre la eficacia de las distintas formas de administrar flúor en la prevención y el control de la caries dental, pero la utilización de fluoruros no es totalmente inocua. Hay un efecto dependiente de la dosis entre la ingestión de flúor y la fluorosis dental del esmalte, que, en ocasiones, puede tener un efecto negativo en la estética del individuo. Por otra parte, está demostrado que el mecanismo de acción principal de los fluoruros se realiza de forma tópica, por lo que no es necesario potenciar la ingesta de flúor.

El flúor ingerido durante el desarrollo del diente puede dar lugar a un amplio rango de cambios detectables en la opacidad del esmalte debido a una hipomineralización. Es la llamada «fluorosis del esmalte». Se asocia a una ingestión

acumulada de fluoruros durante el desarrollo del esmalte y su gravedad depende de la dosis, de la duración y del tiempo de actuación. El riesgo de fluorosis está limitado, por tanto, a niños de 8 años o menores, ya que a los 8 años termina la maduración preeruptiva.

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 primeros 6 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. Es responsabilidad del profesional que se realice un adecuado manejo clínico del flúor de forma segura, efectiva y eficiente, y siempre en función de las necesidades del paciente o de la comunidad.

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 la gravedad de la fluorosis han cambiado. Un ejemplo claro es lo que ha ocurrido en EE. UU., donde más del 50% de la población consume agua fluorada. La prevalencia de fluorosis ha aumentado, sobre todo, las formas leves o muy leves, aunque se han detectado casos de fluorosis moderada. Un dato interesante es que la fluorosis se incrementó también en comunidades no fluoradas, lo que indica que durante los primeros 8 años de vida la ingestión total de fluoruros de diferentes fuentes se había incrementado en algunos niños. En España, las encuestas realizada en 1994, 2000, 2005 y 2010 evidencian un ligero incremento en la prevalencia de fluorosis. Es muy probable que la ingestión total de fluoruros en nuestro país esté aumentando, sobre todo teniendo en cuenta que aproximadamente solo el 5% de la población consume agua fluorada.

Por otra parte, la ingestión total de fluoruros, muy difícil de cuantificar, es el verdadero factor de riesgo de fluorosis. Los principales factores documentados son:

- Consumo de agua fluorada
- Dentífricos fluorados
- Suplementos de flúor
- Consumo habitual de alimentos con alto contenido en fluoruros y de bebidas preparadas con agua fluorada

La ingestión de flúor asociada a fluorosis de esmalte en dientes permanentes está establecida

en un amplio rango de entre 40 y 100 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{día}$. 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 niveles recomendados 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 que se desarrollan en los correspondientes apartados, dirigidas a evitar un exceso de ingestión de flúor.

Los alimentos que toman los niños habitualmente no son de riesgo. Sin embargo, en España se están adoptando hábitos alimenticios que pueden contribuir al desarrollo de fluorosis. Cada vez más un alto porcentaje de los líquidos que ingieren los niños son zumos de frutas, algunos con un alto contenido en flúor (p. ej., los de uva), y 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 cuyo uso se está incrementando 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. 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, esta cantidad representa 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; su riesgo se deriva del hecho de 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 formulas alimenticias preparadas a base de proteínas de soja.

Recomendaciones para el uso de fluoruros

Para indicar el uso de fluoruros es preciso conocer la enfermedad de caries y el mecanismo de acción del flúor, así como tener siempre en cuenta la posibilidad de que exista fluorosis dental. En el

uso racional de los fluoruros, hay que ser muy cuidadoso en niños menores de 6 años, en los que es esencial conseguir un equilibrio entre efecto preventivo (dependiente, a su vez, del riesgo de caries) y riesgo aumentado de fluorosis dental (relacionado, a su vez, con la ingestión de flúor). En países como España, donde hay distintos niveles de riesgo de caries y fluoración parcial del agua de bebida, es difícil consensuar una guía de utilización de fluoruros.

Desde el punto de vista de salud pública, no existe un único programa de fluoración que se pueda recomendar a todas las personas de todos los países. Para decidir cuál es el más adecuado deben tenerse en cuenta una serie de factores: 1) el desarrollo económico de la comunidad; 2) el nivel de educación; 3) la prevalencia e incidencia de caries y la distribución de la población; 4) el nivel de higiene oral; 5) el acceso a los servicios dentales; 6) las condiciones de vida y los hábitos de dieta de la población, y 7) poder disponer de 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 aquellas 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 serán una opción como recomendación general, sino que serán adecuados a la situación individual de cada paciente. La fluoración de la sal sí puede ser una opción válida en estos casos.

A nivel individual, hay tres requisitos previos antes de aplicar un protocolo de fluoración:

- Determinar el riesgo de caries del individuo.
- Conocer la cantidad de flúor en el agua de bebida.
- Recoger información sobre otras fuentes de fluoruros (dentífricos, alimentos, bebidas, etc.). Para esto son útiles cuestionarios específicos (figura 13-1).

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, dirigidos a todo el mundo y a cualquier edad. Son la forma más eficiente de mantener niveles adecuados de fluoruros en la cavidad oral. El uso de colutorios fluorados está recomendado en programas escolares, dada la alta prevalencia de caries en el ámbito escolar, y, a nivel individual, cuando hay

Los padres deben rellenar el cuestionario de los niños

A. Exposición a fluoruros ingeridos		
1	¿Vive en una localidad con agua potable fluorada? Indique el nombre de la localidad donde vive <i>(Si es «SÍ», vaya a sección B; si es «NO» o «No sabe», continúe)</i>	SÍ..... NO..... No sabe.....
2	¿Cuál es la fuente habitual de agua de consumo? Si es de la red de abastecimiento público, contacte con su Ayuntamiento para conocer el nivel de flúor Si es de agua embotellada, mire la etiqueta para conocer la cantidad de flúor Flúor ppm..... Marca..... Flúor mg/l o ppm..... No específica.....
3	¿Ha tomado o está tomando comprimidos o gotas con flúor?	SÍ..... ¿Cuánto tiempo?..... NO.....
4	Indique con una X si su hijo toma con frecuencia los siguientes alimentos	Zumos o bebidas embotelladas..... Cereales..... Hamburguesas o comida rápida.....
B. Exposición a productos con fluoruros de aplicación tópica		
1	¿Está utilizando en su higiene oral diaria algún producto que tenga flúor? <i>Nombre del producto</i> <i>Frecuencia de uso</i> <i>Cantidad</i>	
	Dentífrico.....
	Colutorio.....
2	¿Ha recibido algún tratamiento con flúor en la consulta dental? SÍ..... (barniz..... o gel.....) ¿Con qué frecuencia?..... NO.....	
3	¿Ha participado o lo hace ahora en algún programa de fluoración escolar? Cepillado dental, enjuagues... SÍ..... ¿Qué programa?..... ¿Cuánto tiempo?..... NO.....	

170

FIGURA 13-1 Cuestionario para evaluar la exposición al flúor. (Modificado de Gómez Soler S. Fluoroterapia en odontología. Fundamentos y aplicaciones clínicas. 4.ª ed. Santiago de Chile: Colgate; 2010.)

TABLA 13-4 Calidad de la evidencia, grado de recomendación y población diana para la utilización de las distintas modalidades de flúor

Modalidad	Nivel de evidencia	Grado de recomendación	Población diana
Flúor en el agua de bebida	2+	A	Toda la población
Dentífricos fluorados	1 + +	A	Todas las personas
Colutorios fluorados en niños > 6 años	1 + +	A	Riesgo
Suplementos fluorados			
Mujeres embarazadas	1	E	Ninguna
Niños < 2 años	2c	C	Alto riesgo y valoración individual
Niños 2-18 años	1	A	Alto riesgo y valoración individual
Adultos	¿?	C	Alto riesgo y valoración individual
Geles de flúor en niños > 6 años	1 + +	A (niños), D (adultos)*	Riesgo moderado y alto
Barnices de flúor	1 + +	A (niños), D (adultos)	Riesgo moderado y alto

A, buena evidencia; B, evidencia moderada; C, evidencia limitada; D, no existe evidencia científica; E, buena evidencia para desaconsejar su uso.
*Nivel de evidencia muy bajo, aunque se cree que serán igual de efectivos en adultos.

riesgo de caries. Los fluoruros de aplicación profesional, que implican un coste elevado, se utilizan siempre en individuos de riesgo.

En la tabla 13-4 se resumen las principales modalidades de fluoración, el nivel de evidencia científica de su efectividad y la población a la que se dirige.

Bibliografía

- Association of State and Territorial Dental Directors (ASTDD) (2011b). Best practice approach—use of fluoride: school-based fluoride mouthrinse and supplement programs. [Acceso 7 junio 2012.] Disponible en: <http://www.astdd.org/use-of-fluoride-school-based-fluoride-mouthrinse-and-supplement-programs/>.
- Baca P. Uso racional del flúor. En: Cuenca E, Baca P, editors. *Odontología Preventiva y Comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 131-62.
- Bonner BC, Clarkson JE, Dobbyn L, Khanna S. Dispositivos de liberación lenta de flúor para el control de las caries dentales (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus*, número 3. Oxford: Update Software; 2008. [Acceso 7 junio 2012.] Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de *The Cochrane Library*, Issue 3. Chichester: John Wiley and Sons; 2008.)
- Einwig 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.
- Ellwood R, Fejerskov O, Cury JA, Clarkson B. Fluorides in caries control. En: Fejerskov O, Kidd E, editors. *Dental Caries. The disease and its clinical management*. 2nd ed. Oxford: Blackwell Munksgaard; 2008. p. 288-323.
- European Academy of Paediatric Dentistry. Guidelines on the use of fluoride in children: an EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009;10:129-35.
- FDI Commission. Mouthrinses and dental caries. *Int Dent J* 2002;52:337-45.
- Gibson G, Jurasic MM, Wehler CJ, Jones JA. Supplemental fluoride use for moderate and high caries risk adults: a systematic review. *J Public Health Dent* 2011;71(3):171-84.
- Gómez Soler S. *Fluoroterapia en odontología. Fundamentos y aplicaciones clínicas*. 4.ª ed. Santiago de Chile: Colgate; 2010.
- Johnson MF. Comparative efficacy of NaF and SMFP dentifrices in caries prevention: A Meta-analytic overview. *Caries Res* 1993;27:328-36.
- Levy SM. An update on fluorides and fluorosis. *J Can Dent Asso* 2003;69:286-91.
- Mani SA. Evidence-based clinical recommendations for fluoride use: a review. *Arch Orolfac Sci* 2009;4:1-6.
- Marinho VCC. Cochrane reviews of randomized trials of fluoride therapies for preventing dental caries. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009;10:183-91.
- 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.
- 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.
- 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.
- Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. 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.
- 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.
- Miller EK, Vann WF. The use of fluoride varnish in children: A critical review with treatment recommendations. *J Clin Pediatr Dent* 2008;32:259-64.
- O'Keefe E. Fluoride varnish may be effective in pre-schoolers. *Evid Based Dent* 2011;12:41-2.
- Paraskevas S, Van der Weijden GA. A review of the effects of stannous fluoride on gingivitis. *Clin Periodontol* 2006;33(1):1-13.
- Poulsen S. Fluoride-containing gels, mouth rinses and varnishes: an update of evidence of efficacy. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009;10(3):157-61.
- 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.
- Rozier RG, Adair S, Graham F, Iafolla T, Kingman A, Kohn W, et al. Evidence-based clinical recommendations on the prescription of dietary fluoride supplements for caries prevention: a report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. *J Am Dent Assoc* 2010;141(12):1480-9.
- Toumba KJ, Al-Ibrahim NS, Curzon MEJ. A review of slow-release fluoride devices. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009;10(3):175-82.

Tubert-Jeannin S, Auclair C, Amsallem E, Tramini P, Gerbaud L, Ruffieux C, et al. Fluoride supplements (tablets, drops, lozenges or chewing gums) for preventing dental caries in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, Issue 12; 2011.

Twetman S. Caries prevention with fluoride toothpaste in children: an update. *Eur Arch Paediatr Dent* 2009;10(3):162-7.

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(Special No.):1-28.

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.

Wong MC, Clarkson J, Glenny AM, Lo EC, Marinho VC, Tsang BW. Cochrane reviews on the benefits/risks of fluoride toothpastes. *J Dent Res* 2011;90(5):573-9.

Yeung CA. Fluoride prevents caries among adults of all ages. *Evid Based Dent* 2007;8(3):72-3.

Lectura recomendada

Gómez Soler S. Fluoroterapia en odontología. Fundamentos y aplicaciones clínicas. 4.ª ed. Santiago de Chile: Colgate; 2010.

Prevención y control de la caries de fisuras

Juan Carlos Llodra Calvo

OBJETIVOS

- Reconocer a los selladores como elementos preventivos y terapéuticos
- Conocer la evidencia disponible en relación con la aplicación de selladores
- Conocer la efectividad de los selladores
- Analizar los riesgos potenciales de la utilización de selladores
- Describir las indicaciones de los selladores

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 4. Odontología basada en la evidencia. Evaluación crítica de la literatura científica

Capítulo 8. Caries dental. Etiopatogenia y diagnóstico

Capítulo 9. Riesgo de caries: evaluación y control

INTRODUCCIÓN

El término «sellador de fisura» se utiliza para describir materiales líquidos, químicamente activos, que se colocan en las fosas y fisuras de dientes susceptibles a la caries y que, tras su aplicación, bien por polimerización química (autopolimerizables) o a través de luz visible (fotopolimerizables), forman una barrera micromecánica que previene la invasión de bacterias cariogénicas y, simultáneamente, impiden el desarrollo de las bacterias ya existentes al interrumpir su fuente de nutrientes.

Introducidos en 1971, los selladores han ido evolucionando desde la primera generación, que eran polimerizables por luz ultravioleta, hasta la utilización de selladores fotopolimerizables o autopolimerizables en la actualidad. Asimismo, en este momento disponemos de selladores opacos o transparentes, con o sin flúor.

En este capítulo se analizará la evidencia científica existente sobre la aplicación de selladores, su efectividad y sus posibles riesgos, para, finalmente, describir sus posibles indicaciones.

RAZONES PARA LA UTILIZACIÓN DE SELLADORES DE FISURAS

1. La mayoría de las lesiones de caries en niños y adolescentes tienen asiento en la superficie oclusal.
2. El flúor protege menos la superficie oclusal.
3. Existen grupos especialmente necesitados de selladores (pacientes de alto riesgo de caries en general).
4. Más vale la prevención que el tratamiento.

APLICACIÓN DE LOS SELLADORES

Preparación de la superficie oclusal

Se han realizado numerosos estudios con el objeto de analizar qué técnica es la más adecuada para la preparación de la superficie oclusal antes de proceder al grabado ácido. La técnica clásica de limpieza de la superficie oclusal con cepillo rotatorio y pasta de profilaxis ha sido comparada con métodos alternativos. Uno de los que mejores resultados ha obtenido hasta el presente es Prophy-Jet®, sistema de abrasión por aire y partículas de bicarbonato. La utilización de aire-abrasión con óxido de aluminio, en un intento de sustituir el grabado ácido, ha resultado ser infructuosa.

Más recientemente, en una revisión sistemática que compara la efectividad en la retención

del sellador recurriendo al cepillo de profilaxis o solo a una limpieza con aire-agua de la jeringa del equipo, no se encuentran diferencias.

De manera similar, algunos autores tampoco encuentran diferencias en la retención del sellador cuando se compara la limpieza con cepillo de profilaxis con el cepillado supervisado realizado por el propio paciente. Esto puede tener importancia en la reducción de costes de programas comunitarios, al mejorar su eficiencia.

Finalmente, las opciones más agresivas de preparación de la fisura recurriendo al ensanchamiento de la misma con fresa y alta velocidad no han demostrado una superioridad clara en la retención del sellador, por lo que actualmente estas técnicas deben descartarse.

Aislamiento y control de la contaminación salival

En una revisión sistemática sobre la retención de los selladores, no se encontraron diferencias significativas en la retención después de 24 meses al comparar el aislamiento absoluto con dique de goma con el aislamiento relativo con rollos de algodón. Del mismo modo, otro estudio de revisión sistemática realizado en 2008 demostró una mejor retención en selladores colocados con técnica a cuatro manos que la obtenida con un único operador.

Grabado ácido

La técnica de grabado con ácido fosfórico al 35-37% durante 20 s seguida de lavado y secado continúa siendo la técnica de elección. Los sistemas adhesivos de autograbado que no requieren de lavado han sido probados como técnica alternativa a la del grabado ácido. Sin embargo, los resultados continúan siendo contradictorios.

Flúor y selladores

Es bastante habitual que, en el consultorio, en un paciente sea preciso recurrir a la aplicación tópica de flúor, además de a la colocación de un sellador. Se ha venido especulando sobre la posible interferencia del flúor si es aplicado antes de realizar el grabado ácido. Los recientes estudios parecen confirmar que la retención del sellador no se ve afectada por la aplicación previa de flúor tópico.

Selladores con flúor y vidrios ionómeros

Se ha estudiado profusamente el posible beneficio clínico de añadir flúor a la resina del sellador. Hasta el momento presente no existe ninguna evidencia de que los selladores que contienen flúor tengan alguna ventaja clínica sobre aquellos que no lo

contienen. En esta misma línea, la lógica asunción de que los materiales liberadores de flúor, como los vidrios ionómeros, pudieran añadir un beneficio clínico al sellado físico con resina ha llevado a realizar una multitud de estudios comparativos entre vidrios ionómeros y resinas, sin que hasta la fecha exista ninguna evidencia de la superioridad de los ionómeros. Es más, el reciente informe de la American Dental Association (ADA) deja claro que «los selladores a base de resina son la primera elección de material, reservando a los vidrios ionómeros para aquellas indicaciones en las que esté comprometida la aplicación de la resina por motivos de control de la humedad». Esto es debido no solo a una mayor retención de los selladores a base de resina sino también a su mayor potencial en términos de prevención de caries.

Elección del sellador

Existe una gran variedad de selladores a disposición del clínico, desde selladores con carga (que contienen partículas inorgánicas que les confiere mayor resistencia al desgaste) a aquellos sin carga, transparentes u opacos. Estos materiales pueden ser polimerizados químicamente, mezclando los dos componentes, o físicamente, mediante la polimerización con luz visible. En relación con la carga de los selladores, los estudios más recientes recomiendan usar selladores sin carga, debido a dos motivos principales: 1) penetran mejor en la fisura por su menor viscosidad, y 2) interfieren menos en la oclusión que los selladores con carga. Del mismo modo, se recomienda utilizar selladores opacos porque son más fáciles de controlar por el clínico, tanto en el momento de su aplicación como en los controles ulteriores. Finalmente, y en relación con la modalidad de polimerización, no existe evidencia de que un método sea superior a otro.

CONCEPTOS RELEVANTES SOBRE EL DIAGNÓSTICO PREVIO A LA APLICACIÓN DE LOS SELLADORES

1. La superficie oclusal debe ser limpiada, seca y bien iluminada para realizar un correcto diagnóstico, antes de indicar un sellador.
2. La utilización de la sonda dental está proscrita, pues puede originar daño en el esmalte.
3. No debe realizarse radiografía dental con el único propósito de indicar o no un sellador.
4. Otras técnicas diagnósticas más sofisticadas no son necesarias con el único propósito de indicar o no un sellador.

TÉCNICA DE APLICACIÓN DEL SELLADOR PASO A PASO

- 1. Limpiar la superficie oclusal.** La técnica más habitual es utilizar un cepillo rotatorio sin pasta de profilaxis. El sistema de abrasión aire-bicarbonato también es efectivo. En ambiente escolar, puede recurrirse al cepillado realizado por el propio paciente, siempre supervisado.
- 2. Aislar y controlar la contaminación salival.** En caso de aislamiento relativo (rollos de algodón), la técnica a cuatro manos es más efectiva.
- 3. Grabar el esmalte** con ácido ortofosfórico al 37% durante 20 s y lavar con abundante agua durante otros 20 s; a continuación, cambiar los rollos de algodón, secar y comprobar el patrón de grabado (color blanco tiza).
- 4. Aplicar el sellador** en todo el sistema de fisura. Se debe extender la resina cuidadosamente sin manipularla demasiado para evitar que se formen burbujas de aire atrapadas en la resina.
- 5. Polimerizar.** En caso de sellado de más de un diente simultáneamente, hay que polimerizar cada diente por separado.
- 6. Comprobar la oclusión** con papel de articular y eliminar el exceso de sellador con fresa redonda a baja velocidad.

En la tabla 14-1 se exponen las principales conclusiones relativas a la aplicación de los selladores, con sus niveles de evidencia y grado de recomendación.

EFFECTIVIDAD DE LOS SELLADORES

Los selladores de fisuras a base de resina son efectivos para prevenir la caries oclusal en población infantil y adolescente. Una revisión Cochrane encuentra una efectividad del 78% a los 2 años y del 60% a los 4,5 años. La retención del sellador es un parámetro crítico para evaluar la efectividad del mismo. Los porcentajes de retención derivados de la citada revisión sistemática Cochrane varían entre el 92% a los 12 meses y el 39% a los 9 años de seguimiento, lo que, claramente, muestra que se produce una disminución de la

retención del sellador con el paso del tiempo. En otra revisión sistemática se observa que el efecto preventivo del sellador aumenta considerablemente cuando se recurre a una estrategia de reposición periódica del mismo. La efectividad de los selladores, en el contexto de los programas escolares, demuestra claramente los beneficios del sellador en ese ámbito.

Sobre la efectividad de los vidrios ionómeros en su papel de sellador no existen datos tan claros, por lo que las conclusiones son muy contradictorias.

Finalmente, la información sobre la efectividad de los selladores en dentición primaria aún es escasa. Un estudio aleatorizado en escolares de 3-4 años de edad muestra una retención del 70% a los 2 años en molares temporales. Otro estudio reporta una tasa de retención completa del sellador del 77,5% a los 12 meses en molares temporales de sujetos de 4-7 años. La retención de vidrio ionómero en dientes temporales tiende a ser menor que la encontrada con los selladores de resina.

CONCEPTOS RELEVANTES SOBRE LA EFECTIVIDAD DE LOS SELLADORES

- 1.** En los dientes que permanecen sellados, la protección frente a la caries es muy elevada.
- 2.** Los selladores son efectivos en zonas tanto fluoradas como no fluoradas.
- 3.** La retención del sellador es un parámetro clave en la evaluación de la efectividad del mismo. Por eso, deben revisarse y reponerse en caso de pérdida parcial o total.
- 4.** Actualmente, los selladores a base de resina son los de elección.

En la tabla 14-2 se exponen las principales conclusiones relativas a la efectividad de los selladores, con sus niveles de evidencia y grados de recomendación.

RIESGOS DE LOS SELLADORES

En la ya extensa historia del uso de los selladores, se han achacado varios riesgos potenciales a la utilización de los mismos. De manera resumida, podemos clasificarlos en tres grupos:

TABLA 14-1 Aplicación de los selladores de fisuras: niveles de evidencia científica y grados de recomendación

Aspecto	Observaciones	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
Personal	Cuando sea posible, debe recurrirse a una técnica a cuatro manos para la colocación de los selladores	3	D
Limpieza de la superficie oclusal	Limpieza la superficie oclusal con un cepillo de profilaxis a baja velocidad o pedirle al paciente que se cepille en seco	3	D
	No es necesario usar pasta profiláctica	1	D
	La preparación mecánica del esmalte antes de colocar el sellador no está recomendada	1	D
Aislamiento	El aislamiento del diente, bien sea con dique de goma o con rollos de algodón, debe acompañarse de una aspiración efectiva	1	B
Grabado	El método más recomendable es el grabado con ácido ortofosfórico al 35-37%, seguido de lavado y secado hasta comprobar el patrón de grabado	1	B
	Los agentes adhesivos de autograbado proveen una peor retención que la técnica de grabado con ácido	1	B
Aplicación del sellador	Aplicar la mínima cantidad de sellador para cubrir adecuadamente fosas y fisuras	3	D
	Retirar las burbujas de aire antes de la polimerización	3	D

TABLA 14-2 Efectividad de los selladores: niveles de evidencia y grados de

Observaciones	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
La utilización de los selladores de resina es efectiva en los primeros molares permanentes de niños y adolescentes	Ia	A
La reducción de la incidencia de caries en niños y adolescentes después de colocar selladores de resina es incuestionable	Ia	A
Los selladores son efectivos para reducir la incidencia de caries oclusal en un 76% a los 4 años en los primeros molares permanentes de niños y adolescentes	Ib	A
La retención de los selladores en molares temporales varía entre el 74 y el 96% al año y entre el 70 y el 76% a los 3 años	III	C
Existe evidencia científica que confirma la reducción de necesidades de tratamientos restauradores en los primeros y segundos molares permanentes cuando se recurre a los selladores	III	C
Los selladores de resina son más efectivos en la reducción de caries a los 24 y 44 meses que los vidrios ionómeros en dientes permanentes de niños y adolescentes	Ia	A

- Riesgo de crecimiento bacteriano por debajo del sellador
- Riesgo derivado de la pérdida total o parcial del sellador
- Riesgo derivado de la composición química del sellador

En la actualidad existen revisiones sistemáticas para los tres tipos de riesgos citados.

Riesgo de crecimiento bacteriano

Debido a la dificultad diagnóstica inherente de la caries de fosas y fisuras, no resulta improbable que el clínico se enfrente a la lógica duda de si la superficie que va a sellar está realmente libre de alguna lesión incipiente de caries no diagnosticada. Durante mucho tiempo, el temor ha residido en la posibilidad de que esa lesión incipiente, una vez sellada, pudiera progresar. Una revisión

sistemática realizada en 2008 demuestra que tras el sellado, conforme transcurre el tiempo, se va produciendo una importante reducción bacteriana en las lesiones de caries. De esta manera, solo se encuentran cultivos positivos en el 27% de las lesiones incipientes selladas frente al 83% de las no selladas. Estos resultados concuerdan con otro metaanálisis, en el sentido de que reafirman que cuando el sellador permanece retenido, bloqueando el aporte de sustratos fermentables, las bacterias no parecen ser capaces de ejercitar su potencial cariogénico.

Riesgo derivado de la pérdida total o parcial del sellador

Otro de los temores para el clínico es la posibilidad de que el diente sellado que ha perdido total o parcialmente el material sellador pueda presentar un mayor riesgo de sufrir caries. Esto tiene especial relevancia en los programas públicos escolares, en los que no siempre es viable la reposición del sellador, bien por motivos económicos, bien porque el escolar no asiste a las citas de control. En un metaanálisis que analiza el riesgo de caries en dientes con pérdida parcial o total de sellador y lo compara con el hallado en dientes no sellados no se encuentran diferencias.

Riesgo derivado de la composición química del sellador

Algunos aspectos relativos a la potencial exposición del bisfenol A (BPA) procedente de los materiales dentales a base de resina, incluidos los selladores, han sido debatidos a lo largo de esta última década. El aspecto más relevante es

el concerniente al efecto estrogénico del BPA. Estudios en saliva encontraron incrementos de BPA pasada 1 h tras la aplicación del sellador. Una revisión sistemática sobre el riesgo potencial del BPA en los selladores no encontró ningún riesgo potencial a la exposición del BPA contenido en los selladores. Sin embargo, se realizan una serie de recomendaciones clínicas, como proceder al lavado con aerosol durante 30 s una vez finalizada la polimerización del sellador, utilizando aspiración, y que el paciente se enjuague y escupa al finalizar la intervención. Una revisión exhaustiva realizada por el National Toxicology Program de EE. UU. acerca de los efectos indeseables del BPA sobre la reproducción estima que aproximadamente el 99% de la exposición al BPA procede de la dieta, de lo que se deriva que la exposición que puede ser atribuida a los selladores es irrelevante.

CONCEPTOS RELEVANTES SOBRE EL RIESGO DE LOS SELLADORES

1. La exposición a bisfenol A procedente del sellador no supone un riesgo para la salud humana.
2. La pérdida parcial o total de un sellador no hace que el diente sellado sea susceptible de desarrollar caries.
3. La caries incipiente, limitada al esmalte, no avanza debajo de un sellador, siempre que el mismo se encuentre intacto.

En la tabla 14-3 se exponen las principales conclusiones relativas a los riesgos potenciales de

TABLA 14-3 Riesgo de los selladores: nivel de evidencia y grados de recomendación

Aspecto	Comentario	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
Crecimiento bacteriano	El sellador permite una estabilización e incluso una reducción importante de bacterias en lesiones no cavitadas selladas	Ia	A
Pérdida parcial o total del sellador	Los estudios indican que los dientes con pérdida parcial o total de sellador no tienen mayor riesgo de desarrollar caries que aquellos que nunca fueron sellados	Ia	A
Composición química del sellador	La evidencia disponible muestra que la exposición al bisfenol A procedente de los selladores tiene muy baja relevancia en comparación con otras fuentes de exposición, como es la propia dieta	III	C

los selladores, con sus niveles de evidencia y grados de recomendación.

INDICACIONES DE LOS SELLADORES

En relación con las indicaciones de los selladores, deben distinguirse los dos apartados que se desarrollan a continuación.

Indicaciones de sujetos

La evidencia científica es concluyente acerca de la efectividad de los selladores en los sujetos de alto riesgo de caries. Sin embargo, falta información sobre qué ocurre en otros niveles de caries (bajo y moderado). Por ese motivo, la evaluación del nivel de riesgo del sujeto es clave para establecer las indicaciones del sellador. Entre otras variables de interés, cabe citar la experiencia previa de caries, los hábitos dietéticos y la exposición al flúor. Del mismo modo, aquellos sujetos con necesidades especiales, como los pacientes con discapacidad intelectual, son candidatos claros a la técnica preventiva de selladores. Si bien deben indicarse preferentemente en población infantil y adolescente, algunos estudios demuestran que los selladores pueden resultar útiles en población adulta en riesgo de caries.

Indicaciones dentarias

El primer y el segundo molares permanentes concentran por sí solos cerca del 80-90% del total de caries en la población infantil y adolescente, por lo que es en estos dientes en los que el sellado resulta prioritario. También son susceptibles de ser sellados los premolares y la superficie palatina de los incisivos superiores. El asesoramiento clínico del riesgo, así como la morfología dentaria serán determinantes en la decisión de incluirlos o no en el programa de sellado.

En dentición primaria, la importancia relativa de los molares temporales en el total de caries a esas edades está en torno al 40%. Ello hace que el impacto de los selladores en la reducción de caries en dentición temporal sea menor que en dentición permanente joven. No obstante, en el caso de ciertos pacientes con riesgo médico o con alto riesgo de caries, debe considerarse la inclusión de los molares temporales en el programa de sellado.

Una cuestión importante es el momento en que los dientes deben ser sellados. Varios estudios

prospectivos realizados en la Unión Europea muestran un acuerdo respecto a la edad de erupción de los primeros molares permanentes (6-6,3 años para las niñas y 6,3-6,5 años para los niños), así como para la edad a la que erupcionan los segundos molares permanentes (11,5-12,3 para las niñas y 11,8-12,4 para los niños). Sin embargo, el intervalo es muy amplio: de 5 a 8 años para los primeros molares y de 11 a 15 años para los segundos, lo que pone de manifiesto la enorme variabilidad individual en la erupción dentaria. Por tanto, el clínico debe manejar dos variables importantes: por un lado, la erupción dentaria y, por otra, las condiciones de aislamiento para poder sellar un diente determinado, tan pronto como sea posible técnicamente. En la actualidad, se sabe que, debido a la lenta progresión de la lesión de caries, la superficie oclusal se mantiene sometida a riesgo no solo durante la infancia y la adolescencia sino también en la población adulta joven. Por ese motivo, ya no se habla de «tiempo límite posteruptivo» para dejar de indicar la aplicación de un sellador, pues deben contemplarse el total de circunstancias clínicas del paciente y del diente.

CONCEPTOS RELEVANTES SOBRE LAS INDICACIONES DE LOS SELLADORES

1. Las poblaciones infantil y adolescente con alto riesgo de caries son los grupos con mayor indicación de sellador.
2. Los selladores pueden ser indicados en población adulta joven sometida a alto riesgo de caries o con riesgos sistémicos asociados.
3. En población infantil y adolescente, los dientes con mayor indicación de sellador son los primeros y segundos molares permanentes.
4. La aplicación de selladores en dentición primaria debe reservarse exclusivamente a pacientes de alto riesgo.

En la tabla 14-4 se exponen las principales conclusiones relativas a las indicaciones de los selladores, con sus niveles de evidencia y grados de recomendación.

TABLA 14-4 Indicaciones de los selladores: niveles de evidencia y grados de recomendación

Aspecto	Comentario	Nivel de evidencia	Grado de recomendación
Prevencción de caries	Los selladores están indicados en dientes temporales si se determina que el diente o el paciente presenta riesgo de desarrollar caries	III	D
	Los selladores están indicados en dientes permanentes de niños y adolescentes si se determina que el diente o el paciente presenta riesgo de desarrollar caries	Ia	B
	Los selladores están indicados en dientes permanentes en adultos si se determina que el diente o el paciente presenta riesgo de desarrollar caries	Ia	D
Lesión de caries no cavitada	Los selladores pueden ser usados en lesiones incipientes no cavitadas en niños, adolescentes y adultos jóvenes al objeto de reducir el porcentaje de lesiones que progresan	Ia	B
	Los selladores pueden ser usados en lesiones incipientes no cavitadas en población adulta al objeto de reducir el porcentaje de lesiones que progresan	Ia	D

Bibliografía

- Ahovuo-Saloranta A, Hiiiri A, Nordblad A, Makela M, Worthington HV. Pit and fissure sealants for preventing dental decay in the permanent teeth of children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;(4):CD001830.
- Azarpazhooh A, Main PA. Is there a risk of harm or toxicity in the placement of pit and fissure sealant materials? A systematic review. *J Can Dent Assoc* 2008;74:179-83.
- Bader JD, Shugars DA. The evidence supporting alternative management strategies for early occlusal caries and suspected occlusal dentinal caries. *J Evid Base Dent Pract* 2006;6:91-100.
- Barja-Fidalgo F, Maroun S, de Oliveira BH. Effectiveness of a glass ionomer cement used as a pit and fissure sealant in recently erupted permanent first molars. *J Dent Child* 2009;76:34-40.
- Beauchamp J, et al. Evidence-based clinical recommendations for the use of pit and-fissure sealants. *J Am Dent Assoc* 2008;139:257-68.
- Brown JR, Barkmeier WW. A comparison of six enamel treatment procedures for sealant bonding. *Pediatr Dent* 1996;18:29-31.
- Chadwick BL, Treasure ET, Playle RA. A randomised controlled trial to determine the effectiveness of glass ionomer sealants in pre-school children. *Caries Res* 2005;39:34-40.
- Corona SAM, Borsatto MC, Garcia L, Ramos RP, Palma-Dibb RG. Randomized, controlled trial comparing the retention of a flowable restorative system with a conventional resin sealant: one-year follow up. *J Paediatr Dent* 2005;15:44-50.
- De Craene GP, Martens LC, Dermaut LR, Surmont PA. A clinical evaluation of a light-cured fissure sealant (HeliOSEAL). *ASDC J Dent Child* 1989;56:97-102.
- Forss H, Halme E. retention of a glass ionomer cement and a resin-based fissure sealant and effect on carious outcome after 7 years. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998;26:21-5.
- Garcia-Godoy F, Abarzua I, De Goes MF, Chan DC. Fluoride release from fissure sealants. *J Clin Pediatr Dent* 1997;22:45-9.
- Gray KS, Griffin SO, Malvitz DM, Gooch BF. A comparison of the effects of toothbrushing and handpiece prophylaxis on retention of sealants. *J Am Dent Assoc* 2009;140:38-46.
- Griffin SO, Gray SK, Malvitz DM, Gooch BF. Caries risk in formerly sealed teeth. *J Am Dent Assoc* 2009;140:415-23.
- Griffin SO, Oong E, Kohn W, Vidakovic B, Gooch BF, Bader J. The effectiveness of sealants in managing caries lesions. *J Dent Res* 2008;87:169-74.
- Joskow R, Barr DB, Barr JR, Calafat AM, Needham LL, Rubin C. Exposure to bisphenol A from bis-glycidyl dimethacrylate-based dental sealants. *J Am Dent Assoc* 2006;137:353-62.
- Mejare I. Indications for fissure sealants and their role in children and adolescents. *Dent Update* 2011;11:18-25.
- Mejare I, Lingstrom P, Petersson L, Holm AK, Twetman S, Kallestal C. Caries preventive effect of fissure sealants: a systematic review. *Acta Odontol Scand* 2003;61:321-30.
- Muller-Bolla M, Lupi-Pégerier L, Tardieu C, Velly AM, Antomarchi C. Retention of resin-based pit and fissure sealants: a systematic review. *Community Dent Oral Epidemiol* 2006;34:321-36.
- National Toxicology, Program. NTP-CERHR Monograph on the Potential Human Reproductive and Developmental Effects of Bisphenol A. *Ntp Cerhr Mon.* 2008;(22):i-III1.

- Oong EM, Griffin SO, Kohn WG, Gooch BF, Caufield PW. The effect of dental sealants on bacteria levels in caries lesions: a review of the evidence. *J Am Dent Assoc* 2008;139:271-8.
- Richardson PS, McIntyre IG. Susceptibility of tooth surfaces to carious attack in young adults. *Community Dent Health* 1996;13(3):163-8.
- Simonsen RJ. Pit and fissure sealants. En: Simonsen RJ, editor. *Clinical applications of the acid etch technique*. Chicago: Quintessence Publishing; 1978. p. 19-42.
- Warren DP, Infante NB, Rice HC, Turner SD, Chan JT. Effect of topical fluoride on retention of pit and fissure sealants. *J Dent Hyg* 2001;75:21-4.
- Welbury R, Raadal M, Lygidakis NA. European Academy of Paediatric Dentistry: EAPD guidelines for the use of pit and fissure sealants. *Eur J Paediatr Dent* 2004;5:179-84.
- Yazici AR, Karaman E, Baseren M, Tuncer D, Yazici E, Unluer S. Clinical evaluation of a nanofilled fissure sealant placed with different adhesive systems: 24-month results. *Oper Dent* 2009;34:642-7.
- Yengopal V, Mickenautsch S. Resin-modified glass-ionomer cements versus resin-based materials as fissure sealants: a meta-analysis of clinical trials. *Eur Arch Paediatr Dent* 2010;11:18-25.

Prevención de las complicaciones orales del tratamiento del cáncer

Pilar Baca García

OBJETIVOS

- Conocer los efectos adversos de la radioterapia y la quimioterapia en la cavidad oral
- Conocer la dinámica de aparición de efectos adversos en relación con el inicio de la terapia
- Describir cómo se debe realizar una adecuada historia clínica en pacientes con cáncer
- Describir las medidas preventivas antes, durante y después del tratamiento del cáncer
- Determinar la calidad de vida oral en pacientes con cáncer de cabeza y cuello

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 9. Riesgo de caries: evaluación y control

Capítulo 13. Flúor de autoaplicación y de aplicación profesional

INTRODUCCIÓN

Se considera cáncer de cabeza y cuello al que se localiza en la cavidad oral, en la orofaringe, en las glándulas salivales, en los senos, en la nasofaringe, en la hipofaringe y en la laringe. Se estima que el cáncer de cabeza y cuello constituye el 5-6% de todos los cánceres. España se encuentra entre los países europeos con incidencia más alta de cáncer de la cavidad oral y de faringe en población masculina (aproximadamente 16 casos por cada 100.000 personas/año) aunque la incidencia en mujeres sea baja (3,3 casos por cada 100.000 personas/año). En un porcentaje superior al 80% de los casos, aparece en personas mayores de 50 años, aunque se está incrementando la incidencia en población más joven debido a la implicación del virus del papiloma humano como factor etiológico. Su incidencia global está aumentando, por lo que, junto al incremento de la población anciana y del número de dientes que mantienen en la boca, se espera que cada vez acudan al dentista con más frecuencia pacientes diagnosticados de cáncer de cabeza y cuello. El

dentista debe formar parte del equipo multidisciplinar que trata a estos pacientes.

La cirugía suele ser el tratamiento de elección y con mucha frecuencia se complementa con radioterapia y/o quimioterapia. Con independencia de las secuelas derivadas de la cirugía, la radioterapia es el tratamiento que da lugar a más complicaciones orales. La relación es dependiente de la dosis y significativa por encima de 60 Grays (Gy). En el tratamiento de estos tumores, las dosis administradas oscilan entre 30-80 Gy en el tumor y 20-50 Gy en los tejidos adyacentes. La aparición de complicaciones varía entre individuos y pueden ser difíciles de predecir. Dependen de la localización del tumor y de que las glándulas salivales, la mucosa oral o los maxilares estén incluidos en el campo de radiación, lo que va a causar un daño colateral en los tejidos sanos.

Las complicaciones de la radioterapia vienen determinadas por el efecto de la radiación ionizante en tejido sano localizado en el campo de radiación. Los efectos que se producen son los siguientes:

- **Lesiones celulares**, siendo más vulnerables las células en proceso de división. Especialmente sensibles son la mucosa oral y las glándulas salivales.

- **Daño vascular**, debido a una alta susceptibilidad de las células del endotelio. Se produce una fibrosis y un estrechamiento de los vasos, lo que origina una disminución de la vascularización, que induce una hipoxia y una reducción de la nutrición de los tejidos; esto favorece la aparición de necrosis tisular, que es especialmente grave cuando origina una osteorradionecrosis. Nuevos modelos que explican el efecto de la radiación sugieren que los osteoclastos resultan dañados antes de que aparezcan alteraciones vasculares.

Los efectos son especialmente evidentes en la región de la cabeza y el cuello, donde se localizan estructuras muy diferentes, algunas de ellas especialmente sensibles a radioterapia (glándulas salivales, piel, mucosa, tejido subcutáneo, músculo, dientes y hueso). Los cambios provocados en los tejidos dan como resultado complicaciones que pueden ser agudas o tardías, temporales e incluso permanentes. Pueden causar problemas importantes durante y después de la radioterapia, y tienen un gran impacto en la calidad de vida de estos pacientes. Las complicaciones orales deben conocerse bien para iniciar precozmente medidas preventivas que disminuyan la frecuencia de aparición y la gravedad.

EFECTOS ADVERSOS ORALES DE LA RADIOTERAPIA

Los cambios producidos se dividen en dos grupos en función del tiempo de aparición respecto al inicio de la radioterapia:

- **Agudos o tempranos.** Aparecen durante o inmediatamente después del tratamiento.
- **Tardíos.** Se desarrollan meses o años después de terminar el tratamiento.

La gravedad, la progresión y el nivel de reversibilidad de las complicaciones se relaciona con diversos parámetros: 1) campo de radiación; 2) dosis total de radiación; 3) tasa de aplicación; 4) grado de hipovascularización e hipocelularidad de los tejidos; 5) edad, y 6) capacidad de curación de las células epiteliales expuestas.

Efectos agudos de la radioterapia MUCOSITIS

Es una inflamación de la mucosa oral causada por la acción directa de la radioterapia o quimioterapia. Es una complicación casi inevitable pero temporal y es muy difícil tanto de prevenir como

TABLA 15-1 Clasificación de la mucositis según la Organización Mundial de la Salud

Grado	Síntomas
0	Ninguno
1	Eritema
2	Eritemas o úlceras. El paciente puede comer sólidos
3	Eritema, edema o úlceras. El paciente solo admite líquidos
4	El paciente requiere soporte enteral o parenteral

de tratar. Suele aparecer con dosis superiores a 40 Gy. La mucositis inducida por quimioterapia es menos grave, y más fácil de prevenir y tratar que la producida por radioterapia. Puede llegar a afectar hasta al 80% de los pacientes que reciben radioterapia de cáncer de cabeza y cuello y al 40% de los que reciben quimioterapia.

- **Secuencia temporal.** Se inicia al final de la primera semana del tratamiento y desaparece al cabo de 2-3 semanas, después de completar el tratamiento.
- **Clínica.** La sintomatología es dependiente de la dosis. Los pacientes con mucositis suelen presentar sequedad de boca, dificultad al comer, beber o tragar, quemazón, hormigueo en los labios y dolor. Su calidad de vida puede verse seriamente comprometida. Además, puede predisponer a infecciones fúngicas, sobre todo candidiasis, e infecciones víricas y bacterianas, que deriven en otras sistémicas, con riesgo para la vida del paciente. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha establecido una escala de gravedad en función de los síntomas (tabla 15-1).
- **Prevención y control.** Se han evaluado numerosas estrategias para prevenir o reducir la gravedad de la mucositis. Hasta la fecha, ninguna intervención ha demostrado ser realmente eficaz o superior a las demás. Dos intervenciones, la crioterapia con trozos o escamas de hielo (sobre todo en la mucositis por quimioterapia) y el factor de crecimiento de los queratinocitos (palifermin) han mostrado algún beneficio en la prevención. El sucralfato ha sido efectivo en la reducción de la gravedad, y otras intervenciones (aloe vera, amifostina, glutamina intravenosa, factor estimulante de colonias de granulocitos, miel, láser y pastilla/pasta de antibiótico de polimixina/tobramicina/anfotericina) han mostrado beneficios pero con un nivel de

evidencia débil. La bencidamina en forma de colutorio ha demostrado eficacia en la prevención cuando se utiliza en pacientes que reciben dosis moderadas de radioterapia. En estos pacientes es muy importante aplicar la máxima atribuida a Hipócrates *primum non nocere*, «lo primero es no hacer daño». Para ello se pueden seguir algunas pautas sencillas:

- Reducir los estímulos dolorosos: tomar comidas blandas y evitar aquellas que estén calientes, muy sazonadas y picantes o sean duras. No fumar ni tomar alcohol. No usar de noche las prótesis removibles.
- Soporte nutricional adecuado.
- Mantener una buena higiene oral y la mucosa hidratada. Utilizar colutorios con bicarbonato y con antimicrobianos como clorhexidina, si son tolerados por el paciente y siempre sin alcohol.
- Tratar el dolor con anestésicos y analgésicos tópicos, como la lidocaína y la bencidamina, y la infección, con antimicrobianos tópicos.

PÉRDIDA DEL GUSTO O HIPOGEUSIA

La radiación produce un daño directo en los receptores del gusto. Las papilas gustativas sufren alteraciones debido a una lisis de las células sensoriales. Además, la reducción del flujo salival, junto a la bajada del pH de la saliva, inhibe el transporte y la solubilidad de las sustancias estimulantes del gusto, lo que induce una perturbación de los mediadores químicos responsables de la intensidad de la sensación gustativa.

Suele aparecer con dosis superiores a 30 Gy.

- **Secuencia temporal.** Se inicia al cabo de 1-2 semanas del tratamiento y es más pronunciada a los 2 meses. Se recupera durante el primer año, aunque puede haber una pérdida parcial durante 1-2 años. La recuperación suele ser completa y la hipogeusia residual es poco frecuente.
- **Clínica.** Se observa la afectación de los cuatro sabores, pero más del amargo y del ácido. La alteración del gusto induce cambios en los hábitos alimentarios de los pacientes.

HIPOSALIVACIÓN Y XEROSTOMÍA

Es la complicación más frecuente de la radioterapia debido a que las glándulas salivales son especialmente sensibles. Las células productoras de saliva sufren un daño secuencial después de la radioterapia: 1) alteración funcional de la

excreción de agua; 2) muerte celular, y 3) fibrosis y atrofia de los lóbulos.

La gravedad y la extensión de la disfunción dependen de varios factores:

1. Dosis de radiación o cantidad de radiación en una localización concreta (37 y 56 de Barasch):
 - a. Daño potencial: > 24 Gy
 - b. Daño permanente: > 50 Gy
 - c. Destrucción del tejido glandular sin ninguna función: ≤ 60 Gy
2. Tipo de tratamiento (dosis más o menos fraccionadas)
3. Volumen de tejido glandular irradiado
4. Glándula que está siendo irradiada. El 90% de la saliva es producida por los tres pares de glándulas salivales mayores y, dentro de estas, fundamentalmente por la parótida (60-65%), seguida por la submandibular (20-30%) y la sublingual (2-5%).

Los ácinos serosos son más sensibles que los mucosos, lo que da lugar a una *dinámica de afectación salival específica de la radioterapia*. Después de las primeras dosis se afectan los ácinos serosos y se produce una alteración cualitativa de la saliva, que se hace más espesa, pero la cantidad no disminuye, porque se compensa con la función de los ácinos mucosos. Al continuar con la terapia, estos últimos también resultan afectados y se produce una disminución cuantitativa de la saliva.

- **Secuencia temporal.** Se inicia al final de la primera semana o en la segunda semana tras iniciar el tratamiento y continúa disminuyendo hasta varios meses después de terminar la radioterapia. La recuperación (en mayor o menor grado) tiene lugar hasta 12 y 18 meses después de finalizar el tratamiento e incluso puede mejorar hasta 5 años después.
- **Clínica.** Se considera que es un umbral clínicamente relevante cuando los valores son menores o iguales al 25% de los valores previos al tratamiento. Además del cuadro clínico local que facilita el diagnóstico, la xerostomía puede causar todo un síndrome con pérdida de peso por déficit nutricional y aumento del riesgo de infecciones. Cuando se asocia a aparición de mucositis, se potencian sus efectos, lo que puede originar una interrupción o un retraso del tratamiento, con las consecuencias que ello conlleva.
- **Prevención.** Se han desarrollado diversos agentes para actuar como citoprotectores frente al

efecto tóxico de la radioterapia y quimioterapia. Entre dichos fármacos destaca la amifostina, que ha demostrado reducir la incidencia de casos graves de xerostomía. Cuando entra en el torrente sanguíneo, es rápidamente hidrolizada por las fosfatasa alcalinas del endotelio y transformada en su forma activa, que entra en la célula y en el núcleo, y actúa contrarrestando a los radicales libres y previniendo el daño de la radiación al ácido desoxi-

ribonucleico (ADN). Presenta algunos efectos adversos, entre los que destacan las náuseas y la hipotensión. Otra forma de prevención muy importante consiste en utilizar técnicas de radiación que produzcan menos daño en las glándulas salivales, como la radioterapia de conformación tridimensional (consigue un tratamiento del tumor más preciso) y la radioterapia de intensidad modulada (en la que se emplean dosis más fraccionadas).

DIAGNÓSTICO DE HIPOSALIVACIÓN Y XEROSTOMÍA

Es muy importante conocer las características clínicas derivadas de una reducción de la saliva. El diagnóstico es fundamental para iniciar medidas preventivas que contrarresten la hipofunción antes de que se produzcan consecuencias irreversibles (caries) y/o graves (infecciones).

La saliva es el fluido oral protector por excelencia y su reducción induce un deterioro global de todo el aparato estomatognático que puede derivar en una afectación sistémica con un importante impacto negativo en la calidad de vida de los pacientes.

El diagnóstico se basa en una historia clínica completa, que incluye anamnesis, exploración y pruebas complementarias.

Anamnesis

El paciente refiere todos o algunos de los siguientes síntomas:

1. Sensación de boca seca y alteración del gusto
2. Incomodidad para hablar (en caso de déficit importante)
3. Molestias para masticar, para la formación del bolo alimenticio y para deglutir
4. Dificultad para llevar prótesis y aparatos

Exploración oral

1. Labios resecos y con boqueras
2. Mucosa seca y sin brillo. Irritada y con frecuente aparición de úlceras
3. Lengua eritematosa, atrófica y/o fisurada
4. No acumula saliva en el suelo de la boca
5. El espejo de exploración se queda pegado a la mucosa y es difícil de limpiar. Las huellas de los dientes se pueden ver en la mucosa vestibular

Pruebas complementarias

Hay disminución del flujo no estimulado y estimulado. Se debe determinar este último.

Valores indicativos: hiposalivación, $<0,7$ ml/min y xerostomía, $<0,1$ ml/min. *Para determinar el flujo estimulado se necesita lo siguiente:*

- Una jeringa de 5 cm³
- Un vaso desechable
- Un trozo de parafina estéril

Se le pide al paciente que empiece a masticar la parafina y se trague la saliva producida durante los primeros 2 min. A partir de ese momento, debe seguir masticando y recogiendo la saliva en el vaso desechable durante 5 min. Pasado este tiempo, se cuantifica con la jeringa la cantidad de saliva producida.

TRATAMIENTO Y CONTROL DE LA HIPOSALIVACIÓN Y LA XEROSTOMÍA

Determinar la tasa de flujo salival antes de iniciar el tratamiento y periódicamente durante y después del mismo.

1. NO HACER DAÑO.

- Estrictas medidas de higiene oral. Usar clorhexidina y flúor. Evitar colutorios con alcohol.
- Control de la dieta con ingesta reducida de azúcares, pero sin comprometer su nutrición.
- No consumir tabaco ni alcohol.

2. ESTIMULAR LA FUNCIÓN GLANDULAR. Cuando sea posible:

- Estímulos mecánicos: utilizar chicles sin azúcar y con xilitol.
- Estímulos gustativos: sustancias de gusto ácido y amargo, como caramelos sin azúcar.
- Sialogogos: **pilocarpina**. **I.** 2,5-5 mg 3 veces al día por vía oral durante 8-12 semanas. Su efecto cesa al dejar de utilizarla. La tasa de secreción aumenta durante 3 h aproximadamente. **II.** Como agente colinérgico tiene efectos adversos de frecuente aparición (p. ej., sudoración, náuseas, diarrea, astenia, dolor de cabeza, rinitis, vasodilatación y bradicardia). Se recomienda su uso en casos graves. **III.** Contraindicada en pacientes con asma, iritis aguda y glaucoma. Se debe extremar la precaución en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica y enfermedad cardiovascular.

3. SUSTITUTOS DE LA SALIVA. Tomar pequeños sorbos con frecuencia.

- Agua, té, soluciones salinas o cualquier líquido aceptado por el paciente y que no induzca daño.
- Sustitutos artificiales de saliva: **I.** Pueden mejorar la función oral y la calidad de vida, pero no reemplazan la capacidad de protección antimicrobiana e inmunológica de la saliva. **II.** Dado que la saliva es una sustancia compleja con muchas funciones, es difícil de reemplazar. **III.** En el mercado se encuentran formulados un amplio rango de sustitutos de la saliva, la mayoría de ellos en forma de aerosol. Los sustitutos que contienen mucina parecen ser los de elección. **IV.** Hay fórmulas magistrales que puede preparar el farmacéutico.

185

Efectos tardíos de la radioterapia

CARIES DE RADIACIÓN

La caries de radiación no está causada directamente por la radiación, sino que se considera una secuela de la xerostomía y, en menor medida, de la mucositis e hipogeusia.

- **Tiempo de aparición.** Se inicia muy precozmente en los primeros meses.
- **Clínica.** Es un tipo de caries rampante muy agresiva.
- **Prevención y control.** La prevención y el control de la mucositis y, más específicamente, de la hiposalivación y la xerostomía van a redundar en la prevención de la caries de radiación. Además, al ser un tipo de caries rampante, las medidas preventivas deben ser muy amplias y abarcar todos los campos posibles de actuación.

ENFERMEDADES PERIODONTALES

El riesgo de gingivitis y enfermedad periodontal se incrementa debido a la radioterapia, no solo

por un daño directo en el periodonto, sino también por los cambios que acontecen en la microbiota subgingival, secundarios a una reducción del flujo salival.

- **Prevención y control.** El estado periodontal debe ser evaluado antes, durante y después del tratamiento del cáncer y, si es necesario, tomar medidas terapéuticas antes de iniciar la terapia del tumor. El mantenimiento de la higiene oral, especialmente dirigida al control de placa subgingival, es esencial en estos pacientes y se debe prolongar de forma indefinida después de la radioterapia.

OSTEORRADIONECRISIS

Existe osteorradionecrosis cuando se observa la presencia de hueso expuesto al menos durante 3 meses en un área que ha sido previamente irradiada y que no presenta recurrencia de tumor. Es una de las complicaciones más serias de la radioterapia de cabeza y cuello. Se debe a un compromiso vascular, junto a una remodelación

CARIES DE RADIACIÓN

MUCOSITIS E HIPOGEUSIA

↓ Higiene oral

↑ Consumo de alimentos ricos en azúcares (sobre todo sacarosa) y de consistencia líquida y adherente

↑ Frecuencia de comidas al día



HIPOSALIVACIÓN O XEROSTOMÍA

↓ pH y capacidad tampón

↓ Inmunoglobulinas y otros factores antimicrobianos

↓ Aclaramiento o despeje de los alimentos de la boca



↑ Bacterias cariogénicas: *S. mutans* y *Lactobacillus*

Caries de radiación

Inicio: 2-3 meses después de empezar el tratamiento

Evolución: muy rápida

Tipo de caries: rampante

- Se afectan dientes (incisivos inferiores) y superficies (vestibulares) que no suelen resultar afectados en un proceso de caries normal.
- Se inicia en vestibular, en cervical, y puede aparecer con frecuencia con forma de media luna. Progresa rodeando al diente (circunferencial), llegando a amputar la corona.
- Destrucción del esmalte de la corona. El cemento y la dentina quedan expuestos al medio ambiente oral.
- Se acompaña de desgaste incisal y oclusal. Pueden aparecer lesiones de caries en los bordes incisales y las cúspides.

Prevención: intensiva y diaria, empezando antes del tratamiento del cáncer y mantenida mientras haya hiposalivación. Puesta en marcha de programas personalizados

A. Higiene oral rigurosa

Utilizar cepillos de dureza adaptada a la situación (blandos en mucositis)
Incorporar control interproximal

B. Control de la dieta

Reducir el consumo de alimentos cariogénicos sin comprometer la nutrición
Posible cooperación con dietistas

C. Fluoroterapia intensiva

1. Dentífrico diario con 3.000-5.000 ppm de flúor
2. Gel con NaF al 1% de pH neutro o con SnF₂ al 0,4%. Aplicar a diario, durante 5 min y en cubeta. Si hay recuperación parcial, aplicar 2-3 veces/semana

D. Control de microbiota cariogénica

1. Colutorio diario con clorhexidina al 0,2%
2. Clorhexidina a alta concentración. Dos formas:
 - a. Gel al 1% diario de autoaplicación en cubetas o con cepillo durante 15 días y repetir a los 3-4 meses
 - b. Barniz al 1% + timol al 1% 3-4 aplicaciones, 1 vez/semana en consultorio y repetir a los 3-4 meses

ósea alterada, que lleva a una atrofia del tejido y a necrosis, sin que necesariamente tenga que cursar con una infección. La mandíbula resulta afectada más que la maxila, debido a que tiene mayor densidad ósea y escasa circulación colateral. El riesgo de aparición se incrementa con dosis superiores a 60 Gy, así como con la cirugía previa a la radioterapia o bien con una extracción que no ha tenido suficiente tiempo para curar. En pacientes tratados con radioterapia convencional, la prevalencia es del 7,4%. Puede

aparecer de forma espontánea o desencadenarse por una extracción.

- **Tiempo de aparición.** Suele aparecer dentro del primer año tras la radioterapia y especialmente pasados 6 meses de la radioterapia.
- **Clínica.** Dolor de intensidad media a grave, fístulas orofaciales y hueso necrótico expuesto. La importante pérdida de tejido óseo que se produce puede dar lugar a fracturas. Con frecuencia está precedido de necrosis mucosas

que evolucionan, con lo que queda expuesto tejido óseo necrótico.

- **Prevención.** Las nuevas modalidades de administración de la radioterapia pueden ser útiles para reducir su prevalencia. Es el caso de la radioterapia de intensidad modulada con dosis más fraccionadas y la braquiterapia, que coloca material radiactivo directamente dentro o cerca del tumor. El uso profiláctico de oxígeno hiperbárico en pacientes que requieren someterse a una extracción después de la radioterapia tiene un bajo nivel de evidencia (III) con un grado de recomendación C.

TRISMO

Es una contracción tónica de los músculos de la masticación que da lugar a una capacidad limitada para abrir la boca. Se debe a fibrosis de los músculos masticatorios y de la cápsula de la articulación. Se considera que existe afectación cuando la distancia interincisal es inferior a 35 mm. En una reciente revisión sistemática se ha establecido la prevalencia de trismo en un 25,4% en pacientes que recibieron radioterapia convencional y en un 5% en aquellos que fueron tratados con radiación de intensidad modulada. Es mayor en pacientes que reciben radioterapia en la articulación temporomandibular y/o en los músculos masetero y pterigoideo. Su frecuencia y su gravedad no son predecibles.

- **Secuencia temporal.** Puede empezar al final de la radioterapia o en cualquier momento durante los 2 años siguientes, aunque suele instaurarse en los primeros 9 meses. La limitación de apertura puede aumentar lentamente durante semanas o meses, permanecer estable o mejorar ligeramente. Una vez instaurada, es irreversible.
- **Clínica.** Cursa con dificultad en la masticación que puede reducir la nutrición, dificultad en el habla, higiene oral comprometida y problemas para llevar a cabo los tratamientos
- **Prevención y control.** Las nuevas modalidades de administración de la radioterapia reducen su prevalencia. Es importante medir la apertura interincisal o interarcada antes de iniciar el tratamiento y repetir la medición con relativa frecuencia durante el mismo. Los ejercicios de fisioterapia durante y después de la radioterapia parecen ser útiles en la prevención y el control. También se han diseñado dispositivos específicos para tratar el trismo y la hipomovilidad mandi-

bular que parecen ser efectivos y que pueden utilizarse en programas de rehabilitación domiciliaria.

ALTERACIONES CRANEOFACIALES

Son anomalías en el desarrollo que pueden aparecer cuando la radioterapia se aplica en niños. Afectan a estructuras dentales y dan lugar a un retraso o a la detención del desarrollo de los dientes; se manifiestan en forma de raíces incompletas, alteración en el tamaño, en la forma y en la estructura de los dientes, y en una erupción anacrónica. Estos cambios pueden causar maloclusiones y afectar al desarrollo facial. Los niños sometidos a radioterapia también pueden presentar alteración de las estructuras craneofaciales, como un crecimiento facial asimétrico y una relación oclusal anómala, que pueden hacer necesarias intervenciones quirúrgicas y ortodóncicas para corregir las alteraciones funcionales y estéticas. Estos niños deben ser monitorizados durante todo el período de crecimiento y desarrollo.

EFFECTOS ADVERSOS ORALES DE LA QUIMIOTERAPIA

La boca es muy susceptible a los efectos adversos tóxicos de la quimioterapia del cáncer y cuando se combina con radioterapia lo es aún más. La prevalencia de aparición de complicaciones es difícil de establecer y puede oscilar entre el 10% en pacientes que reciben tratamiento coadyuvante hasta el 80% en aquellos trasplantados de médula ósea que reciben regímenes mieloablativos.

Los cambios producidos por la quimioterapia son agudos y se resuelven espontáneamente cuando cesa el tratamiento. Las complicaciones se reducen conforme se recupera la función hematopoyética. Algunas de las complicaciones son comunes con la radioterapia; de entre ellas las más frecuentes son la mucositis, la infección, el dolor, el sangrado y las alteraciones del gusto.

La infección es una de las complicaciones más frecuentes, debido a la inmunodepresión que induce la quimioterapia. Los pacientes son muy susceptibles a infecciones de bacterias, virus y hongos durante el tratamiento (especialmente candidiasis). En la cavidad oral, donde residen, formando parte del ecosistema normal, más de 500 especies bacterianas, la depresión del sistema inmunitario induce la aparición y/o el agravamiento de infecciones locales agudas y crónicas. La microbiota de la boca es también fuente de infecciones sistémicas en estos pacientes (fig. 15-1). Esta situación suele agravarse cuando, de forma

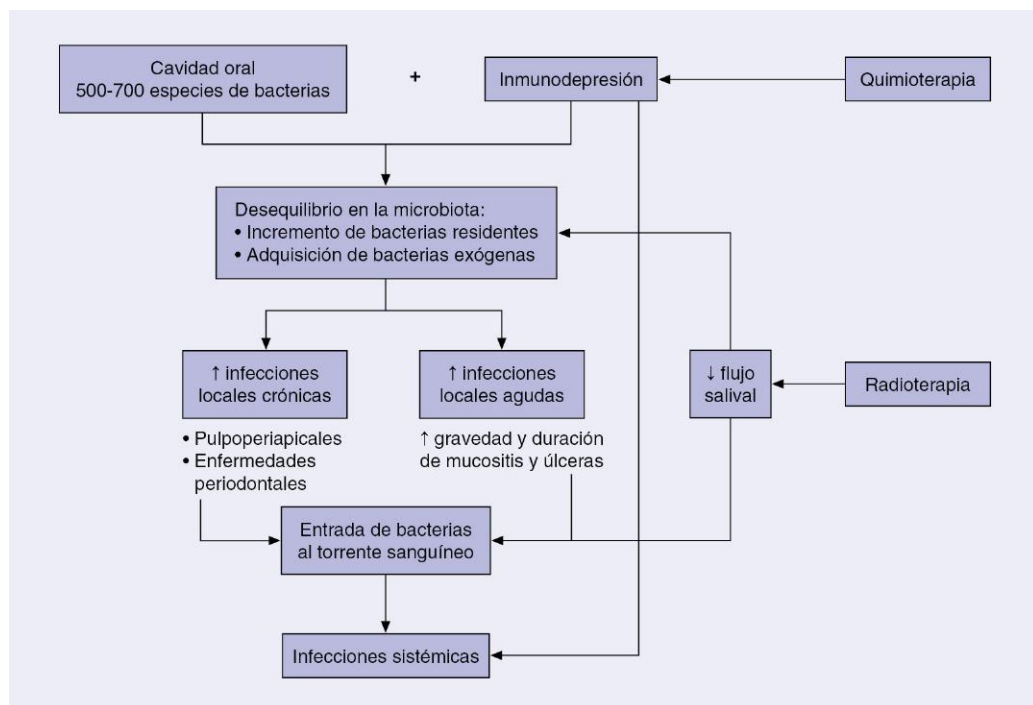


FIGURA 15-1 Desarrollo de infecciones orales como efecto adverso del tratamiento del cáncer.

simultánea, se presenta una reducción del flujo salival debido al tratamiento con radioterapia.

En pacientes que desarrollan trombocitopenia, las ulceraciones de la mucositis oral pueden sangrar. En estos casos, se recomienda administrar hemostáticos tópicos como esponjas o gelatina de fibrina. En casos graves con muy bajos recuentos de plaquetas pueden requerirse transfusiones plaquetarias para prevenir sangrados espontáneos internos, especialmente graves en el sistema nervioso central.

PREVENCIÓN Y CONTROL DE LAS COMPLICACIONES ORALES DEL TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

El dentista juega un papel fundamental y activo en los cuidados de los pacientes que se van a someter a tratamiento de cáncer de cabeza y cuello, antes, durante y después de la cirugía, de la radioterapia y/o de la quimioterapia. Aunque la mayor amenaza de la vida del paciente es la enfermedad que da lugar al tratamiento, desde un punto de vista de calidad de vida y social, la conservación de la dentición y del aparato estomatognático en su conjunto es fundamental.

Es esencial una aproximación interdisciplinaria en el tratamiento de pacientes con cáncer de cabeza y cuello, con un exhaustivo chequeo dental antes de iniciar la radioterapia, así como con una estrecha monitorización después de la misma, que debe ser realizada por un equipo dental especializado y con experiencia en tratar a estos pacientes. Hay que tener en cuenta que, con frecuencia, estos sujetos presentan otros factores de riesgo que dificultan un correcto control de la salud oral, como son una escasa higiene oral, consumo de alcohol, tabaquismo y un bajo nivel socioeconómico.

Las medidas preventivas en estos pacientes se clasifican temporalmente en tres bloques: antes, durante y después de la radioterapia. Sin embargo, en la prevención hay un *factor clave*: *recoger información*. Esta se consigue estableciendo contactos con el paciente y el equipo que lo va a tratar, y realizando una historia clínica oral muy completa.

Establecer contactos

Se debe realizar con el propio paciente, con sus familiares y con el equipo multidisciplinar que lo va a tratar, especialmente con el oncólogo y con el radioterapeuta. Es importante saber el diagnóstico

definitivo del tumor, incluyendo las características anatomopatológicas y morfológicas del mismo. Se puede solicitar, siempre con el consentimiento del paciente, la historia médica, que ha de incluir los factores de riesgo. Desde el punto de vista de las complicaciones orales, el dentista siempre tiene que conocer los siguientes datos:

- Área de radiación.
- Cantidad de radiación (dosis curativas o paliativas).
- Tipo y programación del tratamiento. Cuándo se inicia y cuándo finaliza.

Historia clínica completa

La evaluación de estos pacientes se debe hacer cuanto antes para maximizar el tiempo disponible para el tratamiento, lo que constituye, en sí mismo, un reto, dada la complejidad del diagnóstico y de la planificación del tratamiento del cáncer. El paciente tiene que acudir a múltiples citas médicas para ser evaluado por el equipo multidisciplinar de profesionales que lo va a tratar. La cantidad de información que va a recibir en un corto espacio de tiempo es de enormes proporciones y para él puede ser abrumadora. La historia clínica completa debe incluir:

- **Anamnesis.** Se debe recoger información de los factores de riesgo del paciente y de su nivel de motivación. Es el momento de iniciar la *educación sanitaria*. En esta etapa, se le puede aportar *información relevante* al paciente:
 - Efectos adversos orales que pueden aparecer debido al tratamiento.
 - Importancia de las medidas preventivas y de su cooperación.
 - Importancia de las revisiones para reevaluarlo y controlarlo. Deben ser cada 3-4 meses, aunque es mejor establecerlas de acuerdo a las características de cada paciente, así como según la aparición y evolución de las complicaciones. **NOTA:** Se recomienda que tanto la información de los cuidados preventivos como las citas de control se hagan por escrito.
- **Exploración.** Ha de ser completa y debe incluir datos sobre la mucosa, el periodonto, la articulación temporomandibular y, de forma muy detallada (superficie por superficie), la dentición, teniendo en cuenta la vitalidad pulpar. Es importante hacer una evaluación y un pronóstico del estado oral que permitan la planificación urgente de los

tratamientos necesarios antes de iniciar la radioterapia.

- **Pruebas complementarias.** Hay que realizar una determinación objetiva del flujo salival (normal > 1 ml/min) y hacer una evaluación radiográfica de la boca que incluya radiografías panorámicas, de aleta de mordida y, si es necesario, periapicales.

Uno de los objetivos de la prevención y el control es *evitar las interrupciones no programadas del tratamiento del cáncer debido a problemas orales*, ya que pueden influir negativamente en la supervivencia de los pacientes. Es importante conseguir un equilibrio en los tratamientos previos a la radioterapia. Por una parte, hay que eliminar cualquier situación que pueda dar lugar a complicaciones durante y después del tratamiento (p. ej., extracción de dientes de mal pronóstico), pero, simultáneamente, se ha de optimizar la funcionalidad de la cavidad oral después de que finalice el tratamiento. Esta toma de decisiones por parte del dentista resulta compleja y requiere:

- Aproximación individual para cada paciente.
- Cooperación de otros miembros del equipo multidisciplinar que intervienen en el tratamiento.

Un componente de gran importancia en el cuidado de los pacientes con cáncer y que se incluye en todas las guías son los llamados «cuidados básicos orales», que deben ser intensivos. Los objetivos son:

- Reducir el impacto de la microbiota oral.
- Reducir los síntomas (dolor y sangrado) derivados del tratamiento.
- Prevenir las infecciones de tejidos blandos que pueden tener repercusiones sistémicas.
- Reducir los riesgos de complicaciones orales, caries y gingivitis.

CALIDAD DE VIDA ORAL EN PACIENTES TRATADOS DE CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

Los pacientes que han sido tratados de cáncer de cabeza y cuello suelen tener un impacto negativo importante en su calidad de vida. La cirugía puede implicar la eliminación de estructuras anatómicas directamente relacionadas con funciones básicas (p. ej., comer, hablar, respirar). Las secuelas del

RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN Y EL CONTROL DE LAS COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

Antes del tratamiento

Eliminar cualquier fuente potencial de infección.

Preparar la cavidad oral para evitar tratamientos intensivos o invasivos a corto y medio plazo.

1. **EXTRACCIÓN** de los dientes con pronóstico cuestionable (14-21 días antes del tratamiento) mediante técnica atraumática y con cicatrización de primera intención, si es posible. Se han de extraer:
 - a. Dientes con caries avanzadas.
 - b. Dientes con patología periapical activa.
 - c. Dientes con enfermedad periodontal avanzada.
 - d. Dientes impactados. Los incluidos requieren un mayor tiempo de cicatrización.
2. **OTROS TRATAMIENTOS:**
 - a. Tartrectomía y profilaxis dental.
 - b. Tratamiento de las lesiones de caries y endodoncias, si es necesario.
 - c. Tratamiento periodontal.
 - d. Eliminación de obturaciones desbordantes y de posibles zonas irritativas.
 - e. Puesta a punto de las prótesis o sustitución por otras con diseños poco traumáticos.
3. **TOMA DE IMPRESIONES.** Para hacer cubetas personalizadas
4. **INICIAR EJERCICIOS PARA PREVENIR EL TRISMO**, especialmente en pacientes que van a recibir tratamiento quirúrgico y radioterapia en la articulación temporomandibular. Deben implicar un rango de movimientos horizontal y vertical. Para ello existen diversos dispositivos en el mercado.
5. **INICIAR PROGRAMAS EDUCATIVOS. CONTROL DE PLACA, DIETA Y FLÚOR.** Fluoroterapia intensiva (v. cuadro «Tratamiento y control de la hiposalivación y xerostomía»).

tratamiento quirúrgico se consideran determinantes en la calidad de vida de los pacientes.

Además, los tratamientos con radioterapia y quimioterapia causan mucositis e hiposalivación o xerostomía, que tienen una gran repercusión en la calidad de vida de estos pacientes. Los dominios que se ven afectados son múltiples:

- Dolor, que puede llegar a interferir en la vida diaria del paciente.
- Alteración de las funciones, debido al síndrome de boca seca: dificultad al masticar, disfagia, pérdida del gusto, habla alterada o dificultad al llevar prótesis, entre otras alteraciones.
- Aumento de las enfermedades orales: caries y gingivitis.
- Cambios de humor e interferencia con las actividades sociales del paciente.

En estos pacientes es especialmente importante determinar su calidad de vida. Este parámetro se utiliza de forma habitual para evaluar la eficacia de los tratamientos y, por tanto, puede ser deter-

minante para elegir cómo tratar a un paciente con cáncer.

Aunque son numerosos los cuestionarios validados que evalúan la calidad de vida, en general, y la calidad de vida oral, en concreto, también existen otros que son específicos para pacientes con cáncer.

La European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) ha desarrollado una serie de cuestionarios para analizar la calidad de vida de estos pacientes. El EORTC QLQ-C30 es un cuestionario general, mientras que el EORTC QLQ-H&N35 es específico para cáncer de cabeza y cuello. Ambos han sido validados para la población española y están consensuados, lo que permite establecer comparaciones. La utilización combinada de los dos (general y específico) permite identificar efectos adversos concretos de la enfermedad y del tratamiento. El módulo relativo a la calidad de vida de cabeza y cuello (EORTC QLQ-H&N35) es un cuestionario para pacientes de cáncer en estas localizaciones y consiste en 35 preguntas diseñadas para evaluar la calidad de vida. Los

RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN Y EL CONTROL DE LAS COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

Durante el tratamiento

Es preciso conocer muy bien los efectos adversos agudos que aparecen durante la radioterapia y la quimioterapia, así como el tiempo de inicio de los mismos:

1. Alteración del gusto: en la 1.^a-2.^a semana.
2. Mucositis: en la 1.^a-2.^a semana.
3. Hiposalivación: al final de la 1.^a
4. Caries de radiación: en el 2.^o

Asimismo, se debe evitar producir daño (p. ej., limitando el uso de prótesis).

1. POSPONER LOS TRATAMIENTOS DENTALES hasta finalizar el tratamiento activo del cáncer.
2. TRATAMIENTO SINTOMÁTICO DE LAS COMPLICACIONES:
 - a. **Control de la mucositis** (v. pautas de prevención y control en «Mucositis») mediante tratamiento sintomático del dolor: lidocaína en forma de gel (2%) y en forma de piruleta; benzocaína en forma de gel o aerosol, e hidrocloreto de bencidamina en forma de colutorio. En casos graves, proceda al control sistémico del dolor que, en ocasiones, debe incluir opiáceos.
 - b. **Evitar la sobreinfección**, sobre todo la candidiasis, con antifúngicos locales (nistatina y clotrimazol) aplicados en la boca y en las prótesis. En casos graves, use antifúngicos sistémicos (ketoconazol o fluconazol). En caso de virus herpes simple, aplique aciclovir tópico o sistémico en función de la gravedad.
3. FLUORTERAPIA INTENSIVA (v. cuadro «Caries de radiación»).
4. FACILITAR UNA ADECUADA ALIMENTACIÓN. Alimentos semilíquidos, no picantes, especiados, ácidos o duros. Son útiles los suplementos nutricionales líquidos.
5. CONTINUAR CON EJERCICIOS PARA PREVENIR Y CONTROLAR EL TRISMO.
6. HIGIENE ORAL ADAPTADA A CADA SITUACIÓN que no irrite ni agrave las complicaciones:
 1. Usar cepillos blandos o gasa o esponja.
 2. No usar colutorios con alcohol.
 3. Usar seda dental si es posible.
 4. Bicarbonato, agua estéril o solución salina.
 5. Dentífricos con laurilsulfato de sodio; se deben evitar los de sabor intenso.

parámetros que estudia se recogen en la tabla 15-2. Las primeras 30 preguntas se puntúan en la escala de valoración de Likert de cuatro posibles respuestas y las 5 últimas son dicotómicas (sí o no). Al evaluar síntomas, los valores más altos indican peor calidad de vida.

Otro cuestionario específico es el *University Of Washington Quality Of Life Questionnaire* (UW-QOL v4): consta de 16 preguntas con 5 opciones de respuesta; de ellas 5 son sobre funciones de la cavidad oral.

Dentro de los cuestionarios de calidad de vida se pueden incluir aquellos que evalúan la reducción del flujo salival. La xerostomía se considera un síntoma y su valoración es, por tanto, subjetiva. Así, su diagnóstico y su evaluación se realizan con la determinación del flujo salival completado con un cuestionario. El más utilizado es el *Xerostomia Inventory* (XI), desarrollado en 1999 por Thomson. Consta de 11 preguntas cuyas respuestas se ajustan a una escala ordinal del 1 al 5

TABLA 15-2 Parámetros evaluados por el cuestionario específico de cáncer de cabeza y cuello EORTC QLQ-H&N35 (35 preguntas)

Dolor
Deglución
Problemas en órganos de los sentidos
Problemas del habla
Problemas con la comida en ámbito social
Problemas con el contacto social
Disminución de la sexualidad
Problemas en los dientes
Problemas para la apertura bucal
Boca seca
Saliva espesa
Tos
Sensación de estar enfermo
Necesidad de analgésicos
Uso de suplementos nutritivos (no vitaminas)
Uso de alimentación enteral
Pérdida de peso
Aumento de peso

RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN Y EL CONTROL DE LAS COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO

Después del tratamiento

Se deben conocer muy bien los efectos adversos tardíos que aparecen debido al tratamiento y los factores que los pueden desencadenar:

1. Caries de radiación.
2. Enfermedades periodontales.
3. Osteorradionecrosis.
4. Trismo.
5. Infecciones (candidiasis).

1. COMPLETAR LOS TRATAMIENTOS DENTALES.
2. EXTRACCIONES. Son de alto riesgo de osteorradionecrosis, sobre todo pasados 6 meses tras la finalización del tratamiento.

Es preciso conocer el campo de radiación: el riesgo es mayor si la extracción se realiza dentro del campo.

Indicadores de riesgo

- a. Dosis de radiación sobre hueso superior a 65 Gy.
- b. 75% o más del cuerpo de la mandíbula irradiado.
- c. Asociación de cirugía y radioterapia.

Si es posible, se han de evitar. Si hay que hacer una extracción:

- Es mejor proceder en un centro hospitalario y, si es posible, en el mismo en el que se trató el tumor.
- Se debe realizar profilaxis antibiótica.
- Se debe administrar anestesia sin vasoconstrictor.
- Hay que realizar una técnica de extracción que permita una cicatrización de primera intención.
- Hay que suturar la herida.

3. IMPLANTES DENTALES. Bajo nivel de evidencia.
 - a. Radioterapia: el riesgo de fracaso en hueso que ha recibido radioterapia es dos o tres veces superior. Dosis < 50 Gy se asocian a una mayor supervivencia del implante frente a dosis \geq 50 Gy. Con dosis < 45 Gy no se ha informado de fallos en los implantes. Los implantes en la mandíbula presentan menos fracasos que en el maxilar. No hay evidencia de que haya implantes mejores para aplicar en hueso irradiado. El oxígeno hiperbárico disminuye la tasa de fracasos, pero la evidencia es incompleta.
 - b. Quimioterapia: no hay evidencia que determine que se produce interferencia entre la quimioterapia y los implantes dentales colocados antes o después del tratamiento. Antes de colocarlos, se aconseja asegurarse de que el sistema inmunitario se haya recuperado y usar una técnica quirúrgica muy depurada.
4. MANTENER MEDIDAS PREVENTIVAS DE ALTO RIESGO DE CRIES: flúor y control químico de placa (v. cuadro «Caries de radiación»).
5. CONTINUAR CON EJERCICIOS PARA PREVENIR Y CONTROLAR EL TRISMO.
6. PROTOCOLOS DE CUIDADOS ORALES ADAPTADOS A LOS PACIENTES.

que cubre todos los aspectos de la xerostomía (comportamiento y sensaciones). Las puntuaciones de cada pregunta se suman para obtener una puntuación final, entre 11 y 55, que representa el rango de gravedad subjetiva de la xerostomía.

Bibliografía*

Álvarez-Buylla M, Herranz-González-Botas J. Evolución de la calidad de vida en pacientes intervenidos de carcinomas de orofaringe, laringe o hipofaringe. Acta Otorrinolaringol 2011;62:103-12.

* Enlaces web de interés comentados pormenorizadamente.

- Arraras JI, Arias F, Tejedor M, Vera R, Prujá E, Marcos M, et al. El cuestionario de calidad de vida para tumores de cabeza y cuello de la EORTC QLQ-H&N35. Estudio de validación para nuestro país. *Oncología* 2001;24:36-45.
- Barasch A, Coke JM. Cancer therapeutics: an update on its effects on oral health. *Periodontol* 2007;44:44-54.
- Barasch A, Epstein JB. Management of cancer therapy-induced oral mucositis. *DermatolTher* 2011;24:424-31.
- Bensadoun RJ, Riesenbeck D, Lockhart PB, Elting LS, Spijkervet FK, Brennan MT. Trismus Section, Oral Care Study Group, Multinational Association for Supportive Care in Cancer (MASCC)/International Society of Oral Oncology (ISOO). A systematic review of trismus induced by cancer therapies in head and neck cancer patients. *Support Care Cancer* 2010;18:1033-8.
- Brennan MT, Woo SB, Lockhart PB. Dental treatment planning and management in the patient who has cancer. *Dent Clin North Am* 2008;52:19-37.
- Dahloff G. Craneofacial growth in children treated for malignant diseases. *Acta Odontol Scand* 1998;65:378-82.
- Dirix P, Nuyts S, Van den Bogaert W. Radiation-induced xerostomia in patients with head and neck cancer: a literature review. *Cancer* 2006;107:2525-34.
- Epstein JB, Emerton S, Kolbinson DA, Le ND, Phillips N, Stevenson-Moore P, et al. Quality of life and oral function following radiotherapy for head and neck cancer. *Head Neck* 1999;21:1-11.
- Epstein JB, Hong C, Logan RM, Barasch A, Gordon SM, Oberle-Edwards L, et al. A systematic review of orofacial pain in patients receiving cancer therapy. *Support Care Cancer* 2010;18:1023-31.
- Fischer DJ, Epstein JB. Management of patients who have undergone head and neck cancer therapy. *Dent Clin North Am* 2008;52:39-60.
- Glenny AM, Gibson F, Auld E, Coulson S, Clarkson JE, Craig JV, et al. Children's Cancer and Leukaemia Group (CCLG)/Paediatric Oncology Nurses Forum's (CCLG-PONF) Mouth Care Group. The development of evidence-based guidelines on mouth care for children, teenagers and young adults treated for cancer. *Eur J Cancer* 2010;46:1399-412.
- Ihde S, Kopp S, Gundlach K, Konstantinović VS. Effects of radiation therapy on craniofacial and dental implants: a review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2009;107:56-65.
- Kielbassa AM, Hinkelbein W, Hellwig E, Meyer-Lüchel H. Radiation-related damage to dentition. *Lancet Oncol* 2006;7:326-35.
- Lalla RV, Sonis ST, Peterson DE. Management of oral mucositis in patients who have cancer. *Dent Clin North Am* 2008;52:61-77.
- López-Jornet P, Camacho-Alonso F, López-Tortosa J, Palazón Tovar T, Rodríguez-Gonzales MA. Assessing quality of life in patients with head and neck cancer in Spain by means of EORTC QLQ-C30 and QLQ-H&N35. *J Craniomaxillofac Surg* 2012;40(7):614-20.
- McCaul LK. Oral and dental management for head and neck cancer patients treated by chemotherapy and radiotherapy. *Dent Update* 2012;39:135-8.
- Peterson DE, Doerr W, Hovan A, Pinto A, Saunders D, Elting LS, et al. Osteoradionecrosis in cancer patients: the evidence base for treatment-dependent frequency, current management strategies, and future studies. *Support Care Cancer* 2010;18:1089-98.
- Rodríguez-Caballero A, Torres-Lagares D, Robles-García M, Pachón-Ibáñez J, González-Padilla D, Gutiérrez-Pérez JL. Cancer treatment-induced oral mucositis: a critical review. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2012;41:225-38.
- Rubenstein EB, Peterson DE, Schubert M, Keefe D, McGuire D, Epstein J, et al. Mucositis Study Section of the Multinational Association for Supportive Care in Cancer; International Society for Oral Oncology. Clinical practice guidelines for the prevention and treatment of cancer therapy-induced oral and gastrointestinal mucositis. *Cancer* 2004;100(Suppl 9):2026-46.
- Silvestre-Donat FJ, Puente-Sandoval A. Efectos adversos del tratamiento del cáncer oral. *Av Odontostomatol* 2008;24:111-21.
- Thomson WM, Chalmers JM, Spencer AJ, Williams SM. The Xerostomia Inventory: a multi-item approach to measuring dry mouth. *Community Dent Health* 1999;16:12-7.
- Tolentino E, de S, Centurion BS, Ferreira LH, Souza AP, Damante JH, Rubira-Bullen IR. Oral adverse effects of head and neck radiotherapy: literature review and suggestion of a clinical oral care guideline for irradiated patients. *J Appl Oral Sci* 2011;19:448-54.
- Vissink A, Burlage FR, Spijkervet FK, Jansma J, Coppes RP. Prevention and treatment of the consequences of head and neck radiotherapy. *Crit Rev Oral Biol Med* 2003;14:213-25.
- Wojtaszek C. Management of chemotherapy-induced stomatitis. *Clin J Oncol Nurs* 2000;4:263-70.
- Worthington HV, Clarkson JE, Bryan G, Furness S, Glenny AM, Littlewood A, et al. Interventions for preventing oral mucositis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011;(4):CD000978.

Página deliberadamente en blanco

Enlaces web de interés

<http://www.sign.ac.uk/pdf/sign90.pdf>.

Diagnóstico y manejo del cáncer de cabeza y cuello. Una guía clínica.

<http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/10897/28851/28851.pdf>.

Guía para el cáncer de cabeza y cuello. Manual publicado por National Institute for Clinical Excellence.

<http://www.nidcr.nih.gov/OralHealth/Topics/Cancer-Treatment/HeadNeckRadiation.htm>.

Consejos para personas que están o van a ser tratadas de cáncer de cabeza y cuello. National Institute of Dental and Craniofacial Research.

<http://groups.eortc.be/qol/>.

Cuestionarios para determinar la calidad de vida en pacientes de cáncer. European Organization for Research and Treatment of Cancer.

<http://www.headandneckcancer.co.uk/File.ashx?id=5046>.

Cuestionario de Calidad de vida UW-QOL v4. University of Washington.

<http://www-dep.iarc.fr/>.

Datos de epidemiología del cáncer. International Agency for Research on Cancer.

Defectos y traumatismos dentales: diagnóstico y prevención

Teresa Juan Ferrer y Antonio Gómez Jiménez

OBJETIVOS

- Definir los conceptos de atrición, erosión y abrasión dental
- Identificar la atrición, la erosión y la abrasión dental, y diferenciarlas
- Conocer la etiología de la atrición, la erosión y la abrasión dental, así como las principales medidas de control y prevención
- Conocer la etiología de los traumatismos bucodentales y su estrategia preventiva
- Identificar los factores de riesgo de los traumatismos bucodentales
- Conocer las características y aplicación de los protectores orales

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 13. Flúor de autoaplicación y de aplicación profesional

DEFECTOS DENTALES ADQUIRIDOS: DIAGNÓSTICO Y PREVENCIÓN

Introducción

Los defectos dentales adquiridos son los que se manifiestan una vez que ha erupcionado el diente. Se trata, básicamente, de aquellos que cursan con pérdida de la estructura dental debido a procesos no cariogénicos y que se manifiestan como desgaste dental.

El término «desgaste dental» comprende diferentes entidades: atrición, erosión y abrasión, que se caracterizan por presentar una etiología distinta en cada caso. La *atrición* es la pérdida progresiva de tejido duro dental debido a la masticación o al contacto entre las superficies oclusales o proximales. La *erosión* es la pérdida de tejido dental debido a agentes químicos, entre los que no se encuentran los ácidos que provienen del metabolismo bacteriano. En la *abrasión*, la pérdida de tejido dental se debe a factores mecánicos ajenos al aparato estomatognático.

La pérdida de tejido dental raramente se debe a un solo factor etiológico; a menudo existe una

combinación de atrición, erosión y abrasión dental. Por este motivo, es importante realizar una minuciosa historia clínica para identificar cuáles son los agentes causales y poder aplicar las medidas preventivas apropiadas.

La pérdida progresiva de tejido dental se considera un fenómeno fisiológico que aumenta a lo largo de la vida del individuo y afecta a gran parte de la población, pero solo un pequeño porcentaje desarrolla unos niveles graves de desgaste. La prevalencia del desgaste grave en adultos, es decir, con exposición dentinaria, es del 3% a los 20 años y aumenta hasta el 17% a los 70 años. En cuanto a la dentición temporal, el desgaste grave también se relaciona con la edad. Sin embargo, en estudios sobre prevalencia del desgaste dental se dan rangos muy amplios en todos los intervalos de edad, probablemente debido a que se utilizan diferentes criterios diagnósticos para valorar las lesiones y a la falta de un índice aceptado universalmente.

La incidencia de desgaste dental aumenta particularmente en la población joven, debido a cambios en el estilo de vida que pueden potenciar determinados factores etiológicos. No obstante, algunos autores sostienen que el aumento de desgaste entre los jóvenes no es significativo.

Atrición

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 interproximales.

Tradicionalmente, el grado de atrición dental se ha relacionado con la edad del individuo. Restos arqueológicos han permitido comprobar que en pacientes ancianos este trastorno no se debía solo a una fuerza masticatoria excesiva sino también a una dieta poco refinada. En la actualidad, determinadas poblaciones presentan un importante grado de atrición debido a que utilizan los dientes como instrumento (p. ej., esquimales) o porque su alimentación continúa siendo muy abrasiva.

La intensidad en este tipo de desgaste se asocia a hábitos parafuncionales, como el bruxismo, considerado la principal causa de atrición.

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 graves, queda expuesto 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. Esta, también llamada «férula oclusal», es un aparato, generalmente, de material acrílico duro que se ajusta a las superficies oclusales de los dientes de una

arcada para crear un contacto oclusal preciso con los piezas de la arcada opuesta. Si bien tiene otras indicaciones, la placa de descarga también se emplea para proteger los dientes de fuerzas parafuncionales que podrían alterarlos y/o desgastarlos. Aunque el tratamiento del hábito bruxista es muy complejo, la placa de descarga es considerada un elemento muy importante en la prevención de una mayor pérdida de tejido dental.

Erosión

Tal como proponen algunos autores, la erosión o corrosión dental se define como la pérdida de estructura dental que se produce como consecuencia de la acción de ácidos de origen no cariogénico. Estos actúan sobre el diente cuando el pH desciende de 5,5 y disuelven el esmalte. Este descenso del pH puede ser provocado por los ácidos de la dieta, por reflujo gástrico, por vómitos recurrentes y por ácidos en el ambiente por causa ocupacional. Generalmente, una pérdida grave de tejido dental en la erosión no suele estar relacionada con la edad del paciente.

Actualmente, la evidencia científica sugiere que la causa más importante de desgaste dental es la erosión. Si esta se combina con abrasión y atrición, el daño del diente será mayor. Por otra parte, la saliva juega un importante papel 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 que se produce en los tejidos dentarios.

Existen numerosos ácidos de origen extrínseco e intrínseco que se relacionan con la pérdida de tejido dental (tabla 16-1). Los factores de erosión de origen extrínseco son causas medioambientales,

TABLA 16-1 Factores etiológicos que se asocian a erosión dental

Factores extrínsecos	Factores intrínsecos
Ocupacional o medioambiental (industrias de baterías, galvanizados, laboratorios químicos, enólogos, nadadores profesionales, etc.)	Alteraciones gastrointestinales (úlcera péptica, gastritis crónica, hernia de hiato, etc.)
Dieta (cítricos, zumos de frutas, bebidas carbonatadas, dietéticas e isotónicas, vinos, vinagre, conservas)	Alteraciones del sistema nervioso central con una presión intracraneal elevada (encefalitis, neoplasma)
Medicamentos (broncodilatadores, ácido acetilsalicílico, vitamina C, suplementos de hierro, preparados de ácidos clorhídrico, productos de higiene oral con quelantes de calcio, etc.)	Alteraciones neurológicas (migrañas, enfermedad de Ménière, etc.)
Estilo de vida (excesivo consumo de alimentos y bebidas ácidas, consumo frecuente de frutas y zumos)	Alteraciones metabólicas o endocrinas (cetoacidosis diabética, hipertiroidismo, etc.)
	Efectos colaterales de algunos fármacos (agentes quimioterápicos, estrógenos, β -bloqueantes, etc.)
	Alcoholismo crónico
	Embarazo
	Anorexia, bulimia u otros trastornos de la alimentación

Tomado de Zero DT. Etiology of dental erosion—extrinsic factors. Eur J Oral Sci 1996;104:162-77 y de Scheutzel P. Etiology of dental erosion—intrinsic factors. Eur J Oral Sci 1996;104:178-90.

la dieta, el estilo de vida y los medicamentos. Las causas medioambientales u ocupacionales se dan cuando el individuo está expuesto a ácidos debido a su trabajo. No obstante, la legislación actual en torno a la seguridad laboral ha reducido este riesgo; es el caso de los individuos expuestos al ácido sulfúrico por la manipulación de baterías, en los que se observan unos mayores índices de prevalencia e incidencia de erosión dental. Otros casos menos comunes se dan en nadadores profesionales que entrenan en piscinas cloradas que tienen un pH bajo y un mantenimiento inadecuado, o en enólogos, que pueden presentar erosiones debido a la acidez del vino (pH 3-3,6).

Asimismo, los alimentos ácidos juegan un importante papel en el desarrollo de la erosión dental. Entre los alimentos y las 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. Entre los primeros están la acidez, el pH, y el contenido de calcio, fosfatos y flúor. Entre los factores medioambientales están incluidos 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 de tampón y la composición de la saliva.

En los últimos años, la ingesta de frutas y bebidas dietéticas o bajas en calorías se ha incrementado de manera desmesurada debido a la obsesión por realizar una forma de vida más saludable y a 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 un factor muy importante en la etiología de la erosión dental.

Algunos estudios relacionan la erosión dental con determinados medicamentos que tienen un pH bajo, como son los broncodilatadores que contienen esteroides; no obstante, la evidencia que asocia el asma con la erosión dental no está clara. También los comprimidos efervescentes (p. ej., ácido acetilsalicílico, vitamina C o suplementos de hierro) pueden contribuir a la erosión dental cuando se toman de manera excesiva o se realiza un uso anormal de los mismos. Asimismo, pueden causar erosión dental los ácidos utilizados para disolver cálculos renales o suplementos de ácido clorhídrico en pacientes que padecen aclorhidria.

pH DE ALGUNOS ALIMENTOS Y BEBIDAS

Alimento/bebida	pH
Leche	6,3-8,5
Queso	5,5-7,4
Tomate	4,2-4,9
Café	5
Cerveza	4,5
Naranja	3,1-4,1
Limón	2,2-2,4
Manzana	3,3-3,9
Fresa	3-3,5
Zumo de naranja	3,6-4,3
Zumo de manzana	3,4-4
Bebidas energéticas	3
Bebidas de cola	2,5
Vino	3-3,6
Vinagre	2-3,4

Entre los factores intrínsecos de la erosión dental se encuentran aquellas alteraciones que cursan con reflujos gástricos persistentes, con regurgitaciones (p. ej., hernia de hiato) o con vómitos crónicos, como en el alcoholismo crónico u otras enfermedades del sistema nervioso central (v. tabla 16-1). También se relacionan con la erosión dental las alteraciones metabólicas o endocrinas, como el hipertiroidismo, u otros trastornos de la alimentación en los que son frecuentes los vómitos autoinducidos, como ocurre en la anorexia nerviosa y en la bulimia. Estas dos entidades afectan a más del 5% de las mujeres de entre 20 y 30 años. Aproximadamente el 90% de las pacientes bulímicas presentan erosión dental.

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 a causa de la dieta depende del hábito. Por ejemplo, si existe un consumo excesivo de cítricos, la pérdida de tejido dental afectará, principalmente, a las caras incisales y vestibulares de los incisivos superiores, mientras que si se debe a reflujos gástricos, el desgaste aparecerá en las superficies palatinas de los dientes superiores y en las caras oclusales inferiores. Este patrón de desgaste se define como «perimólisis». 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 la erosión dental se asocian a regurgitación del jugo gástrico, cuyo pH es de aproximadamente 1-2, 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.

Una vez que se ha diagnosticado la erosión dental, se debe determinar el grado de actividad, es decir, si los ácidos continúan actuando. En lesiones activas, el esmalte suele mostrarse liso y amarillento, sin tinciones, y suele ser insensible a los estímulos de frío y calor. En cambio, en lesiones erosivas inactivas, el tejido dental se tiñe con el consumo de sustancias como el café, el té o la nicotina. Es importante comprobar la actividad de la erosión para determinar cuál será la pauta de actuación.

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.

La prevención y el tratamiento de la erosión dental se plantea con dos objetivos claros: 1) reducir el potencial erosivo por parte de los ácidos, y 2) aumentar la resistencia del esmalte. La medida más efectiva es disminuir la frecuencia de contacto con alimentos o bebidas ácidas. Asimismo, se recomienda usar pajitas para beber este tipo de líquidos, además de incrementar el consumo de alimentos con alto contenido en calcio y fosfatos (p. ej., leche y queso), sobre todo al finalizar las comidas para neutralizar los ácidos de la dieta. Conjuntamente, se puede recomendar masticar chicles sin azúcar con la finalidad de aumentar la capacidad tampón de la saliva y esperar 15-20 min para cepillarse los dientes después de tomar alimentos ácidos.

RECOMENDACIONES DIETÉTICAS ANTE LA EROSIÓN DENTAL

- Indicar que se reduzca la frecuencia de consumo de bebidas y alimentos ácidos.
- Sugerir el consumo de queso y leche después de tomar comidas y/o bebidas ácidas.
- Recomendar el uso de pajitas para beber refrescos.
- Aconsejar masticar chicles sin azúcar.

La aplicación tópica de barnices de flúor de forma periódica es útil para aumentar la resistencia del esmalte; también lo es la utilización diaria de dentífricos con una elevada concentración de flúor. Algunos autores recomiendan el uso de compuestos de flúor con fosfopéptidos de caseína y fosfatos cálcicos para promover la remineralización del esmalte. No obstante, ciertos autores 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 en comparación con el esmalte.

RECOMENDACIONES HIGIÉNICAS ANTE LA EROSIÓN DENTAL

- Recomendar el uso de dentífricos de alta concentración de flúor
- Realizar aplicaciones profesionales de barniz de flúor
- Evitar el cepillado después de tomar bebidas y/o alimentos ácidos
- Utilizar agentes desensibilizadores

En caso de enfermedades del aparato digestivo o entidades como la bulimia, se debe derivar el paciente al especialista, por lo que es importante realizar un enfoque multidisciplinar. 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 el uso de un protector o de 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 desensibilizadores para prevenir la sensibilidad dental. Algunos autores sugieren aplicar agentes adhesivos para estos casos.

Abrasión

Se define «abrasión dental» como el desgaste patológico secundario a un proceso anómalo, a un hábito o a la acción de sustancias abrasivas ajenas al aparato estomatognático.

Existen ejemplos curiosos de tribus africanas con costumbres que provocan un desgaste dental que limita los dientes de forma artificial. También las civilizaciones mayas o incas limaban o perforaban sus dientes utilizando carborundo como

método abrasivo. 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 (p. ej., en minas de carbón o en la construcción) sufren desgaste en las superficies dentales expuestas. Otros profesionales, como los carpinteros, los sastres y los músicos, también pueden presentar algún tipo de abrasión dental debido a su ocupación. Por otra parte, el uso de un cepillo inapropiado con cerdas muy duras, un cepillado horizontal demasiado vigoroso y el empleo de un dentífrico muy abrasivo también pueden causar 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 el tejido dentinario queda expuesto, lo cual puede producir hipersensibilidad dentinaria.

La mayor prevalencia de lesiones se relaciona con una elevada frecuencia de cepillado y una técnica incorrecta. No obstante, una excesiva presión al cepillarse o realizar el cepillado después de haber consumido alimentos ácidos puede incrementar significativamente el riesgo.

Frecuentemente, los signos clínicos de la abrasión secundaria a una técnica de cepillado incorrecta se localizan en los caninos, en los premolares y en los primeros molares de la arcada superior. Estas manifestaciones clínicas a menudo se confunden en el paciente bruxista, el cual 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». La combinación de la abfracción con la abrasión y/o la erosión dental tiene un efecto sinérgico.

La prevención de la abrasión dental se basa en enseñar una técnica de cepillado correcta con pastas dentífricas que no sean abrasivas y con cepillos no demasiado duros. En el caso de que la etiología fuera por causa ocupacional, deberíamos recomendar el empleo de máscaras protectoras.

TRAUMATISMOS BUCODENTALES

Introducción

Los traumatismos bucodentales son la segunda causa de atención de odontología pediátrica después de la caries. Han ido adquiriendo una gran importancia debido a que la práctica deportiva se halla cada vez más extendida, principalmente entre la población joven.

Aproximadamente el 30% de los niños con dientes primarios y el 22% de aquellos con dentición permanente sufren traumatismos dentales.

Un diagnóstico correcto y una adecuada actitud terapéutica son fundamentales no solo desde el punto de vista de la viabilidad del diente sino también por la importante repercusión estética y psicológica de los traumatismos bucodentales.

Epidemiología

La incidencia de los traumatismos bucodentales va en aumento. En cuanto a la prevalencia, un tercio de los niños en edad preescolar han sufrido un traumatismo en la dentición primaria, y el 25% de los escolares y al menos el 30% de los adultos, en la dentición permanente. La mayoría de los traumatismos en la dentición primaria ocurre entre los 2 y los 4 años de edad, mientras que los daños a la dentición permanente se observan con más frecuencia entre los 8 y los 12 años.

Los niños son más propensos a sufrir este tipo de lesiones que las niñas. Pueden afectar a cualquier diente del sector anterior, ya sea primario o permanente; sin embargo, son los incisivos centrales superiores los que casi siempre se ven afectados, seguidos de los incisivos laterales superiores y los incisivos centrales inferiores.

La gran mayoría de las lesiones afectan a un solo diente. Las lesiones más frecuentes son la luxación en dentición temporal y las fracturas coronales sin exposición pulpar, seguidas de las concusiones y las subluxaciones, en dentición permanente.

Factores de riesgo

Existen una serie de factores predisponentes o de riesgo, como la incompetencia labial y la existencia de un resalte de más de 5 mm o una mordida anterior abierta, lo que aumenta el riesgo de sufrir un traumatismo bucodental hasta dos veces en comparación con los casos de oclusión normal. Se recomienda la corrección ortodóncica temprana en los casos de resalte de 5-6 mm o más.

Los niños discapacitados o que presentan alteraciones psicomotoras tienen una mayor probabilidad de sufrir traumatismos bucodentales. Incluso los pacientes con trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) presentan un mayor riesgo. La obesidad también ha sido descrita como un factor predisponente, al afectar a la movilidad, y los pacientes con *piercings* en la boca presentan mayor riesgo de sufrir traumatismos dentales.

Los traumatismos en adultos se asocian mayoritariamente a la práctica deportiva. La intubación anestésica, las crisis epilépticas, los accidentes de automóvil y los maltratos también se encuentran entre las causas de los traumatismos.

Prevención: protectores orales

A escala mundial, los traumatismos bucodentales afectan hasta al 20-30% de la dentición permanente, a menudo con serias consecuencias estéticas, funcionales, psicológicas y económicas. Por tanto, la prevención es el primer objetivo, para lo cual se deben identificar los factores de riesgo y aplicar medidas preventivas dirigidas a evitar estos factores o reducir su impacto.

La literatura médica revisada confirma el valor preventivo del uso de protectores orales. Así, por ejemplo, reducen la incidencia y la gravedad de los traumatismos dentales y de las heridas de tejidos blandos en la práctica del deporte, por lo que debe recomendarse su utilización mientras se practican actividades deportivas o de riesgo (tabla 16-2).

El protector oral es un dispositivo elástico colocado dentro de la cavidad oral con el objeto de reducir las lesiones orales, particularmente

de dientes y estructuras adyacentes. Un protector oral debidamente ajustado, debe cubrir los dientes de la arcada superior hasta la tuberosidad maxilar (excepto en los casos de clase III de Angle, en los que el protector se debe confeccionar para la arcada inferior), ha de ser confortable, elástico, resistente al desgarro, inodoro, insípido y de fácil colocación, y no debe interferir en la respiración ni dificultar el habla. Entre las ventajas de su utilización, se encuentra la de prevenir posibles fracturas óseas maxilares y desplazamientos condíleos que podrían dañar la articulación temporomandibular. No obstante, la única evidencia (nivel 2b) es que los protectores orales reducen las lesiones bucodentales pero no la concusión. Los protectores orales suelen agruparse en tres tipos:

- **Tipo 1: protectores prefabricados (estándar).** No necesitan prescripción odontológica y están diseñados para ser usados sin modificación alguna.
- **Tipo 2: protectores semiadaptables.** Se fabrican con materiales termoplásticos. Se sumergen en agua caliente y se adaptan al ejercer presión al morder.
- **Tipo 3: protectores confeccionados.** Son diseñados por el odontólogo, mediante tomas de impresión, para cada paciente particular.

Existe una gran variedad de materiales empleados en la elaboración de los protectores; el que se emplea con mayor frecuencia es el copolímero de polivinilo-acetato-polietileno.

Los protectores de los tipos 1 y 2 muestran, respecto a los de tipo 3, poca retención y un gran volumen. Uno de los inconvenientes de los protectores orales prefabricados e incluso de los semiadaptables es la disminución del grosor oclusal de los mismos, lo que conlleva un mayor riesgo de fractura mandibular o lesiones articulares. Por el contrario, los protectores orales indicados y confeccionados por el odontólogo permiten tener en cuenta el ajuste y el grosor adecuados del mismo, su diseño apropiado y una posible protección adicional en ciertas áreas.

Tradicionalmente, los protectores de tipo 3 se elaboraban mediante máquinas de vacío de planchas orales, empleando una sola lámina, de grosor variable, que se adaptaba al modelo de la arcada de cada paciente.

Actualmente, la laminación bajo presión presenta ventajas frente a la técnica anterior, ya que logra mayor adaptación, mínima deformación y mejor absorción de las fuerzas de impacto.

TABLA 16-2 Actividades deportivas en las que la American Dental Association (ADA) y la Academy for Sports Dentistry (ASD) recomiendan la utilización de protectores orales

Gimnasia acrobática
 Béisbol
 Baloncesto
 Artes marciales
 Balonmano
 Boxeo
 Fútbol
 Esquí
Rugby
Squash
 Voleibol
Hockey
 Juegos de raqueta
 Surf
 Patinaje
 Ciclismo
 Equitación
 Monopatín
 Halterofilia
 Waterpolo

Tomado de Using mouthguards to reduce the incidence and severity of sports-related oral injuries. ADA Council on Access, Prevention and Interprofessional Relations, ADA Council on Scientific Affairs. J Am Dent Assoc. 2006;137(12):1712.

Bibliografía*

- Aldrigui JM, Abanto J, Raggio DP. Impact of traumatic dental injuries and malocclusions on quality of life of young children. *Health Qual Life Outcomes* 2011;9:78.
- American Dental Association (ADA). Council on Access, Prevention and Interprofessional Relations; ADA Council on Scientific Affairs. Using mouthguards to reduce the incidence and severity of sports-related oral injuries. *J Am Dent Assoc* 2006;137(12):1712-20.
- Andersson L, Levin L, Zadik Y. Recommendations on prevention in guidelines from the International Association of Dental Traumatology. *Dent Traumatol* 2012;28(6):496-7.
- Bartlett D. Etiology and prevention of acid erosion. *Compend Contin Educ Dent* 2009;30(9):616-20.
- Bartlett D, Dugmore C. Pathological or physiological erosion—is there a relationship to age? *Clin Oral Invest* 2008;12(Suppl. 1):S27-31.
- 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; 2000. p. 87-92.
- Bishop K, Kelleger M, Briggs P, Joshi R. Wear now? An update on the ethiology of wear. *Quintessence Int* 1997;28:305-13.
- Dugmore CR, Rock WP. A multifactorial analysis of factors associated with dental erosion. *Br Dent J* 2004;196:283-6.
- García-Ballesta C, Pérez-Lajarin L, Castejón-Navas I. Prevalencia y etiología de los traumatismos dentales: una revisión. *RCOE* 2003;8(2):131-41.
- Glendor U. Aetiology and risk factors related to traumatic dental injuries—a review of the literature. *Dent Traumatol* 2009;25(1):19-31.
- Glendor U. Epidemiology of traumatic dental injuries—a 12 year review of the literature. *Dent Traumatol* 2008;24(6):603-11.
- Gould TE, Piland SG, Shin J, Hoyle CE, Nazarenko S. Characterization of mouthguard materials: physical and mechanical properties of commercialized products. *Dent Mater* 2009;25(6):771-80.
- Grippio JO, Simring M, Schreiner S. Attrition, abrasion, corrosion and abfraction revisited. A new perspective on tooth surface lesions. *JADA* 2004;135:1109-18.
- Huysmans MC, Chew HP, Ellwood RP. Clinical studies of dental erosion and erosive wear. *Caries Res* 2011;45(Suppl. 1):60-8.
- Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci* 1996;104:151-5.
- Knapik JJ, Marshall SW, Lee RB, Darakjy SS, Jones SB, Mitchener TA, et al. Mouthguards in sport activities: history, physical properties and injury prevention effectiveness. *Sports Med* 2007;37(2):117-44.
- Kreulen CM, Van't Spijker A, Rodriguez JM, Bronkhorst EM, Bartlett DW, Creugers NH, et al. Systematic review of the prevalence of tooth wear in children and adolescents. *Caries Res* 2010;44(2):151-9.
- Lauridsen E, Hermann NV, Gerds TA, Kreiborg S, Andreasen JO. Pattern of traumatic dental injuries in the permanent dentition among children, adolescents, and adults. *Dent Traumatol* 2012;28(5):358-63.
- Lussi A, Jaeggi T, Zero D. The role of diet in the aetiology of dental erosion. *Caries Res* 2004;38:34-44.
- Maeda Y, Kumamoto D, Yagi K, Ikebe K. Effectiveness and fabrication of mouthguards. *Dent Traumatol* 2009;25(6):556-64.
- Mascarenhas AK. Mouthguards reduce orofacial injury during sport activities, but may not reduce concussion. *J Evid Based Dent Pract* 2012;2(2):90-1.
- O'Sullivan E, Milosevic A. UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry: diagnosis, prevention and management of dental erosion. *Int J Paediatr Dent* 2008;18(Suppl. 1):29-38.
- Robson F, Ramos-Jorge ML, Bendo CB, Vale MP, Paiva SM, Pordeus IA. Prevalence and determining factors of traumatic injuries to primary teeth in preschool children. *Dent Traumatol* 2009;25:118-22.
- Rodd HD, Barker C, Baker SR, Marshman Z, Robinson PG. Social judgements made by children in relation to visible incisor trauma. *Dent Traumatol* 2010;26(1):2-8.
- Scheutzel P. Etiology of dental erosion—intrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996;104:178-90.
- Van't Spijker A, Rodriguez JM, Kreulen CM, Bronkhorst EM, Bartlett DW, Creugers NH. Prevalence of tooth wear in adults. *Int J Prosthodont* 2009;22(1):35-42.
- 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.
- Zero DT. Etiology of dental erosion—extrinsic factors. *Eur J Oral Sci* 1996;104:162-77.

Página deliberadamente en blanco

Enlaces webs de interés

http://www.health.qld.gov.au/oralhealth/documents/hfl_tooth_wear_v2.pdf.

Enlace con las definiciones de abrasión, atrición y erosión, sus factores de riesgo y prevención.

<http://www.dentaltraumaguide.org/>.

Web de la International Association of Dental Traumatology, con guías clínicas.

<http://www.iadt-dentaltrauma.org>.

Enlaces de la web del IADT y del Riggs Hospital de Dinamarca, con imágenes ilustrativas de interés sobre traumatismos dentales.

SECCIÓN

5

Educación sanitaria en odontología

Página deliberadamente en blanco

Estrategias para la promoción y educación para la salud

Meritxell Calatayud Mañosa y Emili Cuenca Sala

OBJETIVOS

- Definir la educación para la salud
- Conocer la evolución histórica y el concepto actual
- Describir los modelos teóricos más utilizados en la educación para la salud
- Conocer los métodos de la educación sanitaria
- Conocer los campos de acción más comunes en la educación para la salud

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 1. Principios de la prevención y promoción de la salud en odontología

Capítulo 2. Odontología comunitaria. Evolución histórica, principios y aplicaciones

INTRODUCCIÓN

En los países actualmente desarrollados, en la época moderna de la salud pública, se pueden distinguir dos etapas claramente diferenciadas. En la primera, que abarcaría desde mediados del siglo XIX hasta bien entrado el siglo XX, los problemas de salud prevalentes eran las enfermedades infecciosas (tuberculosis, infecciones respiratorias agudas, diarreas infantiles, paludismo, etc.). En la segunda, en la época actual, la morbilidad y la mortalidad predominantes la constituyen las enfermedades crónicas no transmisibles (cardiovasculares, neoplasias, diabetes crónicas, obesidad, enfermedad obstructiva crónica, etc.) y los accidentes.

Gracias a la mejora de las condiciones socioeconómicas de la población y a las medidas específicas de salud pública (fundamentalmente saneamiento del medio ambiente y vacunaciones), las enfermedades infecciosas fueron disminuyendo en los países desarrollados. A este proceso Terris lo denomina «primera revolución epidemiológica».

En la época actual, en la que la patología predominante son las enfermedades crónicas y

los accidentes, la educación para la salud (EpS) ocupa un lugar central en la estrategia de la salud pública.

La EpS es fundamental para que la población comprenda la necesidad de los *programas de salud pública*, participe activamente en la toma de decisiones para su puesta en marcha y dé soporte activo a las medidas sugeridas. También lo es en la *prevención primaria*, mediante la promoción de hábitos y conductas que eviten los comportamientos insanos; así, el objetivo será eliminar los factores de riesgo de las enfermedades crónicas (tabaquismo, consumo alcohol, uso de drogas, consumo excesivo de grasas saturadas de origen animal, etc.). Además, la EpS es importante en la *prevención secundaria*, a fin de que el individuo participe de forma activa en el control de su estado de salud (autoexamen, detección de los primeros síntomas y signos de la enfermedad crónica) o bien pasivamente (cribado) en la detección precoz de la enfermedad.

En su concepto actual, la salud pública comprende el conjunto de actividades organizadas de la comunidad, dirigidas a la protección, a la promoción y a la restauración de la salud de los individuos, de los grupos y de las colectividades. Se trata de esfuerzos organizados de la comunidad para incrementar y defender la salud de sus individuos y también para restaurarla cuando se ha perdido.

CONCEPTO DE EDUCACIÓN PARA LA SALUD

La Organización Mundial de la Salud (OMS) definió la EpS como «cualquier combinación de actividades de información y educación que lleven a una situación en la que las personas sepan cómo alcanzar la salud y buscar ayuda cuando la necesiten». Se trata, en definitiva, de poner la educación al servicio de la salud.

La EpS tiene cuatro objetivos centrales:

- Conseguir que las personas estén bien informadas sobre los problemas de la salud y la enfermedad.
- Lograr que adopten la salud como un valor fundamental.
- Modificar los hábitos o conductas insanas.
- Promover las conductas adecuadas para la salud.

La función del educador será conseguir que el comportamiento saludable se adquiera de la manera más fácil posible, mediante la elaboración de mensajes informativos y persuasivos, y haciéndolos llegar a la población. El proceso, o técnica, mediante el cual el mensaje alcanza a los educandos es el denominado «método de educación sanitaria», que se desarrollará más adelante.

Las actividades sanitarias educativas van dirigidas a individuos, grupos o poblaciones y deberían orientarse a los tres dominios del aprendizaje: el *cognitivo*, el *afectivo* y el *conductual*. Y es así, ya que se considera que los determinantes internos del comportamiento son el resultado de la interacción de unos conocimientos determinados (*nivel cognitivo*), unas actitudes concretas (*nivel afectivo*) y unas habilidades específicas (*nivel psicomotor*).

Pero ¿cómo se relacionan entre sí los conocimientos, las actitudes y los comportamientos? Para la mayoría de las personas, y en la mayor parte de los casos, la relación es compleja, dinámica y muy personal. Rara vez es lineal; es decir, las personas no suelen ser puramente racionales en sus pensamientos, sentimientos y acciones. Un ejemplo sería constatar que la mayor parte de los fumadores saben que fumar es el factor de riesgo más importante para padecer cáncer de pulmón y, sin embargo, este conocimiento no los lleva a dejar el hábito.

Los conocimientos a menudo están en desacuerdo con las conductas. Esta circunstancia se conoce como «disonancia cognitiva». Así, muchos fumadores creen que su hábito es nocivo y poco atractivo socialmente, pero estas actitudes tampoco los hacen dejar el tabaco.

DEFINIENDO LA EDUCACIÓN PARA LA SALUD

La EpS es cualquier combinación planificada de experiencias de aprendizaje diseñadas para predisponer, activar y reforzar el comportamiento voluntario que conduce a la salud en los individuos, los grupos o las colectividades.

Para que la educación sanitaria sea efectiva debe:

- Producir cambios en el conocimiento y la comprensión, o en la forma de pensar.
- Influenciar o clarificar valores.
- Provocar algún cambio en la creencia o actitud.
- Facilitar la adquisición de competencias.
- Modificar el comportamiento o estilo de vida.

En definitiva la EpS es una estrategia de intervención en la que el objetivo son los cambios en el estilo de vida, considerando los factores conductuales, culturales, sociales y económicos del individuo, que son, en definitiva, los verdaderos determinantes de la enfermedad.

EVOLUCIÓN HISTÓRICA DE LA EDUCACIÓN PARA LA SALUD

Antes del informe Lalonde (1974) se hacía énfasis en la educación sanitaria a fin de adoptar conductas saludables. Sin embargo, y partir de cualificar y cuantificar los determinantes de la salud y como consecuencia de la doctrina que emergió a partir del concepto de promoción de la salud, surgió con fuerza la importancia decisiva de los factores sociales como causa de las causas en la distribución y las desigualdades de la salud y la enfermedad (v. capítulo 1).

Durante muchos años, el modelo de EpS se dirigió hacia la prevención. Esta aproximación se centró en promover cambios en el estilo de vida y en el comportamiento de los individuos a través de la educación y los programas de sensibilización. Las intervenciones educativas se focalizaban en dirigir los esfuerzos en cambiar las conductas de las personas con alto riesgo de padecer una enfermedad determinada. Los programas sanitarios se desarrollaban, implementaban y se evaluaban con este enfoque. Este modelo de EpS fue muy popular entre los profesionales de la salud oral a la hora de tratar sus pacientes en la consulta. Las revisiones de la

literatura médica más recientes han demostrado, sin embargo, las limitaciones de este tipo de intervenciones educativas a la hora de conseguir mejoras sustanciales en la salud oral.

En los últimos años se ha producido un cambio importante en las políticas de salud pública y de promoción de la salud. En la actualidad, el énfasis se centra, principalmente, en reducir las desigualdades a través de intervenir en los determinantes de la salud. En el Reino Unido, el informe Acheson (Acheson Review, 1998) destacó la relevancia de los determinantes socioeconómicos de las desigualdades en salud y constató un cambio de las políticas sociales, más orientado a la salud y al bienestar de la población. Toda la evidencia en el campo de la EpS destaca la importancia de los determinantes sociales de la enfermedad. Incluso la OMS, en 2005 creó una Comisión de los Determinantes Sociales de la Salud, formada por 17 integrantes (políticos de relevancia internacional, sociólogos y figuras reconocidas de otras disciplinas) y que ha definido una serie de recomendaciones prácticas sobre cómo mejorar la salud incidiendo en estos determinantes sociales. Más recientemente, el informe Marmot (Marmot Review, 2010), por ejemplo, detalla políticas concretas para reducir las desigualdades en salud, desde la importancia de crear oportunidades de empleo para todos y asegurar unos buenos estándares de vida y salud para toda la población, hasta fortalecer el rol y el impacto de la prevención de la enfermedad.

En relación con la salud oral, también se ha constatado la importancia de los factores sociales y del entorno, y de ello se desprende la necesidad de adoptar un enfoque más holístico a la hora de planificar actividades de promoción de la salud oral. Si no se deja de culpabilizar al individuo de sus conductas poco saludables y no se incluyen los factores sociales, económicos, ambientales y políticos en todo análisis del comportamiento, se pueden emprender políticas de salud totalmente ineficaces. Otro aspecto importante es la consideración de que, a menudo, los programas de EpS oral convencionales no son efectivos ni eficientes debido a que se llevan a cabo independientemente o desligados de otros programas de educación sanitaria, lo que pone de manifiesto una duplicidad de esfuerzos.

Más adelante se desarrollarán las limitaciones de la base teórica tradicional de la educación sanitaria, en la que los determinantes del comportamiento eran los procesos cognitivos del individuo.

MARCO OPERATIVO INTERNACIONAL REFERIDO A LA EDUCACIÓN PARA LA SALUD

- **Conferencia de Alma-Ata (1978).** Se establece un consenso de la necesidad de la promoción y protección de la salud de los pueblos. Se determinan estrategias de salud.
- **Conferencia de Ottawa (1986).** Es la primera conferencia sobre la promoción de la salud a escala internacional. Establece estrategias concretas multidisciplinarias, como la creación de políticas de salud pública y de entornos ambientales favorables, y la reorientación de los servicios sanitarios, entre otras. Todas estas medidas se concretaron en una declaración de consenso conocida como «Carta de Ottawa».
- **Cumbre de Río de Janeiro (1992).** Conferencia de Naciones Unidas sobre el medio ambiente.
- **Carta de Bangkok para la promoción de la salud en un mundo globalizado: VI Conferencia Global de la Promoción de la Salud (Tailandia, 2005).** Se establecen las medidas, los compromisos y las promesas necesarias para abordar los factores determinantes de la salud en un mundo globalizado mediante la promoción de la salud. La Carta de Bangkok afirma que las políticas y las alianzas destinadas a empoderar a las comunidades y mejorar la salud y la igualdad en materia de salud deben ocupar un lugar central en el desarrollo mundial y nacional. La Carta de Bangkok complementa, basándose en ellos, los valores, los principios y las estrategias de acción para el fomento de la salud, que quedan establecidos en la Carta de Ottawa; asimismo, recoge las recomendaciones de las sucesivas conferencias mundiales sobre la promoción de la salud que han sido ratificadas por los Estados Miembros de la Asamblea Mundial de la Salud. Se dirige a las personas, los grupos y las organizaciones cuya intervención es crucial para el logro de la salud (Gobiernos y políticos, sociedad civil, sector privado, organizaciones internacionales y la comunidad de salud pública).

BASES CIENTÍFICAS DE LA MODIFICACIÓN DE LOS COMPORTAMIENTOS DE SALUD

Cuando se quieren poner en marcha programas de educación sanitaria para disminuir la morbilidad y la mortalidad derivadas de hábitos insanos, surge la necesidad de tener un modelo cuyo objetivo último sea modificar los comportamientos de la población para aumentar su nivel de salud. Encontrar un modelo totalmente adecuado es uno de los aspectos más complejos y discutidos de la EpS. En la década de los ochenta del siglo xx, O'Neill distinguió el enfoque tradicional del crítico. En el primero se hace responsable al individuo de las conductas insanas que ha adoptado, de forma que los determinantes principales de la enfermedad serían los factores individuales biológicos y el estilo de vida. Por el contrario, en el enfoque crítico, la responsabilidad de las conductas insanas es colectiva y social, por lo que los determinantes de la enfermedad no serían individuales sino culturales, económicos y sociales.

Por tanto, hay dos tipos de enfoque para la EpS, de modo que las estrategias de intervención serán radicalmente distintas en función de este modelo. En el enfoque tradicional, la estrategia se centra en los cambios en el estilo de vida, se dirige a las conductas insanas mediante intervenciones

DETERMINANTES INTERNOS DEL COMPORTAMIENTO

Los determinantes internos del comportamiento son la interacción de:

- Unos **conocimientos** determinados: *nivel cognitivo*, que supone saber de la existencia de ese comportamiento y de sus consecuencias.
- Unas **actitudes** concretas: *nivel afectivo*, referido a los valores, los sentimientos y, a veces, las reacciones fisiológicas, y que define nuestra manera de actuar de una determinada manera ante una situación concreta.
- Unas **habilidades** específicas: *nivel psicomotor*, que se refiere a las capacidades físicas, psíquicas y sociales para desarrollar el comportamiento.

orientadas exclusivamente al individuo (modelo de «creencias de salud» [HBM, del inglés *health believe model*], modelo KAP [del inglés *knowledge, attitudes, practices*, «conocimientos, actitudes, hábitos»]). En el enfoque crítico, las estrategias de intervención son ambientales y políticas; es decir, se actúa sobre los factores externos al individuo, los cuales serían los responsables últimos de las

IMPEDIMENTOS PARA EL CAMBIO DE COMPORTAMIENTO A LARGO PLAZO

- **Pérdida de oportunidad:** por ejemplo, limitar el acceso de tiempos saludables en las máquinas dispensadoras de institutos, facultades, etc.
- **Falta de recursos:** por ejemplo, no poder comprar cepillos nuevos en determinadas familias debido a problemas económicos.
- **Falta de soporte:** por ejemplo, vivir con un fumador cuando se quiere dejar de fumar.
- **Información confusa recibida en relación con el cambio:** por ejemplo, confusión en los mensajes sobre educación sanitaria.
- **Motivos conflictivos:** por ejemplo, disfrute asociado al consumo de golosinas con los amigos.
- **Beneficio a largo plazo:** por ejemplo, la posibilidad de padecer un cáncer de pulmón al cabo de los años no impide fumar a un adolescente, cuando en el momento actual encuentra ciertas ventajas sociales por el hecho de fumar.
- **Creer que el cambio no es posible:** por ejemplo, cuando alguien piensa que nunca va a aprender una buena técnica de higiene oral.
- **No tener los objetivos claros:** por ejemplo, dejar de consumir azúcar cuando se siguen consumiendo alimentos procesados que llevan azúcar añadido.
- **Falta de conocimientos para poder cambiar:** por ejemplo, creer que los zumos son muy saludables para los bebés.

Tomado de Jacob M, Plamping D. The practice of primary dental care. London: Wright; 1989.

conductas insanas (modelo basado en la política económica).

Los modelos teóricos utilizados para la educación sanitaria tienen aportaciones de diferentes disciplinas, como son la psicología, la sociología, la pedagogía y las ciencias de la comunicación. En general, podemos decir que ningún modelo es novedoso y todos comparten ciertos elementos comunes, por lo que la aparición de cada uno de ellos los complementa y mejora.

Como ya se ha dicho, las teorías de modificación de las conductas tienen en consideración los tres dominios del aprendizaje.

MODELOS TEÓRICOS UTILIZADOS EN LA EDUCACIÓN PARA LA SALUD

Modelo de creencias de salud

El HBM es uno de los modelos más conocidos que exploran el papel de las creencias en la toma de decisiones. Sugiere que las creencias de los pacientes y de los consumidores influyen de una forma sustancial en la toma de decisiones en relación con la aceptación de las medidas preventivas recomendadas por las autoridades

sanitarias y en la cooperación con los planes terapéuticos propuestos por el profesional sanitario. Este modelo ha sido muy utilizado para predecir ciertos comportamientos saludables, pero tiene un éxito limitado en relación con la salud oral.

Esencialmente, el HBM propone que 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). De esta manera, el hecho de que un individuo siga o no unas recomendaciones sanitarias dependerá de las siguientes percepciones, tal como muestra la figura 17-1:

- Susceptibilidad personal percibida por el sujeto frente al problema al que se asocia el comportamiento.
- Gravedad que se deriva del problema de salud al que se asocia el comportamiento.
- Beneficios potenciales percibidos de la medida preventiva recomendada (eficacia en prevenir o reducir la susceptibilidad personal a la enfermedad).
- Obstáculos o dificultades que el sujeto cree detectar para la adopción del comportamiento.

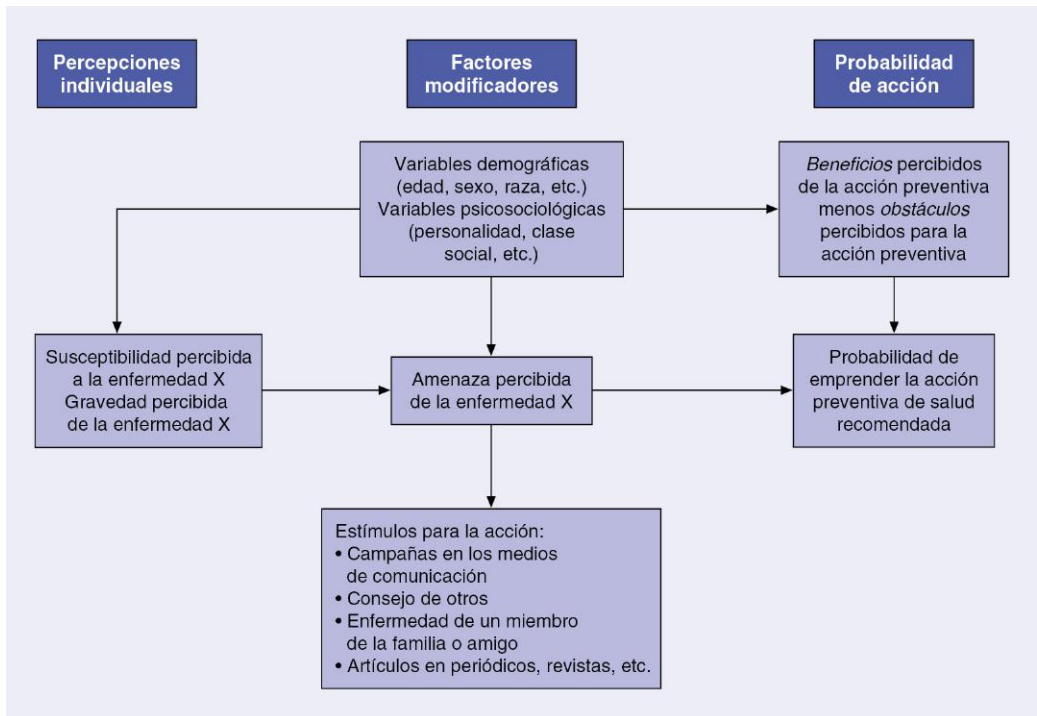


FIGURA 17-1 Modelo de creencias de salud (HBM, del inglés *health believe model*) como predictor de conductas preventivas de salud. (Adaptado de Salleras L. Educación sanitaria: principios, métodos y aplicaciones. Madrid: Díaz de Santos; 1988.)

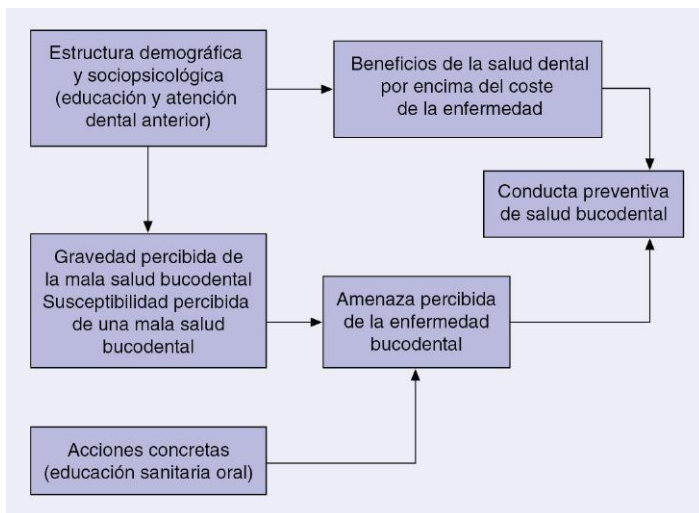


FIGURA 17-2 Modelo de creencias de salud: las creencias afectan a la aceptación de las conductas relativas a la salud oral. (Adaptado de Rosenstock IM, Strecher VJ, Becker MH. Social Learning Theory and the Health Belief Model. Health Educ Behav 1988;15:175-83.)

El modelo contempla la necesidad de que algún estímulo a la acción o detonante ponga en marcha la nueva conducta. Estos estímulos (campañas en los medios de comunicación, consejo del profesional sanitario, etc.) harían aflorar unas percepciones, unos sentimientos y unas intenciones en relación con la medida preventiva recomendada.

Se trata, pues, de un modelo subjetivo que explica la modificación de las conductas sobre la base de estrategias que inciden fundamentalmente en estas percepciones. El medio ambiente físico y social en que vive el individuo, y que se sabe que influye de forma importante sobre las conductas de salud, no se tiene apenas en cuenta. De ahí que este modelo haya sido muy criticado y que no sea útil para explicar las modificaciones de los comportamientos de las personas sanas, en las que el medio ambiente tiene un papel fundamental. Sin embargo, podría ser útil en la predicción y en la mejora del cumplimiento.

APLICACIÓN DEL MODELO DE CREENCIAS DE SALUD EN LA INVESTIGACIÓN PARA LA SALUD ORAL

Se han llevado a cabo estudios realizados en escolares para determinar la influencia que tienen las creencias de los padres sobre el hábito del cepillado dental de sus hijos. Los resultados indicaron que estas creencias influyeron en la pro-

babilidad de que sus hijos se cepillaran dos veces al día. La creencia más importante que explicaba este hábito de salud era pensar que disponían del tiempo necesario para comprobar el cepillado de sus hijos. En la figura 17-2 se muestra cómo las creencias afectan a la aceptación de las conductas relacionadas con la salud oral.

Modelo de la comunicación persuasiva

Es el llamado «modelo KAP», ya mencionado antes. Una fuente de comunicación (p. ej., un profesional sanitario) se dirige a la población y le transmite la mejor información posible con los métodos auxiliares disponibles. El trabajo habría acabado cuando se ha proporcionado la información. Consecuentemente, según este modelo bastaría con proporcionar la información adecuada al individuo o a la colectividad con el objetivo de cambiar los conocimientos. Esto conllevaría un cambio de actitudes, al que seguiría el cambio de hábito o la adopción de uno nuevo (fig. 17-3).

Posteriormente se identificó la importancia que tiene la motivación, al comprobarse que la información sola, en la mayoría de los casos, solo incide sobre el área de los conocimientos pero muy poco en el área afectiva. Por tanto, para cambiar actitudes, el mensaje debe proporcionar información, pero, además, debería llevar incorporada la motivación correspondiente. En todos los casos, el cambio de actitud iría seguido del

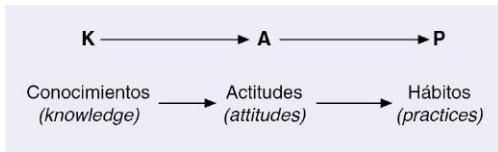


FIGURA 17-3 Modelo KAP (del inglés *knowledge, attitudes, practices*, «conocimientos, actitudes, hábitos»).

cambio de comportamiento; es decir, se tiene una concepción causal de la actitud.

En la actualidad, este modelo es rechazado por la mayoría de los expertos. Se ha constatado que el cambio de actitudes es una condición previa necesaria, pero no suficiente, para el cambio de comportamiento. La actitud solo sería uno de los factores que determinan el comportamiento, ya que es preciso tener en cuenta contingencias situacionales. Estas contingencias o variables que explican el paso de la actitud al comportamiento serían las siguientes:

- Inclusión de mensajes de instrucciones de cómo hacer para cambiar la conducta.
- Existencia de servicios para ayudar en el cambio de conducta, sobre todo en los casos en que el hábito esté profundamente enraizado (drogas, alcohol).
- Presencia de un medio ambiente favorable, que proporcione soporte al cambio de conducta.

Modelo comunicación-cambio de comportamiento

Este modelo, desarrollado por el psicólogo social William McGuire, ofrece una guía a la hora de diseñar campañas de salud pública. Las estrategias se basan en un modelo de información-persuasión, que pretenden influir en los conocimientos y en las actitudes de las personas, sin que incidan necesariamente en su comportamiento. Estas campañas tienen el objetivo de transmitir un mensaje saludable procurando una actitud positiva hacia el mensaje de salud. Implícitamente, se espera la adquisición de las habilidades necesarias para cambiar comportamientos e incluso aprender nuevas habilidades, todo esto a partir de un póster o folleto. Sin embargo, su autor, McGuire, argumenta que para que las campañas sean más exitosas deben seguir una serie de recomendaciones basadas en los principios de la comunicación. Este modelo se basa en unos mensajes salientes y otros de entrada. Estos últimos reflejan la información sanitaria que se envía, mientras que los mensajes de salida se

refieren a cómo ha sido recibido el mensaje en relación con los cambios de comportamiento conseguidos. Por tanto, para conseguir el éxito, los destinatarios deben exponerse al mensaje saludable, aprobarlo, comprenderlo, incorporarlo, reforzarlo y mantenerlo en el tiempo.

Modelo PRECEDE-PROCEED

El modelo se basa en 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 individuo los conocimientos, las motivaciones y las habilidades necesarias para desarrollar comportamientos saludables, buscando su compromiso activo y beneficiando a su comunidad. Este modelo identifica nueve etapas en su diseño, implementación y evaluación del programa de educación sanitaria, que pueden visualizarse en la figura 17-4.

El proceso consta de dos partes: la parte PRECEDE, que ocupa las cinco primeras etapas, de las que se deriva su denominación (del inglés *predisposing, reinforcing, and enabling causes in educational diagnosis and evaluation*), está dedicada al diagnóstico; y la parte PROCEED (del inglés *policy, regulatory, and organizational constructs in educational and environmental development*), que dedica la última etapa a la aplicación del programa.

En sus cinco etapas, la parte PRECEDE incluye los siguientes diagnósticos:

- **Social:** busca conocer las necesidades sentidas por la sociedad, sus aspiraciones, recursos y obstáculos.
- **Epidemiológico:** para identificar los problemas de salud y los factores de riesgo y protección de la enfermedad, así como de 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. Han sido identificados y analizados tres tipos de factores necesarios para instaurar una conducta saludable: 1) *factores predisponentes*, que son internos (p. ej., conocimientos del individuo, valores, percepciones, todo lo que afecta a su motivación al cambio); 2) *factores facilitadores*, que son los *factores personales*

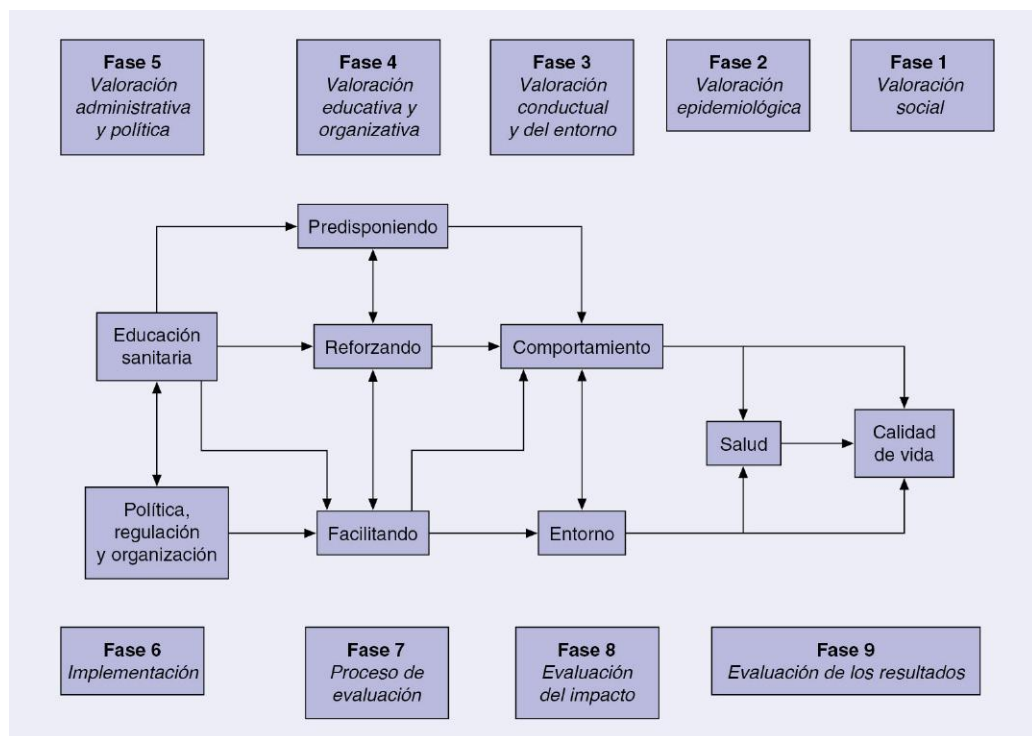


FIGURA 17-4 Representación visual del modelo PRECEDE-PROCEED. (Tomado de Green LW, Kreuter MW. Health promotion planning: An educational and environmental approach. Mountain View: Mayfi eld Pub. Co; 1991.)

(habilidades y capacidades individuales), y 3) *factores ambientales* (p. ej., recursos y las normas de una comunidad). Preceden al comportamiento y reducen las barreras que dificultan esa conducta. Los *factores reforzadores* son estímulos consecutivos al comportamiento que por su carácter, ya sea placentero o desagradable, contribuyen a la repetición o extinción de una conducta.

- **Administrativo y político:** relativo a las posibilidades y deficiencias de las organizaciones, de las políticas y de los compromisos sociales implicados en temas de salud.

La finalidad de la parte PRECEDE es elaborar un documento con los objetivos específicos y con las estrategias clasificados según un orden de prioridades para cada una de las áreas anteriormente analizadas.

En la parte PROCEED se aborda la aplicación del programa, junto con su evaluación continuada (del proceso, del impacto y de los resultados). De esta manera, se analizan los resultados inmediatos y más a largo plazo del plan, valorando

sus efectos sobre la morbilidad, la mortalidad y la calidad de vida.

Modelo transteórico

Este modelo también se conoce como «modelo de las etapas del cambio» (*stages of change model*). Fue desarrollado originalmente por investigadores americanos que indagaban sobre el proceso de deshabituación tabáquica. Posteriormente, ha sido revisado y aplicado a otras conductas relacionadas con la salud, como cambios en la dieta, ejercicio físico y consumo de drogas.

El modelo se basa en que la adopción de cualquier comportamiento es un proceso dinámico, continuo y no lineal que conlleva diferentes etapas, durante las cuales el sujeto adoptante sufre posibles avances y retrocesos, tal como se representa en la figura 17-5.

Los defensores de este modelo distinguen seis fases importantes en este proceso. En la fase de *precontemplación* el individuo aún no contempla la posibilidad de adoptar el comportamiento. En la fase de *contemplación* se empiezan a valorar

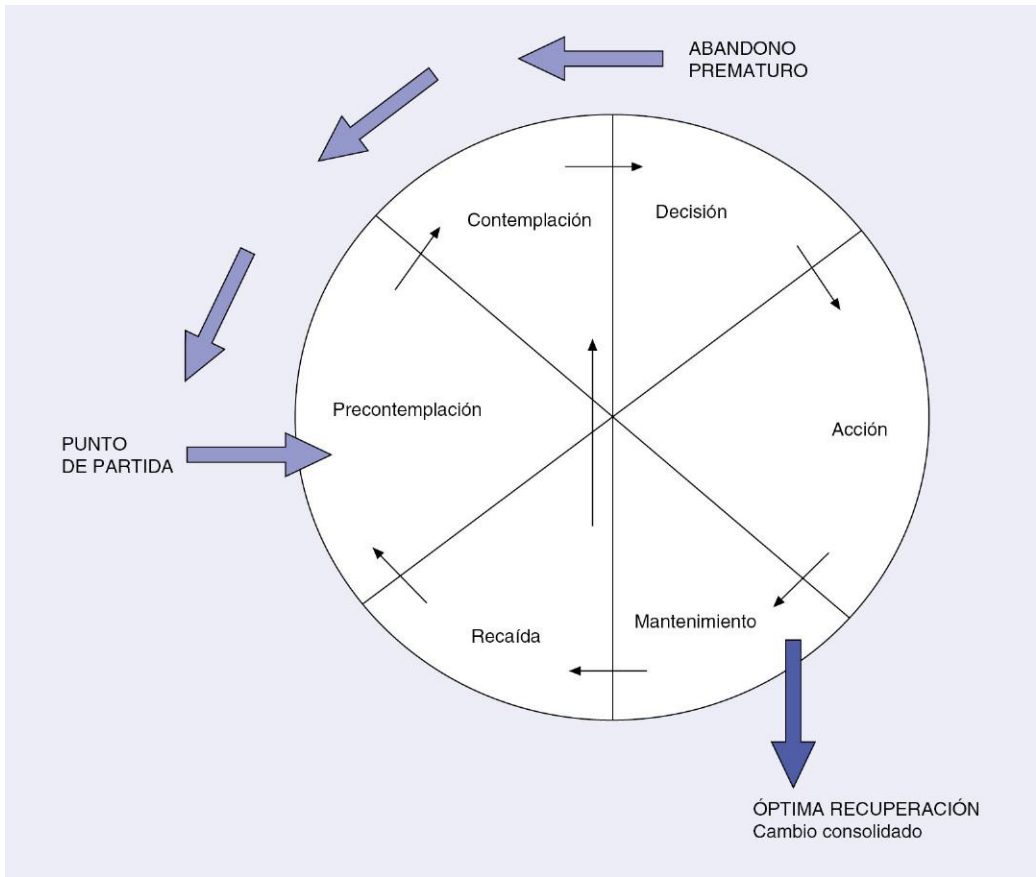


FIGURA 17-5 Modelo de las etapas del cambio.

los pros y contras del cambio. En la fase de *decisión* o *determinación*, la persona define planes para el cambio, en la de *acción* se inicia el cambio y, en la de *mantenimiento*, el comportamiento modificado es activamente sostenido.

Este modelo reconoce que para muchas personas el cambio de conductas es un proceso prolongado y dificultoso, en el que, a veces, se requieren varios intentos y, a menudo, se producen recaídas. Marlatt y Gordon han identificado que estas recaídas pueden deberse a estados emocionales negativos, conflictos interpersonales y presiones sociales. En teoría, todos nosotros nos encontramos en alguna de estas fases con cualquier comportamiento intencional que queramos analizar. Las consecuencias prácticas de este modelo son que se necesitan intervenciones diferentes en función de la fase en que se encuentren los sujetos, puesto que cada uno de ellos estará en una etapa distinta del cambio. Por otro lado, permite adecuar las

intervenciones según las necesidades propias y específicas de cada estadio del cambio, en lugar de dar por hecho que todos los individuos están preparados o dispuestos a cambiar. Un ejemplo sería cuando un fumador no se plantea dejar de fumar, de modo que necesitaría información que lo llevara a contemplar esta posibilidad. Por el contrario, un fumador que tomó la determinación de dejar su hábito necesitaría instrucciones concretas para facilitar su cesación.

Modelo pragmático

Al analizar los modelos anteriores, aparece claramente la necesidad de adoptar un enfoque multifactorial de la educación sanitaria y la promoción de la salud. No solo hay que incidir sobre el individuo sino también sobre el medio ambiente en el que se encuentra.

Este enfoque contiene aportaciones de los modelos basados en la comunicación persuasiva

y de uno basado en la política económica, por lo que lo podemos denominar «modelo pragmático». Conlleva que los educadores sanitarios y los Gobiernos deben incidir tanto en los individuos mediante comunicaciones persuasivas, informadoras y motivadoras, como, sobre todo, en el medio ambiente físico, psicosocial, sociocultural y socioeconómico de aquellos. Esto se traduce en tener una legislación adecuada con el fin de conseguir un medio ambiente más favorable al cambio de conducta preconizado. La OMS sugiere este enfoque, puesto que los esfuerzos dedicados a intentar modificar los comportamientos insanos de la población serán ineficaces si no se consideran las dimensiones socioeconómicas que inciden en el problema.

El modelo pragmático parte de la base de que la comunicación persuasiva es necesaria, pero no suficiente en la mayoría de casos, para

modificar de forma duradera las conductas de salud. Habitualmente la intención no se traduce en acción, ya que en el cambio de conducta, además de la actitud, intervienen, tal como señala Kapferer, diversas contingencias situacionales. No es suficiente motivar a los individuos a que adopten opiniones, sentimientos e intenciones favorables al tema, sino que, además, es necesario que sepa y conozca dónde, cuándo y cómo hacer para pasar a la acción. En los casos de hábitos muy arraigados en los que hay una dependencia manifiesta (alcohol, drogas y tabaco) de tipo psíquico o físico, el cambio de actitudes y la información no son suficientes para conseguir el cambio de conducta. En tales casos es preciso el apoyo de servicios especializados. De todas maneras, si el medio ambiente es hostil o no favorable al cambio de conducta, puede que este no se produzca o que sea de corta duración.

OTROS MODELOS DE LA MODIFICACIÓN DE LOS COMPOR TAMIENTOS DE SALUD

- **Teoría cognitiva social.** Es el resultado de la interacción de factores personales, ambientales y consecuentes al comportamiento. Aprendemos de nuestra experiencia pero también de la observación de experiencias ajenas y de los resultados de esas experiencias (aprendemos «haciendo», «viendo hacer» y «viendo qué pasa»).
- **Teoría de la protección-motivación (PMT, del inglés *protection-motivation theory*).** Muy relacionada con la HBM, esta teoría se centra en los efectos de los mensajes de salud sobre el cambio de comportamientos. En este modelo las conductas saludables se ven influenciadas por las respuestas adaptativas (beneficiosas para la salud) o las inadaptadas (perjudiciales). El resultado será la acción o la inhibición de esta. Esta teoría no se ha utilizado en relación con la conducta en salud oral.
- **Teoría de la acción razonada y del comportamiento planeado (TRA, del inglés *theory of reasoned action and planned behaviour*).** El determinante principal para la adopción de conductas saludables es la intención del individuo en participar en comportamientos que mejoren su salud. «Intención» se define como la motivación para emprender una conducta concreta. Cuanto mayor sea la intención de cambiar, mayor será la posibilidad que el cambio ocurra.
- **Análisis de curso de la vida (del inglés *life course analysis*).** Esta teoría se basa en el análisis de cómo los riesgos biológicos interaccionan con factores económicos, sociales y psicológicos en el desarrollo de las enfermedades crónicas a lo largo de la vida. Se da una especial importancia al contexto social, y a la interacción de los individuos y su entorno social a lo largo de la vida. Hay unos períodos críticos determinados en el desarrollo humano que afectan su salud.
- **Capital social.** Es una teoría relativamente reciente que ha provocado el interés y el debate en las personas relacionadas con la investigación en salud pública y la política. Se define como características de la organización social, como la participación cívica, las normas y la reciprocidad, y en la confianza en los otros, que facilitan la cooperación y el beneficio mutuo. Se trata esencialmente del nivel de confianza social que hay en una comunidad, de cómo las personas se sienten de seguras, del grado de implicación de las personas en la comunidad. Hasta el momento hay poca investigación sobre la relación entre la salud oral y el capital social. La creciente diferencia entre los más ricos y los más pobres afecta a la organización social de las comunidades y el daño resultante en el tejido social puede tener profundas implicaciones en salud pública.

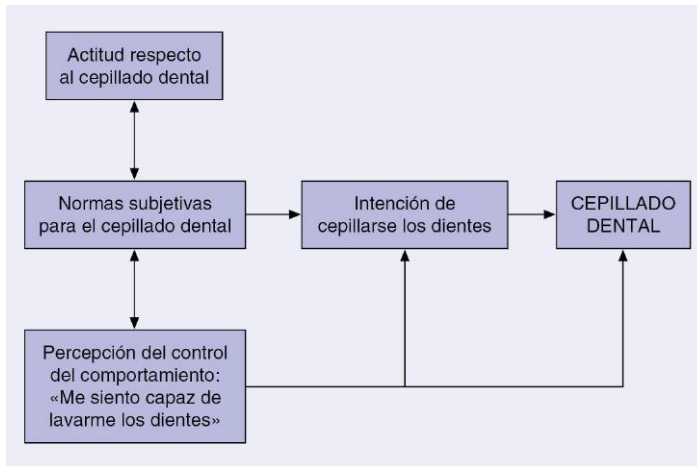


FIGURA 17-6 Teoría del comportamiento planificado: actitudes que influyen en la adopción del cepillado dental. (Adaptado de Ajzen I. The theory of Planned Behaviour. Organ Behav Hum Dec Oro 1991;50:179-211.)

En la figura 17-6 se muestra la teoría del comportamiento planificado aplicado a las actitudes que influyen en la adopción del cepillado dental. Este mismo concepto se representa en la figura 17-7, pero teniendo en cuenta la teoría de la acción razonada, en la que las creencias influyen en la adopción de esta conducta de salud bucodental.

MÉTODOS DE EDUCACIÓN SANITARIA

Los métodos de EpS se emplean para transmitir los mensajes educativos y varían en función del número y de 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 e indirectos.

215

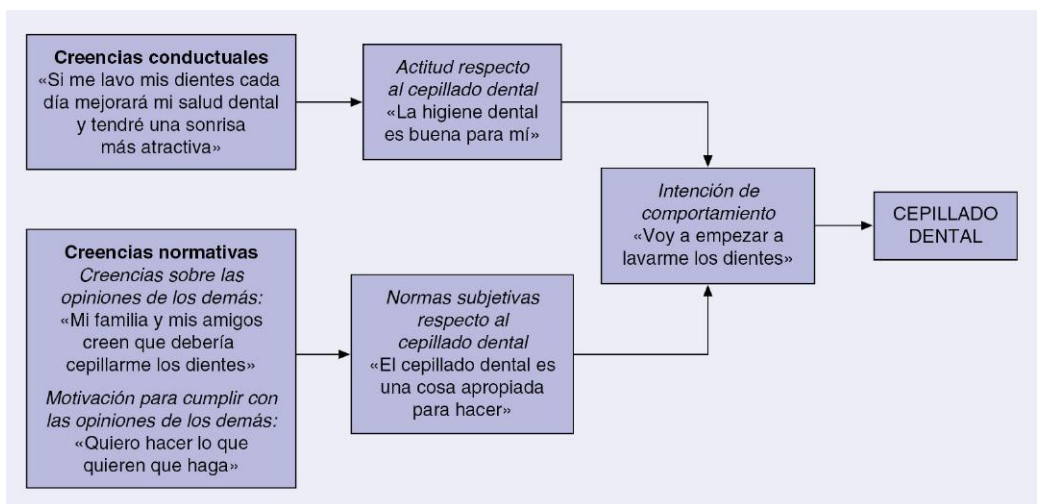


FIGURA 17-7 Teoría de la acción razonada: las acciones influyen en la adopción de las conductas de salud dental (cepillado dental). (Adaptado de Ajzen I, Fishbein M. Understanding attitudes and predicting social behavior. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall; 1980.)

DIFERENTES MÉTODOS DE EDUCACIÓN SANITARIA

Directos

- Entrevista
- Clase
- Charla o conferencia
- Grupos de discusión

Indirectos

- Carteles
- Folletos
- Cartas personalizadas
- Prensa
- Radio
- Televisión
- Cine, vídeo
- Internet

En los *métodos directos* existe comunicación entre educador y educando en las dos direcciones, utilizan la palabra hablada y se emplean en la educación de individuos o grupos. Al poder ser bidireccional, permite aclarar posibles dudas. Se pueden servir de medios técnicos de ayuda (p. ej., sistemas audiovisuales), puesto que el mejor aprendizaje se produce cuando hay un mayor número de sentidos implicados. Se ha estimado que la personas recuerdan el 10% de lo que leen, el 20% de lo que escuchan, el 30% de lo que ven, el 50% de lo que ven y escuchan a la vez, el 70% de lo que dicen y el 90% de lo que dicen y hacen. Los principales métodos directos son la entrevista o diálogo, las clases, las charlas o conferencias y los grupos de discusión. De estos, los más útiles para el odontólogo son la entrevista y la charla.

Los *métodos indirectos* son aquellos en los que existe una distancia entre el educador y el educando, interponiéndose algún medio técnico entre ellos (sonoro, visual o audiovisual). Son poco eficaces en la educación sanitaria, ya que no hay intercambio de información, aunque sirven para transmitir información a un nombre muy elevado de personas y a bajo coste. Habitualmente se utilizan en el inicio de programas, cuando se quiere sensibilizar a grupos de la población o como refuerzo de actitudes ya alcanzadas. De todas maneras, tienen poca capacidad para modificar conductas, sobre todo si están muy arraigadas. Los métodos indirectos más

utilizados son las cartas, los carteles, los trípticos informativos, la prensa, la radio, la televisión, el cine e internet.

CAMPOS DE ACCIÓN DE LA EDUCACIÓN PARA LA SALUD

El campo de acción es toda la colectividad. Sin embargo, las necesidades de los diferentes individuos y grupos sociales no son uniformes y, por tanto, los objetivos que hay que lograr también son diferentes. Esto justifica que no haya un programa único de educación sanitaria sino varios, con objetivos distintos y campos de acción diferenciados.

CAMPOS DE ACCIÓN DE LA EDUCACIÓN SANITARIA

1. En la familia
 - Infancia
 - Adolescentes
 - Adultos
 - Embarazadas
 - Personas mayores
2. En la comunidad
3. En el trabajo
4. En la escuela
5. En la consulta dental

Los programas de EpS deben iniciarse cuanto antes, ya que los hábitos que se instauran en la infancia van a beneficiar al individuo durante toda la vida. El papel de la familia en los primeros momentos es muy importante. La educación de la madre durante el embarazo es fundamental para la salud de su hijo. Los programas de EpS consiguen mejores resultados en la medida en que consiguen involucrar al mayor número posible de miembros de la familia.

La adolescencia es la edad crítica de la rebeldía, en la que tiene gran importancia el sentimiento de pertenecer a un grupo de iguales. Aquí los problemas de salud a largo plazo no representan una preocupación para ellos, por lo que se debe buscar su participación activa haciendo referencia a su aspecto físico, aprovechando su deseo de aceptación por el sexo contrario y el grupo.

La edad adulta es el período en la que la modificación de hábitos es más difícil, por lo se deben aprovechar situaciones especiales que

hacen que el adulto sea más propenso al cambio (p. ej., muerte de un familiar o amigo de una determinada enfermedad).

Los programas realizados en embarazadas benefician, en primer lugar, a la madre, pero también la sensibilizan ante la educación de sus hijos. Es un buen momento para hacer perder fuerza a determinados tópicos relativos a la salud oral (p. ej., pensar que es normal que en cada embarazo se pierda un diente o que debe comerse por dos).

La población de más edad es un colectivo muy receptivo a los programas de EpS. Estos deben incidir en las posibilidades reales del cambio, apelando al mantenimiento de la autoestima y a la mejora de sus relaciones sociales (p. ej., la implantación de una prótesis dental puede hacer estas funciones).

Educación sanitaria en la comunidad

El objetivo de los programas comunitarios de EpS es promover la salud de la población sana mediante la acción educativa, haciendo que la salud ocupe un lugar destacado en su escala de valores, erradicando los conocimientos, las actitudes y los hábitos insanos, al mismo tiempo que se promueven aquellos nuevos hábitos y prácticas saludables que los estudios epidemiológicos basados en la evidencia hayan demostrado que son fundamentales para la promoción de la salud (prevención primaria). También tendrán el objetivo de conseguir que la población participe en los programas de cribado de salud, informar sobre los primeros síntomas de las enfermedades con alto riesgo, y orientar sobre los servicios a los que deben dirigirse para su diagnóstico y tratamiento precoces (prevención secundaria). Además, es a estos programas a los que corresponde capacitar a los ciudadanos para que puedan participar activamente en la toma de decisiones en las cuestiones que afectan a la salud de la comunidad.

Los educadores de este campo de acción son, principalmente, el personal sanitario, los maestros y los profesionales de los medios de comunicación, que realizan su actividad, sobre todo, en los centros de asistencia primaria y a través de los medios de comunicación de masas.

Los estudios sobre la efectividad de los programas educativos en salud oral obtienen resultados contradictorios.

Educación sanitaria en el medio laboral

Los trabajadores están expuestos a diferentes riesgos ambientales en función del puesto de trabajo que ocupen. Estos riesgos se deben a la posibilidad de sufrir lesiones físicas por accidentes de trabajo y a un posible riesgo de padecer una enfermedad debido a la presencia de sustancias tóxicas o por contacto con productos que pueden provocar alergia. La educación sanitaria laboral tiene el objetivo de informar de estos riesgos, además de promover hábitos de comportamiento positivos en relación con la seguridad.

Educación sanitaria en la escuela

El programa de EpS en la escuela es el más eficaz y rentable de todos los programas. La escuela es el contexto ideal para desarrollar actividades de aprendizaje a todos los niveles, lo que incluye también los hábitos relacionados con la salud oral. La idoneidad de este entorno se debe a la cobertura y la duración de las intervenciones, que permiten llegar a escolares durante un período prolongado de tiempo. El niño es un individuo en proceso de formación física, mental y social, con un gran potencial de aprendizaje y asimilación de hábitos, por lo que, en definitiva, se trata del educando más receptivo. Además, la escuela tiene una acción extensa por todo el país, puesto que teóricamente todos los niños acuden a ella.

En España, la EpS se incluye dentro de las materias transversales, en las que las actitudes que se generan son tan importantes como los conocimientos que se imparten. Esta característica aconsejó no convertirla en una asignatura concreta, sino abordarla transversalmente, incluyendo sus contenidos en distintas áreas y materias. De esta manera, la EpS forma parte del proceso formal de aprendizaje, además de pretender que los centros escolares promuevan en todo momento la salud y los estilos de vida saludables mediante medidas concretas como el control de los menús escolares, el uso de golosinas como premios y el cumplimiento de la normativa vigente sobre tabaco y alcohol.

Educación sanitaria en la consulta dental

Cuando se quiere llevar a cabo EpS en la consulta dental, se debe considerar el paciente en toda su globalidad, teniendo en cuenta aspectos como su edad, su desarrollo físico y mental, su estado de salud, su entorno social o sus experien-

cias odontológicas previas, entre otros. Debemos dejar que se exprese y participe activamente en el proceso educativo. El personal sanitario debe mostrar interés por el paciente en todo momento, sin demostrarle rechazo en caso de incumplimiento. Por el contrario, debe animarlo a seguir e intentarlo de nuevo. El ambiente debe ser agradable y se ha de evitar abrumar al paciente 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.

Bibliografía*

Acheson D. *Independent Inquiry into Inequalities in Health*. London: Stationery Office; 1998.

Adair P, Ashcroft A. Theory-based approaches to the planning and evaluation of Oral Health Education Programmes. En: Pine C, Harris R, editors. *Community Oral Health*. Berlin: Quintessence Books; 2007. p. 307-31.

Ajzen I. The theory of Planned Behaviour. *Organ Behav Hum Dec Oro* 1991;50:179-211.

Ajzen I, Fishbein M. *Understanding attitudes and predicting social behavior*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall; 1980.

Bartley M, Blane D, Montgomery S. Health and the life course. *Brit Med J* 1997;314:1194-96.

Becker MH, Rosenstock IM. Compliance with medical advice. En: Steptoe A, Matthews A, editors. *Health care and human behavior*. London: Academic Press; 1984.

Da Rosa P, Nicolau B, Brodeur JM, Benigeri M, Bedos C, Rousseau MC. Associations between school deprivation indices and oral health status. *Community Dent Oral Epidemiol* 2011;39:213-20.

Daly B, Watt R, Batchelor P, Treasure E. *Essential Dental Public Health*. Oxford: University Press; 2002.

Frazier PJ. Research on Oral Health. Education and Promotion and Social Epidemiology. *Journal Public Health Dent* 1992;52:18-22.

Green LW, Kreuter MW. *Health promotion planning: An educational and environmental approach*. Mountain View: Mayfield Pub. Co; 1991.

Jacob M, Plamping D. *The practice of primary dental care*. London: Wright; 1989.

Kay EJ, Locker D. Is health education effective? A systematic review of current evidence. *Community Dent Oral Epidemiol* 1996;24:231-35.

Marmot M. *Fair Society, Healthy Lives: The Marmot Review. Executive Summary. Strategic Review of Health Inequalities in England post 2010*. [Ac-

ceso 7 junio 2012.] Disponible en: <http://www.instituteofhealthequity.org/projects/fair-society-healthy-lives-the-marmot-review>.

Newton JT, Bower EJ. The social determinants of health: new approaches to conceptualizing and researching complex causal networks. *Community Dent Oral Epidemiol* 2005;33:25-34.

Putnam RD. *Bowling alone: America's declining social capital*. *J Democracy* 1995;6:65-78.

Rogers RW. Cognitive and physiological processes in fear appeals and attitude change: a revised theory of protection motivation. En: Cacioppo JT, Petty RE, editors. *Social Psychophysiology: A Sourcebook*. New York: The Guildford Press; 1983. p. 153-76.

Rosenstock IM, Strecher VJ, Becker MH. Social Learning Theory and the Health Belief Model. *Health Educ Behav* 1988;15:175-83.

Salleras L. *Educación sanitaria: principios, métodos y aplicaciones*. Madrid: Díaz de Santos; 1988.

Schou L, Wight C. Does dental health education affect inequalities in dental health? *Community Dent Health* 1994;11:97-100.

Sheiham A, Watt RG. The Common Risk Factor Approach: a rational basis for promoting oral health. *Community Dent Oral Epidemiol* 2000;28:399-406.

Sisson KL. Theoretical explanations for social inequalities in oral health. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007;35:81-8.

Smyth E, Fernández C. *Educación para la salud. Principios, métodos y aplicaciones en salud oral*. En: Cuenca E, Baca P, editors. *Odontología preventiva y comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones*. 3.ª ed. Barcelona: Masson; 2005. p. 451-69.

Vanobbergen J, Declerck D, Mwalili S, Martens L. The effectiveness of a 6-year oral health education programme for primary school children. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004;32:173-82.

Watt RG. Emerging theories into the social determinants of health: implications for oral health promotion. *Community Dent Oral Epidemiol* 2002;30:241-47.

Watt RG. From victim blaming to upstream action: tackling the social determinants of oral health inequalities. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007;35:1-11.

Watt RG. Social determinants of oral health inequalities: implications for action. *Community Dent Oral Epidemiol* 2012;40(Suppl. 2):44-8.

Watt RG. Strategies and approaches in oral disease prevention and health promotion. *Bull World Health Organ* 2005;83:711-17.

Wilkinson R, Marmot M. *Social determinants of health: the solid facts*. 2nd edition. Geneva: World Health Organization; 2003.

* Enlaces web de interés comentados pormenorizadamente.

Enlace web de interés

http://www.who.int/healthpromotion/conferences/6gchp/BCHP_es.pdf

Declaración de Bangkok para la promoción de la salud en un mundo globalizado.

Tabaco y salud oral. Deshabitación del hábito tabáquico

Elías Casals Peidró

OBJETIVOS

- Conocer los efectos del tabaco sobre la salud oral
- Conocer los beneficios del cese del hábito tabáquico en la salud oral
- Conocer las dificultades en la aplicación de la prevención y cesación tabáquicas en la consulta dental
- Conocer las intervenciones efectivas en la cesación tabáquica
- Describir la implantación de actividades para la prevención y cesación del hábito tabáquico en la consulta dental

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 1. Principios de la prevención y promoción de la salud en odontología

Capítulo 4. Odontología basada en la evidencia. Evaluación crítica de la literatura científica

Capítulo 17. Estrategias para la promoción y educación para la salud

INTRODUCCIÓN

El hábito tabáquico continúa siendo un problema importante de salud pública en toda Europa. La prevalencia y el tipo de hábito tabáquico varían de forma considerable entre los diferentes países europeos pese a que, en los últimos años, las tasas de consumo de tabaco han disminuido en muchos países. Sin embargo, el hábito tabáquico está aumentando en muchos países europeos entre las mujeres y los jóvenes. Aparte de su efecto en la salud general, el hábito tabáquico es la causa principal de numerosas patologías orales y provoca diversos efectos adversos en la cavidad oral. El comportamiento en el hábito tabáquico está influenciado por una diversidad de factores y el abandono del hábito constituye el mayor reto para los fumadores. El consumo de tabaco está considerado en la actualidad como un problema crónico, progresivo y reincidente que requiere apoyo y asistencia específicos.

En las últimas décadas, se ha observado un aumento de la prevalencia de cáncer de pulmón en la mayoría de los países desarrollados y la principal causa de este incremento es el hábito tabáquico. En septiembre de 2011, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció, por primera vez en la historia, que la principal causa de muerte en el mundo eran las enfermedades crónicas no infecciosas (clasificación que agrupa entidades como el cáncer, las enfermedades cardiovasculares o la diabetes), que superaban a la principal causa histórica de muerte en el mundo, que eran las enfermedades infecciosas (que agrupa trastornos como el cólera, la malaria o el sida). Además, la edad de la población aumenta de forma progresiva y la cifra de muertes por causa de cáncer se incrementará en el futuro.

El consumo de tabaco es el hábito más nocivo para la salud de los pacientes que acuden al dentista. La misión de todo profesional sanitario es mantener y mejorar la salud de la población.

Esta breve introducción debería bastar para que todos los profesionales de la salud oral desarrollaran labores de prevención y cesación tabáquicas de forma universal con sus pacientes.

Sin embargo, además del efecto en la salud general, el hábito tabáquico causa o agrava diversas patologías orales y provoca cambios adversos en la cavidad oral. Muchas de estas

afecciones de la cavidad oral que son causadas o que se ven agravadas por el hábito tabáquico son desconocidas por los pacientes, si bien la amplia mayoría de ellos si suelen conocer los efectos sistémicos respiratorios o cardiovasculares que el consumo de tabaco produce en ellos. Además, es importante destacar que la cesación tabáquica mejora la evolución de la patología oral en la que está implicado el hábito tabáquico.

PATOLOGÍAS ORALES RELACIONADAS CON EL TABACO

El cáncer de pulmón es la lesión en la cual el porcentaje atribuible al tabaquismo como factor etiológico es más alto. Sin embargo, inmediatamente después encontramos la mayor relación existente entre el hábito tabáquico y los riesgos relativos de padecer cáncer en las localizaciones oral y faríngea. En un estudio realizado en el norte de Italia, el riesgo atribuible al tabaquismo en los casos de cáncer oral (carcinoma de células escamosas) en hombres se situaba por encima del 80%, mientras que disminuía entre las mujeres al 42-47%.

Fumar desde joven, consumir mayor cantidad de tabaco y combinar el hábito tabáquico con la ingesta alcohólica aumentan el riesgo de desarrollar cáncer oral. Además, a esto debemos sumar la susceptibilidad individual relacionada con la propia genética, la cual define la capacidad enzimática del cuerpo para eliminar los carcinógenos derivados del tabaco, como la nitrosamina o la benzopirina.

Las lesiones precancerosas de displasia epitelial, como la leucoplasia o la eritroplasia,

están igualmente relacionadas con el tabaquismo, independientemente de la existencia o no de consumo alcohólico.

La medición del efecto del tabaco en la enfermedad periodontal es complejo, debido a la variedad de formas de medición de la progresión de la enfermedad (profundidad de bolsa, pérdida de inserción, pérdida ósea), pero diversos estudios que han utilizado varias de estas medidas alcanzan la misma conclusión: existe una asociación entre el hábito tabáquico y un efecto negativo importante sobre el estado periodontal, tanto en su prevalencia como en su gravedad, incluso manteniendo una correcta higiene oral. Al igual que sucede con el riesgo de cáncer oral, el efecto nocivo del tabaco sobre el soporte periodontal aumenta con la dosis consumida. Un mayor número de años de hábito tabáquico conlleva un mayor número de dientes perdidos (fig. 18-1) y una mayor dosis de tabaco diaria también comporta un mayor riesgo de pérdida dental (fig. 18-2). Por tanto, aunque el objetivo final de la cesación tabáquica sea abandonar el hábito, la disminución del número de cigarrillos consumidos al día también es un logro intermedio.

La evidencia actual demuestra que la enfermedad periodontal se inicia antes en los pacientes fumadores y que la pérdida de dientes se relaciona tanto con la cantidad diaria de tabaco consumido como con el número de años de duración del hábito tabáquico. Debido a la pérdida de soporte periodontal provocada por el tabaco, este hábito afecta igualmente de forma perjudicial a los implantes dentales, al acelerar la pérdida de soporte óseo, con lo que aumenta el riesgo de pérdida del

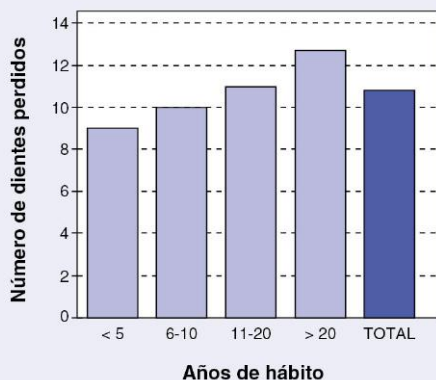


FIGURA 18-1 Relación entre los años de hábito tabáquico y la pérdida de dientes. (Tomado Szóke J, Petersen PE. Fogorv Sz 2001;94(5):185-90.)

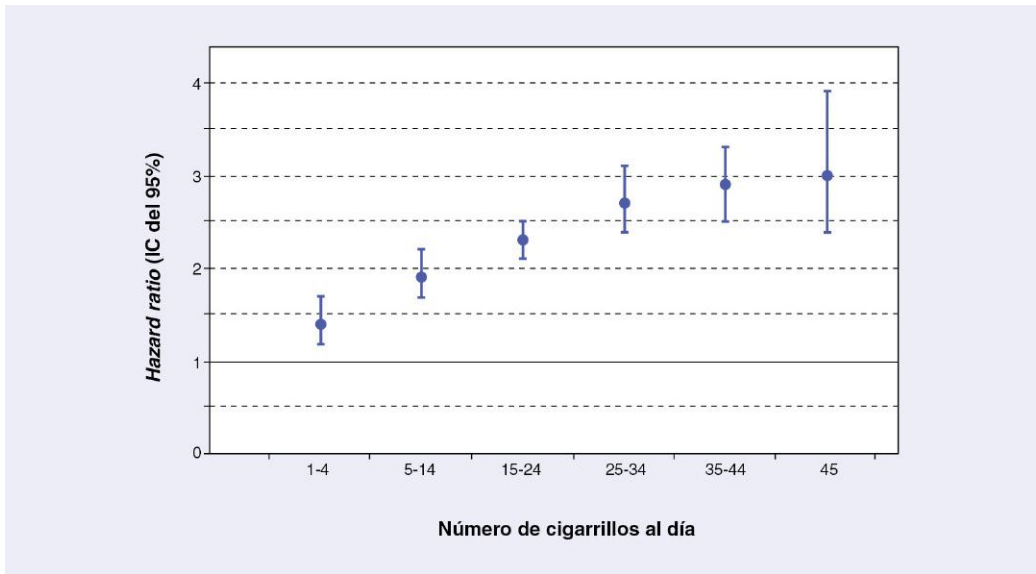


FIGURA 18-2 Cantidad de cigarrillos diarios y riesgos relativos (*hazard ratios*) de pérdida de dientes (ajustados por edad, raza, actividad física, diabetes, profesión, consumo de alcohol, ingesta calórica, uso de complejos multivitamínicos y suplementos de vitamina C).

implante, especialmente de aquellos colocados en el maxilar superior. Conviene resaltar que la evaluación del fracaso por la pérdida del implante mide un dintel de gravedad muy avanzado y que, dada la necesidad de realizar un seguimiento a largo plazo, la evidencia bibliográfica disponible es corta, pero aumentará progresivamente en los próximos años.

En relación con la caries dental, el hábito tabáquico provoca una disminución en el flujo salival. Algunos autores, incluso, valoran un diferente efecto neutralizador de la saliva de los fumadores. Además, su efecto sobre el soporte periodontal provoca el aumento de superficies radiculares expuestas, con lo que el riesgo de sufrir una lesión de caries también es mayor. Un estudio longitudinal de seguimiento de pacientes en tratamiento periodontal durante 12 años mostró que los pacientes fumadores presentaban un mayor número de lesiones de forma estadísticamente significativa, así como una mayor presencia de estreptococos *mutans*.

Otros efectos menos graves del tabaco sobre la cavidad oral descritos son: 1) la tinción dental y protésica en tonos marrones y negros; 2) el aumento de la tinción melanótica de la encía vestibular, del paladar blando y del suelo de la boca (especialmente entre los grupos étnicos de piel oscura); 3) la alteración del olfato y del gusto; 4) la halitosis o el aliento de fumador,

y 5) la alteración y el retraso de la curación tras procedimientos quirúrgicos, así como la mayor susceptibilidad de los pacientes fumadores a la candidiasis. El hábito tabáquico, en fumadores de más de un paquete de cigarrillos al día, aumenta la incidencia de alveolitis seca tras la extracción de una pieza dental. Curiosamente, el tabaquismo disminuye la prevalencia de aftas, aunque se desconoce la razón de tal inhibición.

BENEFICIOS DE LA CESACIÓN TABÁQUICA

La dificultad de conseguir la cesación tabáquica no impide que el número de exfumadores aumente año tras año gracias a las diferentes campañas y medidas legislativas desarrolladas. En la Unión Europea (fig. 18-3) en algunos países ya hay más personas exfumadoras que fumadores actuales. De hecho, el perfil del fumador europeo actual es el de un hombre de mediana edad con trabajo manual, autónomo o desocupado (en estos grupos existe la mayor prevalencia de fumadores, con el 49% y su nivel socioeconómico es bajo).

Los beneficios de la cesación tabáquica para la salud oral han sido evaluados y empiezan a ser cuantificados con el objetivo de poder ofrecer un mensaje más claro a los fumadores sobre el beneficio de la cesación. En relación con el cáncer

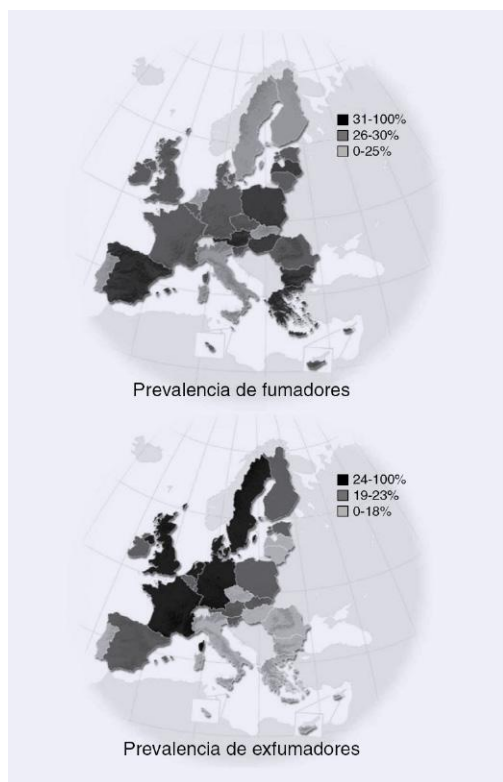


FIGURA 18-3 Prevalencia de fumadores y exfumadores en la Unión Europea. (Tomado de Special Eurobarometer 385; Attitudes of Europeans Towards Tobacco, May 2012.)

oral, entre los pacientes exfumadores el riesgo de desarrollar una lesión disminuye entre 1 y 4 años después del abandono del tabaco y es igual al de un no fumador tras 20 años de abstinencia. Otros beneficios cuantificados son los relacionados con la enfermedad periodontal: un paciente exfumador afectado tiene el mismo riesgo de perder dientes de forma progresiva pasado el primer año de abstinencia y consigue un riesgo similar al de un paciente no fumador a partir de los 10-13 años de abstinencia (tabla 18-1).

EVIDENCIA DE LAS INTERVENCIONES PARA LA CESACIÓN TABÁQUICA EN ODONTOLOGÍA

Muchos pacientes que intentan dejar de fumar no lo consiguen ni en su primer intento ni en el segundo. Algunos de ellos, nunca lo conseguirán. El principal papel de los profesionales de la salud oral, inicialmente, es estimular los intentos de abandono del hábito tabáquico entre sus pacientes utilizando intervenciones cortas. En consecuencia, las que requieren una mayor intensidad podrían formar parte de la práctica de los profesionales de la salud dental cuando estuvieran suficientemente evaluadas.

Un solo minuto de la visita dental puede mejorar las tasas de éxito. Las técnicas y los tratamientos de cesación tabáquica han sido valorados para la práctica clínica asignando un grado de

TABLA 18-1 Evidencia de los beneficios de la cesación tabáquica en la patología oral

Patología	Tipo de estudio	Variable estudiada	Utilidad para el fumador	¿Depende el beneficio del tiempo?	Tiempo necesario para igualar el riesgo con un no fumador
Cáncer oral	CC	Incidencia	Sí	Sí	>20 años (entre 1-4 años ya se reduce la incidencia)
Enfermedad periodontal	ET, EL	Prevalencia/incidencia, gravedad (profundidad de bolsa)	Sí	Sí No disponible	Aproximadamente 10 años 1 año
Pérdida dental	EC	Incidencia	Sí	Sí	10-13 años
Caries	ET, EL	Incidencia/gravedad	Sí	Sin datos	Sin datos
Precáncer	ET	Prevalencia	Sí	Sí	Sin datos
Melanosis/paladar de fumador	ET	Prevalencia	Sí	Sí	>5 años

CC, casos y controles; EC, estudio de cohortes; EL, estudio longitudinal; ET, estudio transversal.

recomendación de tipo A (resultado de obtener una evidencia científica del nivel 1a del consejo de los profesionales sanitarios con terapia intensiva de modificación de la conducta y también con terapia farmacológica en forma de sustitución de nicotina (TSN), así como con administración de bupropión (medicación antidepressiva) y, en los últimos años, de vareniciclina.

De entrada, sería razonable pensar que aquellas intervenciones que funcionan en la consulta médica también deberían hacerlo en el ámbito de la consulta dental. Sin embargo, una revisión sistemática de la literatura médica encontró que mientras algunas intervenciones sanitarias eran efectivas en varios escenarios ninguna de ellas lo era en todos ellos. Por tanto, es importante dejarse guiar por la evidencia científica existente, pero conviene tener presente que, para iniciar un proyecto, este debe adaptarse a la realidad clínica diaria de un escenario determinado, puesto que estrategias que se han mostrado exitosas en un entorno clínico pueden no serlo en otro.

En la literatura científica encontramos ensayos clínicos que demuestran de forma consistente que el consejo antitabáquico rutinario por parte de los profesionales de la salud oral (dentistas e higienistas) consigue aumentar la proporción de pacientes que dejan el tabaco de forma exitosa. Tal vez el primer estudio que evaluó la cesación tabáquica en la consulta dental fue el realizado por Christen a mediados de la década de los ochenta entre estudiantes voluntarios universitarios. Utilizó chicles de nicotina (2 mg) y obtuvo una tasa de cesación del 12,4% frente al 4,8% en el grupo que recibió consejo del profesional y un vídeo informativo; los resultados fueron evaluados a las 15 semanas.

En la década de los noventa, Cohen valoró el consejo breve dado por dentistas en consultas privadas (consistente en informar, aconsejar, determinar una fecha de cesación y controlar la evolución del paciente) conjuntamente con recordatorios y el uso de chicles de nicotina. Los profesionales recibieron formación solo durante 1 h. Cohen consiguió una tasa de éxito, con validación bioquímica, del 16,9% después de 1 año frente a una tasa de éxito del 8,6% en el grupo de pacientes que no recibió chicle de nicotina. Estos primeros estudios, realizados hace más de dos décadas, probaron la utilidad del papel de los dentistas y del uso conjunto de los chicles de nicotina.

La evidencia científica debería guiar los actos sanitarios e intentar desarrollar aquellas activi-

TIPOS DE PROGRAMAS DE CESACIÓN TABÁQUICA EN ODONTOLOGÍA

Cinco «A» (del inglés *ask, advise, assess, assist, arrange*)

Preguntar sobre el hábito, aconsejar la cesación tabáquica si el paciente es fumador o felicitar al no fumador, valorar el nivel de dependencia tabáquica y la voluntad del paciente en relación con el hábito según la clasificación de Prochaska, ayudar a la cesación prescribiendo medicación, dando consejo o derivando a un centro especializado, y realizar un programa de control para evaluar el éxito de la medida.

Seis «A» (del inglés *ask, assess, account, advise, assist, arrange*)

Modifica el orden de la propuesta de las cinco «A» y añade un apartado específico de valoración del hábito tabáquico (*account*).

Tres «A» (del inglés *ask, advise, assist*)

Preguntar sobre el hábito, aconsejar la cesación tabáquica y ofrecer soporte a la misma (intervenciones motivacionales, como una línea telefónica o encuentros individualizados, e intervenciones con fármacos [sustitutos de nicotina, bupropión, nortriptilina o vareniciclina]). Promovido en Nueva Zelanda para todos los profesionales sanitarios.

Dos «A», una «R» (del inglés *ask, advise, refer*)

Sistemática que cuenta con la intervención habitual de un especialista. El consejo y la ayuda no se realizan en la clínica dental. Se ha utilizado, básicamente, en el Reino Unido y en EE. UU. La evidencia muestra resultados similares a los consejos en la clínica dental.

dades con un mayor nivel de evidencia. Muchos ensayos realizados para evaluar la efectividad de la cesación tabáquica desarrollados en el ámbito de la odontología se refieren al tabaco mascado, producto muy poco utilizado fuera de EE. UU. o de los países escandinavos y en el que se centraron la gran mayoría de los primeros ensayos aleatorios de cesación tabáquica realizados en el ámbito dental. La última evaluación de la evidencia de la utilidad de la cesación del consumo de tabaco de mascar por parte de los profesionales

TABLA 18-2 Características de los ensayos clínicos aleatorizados y con seguimiento mayor de 6 meses en pacientes fumadores que no buscaban activamente la cesación tabáquica desarrollados por profesionales de salud oral

Autor, año	País	Tipo N.º de participantes	Tipo de clínica	Actividad realizada	Medición de la cesación
Severson, 1998	EE. UU.	Adultos 4.029	Clínica privada	Consejos, trípticos y vídeo Establecimiento de fecha de cesación Reevaluación	Pregunta a los 12 meses
Binnie, 2007	Reino Unido	Adultos 118	Clínica de periodoncia hospitalaria	Programa de las cinco «A»	Medición de nicotina a los 12 meses
Ebbert, 2007	EE. UU.	Adultos 88	Clínica privada	Consejo breve y derivación a línea telefónica	7 días de abstinencia a los 6 meses
Lando, 2007	EE. UU.	14-17 años 124	Centro médico	Entrevista motivacional	Abstinencia en el último mes a los 12 meses
Nohlert, 2009	Suecia	Adultos 300	Clínica privada	Ocho sesiones de consejo de 40 min de duración más consejo sobre fármacos	Abstinencia en los últimos 6 meses a los 12 meses
Gordon, 2010a	EE. UU.	Adultos 1.343	Clínica privada	Programa de las tres y de las cinco «A»	Abstinencia en los últimos 9 meses a los 12 meses
Gordon, 2010b	EE. UU.	Adultos 2.549	Clínica comunitaria de salud pública	Consejo, asistencia y terapia de sustitución de nicotina	Abstinencia prolongada a los 7,5 meses
Hanioka, 2012	Japón	Adultos 56	Clínica privada	Consejo junto a parches y chicles de nicotina	Medición de nicotina a los 12 meses

de la salud oral es el metaanálisis de la Colaboración Cochrane de 2012. Este metaanálisis totaliza 3.241 pacientes que utilizaban tabaco de mascar, si bien solo se incluyeron seis ensayos clínicos (tabla 18-2). Que el número de ensayos incluidos en el metaanálisis fuera tan reducido se debe a los criterios de selección establecidos: debían ser ensayos aleatorizados y de un seguimiento mínimo de 6 meses en pacientes que no buscaban activamente la cesación tabáquica (Stevens, 1995; Walsh, 1999 y 2003; Andrews, 1999; Gansky, 2005; Severson, 2009). El metaanálisis adolece de un alto grado estadístico de heterogeneidad (74%), pero ofrece una *odds ratio* para la actividad de cesación del consumo de tabaco de mascar de 1,7.

En relación con la evidencia en la prevención y cesación tabáquicas por parte de profesionales de la salud oral en cuanto al tabaco de fumar, el número de ensayos ha aumentado rápidamente

en los últimos 5 años, de forma que de uno han pasado a ser ocho los ensayos revisados para la realización del metaanálisis de la Colaboración Cochrane: Severson (1998), Binnie (2007), Ebbert (2007), Lando (2007), Nohlert (2009), Gordon (2010a), Gordon (2010b) y Hanioka (2010).

Esta evaluación contabiliza a 7.294 pacientes fumadores. El metaanálisis de estos ensayos ofrece una evidencia suficiente para dar un correcto soporte científico a la efectividad de las intervenciones por profesionales de la salud oral en la cesación del hábito de fumar cigarrillos, especialmente en los pacientes adultos. El metaanálisis del subgrupo de ensayos de cesación del consumo de tabaco de fumar sufre también una alta heterogeneidad (51%), pero ofrece una *odds ratio* para la actividad de cesación del consumo de tabaco de fumar similar, con un 1,74. Es importante recalcar, que este metaanálisis y sus resultados están muy influenciados por el elevado

peso del ensayo de Severson, el más antiguo de todos ellos, con 2.724 pacientes. Este ensayo no obtiene diferencias estadísticas entre la actividad de intervención y el grupo control, y tiene un efecto neutralizador sobre los resultados globales del metaanálisis.

Es factible prever que en los próximos años aumentará el número de ensayos publicados y su metaanálisis podrá contrarrestar los efectos del ensayo de Severson en la cuantificación del éxito de los programas actuales de cesación tabáquica en pacientes fumadores.

DIFICULTADES DE APLICAR LA CESACIÓN TABÁQUICA EN LA CONSULTA DENTAL

Las visitas para la realización de profilaxis y mantenimiento son una oportunidad para hablar con el paciente sobre los efectos del tabaco y realizar intervenciones sobre cesación tabáquica. Los profesionales de la salud oral visitan a sus pacientes de forma regular y tienen una situación ideal para detectar el hábito tabáquico desde etapas iniciales, ya que objetivan signos de su uso, como el mal aliento tabáquico o las tinciones dentales o protésicas, así como para estimar el grado de tabaquismo. Además, la duración de la visita con el profesional de la salud oral suele ser más prolongada que la que habitualmente se realiza a otro médico o profesional sanitario. Dada la importancia de la visita dental como plataforma para el desarrollo de la prevención y la cesación tabáquica, la OMS ha identificado este consejo como prioritario en la odontología.

Pese a que algunos autores creen que ningún dentista del siglo XXI puede ignorar el hábito tabáquico de sus pacientes, varios estudios documentan que los médicos recomiendan la cesación del hábito tabáquico y proporcionan material de soporte a sus pacientes en mayor proporción que los dentistas o higienistas. La evaluación científica del papel de los profesionales de la salud oral en la cesación tabáquica ha sido realizada principalmente en EE. UU. e Inglaterra.

Los datos sobre el porcentaje de dentistas involucrados en temas de cesación tabáquica son relativamente bajos, aunque muestran diferencias importantes. En 1990, Severson observó que, pese a que el 65% de los dentistas recomendaban a sus pacientes abandonar el consumo de tabaco, solo un pequeño porcentaje anotaban esa actividad en la historia clínica (cabe mencionar que únicamente entre el 11 y el 27% de los pacientes recibieron algún tipo de material

de autoayuda). Otro estudio, desarrollado en Minnesota en 1993, encontró que el 46% de los dentistas recomendaban abandonar el hábito tabáquico, pero que solo el 19% discutían con sus pacientes las técnicas y estrategias a seguir para lograrlo (tan solo el 2% de ellos ofrecieron a sus pacientes algún tipo de actividad de seguimiento). Además, el cuestionario fue respondido de forma diferente por dentistas y por higienistas, y se pudo comprobar que no existía una protocolización estructurada. Por tanto, no todos los profesionales interrogan a sus pacientes sobre el hábito tabáquico. Aquellos que sí lo hacen habitualmente no siguen un protocolo y en pocos casos aplican todas las fases de un programa de cesación. Para que una intervención de deshabitación tabáquica sea exitosa, la misma debe formar parte del tratamiento rutinario de la consulta dental. Para que así ocurra es necesario que se produzcan cambios importantes, tanto en las políticas gubernamentales como en la práctica dental habitual. Otro factor que merece una especial atención es la necesidad de llevar a cabo un trabajo en equipo por parte de todo el personal de la consulta para que la deshabitación tabáquica sea efectiva.

En EE. UU., Tomar observó que solo el 24% de los pacientes fumadores relataban haber recibido una recomendación para abandonar el hábito tabáquico por parte de su dentista. Sin embargo, según datos del National Survey estadounidense para esa misma época, el 33% de los dentistas preguntaban a todos o a casi todos sus pacientes acerca del consumo de tabaco, el 66% aconsejaban a los pacientes fumadores abandonar el hábito tabáquico y el 29% les ofrecían algún tipo de servicio de cesación. Los investigadores creen que las discrepancias obtenidas respecto a otros estudios pueden indicar una cierta sobredeclaración por parte de los profesionales al responder de acuerdo a lo esperado en un profesional sanitario y no en función de la actividad clínica real.

En el Reino Unido, en 1991, el 50% de los dentistas preguntaban a sus pacientes sobre su hábito tabáquico y cerca del 30% advertían a sus pacientes sobre el riesgo que el mismo conllevaba, por lo que les recomendaban la cesación del hábito tabáquico. Otro estudio realizado en el Reino Unido, en 1996, mostró que el 37% de los dentistas creían que su colectivo era efectivo en el desarrollo de estrategias de cesación tabáquica, pero solo el 18% registraban el consumo de tabaco en sus pacientes. La situación era similar a la ya estudiada en EE. UU.

Warnakulasuriya y otros autores revisaron las actitudes de los profesionales del Reino Unido sobre la cesación tabáquica a lo largo del tiempo y observaron un aumento en la recomendación antitabáquica realizada «siempre» o «casi siempre» del 54% en 1999 al 64% en 2002. Además, la recomendación de las TSN por parte de los propios dentistas también había aumentado del 25 al 37%. Debemos tener en cuenta que estos dentistas británicos no están integrados en el sistema público y que, por tanto, no podían hacer recetas del sistema de salud. El Gobierno británico estableció, en el año 2004, la cesación tabáquica como una alta prioridad para todos los profesionales sanitarios, hecho que puede suponer la mejora de la tendencia observada a favor de una mayor implicación de los dentistas. Algunos profesionales destacan por su importante implicación en la cesación tabáquica. A finales de 2005, el 95% de los periodoncistas ingleses preguntaban de forma rutinaria a sus pacientes acerca de su hábito tabáquico y el 35% dedicaban más de 5 min a aconsejarles acerca de los efectos del mismo en la salud oral, en la mitad de los casos ofrecían trípticos informativos y en un tercio de los fumadores recomendaban el uso de sustitutos de nicotina.

En un estudio de la Federación Dental Internacional (FDI), en una encuesta realizada a dentistas de 12 países de la Unión Europea y en una encuesta realizada a dentistas, higienistas y auxiliares dentales ingleses, los principales obstáculos citados por los profesionales para ofrecer un programa de cesación tabáquica a sus pacientes coinciden y se relacionan con la falta de tiempo, de materiales educativos, de pago por la actividad, de confianza, de las habilidades necesarias y de conocimiento de las posibilidades de derivación.

Un estudio finlandés ha desarrollado una metodología para evaluar el peso de las diferentes dificultades en la aplicación de las prácticas de prevención y cesación tabáquicas. Los investigadores han valorado, a través de un cuestionario de 35 preguntas dirigido a dentistas e higienistas, las razones por las cuales las actividades de prevención y cesación tabáquicas no suelen desarrollarse en la clínica dental, incluso a pesar de que existen guías para su aplicación. Las principales barreras detectadas, de entre las 12 áreas teóricas para la investigación en la aplicación de la evidencia científica, fueron el contexto ambiental, las creencias sobre las capacidades y las habilidades.

Una revisión bibliográfica concluyó que el mayor obstáculo para ofrecer consejo de cesación

tabáquica, por parte de los dentistas, era la falta de educación en este ámbito tanto en pregrado como en posgrado. De hecho, en Inglaterra, la falta de formación fue considerada de forma unánime la principal barrera, seguida de la falta de remuneración por todos los profesionales (dentistas, higienistas y auxiliares dentales). Además, los dentistas tienen dudas acerca de la efectividad de estas actividades y sobre el seguimiento real de sus recomendaciones por parte de los pacientes. Algunos dentistas ven la cesación tabáquica como una sobreextensión de su verdadero trabajo y creen que puede incluso molestar a sus pacientes. Sin embargo, según Campbell, el 58,5% de los pacientes norteamericanos que acuden al dentista esperan que este les proporcione un servicio de cesación tabáquica y que se encargue del mantenimiento global de su salud oral.

Una duda habitual por parte de los dentistas es conocer el grado de éxito en la cesación tabáquica cuando se ofrece en la propia consulta en comparación con la derivación a un especialista para su logro. La evidencia disponible a partir de dos ensayos clínicos que comparan ambas opciones no ofrece una respuesta clara, ya que no se encuentran diferencias significativas entre las mismas. En Suiza se ha investigado si unir ambas actividades es aún mejor, combinando una actividad de cesación tabáquica por un centro especializado durante 8 semanas con una visita final para realizar una profilaxis oral y recibir información por parte de un profesional de la salud oral acerca de los efectos del tabaco en la misma, y se ha observado una tasa de éxito estadísticamente superior al incluir la visita de profilaxis oral.

Cuando el National Health Service (NHS) del Reino Unido decidió valorar la introducción de la prevención tabáquica en su red de dentistas como actividad protocolizada, valoró previamente si esta propuesta era efectiva y eficiente. De hecho, a través del Primary Care Dentistry Research Forum, los propios dentistas de la atención primaria inglesa tienen la posibilidad de proponer y votar mensualmente un tema de su práctica diaria sobre el cual desean conocer la evidencia científica existente, y uno de los meses los temas elegidos son la prevención y la cesación tabáquicas.

Curiosamente, los profesionales de la salud oral del NHS realizaban menos actividades de prevención y cesación tabáquicas que los del sector privado, pese a que estos últimos derivaban a los pacientes a los servicios especializados de cesación tabáquica del propio NHS. Según los profesionales, la principal barrera existente para

ÁREAS TEÓRICAS PARA LA INVESTIGACIÓN EN LA APLICACIÓN DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA

- Conocimiento (*knowledge*)
- Habilidades (*skills*)
- Identidad y rol del profesional (*professional role and identity*)
- Creencias sobre las consecuencias (*beliefs about consequences*)
- Motivación y objetivos (*aims and motivation*)
- Memoria, atención y procesos de decisión (*memory, attention and decision processes*)
- Contexto ambiental y recursos (*environmental context and resources*)
- Influencias sociales (*social influences*)
- Emoción (*emotion*)

EL PROGRAMA CLÁSICO DE LAS CINCO «A» EN ODONTOLOGÍA

- 1. Preguntar (*ask*).** Pregunte a todos los pacientes si fuman o no. Si el paciente contesta no, pregunte si fumó en el pasado y durante cuánto tiempo. Si no fuma, felicítelo para prevenir el inicio o recaída y aproveche para comentar los efectos negativos.
- 2.** Si queremos obtener una información más detallada acerca del hábito tabáquico de nuestros pacientes, podemos utilizar un cuestionario cumplimentado por el propio paciente. Es importante actualizar la información en cada visita y recordar al paciente la situación previa.
- 3. aconsejar (*advise*).** Aconseje de forma clara a todos los pacientes fumadores que dejen el hábito. El dentista es formado para realizar tratamientos clínicos, pero no para ayudar a las personas a cambiar hábitos. La modificación de comportamientos debe alejarse del tono paternalista y adoptar una dinámica interactiva. Aplique los principios de la entrevista emocional y muestre empatía. Favorezca los mensajes relacionados con la salud oral, como: «Sería bueno que dejara de fumar para mantener sus encías sanas y no perder sus dientes», «Su mucosa bucal es irritada por el tabaco y puede acabar lesionándola gravemente».
- 4. Asesorar (*assess*).** Debemos asesorar sobre la cesación tabáquica a los pacientes que sean fumadores, pero el mensaje no debe ser único e igual para todos ellos. Las personas fumadoras pueden encontrarse en diferentes fases en relación con la posibilidad de abandonar su hábito (precontemplación, contemplación, preparación, acción y mantenimiento). Si nuestro paciente ni siquiera ha pensado en abandonar el consumo de tabaco (precontemplación), no insista más y comente que está a su disposición si alguna vez considera dejarlo y explíquele que, en próximas visitas, le preguntará acerca de la evolución del hábito y de su situación respecto al mismo. Si el paciente comenta que ha pensado en dejar de fumar, aunque aún no está totalmente convencido de ello (preparación), aproveche esta oportunidad para informarle mejor.
- 5. Ayudar (*assist*).** Realice una intervención breve de entrevista motivacional, intente establecer una fecha de inicio del cese, prescriba una pauta farmacológica e informe a su paciente sobre cómo actuar frente a los síntomas negativos que sentirá durante la cesación. Establezca unas citas de control hasta 1 mes después de la cesación y ofrezca información por escrito sobre el proceso, así como una línea de soporte telefónico.
- 6. Programa (*arrange*).** La evolución es muy importante y debemos visitar a nuestro paciente o llamarlo. Si se mantiene sin fumar, felicítelo, valore cuáles son las dificultades, valore el mantenimiento de la terapia farmacológica prescrita e intente evitar la recaída. Si nuestro paciente no ha conseguido la cesación, retome la situación en la siguiente visita.

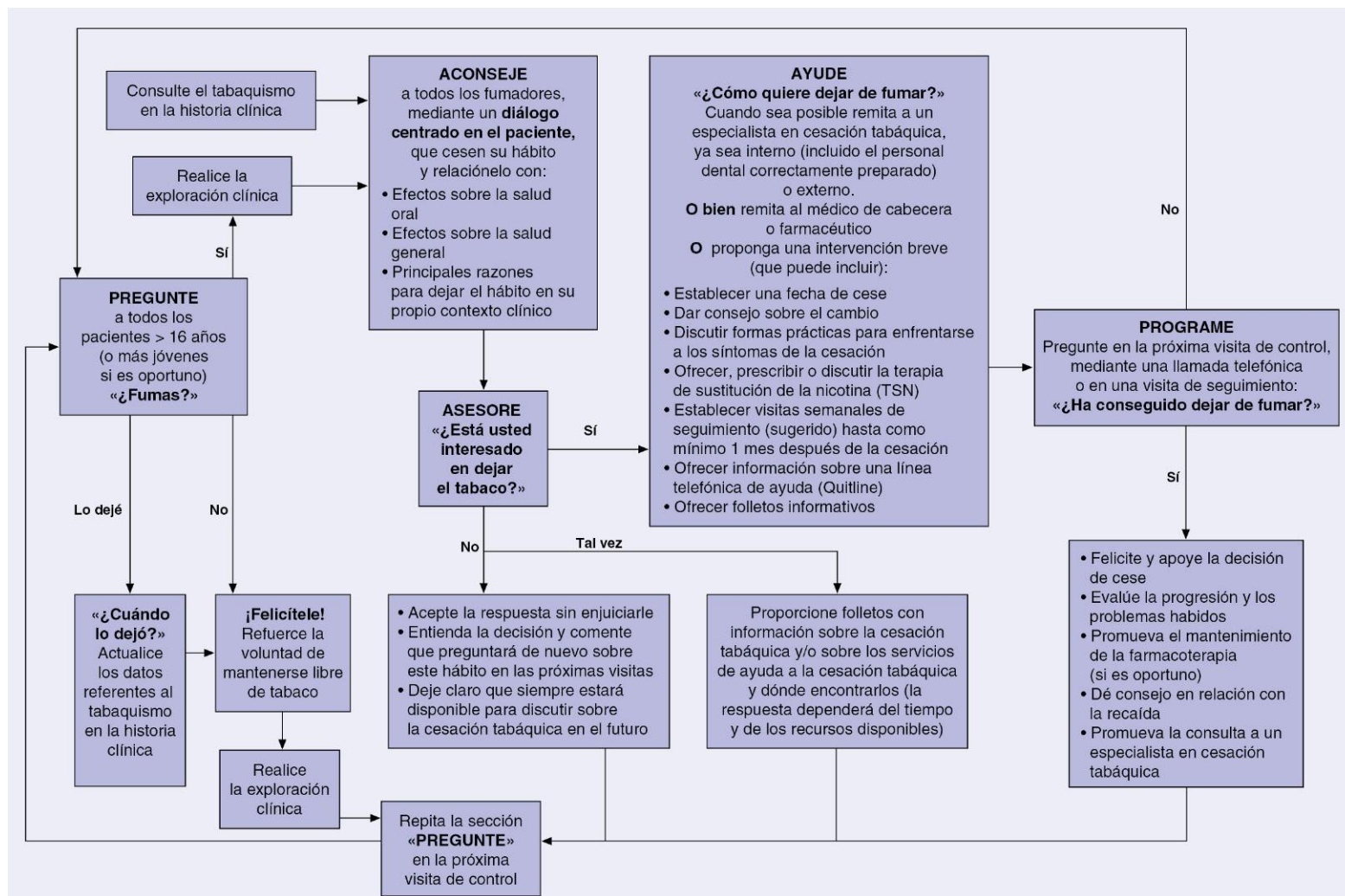


FIGURA 18-4 Árbol de decisiones para la prevención y cesación tabáquicas.

no realizar esta actividad era la falta de pago por realizarla, hecho principalmente aducido por los dentistas. Otras razones alegadas eran la falta de preparación, de tiempo (especialmente indicado por el colectivo de higienistas) y de confianza en su capacitación, y los miedos a que la relación con el paciente resultase afectada. De hecho, algunos profesionales creían que motivar al paciente para que abandonara el hábito tabáquico podría entrar en confrontación con la «autonomía» del paciente. Conviene matizar que esta confrontación dependería del tono del mensaje, de modo que sería negativo un mensaje autoritario del tipo: «¡No fume!», y menos ofensivo uno empático y motivacional como: «¿Conoce el efecto del tabaco sobre el soporte óseo de sus dientes y las implicaciones que ello tiene?».

CÓMO INICIAR UN PROGRAMA DE PREVENCIÓN Y CESACIÓN TABÁQUICAS EN LA CONSULTA DENTAL

La Oral Health Network of Tobacco Use Prevention and Cessation (OHNTPC) nació junto al primer *workshop* europeo en el año 2005. El *workshop* de 2005 desarrolló un árbol de decisiones de tratamiento que se recomienda como guía para las actividades de cesación tabáquica en la consulta dental (fig. 18-4) y está basado en los programas de las cinco «A», en referencia a los cinco componentes principales definidos por los términos en inglés *ask*, *advise*, *assess*, *assist* y *arrange*. Este árbol de decisiones fue desarrollado a partir de directrices reconocidas, tanto nacionales como internacionales, y permite evaluar las necesidades de la consulta dental para llevar a cabo todas sus etapas. Es necesario protocolizar este árbol de decisiones e incorporarlo a la rutina de la consulta, estableciendo en cada uno de los apartados la opción a seguir de forma particular en la consulta. Para adaptar el programa a la consulta, deben decidirse las opciones a seguir entre las opciones existentes, de modo que puede optarse por derivar habitualmente a un centro externo o por formar a un profesional de la plantilla en cesación tabáquica. Adaptar también implica obtener información a escala local para conocer las líneas telefónicas o páginas web de ayuda a la cesación tabáquica disponibles en el ámbito geográfico. Es necesario crear, evaluar y actualizar la información escrita que se ofrecerá al paciente. Es igualmente necesario valorar la medicación

LOS PACIENTES JÓVENES Y LA CESACIÓN TABÁQUICA

Los pacientes jóvenes, en general, suelen ser más complejos de tratar desde el punto de vista de los profesionales, ya que son más demandantes de información, pues desean conocer profundamente las razones o causas para las propuestas que reciben.

Deben sentir un nivel de credibilidad de los mensajes y de confianza en el profesional mayor que el percibido por los pacientes adultos.

En el año 2012, la media de edad de inicio en el consumo de tabaco en la Unión Europea era de 17,6 años, si bien el grupo de fumadores más joven (15-24 años) se había iniciado en el hábito a una edad media de 15,6 años.

que puede prescribirse legalmente, conocer su uso y poder informar sobre el coste para el paciente.

Bibliografía*

- Carr AB, Ebbert JO. Interventions for tobacco cessation in the dental setting. *Cochrane Database Syst Rev* 2006;1:CD005084.
- Carr AB, Ebbert JO. Interventions for tobacco cessation in the dental setting. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 6:CD005084.
- Dietrich T, Suvan J. Evaluation of tobacco use cessation (TUC) counselling in the dental office. *Oral Health Prev Dent* 2006;4:27-47.
- Gonseth S, Abarca M, Madrid C, Cornuz J. A pilot study combining individual-based smoking cessation counseling, pharmacotherapy, and dental hygiene intervention. *BMC Public Health* 2010;10:348.
- Gordon JS, Andrews JA, Albert DA, Crews KM, Payne TJ, Severson HH. Tobacco cessation via public dental clinics: results of a randomized trial. *Am J Public Health* 2010;100:1307-12.
- Gordon JS, Andrews JA, Crews KM, Payne TJ, Severson HH. The 5A's vs 3A's plus proactive quitline referral in private practice dental offices: preliminary results. *Tob Control* 2007;16:285-8.
- Hanioka T, Ojima M, Tanaka H, Naito M, Hamajima N, Matsuse R. Intensive smoking-cessation intervention in the dental setting. *J Dent Res* 2010;89:66-70.
- Hinode D, Tanabe S, Yokoyama M, et al. Influence of smoking on osseointegrated implant failure: a meta-analysis. *Clin Oral Implants Res* 2006;17:473-8.

- John JH, Thomas D, Richards D. Smoking cessation interventions in the Oxford region: changes in dentists' attitudes and reported practices 1996-2001. *Br Dent J* 2003;195:270-5.
- Johnson NW, Lowe JC, Warnakulasuriya KA. Tobacco cessation activities of UK dentists in primary care: signs of improvement. *Br Dent J* 2006;200:85-9.
- Klokkevold PR, Han TJ. How do smoking, diabetes, and periodontitis affect outcomes of implant treatment? *Int J Oral Maxillofac Implants* 2007;22:173-202. Erratum in: *Int J Oral Maxillofac Implants*. 2008; 23(1):56.
- Marron M, Boffettap, Zhang ZF, Zaridze D, Wünsch-Filho V, Winn DM, et al. Cessation of alcohol drinking, tobacco smoking and reversal of head and neck cancer risk. *Int J Epidemiol* 2010;39:182-96.
- Nasser M. Evidence summary: is smoking cessation an effective and cost-effective service to be introduced in NHS dentistry? *Br Dent J* 2011;210:169-77.
- Needleman IG, Binnie VI, Ainamo A, Carr AB, Fundak A, Koerber A, et al. Improving the effectiveness of tobacco use cessation (TUC). *Int Dent J* 2010;60(1):50-9. Erratum in: *Int Dent J*. 2010;60:140.
- Needleman IG, Warnakulasuriya S, Sutherland G, Bornstein MM, Casals E, Dietrich T, Suvan J. Evaluation of tobacco use cessation (TUC) counselling in the dental office. *Oral Health Prev Dent* 2006;4:27-47.
- Nohlert E, Tegelberg A, Tillgren P, Johansson P, Rosenblad A, Helgason AR. Comparison of a high and a low intensity smoking cessation intervention in a dentistry setting in Sweden: a randomized trial. *BMC Public Health* 2009;9:121.
- Petersen PE. World Health Organization global policy for improvement of oral health-World Health Assembly 2007. *Int Dent J* 2008;58:115-21.
- Ravald N, Birkhed D, Hamp SE. Root caries susceptibility in periodontally treated patients. Results after 12 years. *J Clin Periodontol* 1993;20:124-9.
- Rosseeel JP, Jacobs JE, Hilberink SR, Maassen IM, Allard RH, Plasschaert AJ, Grol RP. What determines the provision of smoking cessation advice and counselling by dental care teams? *Brit Dent J* 2009;206:E13. Discussion 376-7.
- Saito A, Nishina M, Murai K, Mizuno A, Ueshima E, Makiishi T, Ichinohe T. Health professional's perceptions of and potential barriers to smoking cessation care: a survey study at a dental school hospital in Japan. *BMC Res Notes* 2010;3:329.
- Schroeder SA. What to do with a patient who smokes. *JAMA* 2005;294:482-7.
- Severson HH, Peterson AL, Andrews JA, Gordon JS, Cigrang JA, Danaher BG, et al. Smokeless tobacco cessation in military personnel: a randomized controlled trial. *Nicotine Tob Res* 2009;11:730-8.
- Stacey F, Heasman PA, Heasman L, Hepburn S, McCracken GI, Preshaw PM. Smoking cessation as a dental intervention—views of the profession. *Br Dent J* 2006;201:109-13.
- Strietzel FP, Reichart PA, Kale A, et al. Smoking interferes with the prognosis of dental implant treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol* 2007;34:523-44.
- Szóke J, Petersen PE. Oral health of 18-year-old adolescents in Hungary. *Fogorv Sz* 2001;94(5):185-90.
- Tomar SL. Tobacco-use interventions delivered by oral health professionals may increase tobacco cessation rates. *J Evid Based Dent Pract* 2012;12:62-4.
- Warnakulasuriya S, Dietrich T, Bornstein M, Casals Peidró E, Preshaw P, Walter C, et al. Oral health risks of tobacco and effects of cessation. *Int Dent J* 2010;60:7-30.
- Watt RG, Benzian H, Vine V, Gafner C, Hovius M, Newton TJ, et al. Public health aspects of tobacco control: setting the agenda for action by oral health professions across Europe. *Oral Health Prev Dent* 2006;4:19-26.
- Watt RG, McGlone P, Dykes J, Smith M. Barriers limiting dentists' active involvement in smoking cessation. *Oral Health Prev Dent* 2004;2:95-102.
- Wu P, Wilson K, Dimoulas P, Mills EJ. Effectiveness of smoking cessation therapies: a systematic review and meta-analysis. *BMC Public Health* 2006;6:300.

Enlaces web de interés

<http://www.tabaquisme.cat/>

Web de la unidad de tabaquismo del Hospital Universitario de Bellvitge.

<http://www.surgeongeneral.gov/initiatives/tobacco/index.html>

Web del Departamento de Salud de EE. UU., con informes y documentos sobre el tabaquismo.

<http://www.exsmokers.eu/es-es/about>

Herramienta en línea de ayuda para abandonar el tabaquismo.

http://ec.europa.eu/health/tobacco/policy/index_en.htm

Enlace a la web de la Comisión Europea en relación al tabaquismo.

<http://www.who.int/tobacco/en/>

Enlace a la web de la OMS en relación al tabaquismo.

http://mayoresearch.mayo.edu/mayo/research/ndc_education/

Enlace a la web del programa de incentivación al abandono del tabaquismo de la Clínica Mayo de EE. UU.

SECCIÓN

6

Organización de los servicios de salud oral

Página deliberadamente en blanco

Salud oral y sistemas de atención odontológicos en la Unión Europea: tendencias epidemiológicas y modelos organizativos

Juan Carlos Llodra Calvo y Manuel Bravo Pérez

OBJETIVOS

- Conocer la clasificación de los sistemas de atención odontológicos según la financiación y provisión de servicios
- Conocer las principales características de los modelos de atención odontológica en la Unión Europea
- Conocer las principales tendencias epidemiológicas en la Unión Europea
- Conocer la situación epidemiológica específica en España

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 20. Prestación de servicios odontológicos en España

INTRODUCCIÓN

Los sistemas o modelos de asistencia odontológicos pueden clasificarse en tres grandes grupos en función de la financiación, la cobertura, la elegibilidad de la población, el tipo y el grado de participación en el coste por parte del paciente, y el método de remuneración de los profesionales. Estos grupos son sistemas privados, el modelo de seguridad social y los modelos estatales. Sin embargo, en la actualidad en la Unión Europea (UE) es más acertado hablar de sistemas de financiación y provisión privados (sistemas privados), sistemas de financiación pública (seguridad social o impuestos generales) y provisión esencialmente privada, y sistemas de financiación y provisión estatal (sistemas estatales). Por tanto, en la clasificación de los modelos de asistencia odontológica debe analizarse la *financiación* y la *provisión*, en función de si son públicas o privadas. Otra característica muy utilizada para la diferenciación

entre sistemas es la existencia de grupos prioritarios. Además, otros factores de interés que suelen analizarse son el lugar de ejercicio de los profesionales (clínicas privadas o públicas), el modo de remuneración de estos (por acto médico y precio libre, por acto médico y precios acordados, por capitación, por salario), el pago directo de los servicios por parte del paciente o a través de terceros, la participación del paciente en el coste del tratamiento, la libre elección de dentista y la utilización o no de higienistas.

CLASIFICACIÓN DE LOS SISTEMAS DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICOS SEGÚN FINANCIACIÓN Y PROVISIÓN

Sistema privado

En este sistema, la asistencia dental es abonada por el propio paciente o mediante intermediarios (p. ej., compañías aseguradoras), pero sin que exista intervención estatal. El dentista es un profesional liberal. El tipo de trabajo que realiza, los pacientes que trata y los precios están regulados

por la ley de la oferta y la demanda. Este modelo suele existir en todos los países junto con otros modelos. Las características de este sistema son:

- **Costes:** son asumidos por el paciente en su totalidad, ya sea directamente o a través de seguros.
- **Cobertura y elegibilidad:** están determinadas por la demanda individual de tratamiento y la disponibilidad económica del sujeto.
- **Profesionales:** normalmente trabajan en sus consultas privadas.
- **Remuneración:** los profesionales son remunerados predominantemente por acto médico.
- **Elección del dentista:** el paciente elige libremente al facultativo.

Sistema de seguridad social

La asistencia es suministrada por personal remunerado parcial o totalmente por el Estado a fin de cumplir con unos objetivos de salud, pero sin llegar a ser considerado funcionario público. Este sistema se caracteriza por lo siguiente:

- **Costes:** los costes del tratamiento dental están cubiertos, en su mayor parte, con fondos colectivos. Estos se recaudan a través de contribuciones o por impuestos generales.
- **Cobertura:** en algunos países incluye a toda la población, mientras que en otros solo se beneficia la población acogida al régimen de la seguridad social.
- **Profesionales:** normalmente la actividad se realiza en clínicas privadas.
- **Remuneración:** suele ser por acto médico o por capitación.
- **Elección del dentista:** normalmente existe una amplia libertad de elección por parte del paciente.

Sistema estatal

La asistencia es estatal, tanto en su faceta de financiación como de provisión pública. Las características son las siguientes:

- **Costes:** cubiertos por el Estado.
- **Cobertura:** es gratuita e incluye toda la población.
- **Profesionales:** los dentistas prestan sus servicios en centros públicos, cuya localización depende de la planificación estatal de los servicios.
- **Remuneración:** por salario.

En la tabla 19-1 se exponen las características diferenciales entre el sistema privado, el de seguridad social y el estatal.

CONCEPTOS RELEVANTES EN LA CLASIFICACIÓN DE LOS SISTEMAS DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICOS

1. Debe analizarse tanto la financiación como la provisión (pública o privada) de la asistencia dental.
2. La existencia de programas asistenciales para grupos prioritarios es otra variable de interés.
3. El modo de remuneración (acto médico, capitación, salario) es de suma importancia en el análisis de los sistemas.
4. La cobertura, la elegibilidad, la accesibilidad y la utilización o no de personal multidisciplinar son datos muy importantes a tener en cuenta.

TABLA 19-1 Análisis comparativo de los sistemas de atención odontológicos

	Sistema privado	Seguridad social	Sistema estatal
Costes	Asumidos por el paciente (directamente o a través de seguros)	Cubiertos por fondos colectivos (contribuciones o impuestos)	Cubiertos por el Estado
Cobertura y elegibilidad	Demanda del sujeto	Población general o acogida al régimen de Seguridad Social	Gratuita para toda la población
Profesionales Remuneración	Consultas privadas Usualmente por acto médico	Clínicas privadas Por acto médico o capitación	Centros públicos Por salario
Libre elección	Sí	Sí	No

MODELOS DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA EN LA UNIÓN EUROPEA

Teniendo en consideración las variables anteriormente señaladas, los sistemas de atención odontológicos en la UE pueden ser clasificados en seis modelos diferentes.

Modelo nórdico (Dinamarca, Finlandia, Noruega y Suecia)

Sus características son:

- Significativa implicación gubernamental en la organización, suministro y financiación de la salud oral.
- Existencia de un Servicio Dental Público muy potente.
- Normalmente el personal es asalariado.
- 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 de costes).
- Recurren a personal multidisciplinar: dentistas, personal de enfermería dental, higienistas, técnicos dentales (prótesis).

En la figura 19-1 se muestra la evolución del índice CAOD a los 12 años en los países que conforman el modelo nórdico.

Modelo bismarckiano (Austria, Bélgica, Francia, Alemania, Luxemburgo)

Sus características son:

- Pequeña o nula implicación gubernamental en el sistema, basado en la obligatoriedad de seguros sociales (trabajadores y empresarios).
- Los cuidados dentales son suministrados a nivel privado con pago por acto médico (generalmente tarifado) y, posteriormente, es reembolsado por compañías aseguradas (públicas o privadas).
- Casi no existe servicio dental público.
- Los datos de salud oral (generalmente referidos a los costes) normalmente son recogidos por los fondos sociales o las propias compañías.
- El personal clínico no es multidisciplinar: no se suele recurrir a higienistas (salvo en Alemania).

En la figura 19-2 se muestra la evolución del índice CAOD a los 12 años en los países que constituyen el modelo bismarckiano.

Modelo británico (Reino Unido)

Sus características son:

- Elevada implicación gubernamental en el sistema:
 - General Dental Service (GDS): reúne al 85% de los dentistas, los cuales son privados, cobran por capitación más acto

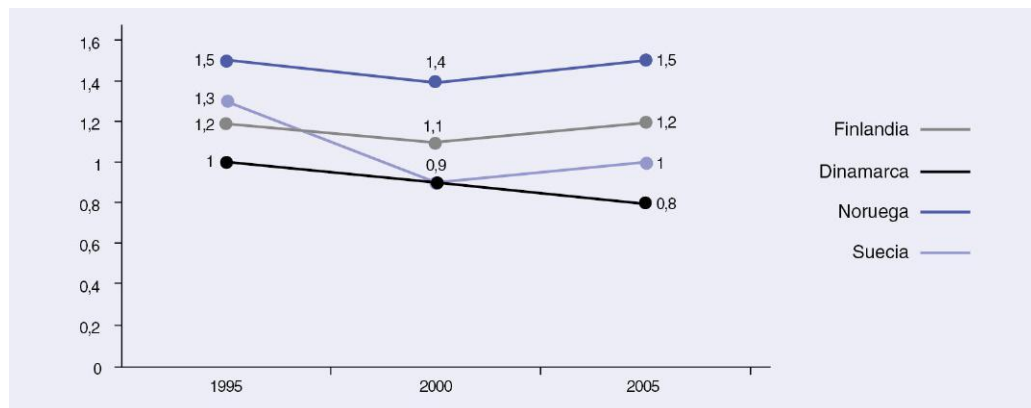


FIGURA 19-1 Evolución del índice CAOD a los 12 años en el **modelo nórdico**.

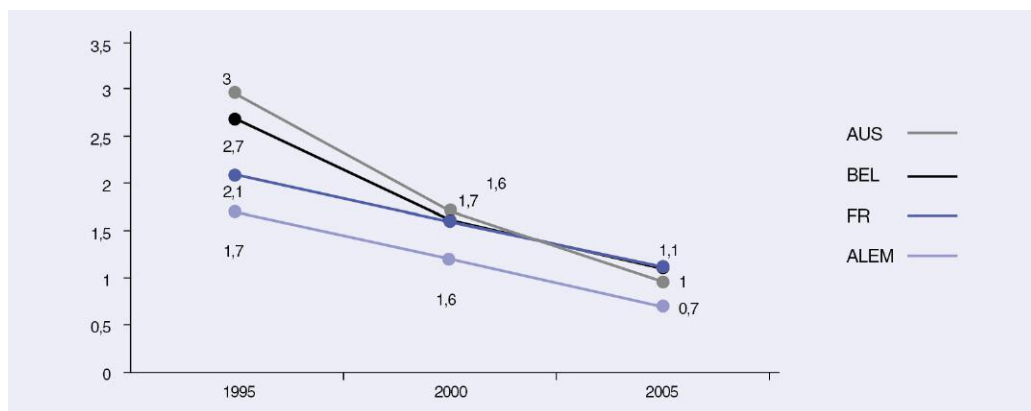


FIGURA 19-2 Evolución del índice CAOD a los 12 años en el **modelo bismarckiano**.

médico (población infantil) y reciben capitación para revisiones y actos muy básicos en población adulta.

- Community Dental Service (CDS): dentistas asalariados, que trabajan en centros públicos, dirigidos a población con bajos recursos.

236

- Los servicios dentales son mayoritariamente proporcionados por dentistas privados con contratos con el Gobierno.
- Los datos de salud oral son recogidos a escala estatal con fondos públicos.
- Se utiliza personal clínico multidisciplinar bajo supervisión del dentista (higienistas, terapeutas dentales, auxiliares y técnicos dentales).

En la figura 19-3 se muestra la evolución del índice CAOD a los 12 años en el modelo británico.

Modelo del Sur europeo (Chipre, Grecia, Italia, Portugal, España y Malta)

Sus características son:

- Es un sistema esencialmente privado, sin prácticamente ninguna implicación gubernamental (salvo para determinados grupos, generalmente población infantil).
- La financiación corre a cargo del propio paciente sin ningún tipo de reembolso.
- Los datos de salud oral normalmente son recogidos por las organizaciones dentales, muchas veces a escala regional.
- Se utiliza personal clínico auxiliar e higienistas bajo supervisión clínica del dentista.

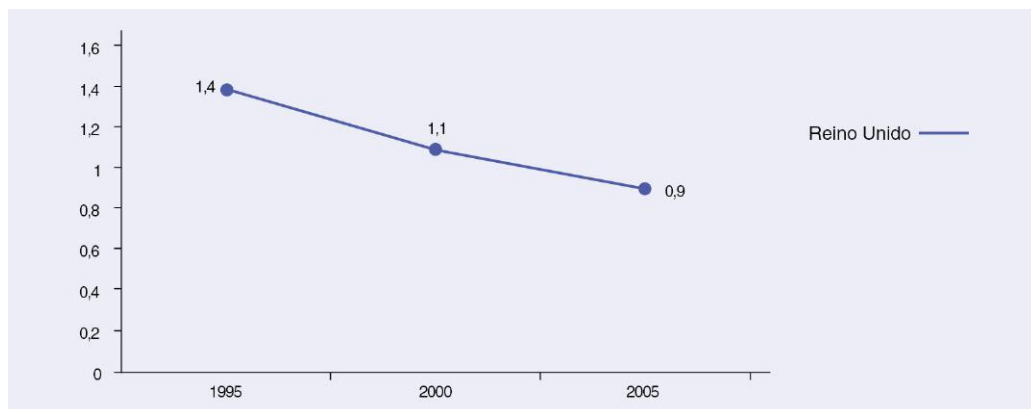


FIGURA 19-3 Evolución del índice CAOD a los 12 años en el **modelo británico**.

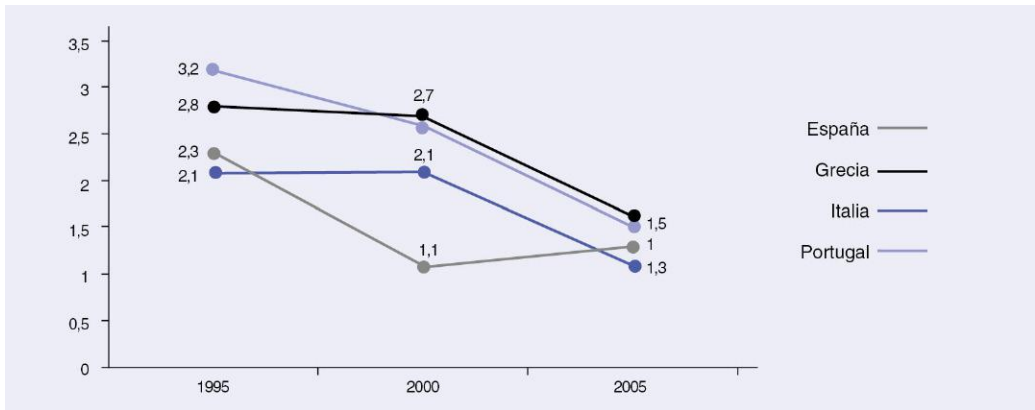


FIGURA 19-4 Evolución del índice CAOD a los 12 años en el **modelo del Sur europeo**.

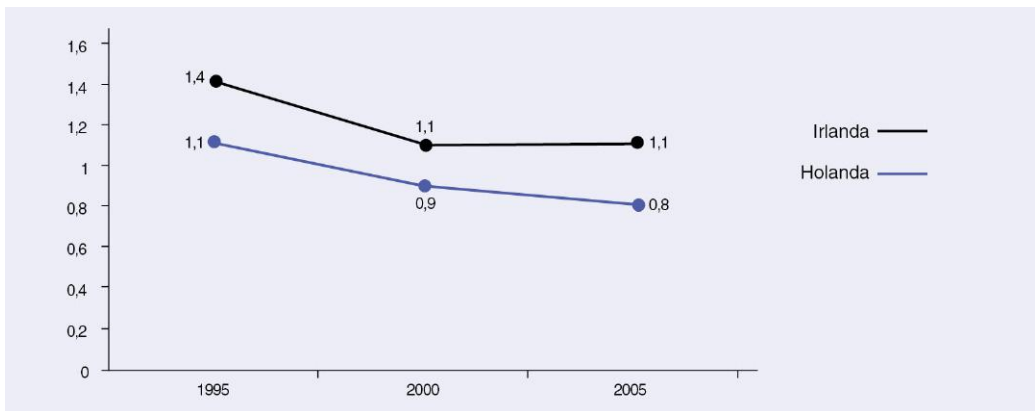


FIGURA 19-5 Evolución del índice CAOD a los 12 años en el **modelo híbrido**.

En la figura 19-4 se muestra la evolución del índice CAOD a los 12 años en el modelo del Sur europeo.

Modelo híbrido (Irlanda y Holanda)

Sus características son:

- Es un modelo mixto entre los sistemas bismarckiano (para población adulta) y británico (para población infantil).
- Los datos de salud oral son recogidos a escala gubernamental y nacional, periódicamente.
- Se realiza una amplia utilización de personal clínico auxiliar e higienista, bajo supervisión clínica del dentista. La proporción

de personal intermedio iguala al número de dentistas.

En la figura 19-5 se muestra la evolución del índice CAOD a los 12 años en el modelo híbrido.

Modelo del Este europeo (República Checa, Estonia, Hungría, Lituania, Letonia, Polonia, Eslovaquia y Eslovenia)

Sus características son:

- Viene de una tradición de sistema público absoluto.
- Desde los cambios políticos iniciados en 1989 con la caída del muro de Berlín, la

TABLA 19-2 Análisis comparativo de los modelos de atención odontológicos en la Unión Europea

	Implicación gubernamental	Accesibilidad	Recogida de datos epidemiológicos	Personal
Nórdico	Elevada	Universal para la población infantil Elevada en la población adulta	Periódica, nacional, con fondos estatales	Multidisciplinar
Bismarckiano	Pequeña o nula (seguros obligatorios)	Elevada con reembolso	Con fondos sociales, compañías aseguradoras	Poco personal auxiliar
Británico	Elevada	Universal con reembolso	Periódica nacional, con fondos estatales	Multidisciplinar
Híbrido	Mixto	Elevada, sobre todo en la población infantil	Periódica nacional, con fondos estatales	Multidisciplinar
Sur europeo	Casi nula	Baja	Sin registro formal, episódica, datos de organizaciones dentales	Poca/nula implicación en el sector público. Habitual en clínicas privadas, bajo supervisión del dentista

mayoría de los tratamientos han dejado de ser públicos para realizarse en el ámbito privado (clínicas privadas).

- Puede considerarse aún un modelo en transición, desde uno estatal hacia otro privado.

En la tabla 19-2 se exponen las características diferenciales de los diferentes modelos de atención odontológicos en la UE.

TENDENCIAS EPIDEMIOLÓGICAS EN LA UNIÓN EUROPEA

A partir de los parámetros utilizados habitualmente (índice CAOD, prevalencia de caries, prevalencia de enfermedad periodontal, etc.), resulta muy complejo tener una visión clara de cómo influyen los modelos en los resultados en salud oral. De hecho, el análisis de las figuras 19-1 a 19-5 nos muestra que, independientemente del modelo y de la situación de partida a mediados de los años noventa, en la actualidad la mayoría de los países de la UE se encuentran con valores de índice CAOD a los 12 años comprendidos entre 0,7 y 1,5 lo que los sitúa en niveles muy bajos o bajos de caries. De manera global, en todos los modelos se ha asistido a una disminución de la caries en la población infantil y a una estabilización de la misma en poblaciones adultas jóvenes (35-44 años). En todos los modelos se asiste a una concentración de patología en un grupo minoritario de las poblaciones, de tal manera que el 10-15% de los sujetos acumulan el 50% de la patología del grupo. Asimismo, y en poblaciones infantiles, independientemente del modelo, la patología de caries se concentra, fundamentalmente, en los primeros molares permanentes (y, en determinadas edades, llega

CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS MODELOS DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICOS EN LA UNIÓN EUROPEA

1. El grado y la naturaleza de la implicación del Gobierno en los servicios orales varían considerablemente entre los diversos modelos.
2. En los países nórdicos, los servicios dentales públicos todavía tienen una política de ayuda gubernamental fuerte.
3. En el modelo del Sur europeo se aprecia un avance en los servicios dentales públicos para la atención de población infantil.
4. Los países del modelo bismarckiano, con un amplio sistema de aseguramiento dental al conjunto de la población de sus respectivos países, están experimentando problemas financieros para mantener las prestaciones.

a suponer hasta el 85-90% del total de patología de caries), con un claro predominio de la caries de superficie oclusal. Finalmente, en todos los modelos se asiste a desigualdades en salud, en general, y en salud oral, en particular, y coexisten ciertas bolsas de patologías en poblaciones muy determinadas, como son las inmigrantes y aquellas con bajos recursos.

RESULTADOS EN SALUD ORAL Y MODELOS DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICOS EN LA UNIÓN EUROPEA

1. A partir de los parámetros habitualmente utilizados, es difícil tener una visión clara de cómo influyen los modelos en los resultados en salud oral.
2. Ningún modelo está exento de debilidades y fortalezas.
3. Los modelos se han ido desarrollando con una base histórica y cultural. No parece fácil ni deseable adoptar sin más determinados modelos e implantarlos indiscriminadamente.
4. Es de sobra conocido que los resultados en salud no solo dependen del modelo, sino que intervienen multitud de variables.

encuentra estabilizada en torno al 45% a los 12 años y al 55% a los 15 años.

En la tabla 19-3 se expone la evolución de los índices de caries en las encuestas de 1994, 2000, 2005 y 2010. El índice CAOD a los 5-6 años en el período analizado está estabilizado en valores comprendidos entre 0,97 y 1,23 sin que existan diferencias significativas entre los valores. El índice CAOD en el año 2010 a los 12 años (1,12) nos vuelve a situar en niveles muy bajos de caries (en función de los criterios clasificatorios de la Organización Mundial de la Salud). Por tanto, después de una reducción del índice CAOD a los 12 años en el período 1993-2000, en esta última fase (2000-2010) asistimos a una estabilización del mismo que sitúa a nuestro país entre aquellos que han alcanzado un índice CAOD cercano a un valor de 1. Por primera vez desde la encuesta del año 2000, los índices CAOD en estas cohortes adultas disminuyen significativamente. En la cohorte de 35-44 años pasamos de un índice CAOD de 9,61 (2005) a unas cifras de 6,75, mientras que en la cohorte de 65-74 años hemos pasado de un índice CAOD de 16,79 (2005) a uno de 14,66 en la actualidad (2010). Es esperanzador pensar que ya estamos empezando a detectar el llamado «efecto cohorte» (cambios debidos a características sociales muy diferentes de estas generaciones de adultos con respecto a las anteriores) en relación con la caries en población española adulta.

Evolución de las enfermedades periodontales

En el grupo de 35-44 años, si analizamos la prevalencia de bolsas periodontales (ya sean moderadas o graves), en la última encuesta de 2010 encontramos unas cifras claramente mejores que las observadas en el período 2000-2005. Las cifras durante esos años eran del 25% y se han reducido al 16%. Las cifras para la encuesta de 1993 eran del 49,2%. Por tanto, y después de una clara mejoría en el período 1993-2000, entre 2000 y 2005 la situación se estabilizó para volver a mejorar en la actualidad.

En el grupo de 65-74 años, la prevalencia de bolsas (ya sean moderadas o graves) nos muestra unas cifras similares para las encuestas de los años 2000 (44%) y 2005 (38%), que en la actualidad han descendido al 29,2%.

En la tabla 19-4 se expone la evolución de la enfermedad periodontal en las encuestas de 1994, 2000, 2005 y 2010.

SITUACIÓN EPIDEMIOLÓGICA ESPECÍFICA DE ESPAÑA

Se dispone de cinco estudios epidemiológicos con carácter nacional realizados en España. Los datos se registraron en 1983, 1994, 2000, 2005 y 2010.

Evolución de la caries

- La caries en dentición temporal en el grupo de 5-6 años se encuentra estabilizada desde 1994, con una cifra de prevalencia en torno al 36%.
- En dentición permanente y en población adolescente (12 y 15 años), la prevalencia de caries disminuyó considerablemente en la encuesta del año 2000, y actualmente se

TABLA 19-3 Índice CAOD. Comparación entre las encuestas nacionales de 1994, 2000, 2005 y 2010

Cohorte	N	Componentes				IR ^a (%)			Índice cod/CAOD		
		c/C	A	o/O	%	(IC del 95%)	Comparación ^b	Media	(DE)	(IC del 95%)	Comparación ^b
5-6 años (temp.)											
1993	453	0,84		0,13	13,4	(6,3-20,5)	x	0,97	(2,12)	(0,77-1,17)	x
2000	540	0,89		0,17	16	(9,5-22,5)	x	1,06	(2,05)	(0,75-1,37)	x
2005	540	0,95		0,28	22,9	(17,4-28,4)	x	1,23	(2,19)	(0,98-1,48)	x
2010	540	0,85		0,29	24,8	(17,1-30,7)	x	1,17	(2,2)	(0,98-1,36)	x
12 años											
1993	502	1,33	0,11	0,88	38,4	(20,8-56)	x	2,29	(2,21)	(2,1-2,48)	x
2000	536	0,5	0,02	0,59	52,9	(38,6-67,2)	x	1,12	(1,62)	(0,9-1,34)	y
2005	540	0,62	0,01	0,7	52,9	(42,9-62,9)	x	1,33	(1,81)	(1,02-1,64)	y
2010	573	0,51	0,02	0,59	52,6	(41,8-61,6)	x	1,12	(1,73)	(0,98-1,27)	y
15 años											
1993	537	1,86	0,3	1,66	43,5	(34,7-52,3)	x	3,82	(3,07)	(3,56-4,08)	x
2000	540	0,93	0,06	1,21	55,1	(44,9-65,3)	x	2,2	(2,72)	(1,87-2,53)	y
2005	540	0,83	0,05	1,3	59,6	(52,2-67)	x	2,18	(2,65)	(1,77-2,59)	y
2010	546	0,66	0,02	1,04	60,5	(55,6-65,4)	x	1,72	(2,32)	(1,53-1,92)	y
35-44 años											
1993	534	3,27	4,7	2,93	26,9	(21,4-32,4)	x	10,87	(5,58)	(10,4-11,35)	x
2000	535	1,27	3	4,13	49,1	(42,4-55,8)	y	8,4	(5,23)	(7,62-9,18)	y
2005	540	1,42	3	5,19	54	(49,5-58,5)	y	9,61	(5,08)	(8,96-10,26)	y
2010	512	0,97	1,39	4,39	65	(62-67,9)	z	6,75	(4,79)	(6,33-7,2)	z
65-74 años											
1993	479	2,35	18,14	0,69	3,3	(1,3-5,3)	x	21,16	(8,93)	(20,36-21,96)	x
2000	538	1,49	15,44	1,18	6,5	(4,5-8,5)	xy	18,1	(8,61)	(17,2-19)	y
2005	540	1,4	13,78	1,61	9,6	(7,4-11,8)	y	16,79	(8,15)	(15,54-18,04)	y
2010	486	0,96	11,9	1,8	12,3	(9,7-14,8)	y	14,66	(9,02)	(13,8-15,45)	z

DE, desviación estándar; IC, intervalo de confianza.

^aÍndice de restauración: (o/cod) × 100 en dentición temporal y (O/CAOD) × 100 en dentición permanente.

^bComparación valorando el solapamiento (no significativo) o no (estadísticamente significativo) de los IC del 95%. Se denotan con la misma letra los intervalos que se solapan.

Tomado de Llodra Calvo JC. Encuesta de salud oral en España 2010. RCOE. 2012;17:13-46.

TABLA 19-4 Índice máximo IPC. Porcentaje de sujetos en cada categoría. Comparación entre las encuestas nacionales de 1994, 2000, 2005 y 2010*

Cohorte	0			1			2			3			4		
	%	(IC del 95%)		%	(IC del 95%)		%	(IC del 95%)		%	(IC del 95%)		%	(IC del 95%)	
35-44 años															
1993	3,6	(2,2-5,5)	x	4,5	(2,9-6,6)	x	42,7	(38,5-46,9)	x	38,5	(34,4-42,7)	x	10,7	(8,1-13,3)	x
2000	19,3	(13,8-24,8)	y	10,9	(7,2-14,6)	y	44,2	(35,6-52,8)	x	21,4	(15,1-27,7)	y	4,2	(1,9-6,6)	y
2005	14,8	(7,1-22,5)	y	12,5	(8-17,1)	y	47,3	(39,8-54,8)	x	21,5	(12,1-30,9)	y	3,9	(2,6-5,3)	y
2010	16	(12,7-19,3)	y	15	(11,7-18,2)	y	53	(48,5-57,5)	x	11,0	(8,2-13,8)	y	5	(3-6,9)	y
65-74 años															
1993	2,2	(0,9-4,5)	x	3,2	(1,5-5,7)	x	38,3	(32,9-43,7)	x	39,2	(33,9-44,6)	x	17,1	(12,9-21,2)	x
2000	8,7	(4-13,4)	xy	4,5	(2-7,1)	x	42,9	(32,3-53,5)	x	35,3	(24,5-46,1)	x	8,7	(4,2-13,2)	x
2005	10,3	(5,4-15,3)	y	13,1	(9,4-16,9)	y	38,5	(32,6-44,4)	x	27,2	(17,9-36,5)	x	10,8	(5,9-15,7)	x
2010	5,8	(2-9,6)	y	8,4	(4-12,9)	y	56,5	(48,6-64,4)	y	18,8	(12,6-25)	x	10,4	(5,5-15,3)	x

IC, intervalo de confianza.

*Comparación valorando el solapamiento (no significativo) o no (estadísticamente significativo) de los IC del 95%. Se denotan con la misma letra los intervalos que se solapan.

Tomado de Llodra Calvo JC. Encuesta de salud oral en España 2010. RCOE. 2012;17:13-46.

Bibliografía

- Bravo Pérez M, Casals-Peidró E, Cortés Martinicorena F, Llodra Calvo JC. Encuesta de salud oral en España 2005. RCOE 2006;11 (Monográfico):409-56.
- Llodra Calvo JC. Encuesta de salud oral en España 2010. RCOE 2012;17:13-46.
- Llodra Calvo JC, Bravo Pérez M, Cortés Martinicorena FJ. Encuesta de salud oral de España (2000). RCOE 2002;7(Monográfico):19-63.
- Manau C. Asistencia odontológica. Modelos de provisión y financiación. En: Cuenca E, Manau C, Sella L, editors. Odontología Preventiva y Comunitaria. Principios, métodos y aplicaciones. 2.ª edición. Barcelona: Masson; 1999. p. 379-400.
- Manau C. A asistencia odontológica na Europa. En: Gomes Pinto V, editor. Saúde bucal colectiva. 4.ª ed. Sao Paulo: Santos Livraria editora; 2000. p. 70-84.
- Noguerol Rodríguez B, Llodra Calvo JC, Sicilia Felechosa A, Follana Murcia M. La salud bucodental en España. 1994. Antecedentes y perspectivas de futuro. Madrid: Ediciones Avances; 1995.
- WHO. Financing dental care in Europe. Part I. EUR/ORH. Ginebra: WHO Regional Office for Europe; 1986.
- Widström E, Eaton KA. Oral health care systems in the Extended European Union. Oral health Prev Dent 2004;2:155-94.

Prestación de servicios odontológicos en España

Elias Casals Peidró y María Ángeles García Pereiro

OBJETIVOS

- Describir la organización de los servicios odontológicos en España
- Conocer las diversas formas de provisión de los servicios odontológicos en España
- Describir los posibles escenarios de futuro de los servicios odontológicos

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 19. Salud oral y sistemas de atención odontológicos en la Unión Europea: tendencias epidemiológicas y modelos organizativos

Capítulo 21. Planificación en odontología comunitaria. Objetivos de salud oral

INTRODUCCIÓN

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define un sistema de salud como «el conjunto de actividades cuyo propósito principal es promover, restaurar y mantener la salud». Según la OMS, un buen sistema sanitario debería mejorar el estado de salud de los individuos, las familias y las comunidades; defender a la población contra aquello que amenaza su salud; proteger a las personas de las consecuencias económicas de la enfermedad; proporcionar un acceso equitativo a una atención centrada en las personas y permitir la participación de la población en las decisiones que afectan a su salud y su sistema sanitario.

Idealmente, los planificadores sanitarios y responsables políticos deben asegurar que el número correcto de personas, con los conocimientos adecuados, esté en el lugar correcto y en el momento adecuado para ofrecer la prestación de servicios sanitarios a la población que lo necesita a un precio asequible. Según Fineberg, un sistema de salud de éxito tiene tres atributos: *gente sana*, es decir, una población que alcanza el mayor nivel posible de salud; *una atención de calidad*, es decir, eficaz, segura, oportuna, centrada

en el paciente y eficiente, y *equidad*. Por tanto, en un sistema de salud exitoso, el tratamiento se aplica sin discriminación ni desigualdades a todos los individuos y a todas las familias, y el sistema es justo tanto para los profesionales de la salud como para las instituciones prestadoras de atención sanitaria.

Una definición más sencilla pero práctica de cualquier sistema sería la siguiente: *un conjunto de elementos, relacionados activamente entre ellos, que operan como una unidad*. El concepto de actuar como una unidad es esencial e implica unos objetivos comunes a estos elementos. Algunos autores hablan de *modelo sanitario* para explicar los principios teóricos de una organización, mientras que utilizan el concepto de *sistema sanitario* para denominar el resultado de la aplicación de un modelo en una sociedad determinada, entendiéndose que la historia política, social, religiosa, económica y cultural modificará su funcionamiento y los resultados obtenidos. Para entender la complejidad de esta materia, solo queda añadir que el sistema sanitario se encuentra en constante evolución.

Los modelos sanitarios suelen estar regulados por la Administración Pública, que fija sus prestaciones, establece su financiación o delimita la oferta de servicios. Así, clásicamente, se han establecido tres modelos sanitarios básicos: el modelo Bismarck (modelo de seguro social obligatorio financiado por las empresas y los trabajadores), el modelo Beveridge (modelo de Sistema Nacional de Salud con financiación del

LOS CUATRO ELEMENTOS PRINCIPALES DE UN SISTEMA DE SALUD

- 1. Administración.** Establece el contexto y el marco político del sistema sanitario en su conjunto. Esta función habitualmente es responsabilidad de los Gobiernos.
- 2. Provisión de servicios públicos y privados de salud.** Es la parte más visible del sistema de salud.
- 3. Manejo de los recursos.** Entre estos recursos se encuentran recursos humanos, medicamentos y equipos médicos.
- 4. Financiación del sistema de salud.** Incluye la captación de ingresos para financiar el sistema, la creación y el manejo del fondo económico común, y la compra estratégica a los proveedores.

Estado y de cobertura universal) y el modelo liberal (basado en el libre mercado y en el pago por acto médico por parte del paciente). Den-

tro de cada uno de estos modelos, la cantidad invertida de dinero público en su financiación, así como el porcentaje de financiación directa por parte del paciente son variables (figs. 20-1 y 20-2).

En los últimos años, la provisión de servicios sanitarios intenta reorganizarse progresivamente desde una filosofía de tratamiento de la enfermedad hacia otra basada en la prevención. Adicionalmente, este movimiento viene acompañado por una mayor integración de las diferentes áreas de prestación de servicios sanitarios, dado que las políticas de prevención tienen un objetivo idéntico: disminuir los factores de riesgo común (v. capítulo 21). Mejorar la dieta, disminuir el consumo de tabaco o mejorar los hábitos higiénicos son objetivos comunes con los que se va a lograr una mejora en diferentes problemas de salud, como la diabetes, la enfermedad cardiovascular, el cáncer, la enfermedad periodontal o la caries. De hecho, Lalonde ya mostró en 1974 cómo la asistencia sanitaria estricta solo contribuía en el 11% al estado de salud de la población, mientras que la genética, el estilo de vida y el medio ambiente contribuían en el 89% restante. Pese a ello, la balanza del gasto

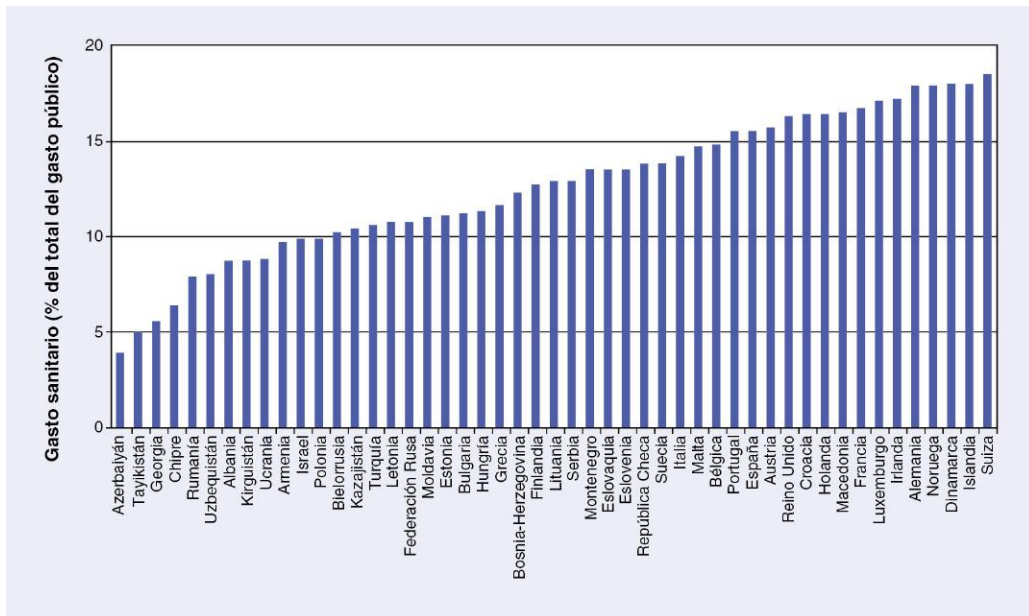


FIGURA 20-1 Porcentaje del gasto público destinado a gasto sanitario. (Tomado de World Health Organization. The European Health Report 2009. Health and health systems. Copenhagen: 2009.)

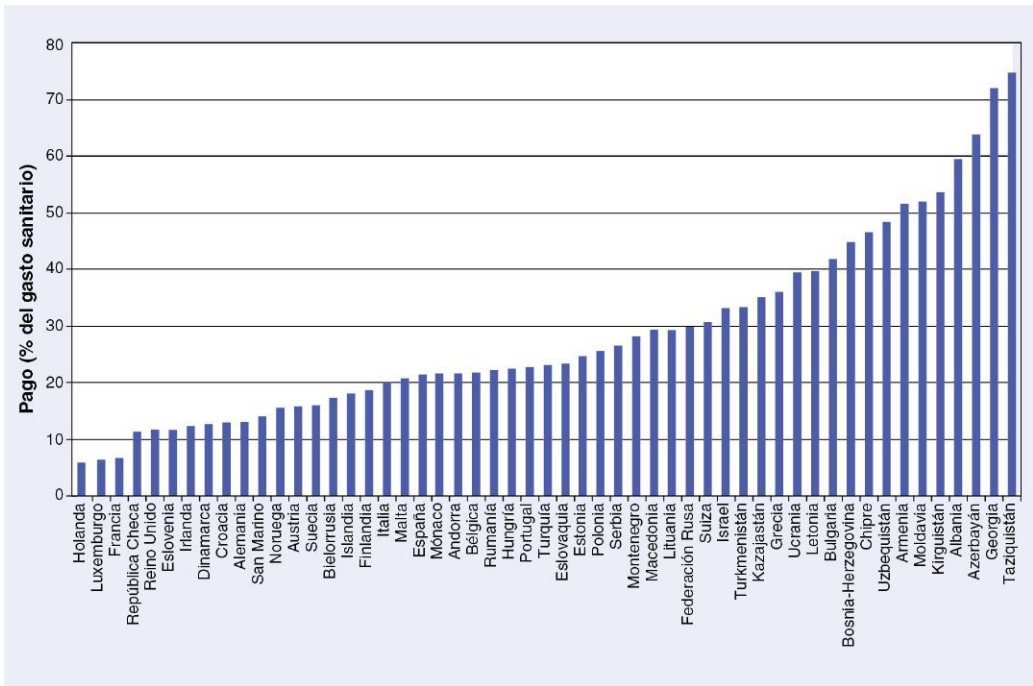


FIGURA 20-2 Relación entre el porcentaje de gasto del Gobierno y el porcentaje de gasto privado en atención sanitaria. (Tomado de World Health Organization. The European Health Report 2009. Health and health systems. Copenhagen: 2009.)

invertido continúa desplazada hacia la provisión de servicios sanitarios. El mejor sistema sanitario por sí solo no asegura unos niveles de salud óptimos.

ACCESO A LOS SERVICIOS SANITARIOS

Los países que tienen sistemas integrales de atención primaria tienen costes más bajos. Sin embargo, para poder obtener los beneficios de los sistemas de atención primaria, las personas deben ser capaces de acceder a sus servicios y utilizarlos. La *accesibilidad* es una característica muy importante de la atención sanitaria y contribuye, en gran medida, a que la atención a la salud sea más eficiente y equitativa.

Desde el estudio británico de Whitehall II, dirigido por Marmot, se establece claramente el diferente nivel de salud en función del gradiente social. De hecho, el acceso a la atención primaria ha sido propuesto como una estrategia para abordar las desigualdades en salud. Abordar el acceso es solo una parte del cuadro, ya que las desigualdades en salud están relacionadas con una serie de factores estructurales, como

la edad, los ingresos, la educación, la ocupación, el sexo, la etnia y el lugar de residencia. Sin embargo, si se alcanza un mejor acceso a grupos como las personas sin hogar o aquellas con barreras idiomáticas también mejorará la atención. Conservar y mejorar el acceso equitativo a la atención primaria sigue siendo una prioridad importante para los sistemas de salud. Cabe recordar que diversos estudios han mostrado cómo, tras la aplicación de nuevos servicios sanitarios universales para mejorar la equidad, inicialmente, los principales beneficiarios son los grupos de mayor nivel socioeconómico, ya que tienen menos barreras de acceso a dichos servicios. Solo el mantenimiento de estas nuevas prestaciones a largo plazo conseguirá un acceso a toda la población y disminuirá, finalmente, las desigualdades sanitarias.

El concepto de accesibilidad varía en función de los contextos. En algunos países, existen importantes barreras para acceder a la atención primaria de la salud. En otros, a pesar de que existe un acceso razonablemente equitativo a la atención primaria, existen barreras injustas en el acceso y se produce el llamado «efecto de la ley de la atención inversa». Este es el resultado de

los obstáculos persistentes para acceder al sistema sanitario para las personas procedentes de entornos desfavorecidos, a pesar de su mayor necesidad.

El acceso al sistema sanitario es resultado de una compleja interacción entre factores relacionados con el paciente, el proveedor y el sistema. La *accesibilidad* puede ser definida como *la oportunidad o la facilidad con la que los consumidores o las comunidades son capaces de utilizar los servicios sanitarios en proporción a su necesidad*. Los factores relacionados con el paciente son los recursos económicos, de salud, la alfabetización y sus actitudes. Los elementos que condicionan el acceso al sistema relacionados con los proveedores y con el sistema sanitario están estrechamente relacionados y han sido descritos por Penchansky. La investigación sobre la calidad de la atención sanitaria muestra que existen déficits generalizados, incluso en países con amplios recursos destinados a la asistencia sanitaria. Una intervención básica para mejorar la calidad consistiría en relacionar directamente una parte de la remuneración de los proveedores con los resultados obtenidos en los indicadores de calidad. Las revisiones sobre el tema de la valoración del pago de resultados en los indicadores muestran un mejor resultado al asociar el pago a objetivos individuales.

ORGANIZACIÓN DE LOS SERVICIOS ODONTOLÓGICOS

Un sistema de asistencia odontológica es un conjunto de elementos integrado por recursos humanos y financieros que trabajan dentro de una organización estructurada, regulada dentro del esquema de política sanitaria de un país, con el objetivo de promover la salud y prevenir la enfermedad oral de la comunidad a la que pertenece. Los sistemas sanitarios odontológicos pretenden mejorar la calidad de vida de la población a través de la investigación, la educación, la provisión de servicios y la promoción de políticas favorables a la salud oral.

La salud oral es parte integrante de la salud general del individuo. El sistema sanitario odontológico debe integrarse con el resto del sistema sanitario y los servicios sociales para conseguir mejores resultados de salud y la mayor eficiencia posible. El sistema debe ser dinámico para adaptarse a un escenario social cambiante.

DIMENSIONES DEL ACCESO, POR PARTE DEL PROVEEDOR, A LOS SERVICIOS SANITARIOS SEGÚN PENCHANSKY (LAS CINCO «A»)

Disponibilidad (*availability*)

Disponibilidad de un volumen suficiente de servicios (incluidos los profesionales, centros y programas) para que coincida con las necesidades de la población y que la localización de los servicios sea cercana a aquellos que lo necesitan. Se basa principalmente en la distribución del personal de salud.

Asequibilidad (*affordability*)

Relación del coste en relación con la capacidad de los consumidores para pagar. Se ve influenciada por los fondos económicos públicos destinados a la atención primaria, así como por la regulación y el acceso a los seguros sanitarios.

Adecuación (*accommodation*)

La prestación de servicios debe realizarse de tal manera que los individuos que los necesitan puedan utilizarlos sin dificultad (p. ej., con un número adecuado de horas de apertura de los centros y con edificios accesibles).

Pertinencia (*appropriateness*)

Pertinente según las necesidades socioeconómicas, educativas, culturales y lingüísticas de los pacientes.

Aceptabilidad (*acceptability*)

Aceptable en términos de las actitudes del consumidor en relación con el servicio recibido y sus demandas.

El desarrollo de los sistemas de asistencia odontológica en los países occidentales se produjo a partir del siglo xx. Este desarrollo vino determinado por el incremento en la prevalencia de caries, los avances de la terapéutica en la odontología y en los cambios en la formación de los profesionales.

Históricamente, los sistemas se han desarrollado de forma muy diferente en los distintos países.

CARACTERÍSTICAS ESPECÍFICAS DE LOS SERVICIOS SANITARIOS DE ATENCIÓN A LA SALUD ORAL

- Básicamente, tratan dos enfermedades muy prevalentes: la caries dental y las enfermedades periodontales.
- Estas enfermedades no son altamente contagiosas ni provocan alertas sanitarias.
- La evolución de la patología es muy predecible.
- La patología no produce invalidez, aunque sí dolor e incapacidad temporal.
- Los pacientes con patología suelen serlo de por vida. Los efectos de la patología son acumulativos a lo largo de la vida.
- A excepción del cáncer oral, las enfermedades orales no ponen en riesgo la vida del paciente.
- El tratamiento incorpora un componente artesanal importante.
- La atención a la salud oral consume gran cantidad de tiempo y requiere de elementos de trabajo altamente tecnificados.
- El tratamiento quirúrgico suele ser habitual.
- El tratamiento suele ser integral. Habitualmente, un mismo profesional diagnostica clínica y radiológicamente, realiza el tratamiento farmacológico, médico y quirúrgico, y administra la anestesia.

Muchos sistemas de salud oral son definidos de forma simplista de acuerdo solo a una o dos de sus características. De este modo, el sistema neozelandés se define como un programa basado en el centro escolar y desarrollado por auxiliares dentales, mientras que el de EE. UU. se define como un sistema de pago por acto médico. Sin embargo, las características que definen de forma básica un sistema de salud oral son muchas más: el personal que trabaja en él, los servicios que ofrece, a quién ofrece estos servicios, en qué instalaciones se realizan, cuáles son los mecanismos de pago y qué resultado obtiene el sistema (fig. 20-3).

Según Andersen, el cuidado de la salud oral es un sistema sanitario compuesto, básicamente, por una *planificación*, una *organización* y unos *recursos*. El mismo autor amplía la definición para incorporar, además de la planificación, la organización y los recursos del sistema, el sis-

tema de pago utilizado y los *resultados obtenidos*. Las políticas de planificación determinan quién es tributario de los servicios, los grupos de edad prioritarios, los tipos de tratamiento ofertados, el proveedor de los servicios y el lugar donde se realiza la provisión de los servicios. La medida de los resultados sirve para valorar el éxito del sistema, aunque los mismos no solo responden al sistema sanitario, sino que están influidos por muchos más factores. La planificación y los resultados del sistema deben ser revisados periódicamente para evaluar si van en la misma dirección.

La *financiación* refleja cómo entra el dinero en el sistema sanitario. Las formas más habituales de financiación son los impuestos generales, las tasas o impuestos especiales, los seguros o pólizas de prepago contratados por los individuos y/o los empresarios, y el pago directo por parte de los individuos. El *reembolso*, que incluye la remuneración, es el mecanismo de pago de los servicios: por acto médico, por capitación, por contrato o salario. El tipo de financiación del sistema, el mecanismo de reembolso y algunos aspectos específicos, como el grado de copago, interactúan con la situación socioeconómica del individuo y condicionan la equidad y la eficiencia del sistema.

PROVISIÓN DE SERVICIOS ODONTOLÓGICOS EN ESPAÑA PARA LA POBLACIÓN ADULTA

En España, el modelo sanitario global es un modelo Beveridge, con un Sistema Nacional de Salud financiado mediante impuestos por el Estado y donde el ciudadano realiza un aporte directo al pago de servicios relativamente bajo comparado con el resto de los países europeos (v. fig. 20-2). La Constitución Española reconoció el derecho de todos los ciudadanos a la protección de la salud en 1978 y la Ley General de Sanidad (LGS) desarrolló este principio estableciendo la universalidad del derecho a la protección de la salud y a la atención sanitaria en 1986. La LGS estableció los principios de una reforma de la atención primaria, cuyo objetivo era integrar la prevención y la promoción de la salud en los servicios asistenciales. Además, la LGS determinó las competencias de las comunidades autónomas en materia de sanidad permitiendo así el desarrollo de los servicios sanitarios bajo su responsabilidad.

Gente sana, atención de calidad y equidad son pilares de un buen sistema sanitario y España los ha tenido durante un largo período de tiempo, lo que le ha permitido mantenerse como un sistema

Personal	Estructura/localización	Financiación
Dentista, higienista dental, auxiliar dental, terapeuta dental, trabajador comunitario de salud oral, otros profesionales de la salud	Edificios de la Administración Pública, universidad, empresas, hospitales, escuelas, clínicas dentales públicas/privadas, unidades móviles	Impuestos generales, tasas específicas, seguro de salud obligatorio, seguro de salud laboral, seguro de salud privado, pago directo
Población diana	Funciones del personal	Objetivos de la intervención
Escolares, preescolares, jóvenes, adultos, ancianos, pacientes especiales, pacientes de nivel socioeconómico determinado, pacientes con perfil profesional (p. ej., militares)	Administración, control de calidad, investigación, docencia, educación poblacional, servicios preventivos, servicios de urgencia, servicios de tratamiento, servicios rehabilitadores, planificación estratégica	Mejorar los conocimientos y hábitos de salud oral, ofrecer tratamiento dental, reducir el índice CAOD en jóvenes, disminuir el número de desdentados, aumentar el número de sellados
Tipo de pago al profesional		
Pago por acto médico, capitación, salario, licitación		

FIGURA 20-3 Características clasificatorias de un sistema de salud oral.

248

sanitario de referencia a escala internacional. El sistema sanitario español es un sistema de salud basado, principalmente, en la financiación pública, con una muy amplia cartera de servicios de cobertura universal entre los cuales no se encuentra, sin embargo, la atención bucodental, cuya financiación es realizada por el usuario. Ello conlleva que, mientras las visitas al médico por parte de la población con un menor nivel socioeconómico y una mayor necesidad de atención sanitaria se incrementan de forma progresiva, como sería de esperar en un sistema sanitario que busque la

equidad, en las visitas al dentista se observa una tendencia inversa, como muestra de los obstáculos que impiden a la población de menor nivel socioeconómico y peor estado de salud el acceso a los servicios sanitarios bucodentales (fig. 20-4).

Actualmente, no existe una planificación teórica del sistema de atención oral por parte de ningún organismo público a escala estatal que establezca objetivos de salud, necesidades de recursos humanos y pautas de evaluación. Solo organismos profesionales o científicos sin vinculación con las entidades competentes en

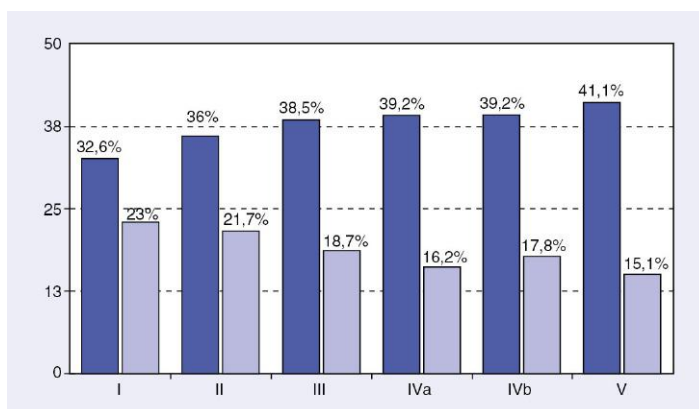


FIGURA 20-4 Porcentaje de pacientes que han visitado al médico en las últimas 4 semanas y al dentista en los últimos 3 meses en España (2006) por nivel socioeconómico. (Tomado de Casals E. Las nuevas prestaciones y los nuevos retos de la salud oral en España. Jornada de Invierno, SESPO. Barcelona, octubre de 2008.)

la materia han planteado un mínimo ejercicio teórico de planificación de escenarios de futuro.

Históricamente, la cobertura establecida en las prestaciones de salud oral en adultos ha sido escasa, ya que, de forma universal, únicamente se han realizado los tratamientos de urgencia y de cirugía oral. Ello conlleva que el modelo sanitario de atención a la población adulta sea el modelo liberal, basado en el libre mercado y en el pago por acto médico por parte del paciente.

España ha pasado de ser un país deficitario en dentistas a tener un superávit de profesionales, tendencia que, claramente, continúa, dado el alto número anual de licenciados y el bajo número de profesionales que dejan la profesión. Esta proliferación de profesionales no garantiza una mayor salud oral de los ciudadanos. A la saturación de profesionales debemos sumar la irrupción en el libre mercado de macroclínicas, franquicias y similares que se rigen por criterios de rentabilidad económica más que por el objetivo de ofrecer un servicio de salud. La suma de estos dos factores probablemente tenga como consecuencia la existencia de una demanda inducida, es decir, servicios propuestos por el dentista que van más allá de los que un usuario informado aceptaría por necesidades de salud.

ALGUNOS DE LOS POSIBLES RETOS A LOS QUE SE DEBERÁN ENFRENTAR LOS SISTEMAS SANITARIOS ODONTOLÓGICOS EN LOS PRÓXIMOS AÑOS

- Cambios demográficos en la población (incremento de la esperanza de vida)
- Cambios en los patrones de enfermedad
- Impacto de las enfermedades orales en relación con otros trastornos sistémicos
- Cambios en la estructura social, política y económica
- Cambios como resultado de las presiones para reducir las desigualdades en salud oral
- Aumento de actividades preventivas y de promoción de la salud
- Integración progresiva de la provisión de servicios odontológicos con la provisión de atención médica
- Avances tecnológicos en materiales y equipos dentales

PROVISIÓN DE SERVICIOS ODONTOLÓGICOS EN ESPAÑA PARA LA POBLACIÓN INFANTIL

Tras la reforma de la atención primaria impulsada por la LGS, la odontología empezó a integrarse tímidamente en el Sistema Nacional de Salud. Se incorporaron medidas preventivas, dirigidas, principalmente, a la población infantil y a las mujeres embarazadas, aunque su desarrollo fue heterogéneo. A partir de la década de los noventa aumentaron las prestaciones para el tratamiento de la dentición definitiva con financiación pública para la población infantil únicamente en el País Vasco (1990) y Navarra (1991), con un régimen de financiación económico diferente al resto de comunidades, mediante los denominados «programas de atención dental infantil» (PADI) basados en el pago por capitación a proveedores privados.

A partir de entonces, los servicios dentales financiados públicamente y los estudios epidemiológicos de niveles de salud y necesidades experimentaron dos décadas de desarrollo continuo. Se sucedieron estudios epidemiológicos nacionales y autonómicos que informaban detalladamente del grado de enfermedad dental, del tratamiento recibido y de las necesidades de la población escolar.

En España se desarrollaron tres modelos de provisión distintos, definidos por la Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO) como: *público puro*, *público mixto* y *concertado* o *PADI* (fig. 20-5). Cada modelo presenta ventajas e inconvenientes, pero todos ellos pueden ser eficaces y lograr los objetivos para los que fueron diseñados, siempre y cuando respondan a una correcta planificación, obtengan una financiación asegurada y sean controlados con una buena gestión.

En el conjunto de España, a finales de 2007, el panorama era ciertamente complejo, ya que, además de la existencia de los diferentes modelos, se añadía que las coberturas y prestaciones eran también diferentes según la comunidad autónoma y se aplicaban con diferente intensidad. La autonomía de las comunidades autónomas en materia sanitaria y la falta de autoridad de un organismo coordinador estatal favorecieron que se produjera un desarrollo desigual, lo que dio lugar a una situación de falta de equidad entre los ciudadanos.

A finales del año 2007, el Ministerio de Sanidad y Consumo anunció un Plan de Salud Bucodental Infantil para garantizar una atención bucodental completa a la población infantil en la franja de edad entre los 7 y los 15 años. Muchas de las

Nombre del modelo y comunidades que lo siguen (por orden alfabético)	Funcionamiento del modelo
Modelo PADI Andalucía, Aragón, Baleares, Canarias, Extremadura, Murcia, Navarra, País Vasco	Provisión mixta pública/privada, con un peso mayoritario del sector privado. Los servicios se pagan mediante un sistema capítativo. Se establece un pago por acto médico solo en los tratamientos de incisivos o caninos por traumatismo o malformación. Existe una libre elección de profesional por parte de la familia del paciente dentro un amplio cuadro de dentistas.
Modelo público Asturias, Cantabria, Cataluña, Comunidad de Madrid, Comunidad Valenciana, Galicia, La Rioja, Ceuta y Melilla	Los tratamientos son realizados en los centros de salud por dentistas asalariados del sistema público. Requiere una red importante de odontólogos trabajando en este sector. La elección de profesional por parte de la familia del paciente no suele ser posible.
Modelo mixto Castilla-La Mancha, Castilla y León	La mayoría de los tratamientos son realizados por dentistas asalariados del sistema público, pero son derivados a la red privada determinados tratamientos de mayor complejidad y menor frecuencia. Los tratamientos derivados a la red privada son: endodoncia, apicoformación, traumatismo, malformación y tratamientos protésicos restauradores. El pago de estos tratamientos especiales se realiza por acto médico a tarifa concertada.

FIGURA 20-5 Modelos de atención oral infantil en España.

actividades cubiertas por este plan, tales como el flúor tópico, los sellados de fisuras o las obturaciones, ya se contemplaban en el Real Decreto 63/1995, que regulaba las prestaciones sanitarias del Sistema Nacional de Salud, aunque supeditaba la implantación de las prestaciones a la disponibilidad de financiación. La voluntad de hacer universales las prestaciones básicas en salud oral para escolares motivó el apoyo económico del Gobierno de España para la aplicación de un Plan de Salud Bucodental Infantil, desarrollado mediante el Real Decreto 111/2008, que contaba con fondos económicos finalistas, es decir, exclusivos para este fin. El objetivo del plan era garantizar una cobertura real de prestaciones para los escolares de 7 a 15 años de edad igual a la desarrollada por los programas del País Vasco y Navarra, iniciados en 1990 y 1991, respectivamente. Estos programas, denominados genéricamente «PADI», habían mostrado un excelente comportamiento en múltiples evaluaciones. De hecho, obtenían los índices de prevalencia de caries más bajos de España, los niveles de restauración más elevados y una notable satisfacción de los dentistas que prestaban sus servicios en estos programas. Algunas comunidades autónomas, como Andalucía y Murcia, ya habían adaptado el modelo.

El modelo original vasco había mostrado sus ventajas claramente. Sin embargo, la implementación acelerada de la cobertura de edad escolar con el fin político de poder ofrecer la cobertura etaria

en el menor tiempo posible rompía con la progresividad del modelo original incremental mediante la incorporación anual de escolares. En el modelo original se introduce una cohorte escolar con la edad de 7 años año tras año, teóricamente libre de patología en dentición permanente, y se mantienen los escolares cubiertos el año anterior.

Por otra parte, según lo recogido en el Real Decreto 111/2008, el Ministerio de Sanidad y Consumo otorgaba 22,5 euros por escolar cubierto de forma anual en el plan que debía complementar con idéntica cantidad la comunidad autónoma, aunque se desconoce si esto ha sucedido. Algunas comunidades concertaron el servicio, total o parcialmente, con dentistas privados, mientras que otras decidieron ampliar la actividad de los servicios de odontología de atención primaria públicos.

RETOS Y POSIBLES ESCENARIOS DE FUTURO DE LOS SERVICIOS ODONTOLÓGICOS EN ESPAÑA

Desde algunos sectores se ha insistido en que los actuales planes y modelos asistenciales para jóvenes no son los adecuados. Entre otras reivindicaciones, se pide la inclusión de los tratamientos conservadores de la dentición temporal. La caries de un diente temporal es una enfermedad, por lo que su tratamiento debe ser reclamado. Sin embargo, ello no parece posible en la actualidad. Los recursos son limitados por definición

PRESTACIONES EN MATERIA DE SALUD ORAL INFANTIL INCLUIDAS EN EL REAL DECRETO 111/2008

- Instrucciones sanitarias en materia de dieta y salud oral, acompañadas de adiestramiento en higiene oral
- Aplicación de flúor tópico
- Revisión anual del estado de salud de la cavidad oral (con exploración radiográfica cuando esté indicada)
- Sellados de fosas y fisuras en dientes permanentes
- Obturaciones en dientes permanentes
- Tratamientos pulpares de dientes permanentes (o exodoncia si no existe la posibilidad de reparar el diente)
- Exodoncia de dientes temporales
- Tartrectomía en dientes permanentes
- Tratamientos de incisivos y caninos permanentes en caso de enfermedad, malformaciones o traumatismos
- Seguimiento en los casos en que sea aconsejado por el facultativo, para comprobar la correcta evolución clínica

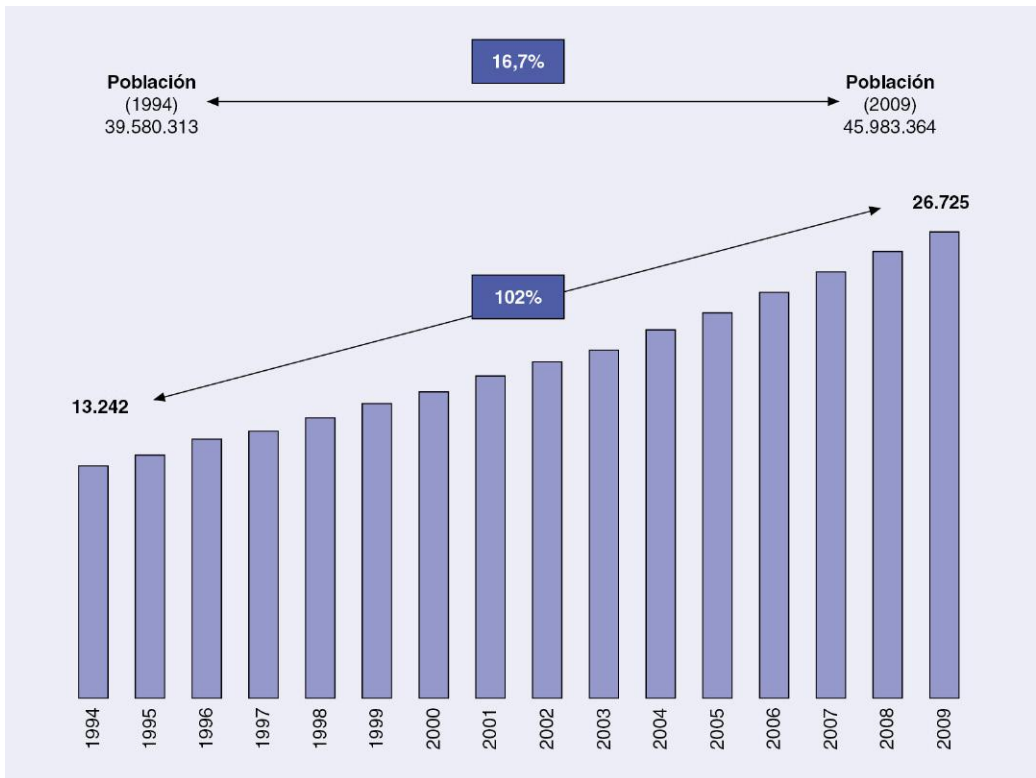


FIGURA 20-6 Evolución del número y porcentaje de la población en España y del número de dentistas (1994-2009). (Tomado de Cuenca E, Casals E. ¿Se puede planificar cuántos dentistas necesitamos? Análisis de las tendencias de los recursos humanos y la utilización de servicios dentales (Cataluña 1991-2008). RCOE 2009;(1):25-37.)

y las prioridades, hasta el momento, han sido la dentición permanente y las edades de desarrollo más maduro de los niños y jóvenes. El esfuerzo financiero que habían realizado el Estado y las comunidades autónomas para incluir un nuevo gasto coincidió con el inicio de una época de crisis económica, y va a ser complejo mantener estos niveles de asistencia. De hecho, algunas comunidades autónomas ya han iniciado el recorte de la cobertura de las prestaciones ofrecidas intentando mantener, en lo esencial, el programa.

Según Fineberg, un sistema de salud sostenible debe tener tres características clave: *financiabilidad*, para los pacientes y sus familias, los empleadores y el Gobierno (entendiendo que empleadores y Gobierno dependen de los individuos como consumidores, como empleados y como contribuyentes con sus impuestos); *aceptabilidad* por parte de los componentes clave, incluidos los pacientes y los profesionales de la salud, y la *adaptabilidad*, porque las necesidades de salud y asistencia sanitaria no son estáticas (es decir, un sistema de salud debe responder adecuadamente a nuevas enfermedades, cambios demográficos, avances científicos y tecnologías dinámicas, con el objetivo de seguir siendo viable). En los últimos años, estas características han adquirido una mayor notoriedad, debido a la crisis económica y a la necesidad imperiosa de reducir gastos del presupuesto del Estado y del gasto de las familias. La importante crisis económica, junto con las deudas afloradas, comportará la mayor liberalización de servicios públicos y la eliminación de múltiples entidades públicas cuyas actividades desaparecerán o quedarán absorbidas por entidades privadas con el objetivo de refinar al Estado, las comunidades autónomas y los ayuntamientos. Se facilita el camino a un modelo de provisión privada, no por la búsqueda de la excelencia, sino para reducir un sector históricamente deficitario. Será fácil observar cómo las distancias entre los sistema público y privado disminuirán ostensiblemente y cómo el sector asegurador sanitario aumentará su cuota de mercado y su poder de forma previsible, por el desmantelamiento del sistema público, junto a una posible subvención fiscal a la cobertura a través del sistema privado.

Los márgenes comerciales tienden a disminuir, lo cual, junto a la menor demanda por la crisis económica, puede provocar que el número

de profesionales sin suficiente carga de trabajo aumente y, con ello, el riesgo de la demanda inducida en una profesión de perfil cada vez menos profesional y más económico (fig. 20-6).

La odontología había sido hasta ahora en España un mercado ajeno al sistema sanitario público, con un funcionamiento bastante diferente al sector sanitario, donde el paciente ha sido el elemento central como pagador directo del servicio en un mercado caracterizado por una gran competencia debido al aumento exponencial de profesionales de las últimas dos décadas.

Durante muchos años, al clasificar a los distintos países según su modelo de servicios de salud oral, se incluía a España en el denominado «*modelo del Sur de Europa*», caracterizado por una privatización de estos servicios y una ausencia de los llamados «grupos prioritarios». La irrupción de los PADI en los años noventa significó un inicio de cambio en el modelo, el cual se encuentra en peligro actualmente, en un país sin una cultura, una tradición ni unas estructuras administrativas de servicios de salud oral públicos.

Bibliografía*

- Bravo Pérez M, Casals Peidró E, Cortés Martinicorena FJ, Llodra Calvo JC. Encuesta de salud oral en España (2005). RCOE 2006;11(4):409-56.
- Bravo-Pérez M, Cortés FC, Casals E, Llena C, Almerich-Silla JM, Cuenca E, et al. Basic oral health goals for Spain 2015/2020. Int Dental J 2009;59:8-82.
- Casals E. Las nuevas prestaciones y los nuevos retos de la salud oral en España. Jornada de Invierno, SESPO (Sociedad Española de Epidemiología y Salud Oral). Barcelona, octubre de 2008.
- Cortés Martinicorena FJ, Cerviño Ferradanes S, Casals Peidró E. Servicios Públicos de Salud Oral en España. Legislación y cartera de servicios en las CC. AA. Barcelona: SESPO; 2005.
- Cortés FJ, Ramón JM, Cuenca E. Doce años de Programa de Asistencia Dental Infantil (PADI) en Navarra (1991-2002). Utilización e indicadores de salud. An Sist San Navar 2003;26(3):373-82.
- Cuenca E, Casals E. ¿Se puede planificar cuántos dentistas necesitamos? Análisis de las tendencias de los recursos humanos y la utilización de servicios dentales (Cataluña 1991-2008). RCOE 2009;(1):25-37.
- Fineberg HV. A successful and sustainable health system: how to get there from here. N Engl J Med 366;11:1020-27.

* Enlaces web de interés comentados pormenorizadamente.

- Gift HC, Andersen RM. Principles of organisation and models of delivery of oral health care. En: Pine C, Harris R, editors. Community oral health. New Malden, Surrey: Quintessence Publishing; 2007. p. 423-54.
- Instituto de Estudios Sociales de Andalucía. Satisfacción de los usuarios —potenciales y reales— con la prestación asistencial dental (PAD) del decreto 281/2001. Junta de Andalucía: Informes y monografías; 2005.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Key components of a well functioning health system. Geneva: OMS; 2010.
- Penchansky R, Thomas JW. The concept of access. Definition and relationship to consumer satisfaction. *Medical Care* 1981;19(2):127-40.
- Pinilla J, González B. Exploring changes in dental workforce, dental care utilization and dental caries levels in Europe, 1990-2004. *Int Dent J* 2009;59:87-95.
- Rogers A, Flowere J, Pencheon D. Improving access needs a whole systems approach. And will it be important in averting crises in the millenium winter? *Br Med J* 1999;319:866-7.
- Simón Salazar F, Cortés Martinicorena FJ, Llodra Calvo JC, Bravo Pérez M. El PADI en el País Vasco y Navarra. Actividad, opinión de sus dentistas y epidemiología (1990-2002). Valencia: Promolibro; 2006.
- Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral (SESPO). Las nuevas prestaciones y los nuevos retos de la salud oral en España. Madrid: SESPO; 2008.
- World Bank. Healthy development. The World Bank strategy for health, nutrition and population results. Washington DC: Annex L. World Bank; 2007.

Página deliberadamente en blanco

Enlace web de interés

www.msssi.gob.es/campannas/campanas08/oral/objetivos_de_salud_oral.html

Enlace a la web del Ministerio de Sanidad y Política Social que ilustra sobre el Programa de Salud Oral Infantil.

Planificación en odontología comunitaria. Objetivos de salud oral

Emili Cuenca Sala

OBJETIVOS

- Definir el concepto de planificación
- Describir los niveles de planificación
- Conocer los orígenes de la planificación aplicada a las actuaciones sanitarias
- Describir las etapas de la planificación
- Definir los conceptos de prioridad y necesidad
- Describir los objetivos de salud oral en España
- Conocer los tipos de evaluación

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 2. Odontología comunitaria. Evolución histórica, principios y aplicaciones

Capítulo 3. Epidemiología en odontología

Capítulo 5. Medición de la salud y la enfermedad en odontología comunitaria

INTRODUCCIÓN

Se llama «planificar» a aplicar un proceso que conduce a decidir qué hacer, cómo hacerlo y cómo evaluar lo que se hará antes de pasar a la acción. La planificación es, pues, un proceso de gestión que permite establecer las decisiones sobre bases racionales. La alternativa a la planificación es la improvisación o la resignación a aceptar los hechos tal como sucedan.

Planificar es un proceso inherente a la actividad humana y está presente a todos los niveles de la práctica de la odontología, desde las decisiones clínicas individuales hasta la formulación de actuaciones sanitarias a nivel comunitario o la organización de servicios asistenciales de salud oral. La planificación sanitaria es la parcela de la planificación social que se ocupa de los temas relacionados con la salud y los servicios sanitarios.

CARACTERÍSTICAS DE LA PLANIFICACIÓN

- Está dirigida hacia el futuro, es decir, es de carácter prospectivo.
- Existe una relación de causalidad entre las actuaciones propuestas y los resultados no alcanzados y, por tanto, es evaluable.
- Está basada en la acción. El cambio es el objeto último de la planificación.
- Es de carácter dinámico; es decir, es capaz de adaptarse a situaciones y factores no previstos previamente.

NIVELES DE PLANIFICACIÓN

En función de los fines que se pretendan y de acuerdo con Pineault, la planificación se clasifica en:

- Planificación normativa
- Planificación estratégica
- Planificación operativa

La *planificación normativa* se dirige a establecer grandes *metas* a medio o largo plazo y puede conducir, incluso, al cambio de valores o de ideología, como el de evitar las desigualdades de la salud entre las poblaciones. Un ejemplo sería el documento lanzado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) «Salud para todos en el año 2000», cuyas metas representaron un cambio conceptual y propiciaron la aparición de un nuevo concepto de salud pública. Este nivel de planificación constituye el marco de referencia de todas las actividades relacionadas con la planificación y su nivel competencial es el más elevado, generalmente gubernamental.

La *planificación estratégica* representa el segundo nivel en la planificación y se dirige a la consecución de unos fines estratégicos que permitan alcanzar las grandes metas previamente establecidas. A este nivel, se establecen las prioridades de acción y sus alternativas. Generalmente, la concreción de este nivel de planificación se establece con la formulación de los *planes de salud*. Su nivel de implicación suele ser también gubernamental, aunque la implicación de la comunidad es cada vez más alta y participativa.

La *planificación operativa* exige un mayor grado de concreción e implica la fijación de unos objetivos no solo generales sino también específicos y operativos, así como de unas actividades para alcanzarlos. El resultado de esta etapa es el *programa sanitario*.

PLANIFICACIÓN POR PROGRAMAS

Podemos distinguir dos niveles de planificación: la planificación de conjunto o global y la planificación por programas. La primera de ellas se lleva a cabo cuando el planificador debe conocer la magnitud y las prioridades de los problemas de salud oral de una población, mientras que la segunda parte del conocimiento de las premisas anteriores. La planificación de conjunto o global determinará qué programas deben llevarse a cabo y, generalmente, es competencia de los servicios centrales de la Administración Sanitaria. En cambio, la elaboración de un programa puede llevarse a cabo en un contexto geográfico más reducido.

En la elaboración de un programa de salud se describen clásicamente *seis etapas* (fig. 21-1). Las dos primeras son: 1) la identificación de problemas y necesidades, y 2) el establecimiento de las prioridades de intervención. Constituyen las fases preliminares de la planificación de programas y son de carácter normativo y estratégico. Por

ello, se suelen establecer al más alto nivel en la jerarquía de la toma de decisiones y su concreción es previa a la fijación de objetivos.

Etapas de un programa sanitario

IDENTIFICACIÓN DE LOS PROBLEMAS Y LAS NECESIDADES DE SALUD

La determinación de las necesidades de salud es muy importante, puesto que condiciona el establecimiento de las prioridades y, en consecuencia, está en el núcleo mismo del proceso de planificación.

Tradicionalmente, se ha considerado el concepto de necesidad de salud como la distancia entre el estado de salud observado y el deseado. La epidemiología clásica se ha utilizado para medir los estados de salud y enfermedad de acuerdo con unos estándares y normas, y, en función de estas informaciones, se han planificado los servicios de salud. En la actualidad existe un reconocimiento general de las limitaciones que tienen la epidemiología clásica y la determinación de las normas formuladas por los profesionales en la identificación de las necesidades de salud. En cambio, los aspectos sociales, culturales y psicológicos adquieren cada vez mayor relevancia en el establecimiento de esas necesidades.

De acuerdo con la taxonomía de Bradshaw, cabe distinguir distintos *niveles de necesidad*:

- **Necesidad normativa:** la determinada por el profesional o el experto.
- **Necesidad sentida:** la que es percibida por cada persona.
- **Necesidad expresada o demanda de tratamiento:** es la parte de la demanda que se transforma en acción y requiere tratamiento o información.
- **Necesidad comparada:** la que expresa y mide los niveles de salud o enfermedad entre grupos o comunidades similares.

Con frecuencia las necesidades de salud establecidas con criterios profesionales (es decir, normativos) se han utilizado para la planificación de los servicios de salud. Así, mediante la aplicación objetiva de determinados índices (p. ej., CPTIN, CAOD) se establecen unas necesidades de tratamiento. Sin embargo, los estándares clásicos (es decir, los normativos) para medir las enfermedades orales no siempre coinciden con las normas en términos de función o de requerimientos sociales de la población examinada. Un ejemplo especialmente evidente se da en las



FIGURA 21-1 Etapas de la planificación.

maloclusiones, en las que la frontera entre lo aceptable o lo inaceptable está claramente influida por factores sociales y psicológicos. De acuerdo con esta problemática y con el predominio cada vez mayor de los requerimientos expresados por los pacientes, se han desarrollado nuevos indicadores que contemplan también los aspectos sociales y funcionales, así como su impacto sobre la calidad de vida del paciente (v. capítulo 5).

ESTABLECIMIENTO DE LAS PRIORIDADES

Puesto que los recursos son siempre limitados, ningún servicio sanitario dispondrá nunca de los recursos suficientes para atender las necesidades sanitarias de la población.

Ya en 1948, Aneurin Bevan, padre del National Health Service, resumió esta situación que el paso del tiempo ha puesto en evidencia cuando dijo «... *nunca tendremos todo lo que necesitamos. Las expectativas siempre superarán nuestra capacidad de atenderlas... Este servicio deberá siempre continuar cambiando, creciendo y mejorando, pero siempre parecerá insuficiente*».

De acuerdo, pues, a esta premisa irrefutable, se trata de identificar los procedimientos, métodos y criterios que permitan seleccionar las intervenciones que maximicen los beneficios de salud.

La identificación y la selección de criterios y su posterior aplicación al establecimiento de prioridades en salud y servicios sanitarios es un problema complejo en el que concurren factores

clínicos, económicos y de demanda social, entre otros.

En cualquier caso, el establecimiento de prioridades es un proceso eminentemente político en el que, mediante el consenso y la participación social, debería alcanzarse un equilibrio entre los elementos que lo integran.

En los últimos años, se ha desarrollado una abundante literatura al respecto fruto de diversas experiencias internacionales, de las que se deducen como hechos más relevantes la necesidad de incorporar determinados valores y criterios al proceso del establecimiento de las prioridades, como son la *cobertura universal*, la *equidad*, la *efectividad* o la *eficiencia*.

Sin embargo, y una vez acotados los valores y criterios, es necesario adoptar instrumentos que faciliten la metodología para el establecimiento de las prioridades. Estas pueden establecerse utilizando métodos cuantitativos de acuerdo con diferentes indicadores. Uno de los instrumentos más utilizados es el que consiste en la combinación de los siguientes componentes:

- Magnitud del problema o de la enfermedad.
- Importancia de la pérdida de vida productiva.
- Sensibilidad de la enfermedad al programa o a la intervención.
- Coste del programa para solucionar el problema.
- Factibilidad y aspectos organizacional, institucional, cultural y política de la intervención.

DETERMINACIÓN DE LOS OBJETIVOS DE SALUD

La utilización de objetivos en el campo de la salud tiene su origen en la denominada «gestión por objetivos» utilizada en el mundo empresarial a partir de mediados los años cincuenta. En sanidad, la introducción de este enfoque de gestión por objetivos se debe a MacGinnis, cuando en 1980 guió la formulación de los «Objetivos para la Nación» en EE. UU.

La introducción de los objetivos en el campo de la salud fue posible, en primer lugar, por el desarrollo de la epidemiología en la salud pública, pero también por la asunción de los conceptos introducidos por Lalonde en 1974, que ponían de relieve la importancia del estilo de vida, del medio ambiente, de la biología humana y de los servicios de atención sanitaria como determinantes de la salud. Casi simultáneamente en el tiempo, la OMS lanzó la estrategia de «Salud para todos en el año 2000», que, sin duda, representó

un hito en la historia de la política sanitaria. El impacto de esta estrategia ha sido inmenso y, en 1984, la región europea de la OMS fue una de las primeras en aceptar ese cambio conceptual, lo que puso de manifiesto cuando presentó 38 objetivos de salud.

La formulación de estos objetivos representó un cambio en el paradigma existente y propició la aparición de un nuevo concepto de salud pública (v. capítulo 1). Este nuevo concepto amplía la perspectiva de los determinantes de la salud propuesta por Lalonde al poner el énfasis en la importancia de los determinantes sociales de la salud, en lo que algunos han venido a llamar «la causa de las causas» en la determinación de los niveles de salud o enfermedad de las comunidades o poblaciones.

En 2003, la OMS, la Federación Dental Internacional (FDI) y la International Association for Dental Research (IADR) publicaron un documento conjunto en el que se establecía una guía utilizable por cada país, a fin de que pudieran definir sus objetivos en salud oral para el año 2020, de acuerdo con su situación epidemiológica particular y a las características de su sistema sanitario. España, que se adhirió a la estrategia «Salud para todos en el año 2000», no ha formulado, hasta el momento, objetivos de salud oral, a pesar de las recomendaciones existentes.

La determinación de los objetivos implica la definición precisa del problema de salud objeto del programa, la población a la que va dirigida y el tiempo de consecución de los mismos. Los objetivos definen estados o comportamientos de salud a conseguir en la población objeto. Existen tres tipos o niveles de objetivos:

- Objetivo general o finalidad última del programa.
- Objetivos intermedios, que generalmente reflejan los distintos factores de riesgo de la enfermedad, las diversas medidas preventivas o los grupos poblacionales a los que se dirige el programa.
- Objetivos específicos u operacionales, que determinan el tipo y la cantidad de actividades a desarrollar.

La formulación de objetivos de salud constituye una herramienta fundamental en la política sanitaria. De acuerdo con un proceso estructurado, los objetivos de salud han de permitir establecer las prioridades y son imprescindibles en el proceso de seguimiento y evaluación. Puesto que los objetivos tienen que ver con situaciones

OBJETIVOS DE SALUD ORAL PARA ESPAÑA PROPUESTOS POR LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE EPIDEMIOLOGÍA Y SALUD PÚBLICA ORAL (SESPO) PARA LOS AÑOS 2015/2020

Indicador	Edad (años)	Objetivo propuesto	
		2015	2020
cod = 0 (%)	5-6	>65%	
CAOD (media)	12	<1	
Índice SiC (media)	12	<3	
Índice de restauración (%)	12	>60%	
	15	>65%	
Dientes ausentes (media)	35-44		<2,5
Población con al menos 21 dientes (%)	65-74		>40%
Edéntulos (%)	65-74		<15%
CPI = 0	15	>45%	
	35-44		>25%
Cepillado diario con pasta fluorada (%)	12	>90%	
	15	>90%	
	35-44		>90%
	65-74		>85%
Dificultad al comer/masticar (%)	35-44		<15%
	65-74		<20%

Tomado de Bravo M, Cortés FJ, Casals E, Llena C, Almerich JM, Cuenca E. Basic Oral Health Goals for Spain 2015/2020. *Int Dent J.* 2009;59(2):78-82.

deseables a alcanzar en un futuro, es imprescindible el conocimiento epidemiológico, tanto de la situación de partida como de la efectividad de las intervenciones a aplicar, para alcanzar la situación deseada.

Metodológicamente, los objetivos deben ser *específicos* y *medibles*, y, por tanto, fáciles de comprender para todos; *realizables*, lo que significa que deben fundamentarse en la evidencia acerca de la efectividad de las actuaciones encaminadas a su consecución y, por tanto, *realistas*; y, finalmente, *limitados en el tiempo*.

Por otra parte, el proceso de formulación de objetivos estimula el debate y facilita la comunicación en torno a las prioridades y actuaciones a seguir, contribuye a una mejor gestión y permite establecer puntos de referencia que faciliten el proceso de evaluación.

EVALUACIÓN

La evaluación del programa de salud tiene por objeto determinar si se han alcanzado los resultados previstos y puede definirse como el *método*

para determinar el grado de éxito en el logro de un objetivo predeterminado. El fin último de la evaluación es la mejora del programa. De acuerdo con Donabedian, la evaluación debe realizarse a tres niveles: *recursos* (evaluación de la estructura del programa), *actividades* (evaluación del proceso) y *objetivos* (evaluación de los resultados).

La evaluación de la estructura de los recursos (*suficiencia*) mide la cantidad y la calidad de los recursos movilizados y utiliza métodos contables, mientras que la evaluación de la ejecución de las actividades (*idoneidad*) evalúa, por procedimientos administrativos, los métodos y las técnicas utilizadas.

La epidemiología es fundamental para la evaluación de los resultados de los programas de salud. Estos pueden ser apreciados a dos niveles: los individuos que se benefician de la intervención (*evaluación de la eficacia*) y la población a la que estos individuos pertenecen, tanto los que se benefician como los que no (*evaluación de la efectividad*). Además, estos resultados pueden ser relacionados con los recursos económicos

movilizados o inherentes al programa (*evaluación de la eficiencia*).

EVALUACIÓN DE LOS OBJETIVOS O RESULTADOS

- **Eficacia:** evalúa los efectos de la actuación en los individuos que se han beneficiado de la intervención.
- **Efectividad:** evalúa los efectos de la actuación en el conjunto de la población objeto.
- **Eficiencia:** expresa la relación entre los resultados sanitarios obtenidos y los costes de los recursos aportados.

La *eficacia* mide los efectos sobre la salud del programa en los individuos realmente alcanzados por las actividades del mismo, aquellos en los que se constata el cumplimiento de la intervención y, por tanto, se aplican en condiciones ideales. La *efectividad* mide los efectos sanitarios del programa en el conjunto de la población objeto, es decir, cuando se aplican en las condiciones reales de la práctica clínica diaria o de los programas comunitarios. Es importante establecer la distinción entre ambos términos, «eficacia» y «efectividad», ya que una buena eficacia no siempre implicará una efectividad satisfactoria. Cuanto más se acerque la efectividad a la eficacia, mayor será el grado de adhesión al programa y de cumplimiento del mismo de la población objeto. Por ejemplo, un programa de enjuagues quincenal con fluoruro sódico en las escuelas puede tener una eficacia probada del 35% en la reducción de caries en zonas con bajo aporte de flúor y un nivel medio o alto de prevalencia de caries; no obstante, en la aplicación del programa de forma generalizada podemos encontrar una efectividad menor que la eficacia por múltiples motivos: por no completarse los enjuagues previstos en algunas escuelas, por absentismo o rechazo de la intervención en una parte de los escolares, etc.

La eficiencia se expresa por la relación entre los resultados sanitarios obtenidos por el programa y los costes derivados de la obtención de los mismos. Los análisis más utilizados son las relaciones de coste-efectividad y coste-beneficio (v. capítulo 22).

La *evaluación de la eficacia* debe ser experimental siempre que sea posible, mediante ensayos clínicos aleatorizados. Solo así tendremos la seguridad de que los factores que pueden haber influido en los resultados hayan sido controlados y de que su validez sea universal. Como dice Sackett, la evidencia de la eficacia es transportable. La asignación aleatoria de los individuos en un grupo control es la mejor garantía para que no existan sesgos que puedan poner en duda la firmeza de la eficacia proporcionada.

La *evaluación de la efectividad* solo puede llevarse a cabo cuando, previamente, se haya demostrado mediante un ensayo clínico controlado que la intervención es eficaz. El tipo de estudio que proporciona una mayor firmeza en la evaluación de la efectividad es el ensayo comunitario aleatorio. En aquellos casos en los que no es posible evaluar la efectividad de un programa mediante un ensayo de este tipo, se puede recurrir a los ensayos comunitarios no aleatorios. Los estudios de intervención clásicos para evaluar la efectividad de la fluoración de las aguas de abastecimiento público, efectuados en los años cincuenta del pasado siglo, son de este tipo. Cuando no es posible evaluar utilizando un diseño experimental, hay que recurrir a los estudios de observación. Los estudios «antes-después» (*before-after*) miden los niveles de enfermedad o factor de riesgo antes y después de la intervención; si la intervención es muy efectiva y da lugar a un cambio drástico en el estado de salud, la evidencia proporcionada por un estudio observacional «antes-después» puede ser suficientemente demostrativa.

La evaluación es una fase esencial en el proceso de la planificación, no solo porque permite determinar si lo que fue previsto se ha realizado y en qué grado se ha realizado, sino también porque posibilita realizar ajustes y correcciones a lo largo del desarrollo del programa en curso. En muchos casos, la evaluación se contempla como una intervención aislada; sin embargo, debe considerarse como una parte integral del proceso de planificación. Habitualmente la evaluación del proceso planificador se realiza al final; sin embargo, como puede verse en la figura 21-1, la misma está presente en todas las etapas del proceso.

En definitiva, la evaluación es lo que da sentido y justificación a cualquier programa sanitario, por lo que cualquier actuación que no pueda ser evaluada no debería ser implementada en odontología comunitaria.

Bibliografía

- Bravo M, Cortés FJ, Casals E, Llena C, Almerich JM, Cuenca E. Basic Oral Health Goals for Spain 2015/2020. *Int Dent J* 2009;59(2):78-82.
- Donabedian A. Aspects of medical care administration, specifying requirements for health care. Cambridge: Harvard University Press; 1973.
- Drummond MF, Stoddart GL, Torrance GW. Métodos para la evaluación económica de los programas de atención a la salud. Madrid: Díaz de Santos; 1991.
- Elkind A. Using metaphor to read the organisation of the NHS. *Soc Sci Med* 1998;47:1715-27.
- Gómez López LI, Albar Remón C, Rabanaque Hernández MJ. La planificación en salud pública. En: Piedrola Gil G, editor. *Medina preventiva y salud pública*. 10.^a ed. Barcelona: Masson; 2001. p. 1039-45.
- Organización Mundial de la Salud (OMS). Preparación de indicadores para vigilar los progresos realizados en el logro de la salud para todos en el año 2000. Serie Salud para todos n.º 4. Gineva: OMS; 1981.
- Ortún V. ¿Qué debería saber un clínico de economía? *Dimens Hum* 1997;1:17-23.
- Pineault R, Daveluy C. La planification de la santé. Concepts, methods, strategies. Montreal: Agence d'ARC Inc (Les editions); 1986.
- Sackett DL, Haynes RB, Tuqwell P. *Epidemiología Clínica*. Madrid: Díaz de Santos; 1989.
- Sánchez Martínez FI, Abellán Perpiñán JM, Martínez Pérez JE. ¿Cómo se deben establecer y evaluar las prioridades en salud y servicios de salud? Métodos de priorización y disparidades regionales. Informe SESPAS 2008. *Gac Sanit* 2008;22(Supl. 1): 126-36.
- Sheiham A, Tsakos G. Oral health needs assessments. En: Pine C, Harris R, editors. *Community Oral Health*. London: Quintessence Pub; 2007. p. 59-77.
- World Health Organization. The Health for All policy framework for the WHO European Region. 2005 Update. *European Health for All Series n.º 7*. Copenhagen: WHO Regional Office for Europe; 2005.

Página deliberadamente en blanco

Economía sanitaria en odontología

Jaime Pinilla Domínguez

OBJETIVOS

- Comprender el significado de lo que es «economía» y sus principales campos de actuación en el mercado sanitario
- Conocer las bases conceptuales y metodológicas de la economía sanitaria
- Facilitar al estudiante instrumentos básicos en economía que lo ayuden en la práctica odontológica
- Adquirir habilidades para la evaluación económica de programas de prevención de salud oral
- Reconocer las limitaciones del mercado y del Estado en la prestación de servicios sanitarios

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 4. Odontología basada en la evidencia.

Evaluación crítica de la literatura científica

Capítulo 21. Planificación en odontología comunitaria. Objetivos de salud oral

Capítulo 23. Sociedad y odontología

INTRODUCCIÓN A LA ECONOMÍA SANITARIA

La economía sanitaria, o *economía de la salud*, ayuda a mejorar la asignación de los recursos en los sistemas sanitarios. Cuando se habla de «salud», las demandas son ilimitadas, por lo que es muy importante sacar el mayor provecho de los recursos disponibles. La economía sanitaria es una herramienta más del proceso de toma de decisiones y representa un área importante de la investigación en servicios sanitarios. En la economía de la salud confluyen múltiples disciplinas; no es, por tanto, un coto cerrado de los economistas.

En la figura 22-1 se ofrece un resumen de los diferentes ámbitos de aplicación de la economía al análisis de la salud y a los sistemas sanitarios en general. El núcleo principal de la economía de la salud busca dar respuesta a cuatro preguntas:

- ¿Qué entendemos por «salud» y cómo podemos cuantificar su valor?
- ¿Qué factores, además de los cuidados médicos, inciden en la salud?

- ¿Qué influye en la demanda de salud y de asistencia sanitaria?
- ¿Cómo se oferta la asistencia sanitaria?

Las cuestiones anteriores están fuertemente relacionadas. Además, de estas cuatro cuestiones centrales surgen otras que resultan de aplicaciones de las anteriores. Por ejemplo, de la interacción de la demanda y la oferta surge el estudio de los mercados y de los mecanismos de equilibrio y desequilibrio de los mismos. La medición del flujo de salida (*output*) de salud lleva al análisis de las relaciones coste-efectividad y coste-beneficio de programas de asistencia alternativos (es decir, evaluación económica). Los mecanismos de planificación y evaluación buscan las fórmulas adecuadas para regular y financiar los servicios. Finalmente, la evaluación del sistema en su conjunto, de acuerdo con criterios de eficiencia y equidad, nos señalará el punto de equilibrio en la asignación de recursos (v. fig. 22-1).

El objeto del presente capítulo es la definición de las bases conceptuales y metodológicas de todas estas cuestiones que trata la economía sanitaria. Como el lector habrá podido observar, las preguntas anteriores no son ajenas al odontólogo. Como en cualquier otro servicio sanitario, los conceptos de salud, producción, demanda y oferta no resultan extraños en el análisis de los servicios de salud oral. Es por ello por lo que,

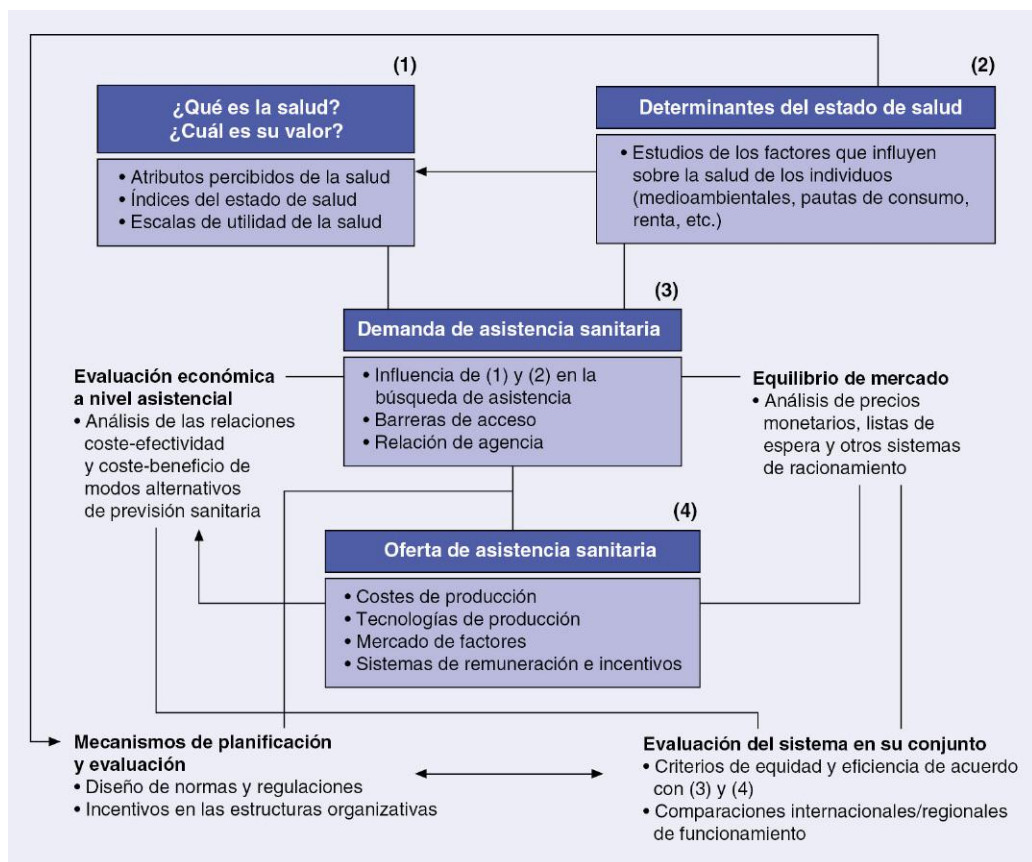


FIGURA 22-1 Componentes básicos de la economía sanitaria. (Adaptado de López i Casanovas G, Ortún V. Economía y salud. Fundamentos y políticas. Madrid: Ediciones Encuentro; 1998 y del Llano J. Gestión sanitaria. Innovaciones y desafíos. Barcelona: Masson; 1998.)

recientemente, se ha empezado a hablar de «economía dental» o «economía de los servicios dentales». La economía es, sin duda, una importante herramienta para la práctica de la odontología.

OBJETIVOS DE LA ECONOMÍA SANITARIA

La economía sanitaria se ocupa de contestar preguntas como:

- ¿Qué servicios sanitarios proveer?
- ¿En qué cuantía?
- ¿Con qué combinación de recursos?

Por tanto, tiene que ver con las decisiones de producción, distribución y consumo que conciernen al conjunto de bienes y servicios que sirven para obtener salud.

SALUD ORAL Y DESARROLLO ECONÓMICO Y SOCIAL

La figura 22-2 muestra la relación en 2010 entre renta, aproximada por el producto interior bruto (PIB) per cápita en dólares ajustados por paridad de poder de adquisitivo (esto es, eliminando las distorsiones que generan los diferentes niveles de precios existentes en cada país), y el índice CAOD a los 12 años en una muestra de 16 países de la Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD). Podemos observar cómo cuanto menor es el índice de caries, mayor es la renta de un país. Existe, por tanto, una relación inversa entre ambas variables.

Los servicios odontológicos han contribuido al bienestar social. Puede describirse su comportamiento como el de un bien superior: se valora relativamente más cuanto mayores son la educación y la riqueza. Además, existe también un

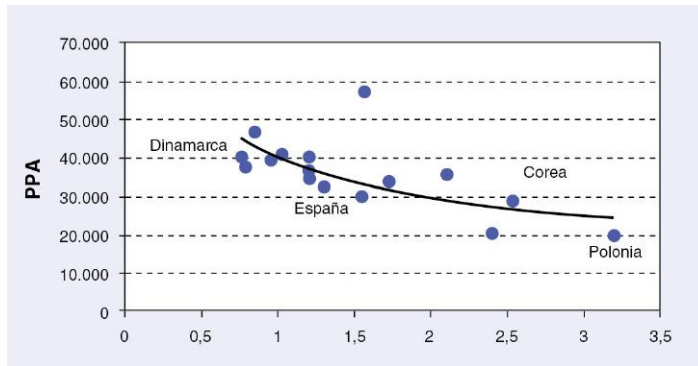


FIGURA 22-2 Producto interior bruto per cápita en dólares (PPA) frente al índice CAOD a los 12 años. (Datos tomados de Organisation for Economic Co-operation and Development [OECD]. OECD Health Data: Health status. OECD Health Statistics [database]. París: OECD Library & Archives; 2011.)

efecto retroalimentador; de este modo, un buen estado de salud otorga mejores oportunidades productivas (de renta) en el mercado laboral y ayuda al disfrute de otros bienes. La importancia de la inversión en salud queda puesta de manifiesto en los modelos económicos de políticas de crecimiento y en la teoría del capital humano. Las mejoras en salud se consideran decisivas para conseguir la convergencia social, ya sea entre individuos o entre regiones.

Enfoque económico de los determinantes de salud oral

La producción de salud no es comparable a la de otros productos. Al contrario que otros bienes de consumo, la salud no se puede acumular ni intercambiar en el mercado, aunque ayuda a producir otros bienes y servicios que sí se intercambian y acumulan. La salud tiene un valor de uso (proporciona utilidad a los individuos que la disfrutan) pero no valor de cambio. Por tanto, no pueden existir mercados de salud *per se* pero sí mercados de servicios de salud, dado que estos sí se pueden comprar y vender directamente.

Las funciones de producción y de costes nos permiten establecer una relación cuantitativa entre el resultado de un proceso, como *output* de salud o como costes, y los factores productivos empleados para ello (*inputs*). Dichas funciones nos permiten conocer las posibilidades de sustitución entre factores (p. ej., más personal y de qué cualificación frente a más capital, como instalaciones) y, de esta manera, establecer cuáles tienen mayor impacto sobre los *outputs* y recomendar las políticas más eficientes. En la literatura sobre la

odontología preventiva y comunitaria podemos encontrar diversas estimaciones de funciones de costes y de producción de salud a las que se ha llegado mediante el empleo de datos tanto agregados como individuales. En el ámbito privado, en 1997 Grytten fue uno de los primeros en estimar una función de costes, a partir de datos individuales de dentistas en ejercicio privado de Noruega. Los resultados de su trabajo mostraban que la eficiencia aumentaba con el número de pacientes que recibía cada dentista, probablemente debido a economías de escala (cuanto más se produce, más se aprovechan los recursos) o al fruto del aprendizaje con la práctica. El aumento del número de dentistas hace que disminuya el de pacientes por dentista, con lo que disminuye la eficiencia.

En las funciones de producción de salud oral, el índice CAOD a la edad de 12 años ha sido la variable más utilizada como *output* de salud de la población. Otra variable frecuentemente empleada es la utilización de servicios (visitas al odontólogo), principalmente cuando se comparan sistemas sanitarios alternativos. En 2003, Parkin y Devlin compararon la eficiencia de diferentes sistemas sanitarios europeos, sin que encontraran diferencias significativas. Por su parte, Widström et al., en 2004, compararon la eficiencia entre unidades municipales de salud oral en Finlandia y observaron que los niveles socioeconómicos de cada población (renta y educación) eran los principales responsables de una mejor eficiencia de los servicios de salud. La capacidad productiva medida como el efecto marginal (productividad marginal) sobre el índice de caries de añadir más factores productivos (dentistas, aparatos de radio-

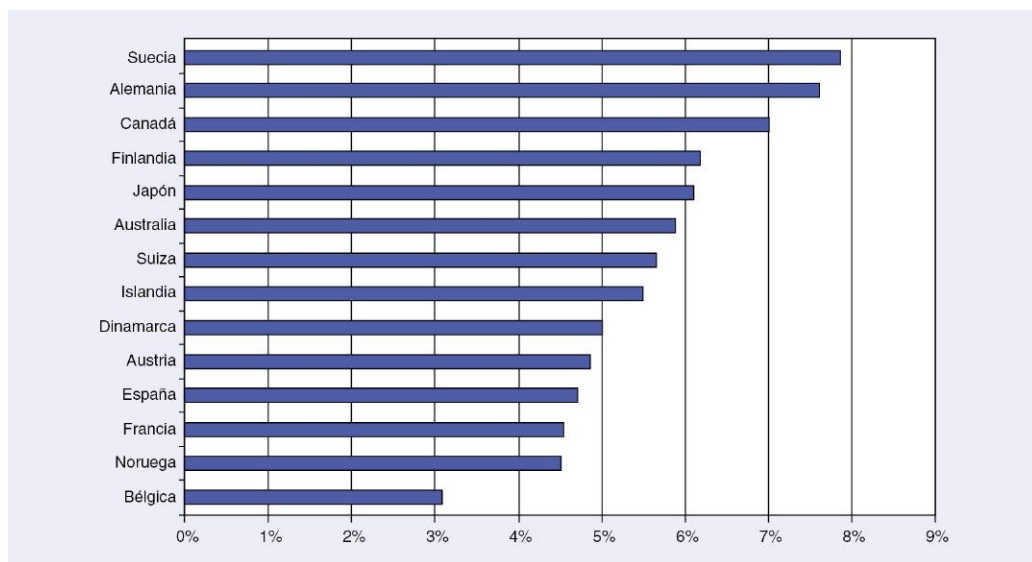


FIGURA 22-3 Porcentaje del gasto en servicios dentales (públicos y privados) sobre el total del gasto sanitario: media del período 2003-2008. (Datos tomados de Organisation for Economic Co-operation and Development [OECD]. OECD Health Data: Health status. OECD Health Statistics [database]. París: OECD Library & Archives; 2011.)

grafía, etc.) era inferior a la que se conseguía con menos recursos pero se atendía a pacientes con mejor nivel educativo

PRODUCTIVIDAD MARGINAL

La productividad marginal de los factores varía con su nivel de utilización, esto es, no permanece constante. Seguir incrementado el gasto sanitario solo está justificado en la medida en que la productividad marginal de los recursos sanitarios sea más elevada en comparación con la de otros factores, algunos incluso externos al sistema sanitario (p. ej., nivel educativo de los individuos).

Gasto en servicios odontológicos y su peso sobre el total del gasto sanitario

El sector sanitario ha mostrado gran capacidad para absorber recursos económicos en la mayoría de las economías avanzadas. De la mano del cambio tecnológico han crecido enormemente la utilización de los servicios sanitarios y también sus costes de provisión. El aumento sucesivo del porcentaje de gasto sanitario sobre la renta nacional ha sido un rasgo común, aunque en distintos períodos, en la mayoría de los países.

En las economías desarrolladas, el gasto en servicios odontológicos representa aproximadamente el 5,6% del total del gasto total en servicios sanitarios, con un crecimiento medio del gasto total cercano al 1% anual entre 2003 y 2008 (fig. 22-3).

La explicación de la expansión del gasto en cuidados odontológicos en los últimos años se apoya en lo relativamente intensivos en trabajo (mano de obra) que resultan este tipo de servicios, factor que se potencia con la introducción de nuevas tecnologías. Ello llevaría a un crecimiento de los costes relativos con respecto al resto de bienes y servicios de la economía, por lo que suministrar servicios odontológicos cada vez cuesta más. Las nuevas tecnologías no sustituyen el trabajo humano, sino que lo complementan.

Como en otros servicios sanitarios, en odontología la atención asistencial desplaza a la prevención. La práctica odontológica se ha medicalizado en exceso. Un ejemplo de ello es la llamada «tercera dentición», expresión con la que nos referimos a los implantes dentales. Esperamos que el sistema sanitario resuelva cualquier contingencia. Entre tales contingencias se encuentran las derivadas del comportamiento nocivo para la salud, cuyo abaratamiento relativo se facilita, ya que, pese

a ser nocivo para la salud, genera bienestar al consumidor al menos en el corto plazo y tiene una respuesta financiada públicamente. Este es el caso del consumo de productos excesivamente azucarados (golosinas) en niños que, más tarde, acuden al centro de salud para el sellado de fisuras.

PRODUCCIÓN DE SERVICIOS ODONTOLÓGICOS

Como se ha señalado en apartados anteriores, el gasto sanitario resulta un factor importante de crecimiento económico y bienestar social. Sin embargo, esta situación no justifica cualquier aumento del gasto, no otorga carta blanca. Antes de plantearnos futuras inversiones en recursos sanitarios, conviene cuantificar y comparar previamente los resultados esperados de dicho gasto. La economía sanitaria tiene una herramienta para hacerlo: la evaluación económica.

Evaluación económica

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 generalmente se toman solo de acuerdo con la experiencia adquirida por el profesional a lo largo de su práctica clínica y de su formación como dentista. La evaluación económica juega un papel esencial en la práctica de la odontología, al generar conocimientos que ayudan a la toma de decisiones sobre el uso eficiente de los recursos asignados.

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 variables que se tienen en cuenta en una evaluación económica: los costes y los resultados obtenidos. No nos decidiremos a comprar un bien o servicio, por mucho que lo deseemos, si antes no conocemos su precio. De igual forma, no podemos decir si algo es barato si antes no conocemos qué vamos a comprar. Sin embargo, optar por una alternativa implica renunciar a las demás, esto es, perder la oportunidad de destinar los recursos a otra cosa, por lo que debemos considerar no el coste monetario sino el *coste de oportunidad*.

COSTE DE OPORTUNIDAD

«Nada es gratis». Elegir es desechar. El coste de un servicio sanitario no es el dinero que hay que invertir para llevarlo a cabo, sino el valor que dejamos de percibir de lo que nos vemos obligados a renunciar, el valor de la mejor de las alternativas perdidas.

La realización de toda evaluación económica necesita que tengamos muy claro cuatro conceptos clave:

- **Eficacia:** mide los efectos de una actuación. Generalmente, su valoración se realiza de forma experimental y tiene validez universal. Un ejemplo son los ensayos clínicos controlados.
- **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 teniendo en cuenta las circunstancias reales de actuación.
- **Eficiencia:** implica conseguir la máxima efectividad con el mínimo uso de recursos o al mínimo coste. Consideramos que un proceso de producción es eficiente si no hay otro procedimiento que permita producir más con los mismos recursos.
- **Coste marginal:** se define como el coste adicional de producir una unidad más. El coste marginal no es constante, sino que depende del nivel de actividad, es decir, del número de unidades producidas hasta ese momento.

Métodos de evaluación económica: algunos ejemplos en la práctica odontológica

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 (principalmente, efectos sobre la salud), ya que los costes se miden siempre en unidades monetarias. Los diferentes métodos se recogen en la tabla 22-1.

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, es decir, con idéntica efectividad. Si no hay diferencia en

TABLA 22-1 Métodos de evaluación económica

Tipo de análisis	Medida de los costes	Medida de los resultados
Análisis de costes	Unidades monetarias	Efectos equivalentes
Análisis de la relación coste-efectividad	Unidades monetarias	Unidades clínicas habituales
Análisis de la relación coste-utilidad	Unidades monetarias	Cantidad y calidad de vida
Análisis de la relación coste-beneficio	Unidades monetarias	Unidades monetarias

Tomado de 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.

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 (p. ej., realización de profilaxis por odontólogos o higienistas dentales). En lo que respecta a los costes, entre ellos se encuentran los monetarios y los no monetarios (de oportunidad); los privados y los sociales; y los directos y los indirectos.

ANÁLISIS DE LA RELACIÓN COSTE-EFECTIVIDAD

Su objetivo es la comparación de la efectividad, medida en términos de salud, y de los costes de programas o tratamientos alternativos con distinto resultado (razón coste:efectividad). Para el profesional sanitario probablemente resulte más fácil evaluar los resultados de las intervenciones sanitarias en las mismas unidades naturales que utilizan en su práctica habitual (p. ej., evolución del índice CAOD, profundidad de la bolsa gingival y presencia o ausencia de sangrado después de realizar el sondaje para detectar enfermedad periodontal). Estas unidades naturales son las que, en definitiva, permiten determinar si una intervención logra o no sus objetivos; es decir, 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 (p. ej., dentífricos fluorados, programas educativos en escolares y selladores de fisuras) y se han obtenido buenos resultados. Sin embargo, en muchos otros casos, todavía se uti-

lizan procedimientos de efectividad dudosa y no suficientemente evaluada. Los ejemplos de ello serían muchos; algunos son la extracción preventiva de los cordales, la utilización de compómeros en caries de dentición primaria y el uso abusivo de implantes en situaciones comprometidas.

En lo que respecta a los sistemas públicos, la realización de estudios sobre la relación coste-efectividad de algunos tratamientos ha permitido justificar la extensión o la reducción de las prestaciones financiadas públicamente. Por ejemplo, ya en 1977, Sheiham se planteaba para el Reino Unido la efectividad de las revisiones periódicas cada 6 meses. La tendencia de la evolución de la caries dental a partir de 1980 reforzó su sospecha en contra de las revisiones con intervalos menores a 2 años. Otros estudios llevados a cabo en Noruega, donde la caries se encuentran en niveles parecidos a los del Reino Unido, mostraron resultados muy similares: para un porcentaje cercano al 90% de los niños, la realización de revisiones periódicas por debajo de los 18 meses no suponían ninguna ganancia en términos de salud. Recientemente, Davenport et al. coinciden en no encontrar evidencia a favor, aunque tampoco en contra, de las revisiones periódicas realizadas cada 6 meses. En su caso, solo se consideraría que presentan una buena relación coste-efectividad en grupos de riesgo.

En España, en función de la comunidad autónoma, las Unidades de Salud Bucodental desarrollan diferentes actividades de tipo preventivo y terapéutico en niños de entre 6 y 14 y, en algunas comunidades, en pacientes de hasta 17-18 años: promoción de la salud, diagnóstico precoz de enfermedades orales y prevención, mediante control de la dieta, control químico y mecánico de la placa bacteriana, aplicaciones tópicas de flúor, sellado de fisuras y odontología restauradora. La frecuencia de las visitas concertadas es, generalmente, de menos

de 1 año. De acuerdo con el grupo de riesgo (alto, medio o bajo) en el que se incluya al niño, este es citado para revisión a los 3, 6 o 12 meses. Si liberamos a nuestros dentistas de parte de este trabajo dedicado a las revisiones, el sistema podría permitir ampliar los catálogos de prestaciones públicas.

ANÁLISIS DE LA RELACIÓN COSTE-UTILIDAD

El análisis de la relación coste-utilidad surge como alternativa al de la relación coste-efectividad clásico y permite la integración de cantidad y calidad de vida a través de una medida de resultado compuesta por ambas dimensiones: el año de vida ajustado por calidad (AVAC, o QALY, del inglés *quality-adjusted life year*). La combinación de cantidad y calidad de vida incorpora la cuantificación de la calidad a través del concepto de utilidad. En economía, este concepto se encuadra dentro de la teoría de la elección del consumidor. Se denomina «utilidad» a la medida abstracta de la satisfacción o de la felicidad que reporta a un consumidor una determinada cesta de bienes de consumo. Los economistas decimos que un consumidor prefiere una cesta de bienes a otra si la primera aporta más utilidad que la segunda. De forma similar, en el campo de la salud, cuanto más preferido es un estado de salud determinado, más utilidad se le asocia.

Las utilidades de los estados de salud habitualmente se expresan en una escala numérica con valores extremos de 0 y 1, en la que 0 representa la utilidad del estado «muerte», y 1, la utilidad de un estado vivido en «perfecta salud». Las utilidades asignadas a un estado de salud particular se suelen estimar mediante una serie de técnicas psicométricas, como la *Standard Gamble* (lotería estándar) o la *Time-Trade Off* (compensación temporal), o bien mediante el empleo de sistemas de clasificación de estados de salud prepuntuados, como el cuestionario EuroQol (EQ-5D). Estas técnicas implican la participación de muestras poblacionales de pacientes y/o población general que establecen sus preferencias por cada uno de los estados de salud evaluados. A pesar de las ventajas que el uso de un único indicador de la efectividad de las intervenciones sanitarias tiene, los AVAC y su utilización han recibido numerosas críticas a algunos de sus aspectos éticos, conceptuales y operacionales. Si bien las opciones propuestas para sustituir el AVAC han sido diversas, hasta la fecha ninguna ha conseguido desbancarla.

Con el fin de aplicar el análisis de la relación coste-utilidad a la evaluación económica en odon-

tología, se han diseñado diversos índices de utilidad, como son el índice de salud oral, el ADAC (o QATY, del inglés *quality-adjusted tooth year*) o el índice de equivalencia a dientes sanos, así como otras modificaciones o índices compuestos que se basan en el número de dientes funcionales y en su influencia en el bienestar físico, psíquico y social del individuo. Para determinar el valor asignado a cada estado de salud oral, se utilizan métodos similares a los utilizados en la medicina en general, basados en cuestionarios cumplimentados por profesionales y por muestras de la población. No obstante, el nivel de desarrollo de estas medidas en odontología aún es insuficiente.

ANÁLISIS DE LA RELACIÓN COSTE-BENEFICIO

En evaluación económica, en muchas ocasiones surge la necesidad de comparar programas con unidades de efectividad diferentes. En este sentido, resulta fundamental utilizar un denominador común de cara a poder evaluar estos programas. Una manera de hacerlo es utilizar el dinero, es decir, dar un valor monetario a los días de trabajo perdidos, a los años de vida ganados o a las complicaciones médicas que se evitan. Cuando utilizamos el dinero como denominador común, el objeto del análisis es la relación coste-beneficio.

Un ejemplo del análisis de la relación coste-beneficio en salud oral podría ser el estudio de Millán et al. 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 aquellos que no desarrollarán 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.

Debido a la dificultad que supone la valoración monetaria de los cambios en salud, el análisis de la relación coste-beneficio ha sido poco utilizado hasta la actualidad. La aplicación de nuevas técnicas de valoración monetaria, como la contingente en salud, está reabriendo de nuevo el camino para su creciente desarrollo. La ventaja de la aplicación del análisis de la relación coste-beneficio en la valoración de programas, cuyo principal efecto son los cambios en el estado de salud, reside en la fuerte capacidad que se deriva de él para tomar decisiones de asignación de recursos, tanto entre programas sanitarios como entre programas sanitarios y no sanitarios.

Ajuste temporal y su incorporación a la evaluación económica

Los costes y los beneficios de los programas sanitarios suelen producirse en diferentes momentos del tiempo. Definimos «horizonte temporal» como el período durante el cual el programa o tecnología evaluada presenta costes y efectos relevantes. Por ejemplo, tras una cirugía de cordales, el horizonte temporal no se limita solo al postoperatorio, sino que abarcará todo el período en el que haya mejorado/empeorado la calidad de vida o el bienestar de esa persona como consecuencia de la intervención.

Siempre que el horizonte temporal supere el año, se debe proceder a descontar los costes y los beneficios a través de una tasa de descuento. La tasa de descuento tiene como objetivo actualizar los costes y los beneficios futuros, en términos de renuncia al consumo presente a favor del futuro. Existen numerosas propuestas para definir una tasa de actualización única. En el caso de las inversiones públicas, una de las propuestas es utilizar el coste promedio de la deuda pública en ese momento, a modo de aproximación al coste de oportunidad que para el sector público supondría llevar a cabo un nuevo proyecto sanitario.

Costes medios frente a costes marginales

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 incrementales o marginales. Por ejemplo, en un programa de sellados capaz de atender a 3.000 niños/mes, aumentar esta cifra a 3.500 puede significar contratar a otro dentista y a otro auxiliar, comprar otro equipo dental y ocupar otro despacho. El coste de la inversión no debe medirse en términos del coste medio por unidad de beneficio (es decir, dividiendo el coste por el beneficio total de atender a los 3.500 niños) sino en términos del coste marginal (es decir, dividiendo, en el ejemplo utilizado, por los 500 niños adicionales que se atenderán con el nuevo programa).

COSTES MARGINALES

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, el único válido en evaluación económica.

Eficiencia y equidad

En ocasiones, debemos justificar una inversión sanitaria poco eficiente solo por motivos de *equidad*. Este es un criterio que debería afectar también a la distribución de los costes y, sobre todo, a los beneficios de las personas. La equidad, o justicia distributiva, lleva aparejada la idea de igualdad: igualdad de acceso a los servicios sanitarios, esto es, igualdad de tratamiento para todos los pacientes que sufren la misma enfermedad independientemente de su poder adquisitivo. Una de las críticas más habituales a la evaluación económica es que no suele incorporar a su metodología planteamientos ideológicos o éticos. Por ello, los métodos de evaluación económica deben ser considerados solo como una ayuda informada para la toma de decisiones y nunca como el único criterio de decisión.

Si a la [figura 22-1](#) incorporáramos datos de gasto sanitario e índices de caries de economías no avanzadas o en desarrollo, encontraríamos que lo más eficiente sería invertir en estos países, pues es donde la productividad marginal de 1 euro invertido sería cientos o incluso miles de veces mayor. Encontraríamos, por tanto, intervenciones no solo eficientes sino también equitativas, pues reducirían las desigualdades en salud.

EQUIDAD

Mientras que una parte de la población piensa en tratamientos estéticos para conseguir una sonrisa de Hollywood, en la otra la ausencia de dientes y la mala salud oral provocan graves problemas de nutrición. La equidad debería ser un criterio a tener en cuenta en la distribución de los recursos.

ESTADO FRENTE A MERCADO EN LA PRESTACIÓN DE SERVICIOS SANITARIOS

La economía demuestra que, si se cumplen ciertas condiciones, el mercado asigna eficientemente los recursos, de modo que la mejor opción para el Estado es no hacer nada más que lo estrictamente imprescindible para corregir algunos fallos concretos del mercado. Sin embargo, la cuestión de fondo consiste en si en sanidad, en general, y en los servicios de salud oral, en particular, se dan o no las condiciones en las que se basa el comportamiento óptimo del mercado. La especificidad del sector sanitario y su especial complejidad

hacen que, inevitablemente, se produzcan fallos de mercado, en mayor o menor grado, en dos de sus características:

- **Presencia de externalidades:** las externalidades son costes (o beneficios) ajenos a la persona que los provoca. Un ejemplo de externalidad positiva son las vacunas: si yo me vacuno, esto no solo tiene utilidad para mí, sino que, además, elimino el riesgo de contagiar a otros mi enfermedad y, por tanto, genero un efecto externo beneficioso.
- **Existencia de información imperfecta:** falta de información sobre la eficacia y la efectividad de los tratamientos e incertidumbre respecto a la incidencia de la enfermedad.

Por tanto, en el mercado de servicios de salud se producen fallos que obligan al Estado a intervenir como garante de la oferta y de la equidad de las prestaciones sanitarias.

Información asimétrica y demanda inducida por la oferta

El análisis económico estándar supone que los individuos conocen y entienden las características de los bienes que consumen y, de esta manera, pueden evaluar los beneficios y costes esperados de sus decisiones. Sin embargo, a la hora de consumir atención sanitaria, la soberanía del consumidor está francamente disminuida o simplemente ausente, ya que el paciente suele ser incapaz de juzgar los beneficios y los costes esperados de dicha atención médica. Esta asimetría de información induce al paciente a delegar su poder de decisión en el clínico, que se constituye así en el agente que dirige la demanda. En sanidad, la asimetría de información no solo afecta a los individuos *ex ante*, frente a los inciertos beneficios, sino que a menudo lo hace *ex post*. Después de que un paciente se ha sometido a numerosas sesiones de magnetoterapia para acelerar la soldadura de un hueso tras un implante, ¿quién le garantiza que las mismas han sido necesarias? ¿Se habría soldado igualmente sin recurrir a dicha terapia?

Por el lado de la oferta, la presencia de asimetría de información entre dentista y paciente puede llevar a situaciones de demanda inducida. Si los ingresos del profesional se ven amenazados, este, con el objetivo de evitar la reducción de los mismos, y amparándose en la asimetría de información existente con su paciente, podría estar tentado a aumentar la demanda (es decir,

inducirla proponiendo tratamientos innecesarios). Existen pocos trabajos que analicen la presencia de inducción de demanda en el mercado de servicios dentales y los disponibles, además, presentan resultados dispares (Birch, 1988; Grytten, 1991; Grytten y Sorensen, 2000). No obstante, recordemos que una de las características principales de la provisión de servicios de atención dental es la de su evolución continua y acumulativa, lo que convierte al paciente en cliente perpetuo con una necesidad constante de tratamiento. Esta necesidad de tratamiento no debe confundirse con el fomento innecesario del mismo.

Para evitar la inducción de demanda como fallo de mercado, la cuestión clave no reside en cambiar a quien toma la decisión (el paciente no tiene por qué hacer de dentista), sino en preguntarse si existen mecanismos de vigilancia adecuados o en qué medida es posible transferir información a la parte más desfavorecida. No obstante, los Colegios Profesionales de Odontólogos y Estomatólogos intentan regular este tipo de situaciones mediante el desarrollo de normativas o recomendaciones (normas de calidad, código de ética profesional, etc.) que controlan la práctica de sus colegiados.

El predominio de la incertidumbre y de la información asimétrica en los servicios sanitarios ha tenido como respuesta la aparición de los seguros públicos y privados para hacer frente, al menos, a las consecuencias financieras derivadas de la enfermedad. Sin embargo, esta respuesta provoca, a su vez, efectos secundarios indeseados. La razón es que los flujos de dinero y la naturaleza de las decisiones, así como la distribución de las responsabilidades se modifican con el advenimiento de un tercer agente interpuesto (un tercer pagador) que no consume ni provee los servicios, pero que gestiona los recursos.

Condicionantes normativos e ideológicos de la financiación pública

Hemos analizado en el apartado anterior algunos fallos del mercado. Sin embargo, el no-mercado, es decir, la prestación pública por parte del Estado también tiene fallos. Los niveles de intervención pública abarcan la financiación, la compra de servicios, la producción pública y la regulación a distintos niveles. Los fallos del Estado más destacados son la discordancia entre ingresos y costes crecientes y redundantes, así como la ausencia de incentivos para la eficiencia.

El debate sobre la intervención del Estado en sanidad responde a criterios de justicia social. Se considera que la salud se diferencia del resto de bienes. Se acepta su consideración como bien preferente o tutelar: todos los ciudadanos tenemos derecho a la salud. La concepción anterior implica la intervención pública para garantizar a todos los ciudadanos el suficiente acceso a los servicios sanitarios como para conservar la vida y desarrollar su potencial humano. Lo anterior no implica que el sector público tenga que cubrir todas y cada una de las prestaciones de modo gratuito. Se trata de garantizar, simplemente, que ante una enfermedad nadie quede sin asistencia médica que sea considerada esencial. Una interpretación podría consistir en que la suficiencia pretendida incluyese la garantía de acceso a la fase de diagnóstico y tratamiento de aquellas patologías que afectan a las capacidades básicas y probablemente que garantizase la atención preventiva.

El sector público podría obligar a todos los ciudadanos a comprar seguros médicos, públicos o privados, de modo que la intervención pública se limitara a pagar las primas de aquellos sin recursos. También podría limitarse a suministrar cobertura total de las necesidades cubiertas de manera gratuita solo para quienes tuvieran una renta por debajo de cierto nivel, mientras que para el resto solo se garantizaría la cobertura en el caso de enfermedades catastróficas (muy costosas, crónicas, etc.). Los peligros de la dualización sanitaria se relacionan más con la implantación práctica de dichas políticas que con su diseño conceptual. El tamaño del sector público sanitario y su grado de intervención varía mucho entre países y sistemas sanitarios. El papel del Estado es una cuestión de grado más que de principios inamovibles.

INTERVENCIÓN DEL ESTADO

La economía demuestra que si se cumplen ciertas condiciones, el mercado asigna eficientemente los recursos, de modo que la mejor opción para el Estado es no hacer nada más que lo estrictamente imprescindible para corregir algunos fallos de mercado concretos.

Bibliografía

- 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.
- Antczak-Bouckoms AA, Weistein MC. Cost-effectiveness analysis of periodontal disease control. *J Dent Res* 1987;66:1630-25.
- Antoñanzas F. Evaluación económica aplicada a los medicamentos: características y metodología. En: Sacristán JA, Badía X, Rovira J, editors. *Farmaeconomía: evaluación económica de medicamentos*. Madrid: Editores Médicos; 1995.
- Bascones A. Implantes osteointegrados: la tercera dentición. ¿Mito o realidad? *An R Acad Nac Med* 1997;114(4):1053-9.
- 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.
- Cuenca E. La odontología basada en la evidencia. *RCOE* 1999;4:395-400.
- Davenport C, Elley K, Taylor R. The clinical effectiveness and cost-effectiveness of routine dental checks: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess* 2003;7:7.
- Devlin N, Parkin D, Yule B. *The Economics of oral health and dental care*. Dunedin, Nueva Zelanda: University of Otago Press; 2002.
- Drummond MF, Stoddart GL, Torrance GW. *Métodos para la evaluación económica de los programas de atención de la salud*. Madrid: Díaz de Santos; 1991.
- González López-Valcárcel B. *Economía de la Salud. Máster on-line en Alta Dirección Sanitaria*. Madrid: Andersen Consulting; 2001.
- 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.
- Grytten J, Morten D. Too many for too few? Efficiency among dentist working in private practice in Norway. *J Health Econ* 1997;16:483-97.
- Grytten J, Sorensen R. Competition and dental services. *J Health Econ* 2000;9:447-61.
- Lalonde M. *A new perspective on the health of Canadians. A working document*. Ottawa: Government of Canada; 1974.
- del Llano J. *Gestión sanitaria. Innovaciones y desafíos*. Barcelona: Masson; 1998.
- López i Casanovas G, Ortún V. *Economía y salud. Fundamentos y políticas*. Madrid: Ediciones Encuentro; 1998. p.12-20.
- Manski RJ, Magder LS. Demographic and socioeconomic predictors of dental care utilization. *J Am Dent Assoc* 1992;129(2):195-200.
- Marcus M, Koch AL, Gershen JA. A proposed index of oral health status: a practical application. *JADA* 1983;107:729-33.

- 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. *Gaceta Sanitaria* 1991;23:82-6.
- Organisation for Economic Co-operation and Development (OECD). OECD Health Data: Health status. OECD Health Statistics (database). París: OECD Library & Archives; 2011.
- Parkin D, Devlin N. Measuring efficiency in dental care. En: Scott A, Maynard A, Elliott R, editors. *Advances in Health Economics*. Chichester: John Wiley and Sons; 2003.
- Pinilla J. La economía de los servicios de atención bucodental en España. *Cuadernos Económicos del ICE*. Ministerio de Economía 2004;67: 135-60.
- Pinilla J, Stoyanova A. Nuevas formas de organización empresarial en el mercado español de servicios dentales. *Revista de Administración Sanitaria* 2008;6(2):339-56.
- Sheiham A. Is there a scientific basis for six-monthly dental examinations? *Lancet* 1977;27:442-45.
- Sheiham A, Maizels J, Maizels A. A new composite indicator of dental health. *Community Dent Health* 1987;4:407-14.
- Sintonen H, Linnosmaa I. Economics of dental services. En: Culyer AJ, Newhouse P, editors. *Handbook of Health Economics*, Vol. 1b. Oxford: North-Holland; 2000. p. 1251-96.
- Wang N, Mastrandier P, Holst D, Dahle T. Extending recall intervals, effect on resource consumption and dental health. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992;20:122-26.
- Widström E, Linna M, Niskanen T. Productive efficiency and its determinants in the Finish Public Dental Service. *Community Dent Oral Epidemiol* 2004;32:31-40.

Página deliberadamente en blanco

Sociedad y odontología

Albert Oriol Bosch y Emili Cuenca Sala

OBJETIVOS

- Comprender el significado y los atributos del profesionalismo
- Conocer el significado y el alcance del contrato social de los profesionales de la salud
- Describir los orígenes y la evolución de la profesión de dentista
- Conocer las responsabilidades de la práctica profesional y de la empresarial
- Describir las etapas en la formación del odontólogo

Este capítulo se relaciona con:

Capítulo 22. Economía sanitaria en odontología

INTRODUCCIÓN: EL CONCEPTO DE PROFESIÓN

Un profesional es alguien que, a diferencia de un voluntario, es retribuido por sus servicios, que se distingue de un *amateur* por la formación y la pericia en hacer lo suyo competentemente y que, a diferencia de un lego, ha sido ordenado como miembro del grupo profesional que ostenta el monopolio para realizar cierto tipo de tareas.

Una profesión es un grupo ocupacional privilegiado y reconocido por la sociedad. Las profesiones son «constructos» sociales tardíos en la evolución social de la distribución del trabajo; apenas hace 200 años que están conformadas como las conocemos en la actualidad. En las sociedades primitivas trashumantes, las tareas se repartían por sexos: los hombres cazaban y las mujeres recolectaban. Tan solo existía una especialización, la del chamán, que atendía las necesidades espirituales y corporales de los miembros de la tribu. El chamán acumulaba las funciones de sacerdote y de todas las profesiones sanitarias actuales (médico, farmacéutico, dentista, etc.). Tras la revolución agrícola-ganadera, las sociedades se asentaron en territorios en los que una parte de la población, los agricultores y los ganaderos, creó excedentes alimentarios, lo que permitió que el resto de la población pudiera especializarse en la realización de otras tareas. A lo largo de los siglos, los distintos grupos ocupacionales crearon

los gremios artesanales con el poder de controlar su ámbito de trabajo. Con la revolución industrial se produjo la fragmentación racional de las tareas de los artesanos, lo que hizo posible que se produjera un incremento de la productividad mediante la utilización de maquinaria y de mano de obra no especializada. Esto dio lugar a la creación de un proletariado industrial y condujo a la destrucción del poder de los gremios artesanales. Algunas ocupaciones, sin embargo, no pudieron ser sometidas al proceso de deconstrucción de sus tareas y, paulatinamente, se produjo su conversión en las profesiones modernas.

CARACTERÍSTICAS PARA QUE UN GRUPO OCUPACIONAL RECIBA SU RECONOCIMIENTO COMO PROFESIÓN

- Que el conocimiento necesario para realizar su trabajo especializado requiera una formación de nivel superior.
- Que los servicios sean prestados con unas exigencias éticas superiores, caracterizadas por: 1) el afán permanente por alcanzar la excelencia; 2) el espíritu de servicio, y 3) el altruismo, entendido como la anteposición de los intereses del cliente a los propios.
- Que el valor que la sociedad da a los servicios que presta el grupo ocupacional sea superior al coste de los mismos.

La sociedad, en reconocimiento a sus determinadas características, concede al grupo ocupacional que cumple dichos requisitos el privilegio de la autorregulación en lo que concierne tanto al ámbito y a los criterios de calidad de su trabajo como a las condiciones de pertinencia a la profesión. Es un proceso implícito que se conoce como «*contrato social*» de la profesión, que se explicita de forma distinta según cada cultura: por usos y costumbres en el mundo anglosajón o por normativa formal en el mundo jacobino de raíz grecorromana. En nuestro país, el estatus de las profesiones queda recogido en la Constitución de 1978 y el de las profesiones sanitarias viene regulado por la Ley de Organización de las Profesiones Sanitarias (LOPS), de 2003, cuyo desarrollo reglamentario aún está pendiente.

El contrato social

El contrato social de las profesiones consta, como todo contrato, de compromisos por ambas partes contratantes y está evolucionando constantemente de forma imperceptible conforme lo hacen no los deseos del grupo ocupacional sino las expectativas de la propia sociedad. El documento de compromiso profesional más antiguo conocido es el *juramento hipocrático* de los médicos, que ha sido el referente durante 25 siglos. La actualización del compromiso de la profesión médica del siglo **XXI** se formuló en el año 2002 con la denominación de *Physician Charter* o estatuto de la medicina. En dicho documento, la profesión médica construye, sobre la base de tres principios éticos, el decálogo de compromisos de la profesión para con la sociedad, con la esperanza de verse correspondida por esta en el mantenimiento de su *contrato social*.

Por su parte, la sociedad, en tanto no pierda su confianza en el grupo ocupacional al que ha concedido los privilegios de profesión con un *contrato social* de naturaleza implícita, se siente beneficiada por el compromiso de servicio que recibe en condiciones de excelencia y abnegación altruista por parte de los miembros de la profesión que, con su conducta, expresan sus valores profesionales, lo que entendemos como *profesionalismo*. Los privilegios de la profesión no son, pues, una dádiva gratuita sino el *quid pro quo* considerado socialmente justo. Sin embargo, las cosas no necesariamente deben permanecer estables, por cuanto las expectativas sociales con respecto a una profesión pueden cambiar, algo que puede pasar desapercibido para los miembros de la profesión. En tal caso, la sociedad puede

sentirse engañada y cancelar los privilegios concedidos por el vigente *contrato social* y, por tanto, su validez, con lo que la profesión quedaría sometida a control externo. Sin embargo, la manera más común por la que se extingue una profesión es por el mecanismo por el que los conocimientos especiales que le confieren su ámbito de trabajo profesional devienen en conocimientos generales al alcance de toda la población, por lo que ya no son necesarios.

El mantenimiento de la confianza depositada por la sociedad en la profesión requiere no solo que sus miembros no la desgasten mediante comportamientos no profesionales, sino también que se establezcan mecanismos pertinentes que pongan en evidencia su cumplimiento con los compromisos adquiridos. Para facilitar la comunicación social, normalmente se utilizan sistemas de credencialización. Para que los credenciales sean útiles deben cumplir una serie de requisitos, tales como ser simples, creíbles y aceptables, y tener fecha de caducidad, si se quiere que reflejen la capacidad presente para actuar según proceda y no se limiten a certificar logros alcanzados con anterioridad. Los credenciales serán cada vez más una exigencia en las sociedades democráticas para que sus agentes rindan cuentas entre sí, acto en el que, necesariamente, se verán involucradas las profesiones, como parte de su *contrato social* y ante su compromiso con la calidad de los servicios que prestan.

La profesión de dentista

Históricamente, la odontología tiene sus orígenes en los llamados «sacamelas», ocupación (negocio) que siguió los pasos de los barberos-cirujanos y que no adquirió el estatus social de profesión sanitaria hasta el siglo **XIX**. En España, con la Ley Moyano de 1857, se ordenaron las titulaciones sanitarias modernas mediante los requisitos de su formación y titulación. En el siglo **XX** desapareció la titulación de cirujano-dentista y se creó la profesión de odontólogo, de rango universitario, la cual desapareció en 1948, cuando la odontología se convirtió en una especialidad médica (médicos estomatólogos) hasta que, en 1986, volvió a recuperarse la titulación propia de odontólogo. La última ordenación de dichas profesiones corresponde a la LOPS de 2003, en la que se reconoce a los dentistas/odontólogos el estatus de profesión sanitaria titulada.

La normativa reguladora de las profesiones sanitarias es la expresión explícita del contrato social, de naturaleza implícita, por el que la

sociedad reconoce el valor de cierta ocupación para cubrir sus necesidades reales y perentorias, en beneficio del público por el espíritu de servicio y el compromiso con el altruismo de sus miembros. El altruismo profesional, entendido como la anteposición de los intereses de los pacientes a los propios, no es optativo sino una obligación de cada uno de los miembros de la profesión y de todos ellos como colectivo.

El contrato social de la profesión confiere a la odontología un monopolio ocupacional, la posibilidad de obtener ingresos superiores a la media y un estatus social distinguido, y exige que sus miembros exhiban permanentemente los atributos que corresponden a los valores del profesionalismo, además de las competencias y habilidades especiales de la misma. La población confía en que su dentista se comportará de acuerdo con estas premisas, exhibiendo una conducta profesional.

Las instituciones médicas han venido preocupándose de las conductas y los atributos profesionales desde hace tres décadas, en tanto que la odontología empezó a mostrar su preocupación por dicha cuestión con el cambio de milenio. Sin embargo, la mayor parte de las publicaciones al respecto ofrecen la perspectiva profesional. Parece que en una situación socialmente cambiante, en la que no puede darse por sentado que las cosas continúan siendo como siempre han sido, sería deseable conocer qué atributos profesionales son a los que la ciudadanía atribuye un mayor valor, es decir, lo que caracteriza a un buen profesional de uno considerado malo.

La respuesta, según el pensamiento tradicional, parece sencilla, no ofrece dudas. El buen profesional sanitario debe ser competente y dedicado. Ha de ser competente en los aspectos cognitivos y en las habilidades necesarias para realizar un diagnóstico correcto y un plan terapéutico ajustado, así como ser capaz de llevarlo a la práctica. Sin embargo, cuando se indaga acerca de los atributos que se espera que exhiban los profesionales sanitarios, las respuestas que se obtienen son mucho más ricas en matices, independientemente del colectivo al que se interroge (expertos, neófitos o población general) y del ámbito cultural o de desarrollo socioeconómico.

Así, por ejemplo, estudiantes de primer curso de medicina de Barcelona, Turquía o Mozambique coinciden en identificar como atributos del buen médico, además de la competencia científico-técnica, características personales positivas, como empatía, afabilidad en el trato, paciencia, respeto, tolerancia, benevolencia, etc. Para la población

general, la competencia profesional y un comportamiento considerado tienen la misma importancia a la hora de caracterizar al buen profesional. Sin embargo, el mal profesional se caracteriza, preferentemente, por rasgos actitudinales, tales como su ánimo de lucro, su impaciencia y su falta de empatía en el trato del paciente, y actitudes discriminatorias o displicentes con los pacientes o colaboradores.

Consecuentemente, y sin menospreciar los componentes cognitivos (conocimientos) y psicomotores (habilidades) de la competencia profesional, deben ser considerados como iguales a ellos los componentes conductuales que reflejan las actitudes y los valores profesionales (el profesionalismo), porque la sociedad así lo desea y expresa. De ello depende el mantenimiento o la modificación del contrato social de la profesión.

LA ODONTOLOGÍA EN LA ENCRUCIJADA: ENTRE EL MODELO PROFESIONAL Y EL EMPRESARIAL

La mayor parte de la bibliografía existente sobre el profesionalismo y la base conceptual en la que se apoya se refiere a la práctica de la medicina en su sentido más genérico. La odontología es considerada una profesión sanitaria en tanto que su finalidad es restablecer, mantener y promover la salud oral de la población. Sin embargo, la práctica de la odontología presenta unos rasgos propios que la diferencian del ejercicio de la medicina. Algunos de estos rasgos lo son de raíz, desde su origen, mientras que otros se han ido consolidando con fuerza en los últimos años y permiten cuestionar que la práctica de la odontología pueda equipararse a los principios del profesionalismo de la práctica médica en su totalidad.

La odontología es una profesión desde hace apenas un siglo: en sus orígenes, el cirujano-barbero la practicaba, simplemente, como un negocio y, más tarde, fue siguiendo un camino análogo al de la profesión de médico. Hay señales de que algunos aspectos de esos orígenes empresariales adquieren cada vez mayor fuerza dentro de la profesión.

Crossley y Mubarik, en un estudio comparativo acerca de las motivaciones entre estudiantes de medicina y de odontología, concluyen que los segundos están más motivados por aspectos como «el estatus y la seguridad», «y los ingresos elevados», mientras que los estudiantes de medicina están significativamente más motivados por

ATRIBUTOS DEL BUEN PROFESIONAL DE LA SALUD

- **Interés y compasión:** ser consciente del sufrimiento del paciente y desear aligerarlo.
- **Conciencia de sí mismo:** ser capaz de reconocer y comprender las acciones, las motivaciones y las emociones de uno mismo.
- **Apertura mental:** buena disposición para escuchar, aceptar y gestionar las opiniones de los demás sin reservas ni prejuicios.
- **Respeto por la función sanadora:** reconocer, estimular y fomentar el deseo de curarse de los pacientes.
- **Respeto por la dignidad y autonomía del paciente:** comprometerse a respetar y garantizar el bienestar y el valor de los pacientes, así como reconocer su libertad para escoger y el derecho a participar plenamente en su propia curación.
- **Presencia y disponibilidad:** estar siempre a disposición del paciente sin distracciones, prestando todo su apoyo y acompañándolo durante el tratamiento.
- **Competencia:** mantener sus conocimientos y habilidades relevantes actualizadas para el ejercicio profesional.
- **Compromiso:** implicarse, sentirse obligado a actuar en el mejor interés de los pacientes según el juramento hipocrático o su equivalente actualizado.
- **Confidencialidad:** no divulgar información de los pacientes sin causa justificada.
- **Autonomía:** libertad para tomar decisiones, libremente y con independencia, en beneficio de los pacientes y de la sociedad.
- **Altruismo:** dedicación desinteresada a favor del bienestar de los pacientes, anteponiendo sus necesidades al interés propio.
- **Integridad y honradez:** firme adhesión al código de valores morales; incorruptibilidad.
- **Conducta moral y ética:** actuación a favor del bien público de acuerdo con los ideales de los derechos humanos en el trato con los pacientes, los colegas y la sociedad.
- **Formalidad y fiabilidad:** ser merecedor de confianza, ser fiable.
- **Responsabilidad hacia la profesión:** compromiso con el mantenimiento de la integridad moral y la naturaleza colegial de la profesión y capacidad de rendir cuentas de la propia conducta.
- **Autorregulación:** con el privilegio de autodefinir los estándares de la actuación profesional, ser responsable de la conducta propia y de la de los colegas.
- **Responsabilidad hacia la sociedad:** obligación de usar la pericia propia a favor de la sociedad y de rendirle cuentas acerca de las actuaciones relacionadas con el bienestar público.
- **Trabajo en equipo:** capacidad para reconocer y respetar la pericia de otros y para colaborar con ellos en el mejor interés de los pacientes.

Modificado de Cruess RL, Cruess SR, Steinert Y. Teaching Medical Professionalism. Cambridge: Cambridge University Press; 2009.

«el altruismo» en comparación con los futuros dentistas.

Algunos aspectos de la práctica de la odontología señalan su carácter distintivo respecto a la medicina. En primer lugar, los dentistas, en su mayoría, trabajan aislados en su consulta y sus pacientes pagan sus servicios por acto médico, directamente o a través de terceros (mutuas o aseguradoras); por tanto, deben gestionar su consulta con una visión comercial. Además, en los últimos años, se ha observado una creciente tendencia al aumento del número de tratamientos electivos, como los de carácter estético, en muchos casos incentivados por los propios dentistas. Muchos de estos servicios estéticos no pueden

ser considerados verdaderos actos médicos y su incentivación está más próxima a las estrategias de *marketing* comercial que a las del ejercicio de la medicina. Esto no significa que tales prácticas no sean éticamente aceptables, pero sí que se inscriben en otra forma de ejercer la odontología. No debería haber ningún conflicto en la aplicación de estas técnicas y estrategias de negocio en sí sino con el núcleo ideológico que muchas veces comportan y que no es otro que el del interés propio. Sin embargo, el conflicto aparece cuando el concepto de profesional, como guardián del *contrato social*, se ve desplazado por la noción de un profesional sin más atributos que el de un proveedor de servicios expertos.

Así pues, cabe preguntarse si la odontología continuará siendo una profesión sanitaria. Por parte tanto del público como de muchos dentistas hay indicios de que, en el futuro, la odontología no mantendrá este estatus, lo que sería una gran pérdida para el público y también para la propia profesión.

No hay nada de inmoral en que la odontología se convierta en un negocio; sí sería inmoral, sin embargo, que los dentistas siguieran profesando su compromiso con el *contrato social* si únicamente actúan como simples comerciantes.

EL EJERCICIO DE LA ODONTOLOGÍA

En la actualidad, para ejercer la profesión es necesario estar en posesión del título universitario, así como estar afiliado al colegio profesional correspondiente. Para colegiarse, el único requisito exigido es disponer de un título universitario reconocido. El mismo certifica que el que lo posee ha completado satisfactoriamente, desde una perspectiva académica, la totalidad de los componentes curriculares. Hasta el inicio del proceso de Bolonia, el título solo garantizaba un historial académico. A partir del proceso de Bolonia, se pretende que, además, garantice una capacitación para una actuación profesional adecuada.

Tanto el título académico como la licencia colegial para ejercer constituyen los credenciales que el dentista presenta a la sociedad como garantía documental del cumplimiento por su parte del *contrato social*. Son dos credenciales de naturaleza distinta. El primero certifica una historia personal sobre lo que se ha realizado, por lo que se trata de algo que, aunque pueda ampliarse, no es modificable y, por tanto, tiene un carácter perenne. La licencia colegial para el ejercicio profesional, sin embargo, es un credencial que certifica la capacidad presente para desarrollar una actuación profesional de acuerdo con el estado del arte. Esta garantía de ninguna manera puede ser de carácter permanente tanto por razones del entorno como intrínsecas al individuo. Los cambios del entorno expresan tanto el progreso científico-técnico en que se asienta el conocimiento profesional como las variaciones en las expectativas sociales. El componente intrínseco de cada profesional individualmente corresponde a la evolución de su práctica, que al mismo tiempo puede mejorar con la experiencia, diversificarse o deteriorarse por la rutina.

La licencia para el ejercicio profesional, credencial de la garantía profesional para la

sociedad, al igual que el permiso de conducción y por las mismas razones que este, inevitablemente ha de tener, antes o después, límites temporales y es preciso proceder a su renovación periódica bajo las condiciones que se establezcan. Para el establecimiento de dichas condiciones de renovación de la licencia (revalidación periódica), la profesión puede adelantarse proactivamente a las exigencias de la sociedad y establecerlas en el contexto de su autonomía profesional o, al contrario, esperar a que la sociedad se lo exija utilizando los órganos reguladores del Estado para imponer lo que considere imprescindible.

Sea cual sea el proceso por el que llegue a instaurarse la revalidación periódica para el ejercicio profesional, de lo que no cabe duda alguna es que deberá garantizar a la sociedad que el profesional no solo mantiene su equipamiento cognitivo y su pericia psicomotriz al nivel exigible de acuerdo con el estado del arte del momento, sino también, y muy especialmente, que su comportamiento profesional corresponde a los valores del profesionalismo. El conocimiento experto, por sí solo, no concede el estatus de profesión, ya que su toma de decisiones, en parte, implica un valor moral.

Los procedimientos para llevar a cabo dicho peritaje son múltiples y deberán escogerse bajo los criterios de fiabilidad, practicidad, aceptabilidad y credibilidad.

LA FORMACIÓN DEL ODONTÓLOGO

La formación del odontólogo, como la de cualquier otro profesional sanitario, es una tarea que la sociedad ha encomendado a la universidad. Es una tarea compleja que trasciende el ámbito estrictamente académico y que precisa de una estrecha colaboración con el ámbito asistencial y el profesional.

Finalmente, el proceso de Bolonia así la ha reconocido, al exigir que el producto del proceso educativo esté orientado a unos objetivos competenciales en un contexto de utilidad social (lo que se conoce como «empleabilidad»).

El objetivo de la Facultad de Odontología es la formación de dentistas, es decir, profesionales de la odontología, no de técnicos del mantenimiento de la salud bucodental, cuya práctica exige unos conocimientos menos profundos. Aunque es cierto que la pericia técnica es un requisito imprescindible, para ser un buen profesional es preciso profesar visiblemente los valores de la profesión. Por tanto, ya no se

puede considerar suficiente que las facultades de odontología exijan los niveles cognitivos y las habilidades psicomotoras precisas para el desempeño de los servicios correspondientes. Es necesario que dicho desempeño se lleve a cabo conforme a las exigencias éticas y las formas que reflejen las actitudes exigibles a la profesión. Formar ya no puede limitarse ni a enseñar ni a aprender, sino que tiene que incorporar cambios en la forma de ser. La formación de profesionales es una «aculturación» secundaria, proceso por el cual el que aprende no solo crece en capacidades, sino que también experimenta cambios en sus creencias y valores, de forma que, al incorporar los valores del profesionalismo, se construyen actitudes que más tarde van a manifestarse «espontáneamente» en las conductas esperadas.

Para las facultades de odontología, el cumplimiento de dicha exigencia constituye un tremendo reto. Exige el cambio copernicano en los instrumentos curriculares y en los entornos educativos que deberá utilizar para no fracasar en el empeño. Al igual que para las otras profesiones sanitarias, el siglo XXI exige profundas reformas educativas para poder dar respuestas a una sociedad cada vez más exigente que fomentará la renovación de los *contratos sociales* de las profesiones sanitarias con mayores exigencias a las que, necesariamente, habrá que saber dar respuesta.

Bibliografía

- Cooke M, Irby DM, O'Brien BC. Educating Physicians: a call for Reform of Medical School and Residency. The Carnegie Foundation for the Advancement of Teaching. Stanford: Jossey-Bass; 2010.
- Crossley ML, Mubarik A. A comparative investigation of dental and medical student's motivation towards career choice. *Br Dent J* 2002;193(8):471-83.
- Cruess RL, Cruess SR, Steinert Y. Teaching Medical Professionalism. Cambridge: University Press; 2009.
- Masella R. Renewing professionalism in dental education: overcoming the market environment. *J Dent Educ* 2007;71:205-16.
- Oriol Bosch A, Pardell Alentá H. La profesión Médica: Los retos del Milenio. Monografías Humanitas, Vol. 7. Madrid: Fundación Medicina y Humanidades Médicas; 2005.
- Pfeiffer A, Noden BH, Walker ZA, Aarts R, Ferro J. General population and medical student perceptions of good and bad doctors in Mozambique. *Education for Health* 2011;24:1-115.
- Sheiralti M, Akpınar A, Ersory N. Attributes of a good physician: what are the opinions of first-year students? *J Med Ethics* 2010;36:121-25.
- Trathen A, Gallager JE. Dental professionalism: definitions and debate. *Br Dent J* 2009;206:249-53.
- Welie JV. Is dentistry a profession? Part 3. Future challenges. *J Can Dent Assoc* 2004;70:675-78.
- Welie JV. Do you have a healthy smile? *Medicine, Health Care, and Philosophy*; 1999; 2,2:169-180.

A

Abfracción dental, 199
Abiotrophia, 71
 Abrasión, 195
 Accesibilidad, 245
 Ácido hidrofluorosilícico,
 134, 149
 Acidogenicidad, 122
 Actinomices, 74
Actinomyces spp., 71
Agregatibacter
 actinomycetencomitans, 75
 Almidones, 121
 Alteraciones craneofaciales, 187
 Análisis de la relación
 coste-beneficio, 269
 coste-efectividad, 268
 coste-utilidad, 269
 Aplicación profesional, 158
 Apolactoferrina, 66
 Atrición, 195
 hábito bruxista, 196
 Azar, 30

B

Barnices de flúor, 164
 efectividad, 166
 frecuencia de uso, 165
 inconvenientes, 167
 indicaciones, 165
 programas comunitarios, 165
 técnica de aplicación, 164
 ventajas, 167
Biofilms, 68
 Biopelícula(s)
 características generales, 69
 colonización
 primaria, 71
 secundaria, 72
 terciaria, 72
 composición bacteriana, 73
 fenómeno de despegamiento, 73
 orales, 68
 placa madura, 72
 polímeros extracelulares, 68
 supragingival, 73
 Black, Informe, 13
 Bolonia, 279
 Braquiterapia, 187
 Bulimia, 198

C

Cálculo, 56
 componentes inorgánicos, 73
 sarro y tártrato, 73

Calibración, 58
 Calidad de vida, 4, 192
 cuestionarios, 192
 EORTC, 192
 UW-QOL v4, 192
 Xerostomia Inventory, 192
 CAMBRA. Véase Caries
 Management by Risk
 Assessment
 Cáncer, 181
 cabeza y cuello, 181
 calidad de vida oral, 189
 incidencia, 181
 oral, 56
 CAOD/S, índice, 51
Capnocytophaga spp., 72
 Caries (dental), 73, 93
 concepto, 93
 control, 95
 criterio diagnóstico, 95
 definición, 93
 determinantes, 95
 diagnóstico
 táctil con sonda, 101
 visual de las lesiones
 de caries, 101
 dieta, 96, 120
 enfermedad de caries, 95
 estrategias de prevención, 96
 etiopatogenia, 95
 factores de riesgo, 107
 hipótesis, 73
 mixta, 74
 de la placa
 ecológica, 74, 95
 específica, 74
 inespecífica, 74
 lesión
 activa, 101
 cavitada, 101
 en dentina, 101
 diagnóstico, 98
 de esmalte, 101
 inactiva, 101
 de mancha blanca, 101
 remineralizada, 102
 medición, 48
 nutrición, 120
 prevalencia, 151
 primaria, 102
 de radiación, 185
 clínica, 185
 prevención y control, 185
 radicular, 52
 recurrente, 102
 residual, 102

secundaria, 102
 superficies
 libres, 101
 oclusales, 101
 proximales, 101
 radiculares, 101
 tratamiento médico, 113
 umbral diagnóstico, 99
 Caries Management by Risk
 Assessment
 (CAMBRA), 112
 Cariogenicidad, 122
 Cariogram, 111
 Carta de Ottawa, 5
 Causa-efecto, 44
 Cepillado dental manual, 77
 barrido
 horizontal, 79
 vertical, 79
 efectividad, 78
 efectos adversos, 80
 frecuencia, 79
 técnica, 78
 de Bass, 79
 tiempo de cepillado, 79
 vibratorias, 79
 Cepillo(s)
 dental, 78
 cabezal, 78
 diseño, 78, 79
 filamentos, 78, 79
 mango, 78
 partes, 78
 eléctricos, 80
 efectividad, 80
 indicaciones, 81
 seguridad, 81
 tipos, 80
 interdentales, 82
 eficacia, 82
 recomendaciones de uso, 82
 técnica, 82
 Ciego, 42
 Cinta dental, 81
 eficacia, 82
 recomendaciones de uso, 82
 técnica, 82
 Cistatinas, 66
 Citrato de cinc, 87
 Clorhexidina, 84
 efectividad, 86
 efectos adversos, 86
 indicaciones, 85
 mecanismo de acción, 84
 recomendaciones de uso, 86
 sustantividad, 85

Cloruro cetilpiridinio, 87
 Cochrane, 36
 Cohorte, 27
 Colutorios, 87
 acción antimicrobiana, 87
 fluorados, 163
 efectividad, 164
 programa escolar, 163
 Concepto dinámico de salud, 5
 Consistencia
 interexaminador, 58
 intraexaminador, 58
 Contrato social, 276
 Control de placa
 con antimicrobianos, 84
 interdental, 81
 mecánico, 77
 características, 77
Corynebacterium matruchotii, 71
 Coste
 marginal, 267
 de oportunidad, 267
 CPITN, 52
 Criterio diagnóstico, 49

D

Declaración de Helsinki, 29
 Demanda inducida, 271
 Dentífricos, 88
 acción antimicrobiana, 88
 fluorados, 159
 efectividad, 161
 formulación, 160
 riesgos, 160
 utilización racional, 160
 Desgaste dental, 195
 Determinantes de la salud, 6
 sociales, 8
 Diagnóstico
 clínico, 49
 epidemiológico, 49
 microbiológico, 68
 Dieta, 120
 Diseños epidemiológicos, 20
 Dispositivos de liberación lenta de flúor, 167
 hidroxiapatita-Eudragit RS100, 168
 membranas de copolímeros, 168
 vidrio, 168
 Doble ciego, 42

E

Economía sanitaria, 263
 economía de los servicios dentales, 263
 Educación para la salud, 205
 evolución histórica, 206
 métodos, 215
 modelos teóricos, 209
 Efectividad, 259, 267

Eficacia, 259, 267
 Eficiencia, 260, 267
Eikenella corrodens, 72
 Enfermedades periodontales, 52,
 75, 185
 prevención y control, 185
 Enolasa, 138
 Ensayos
 clínicos, 27, 28
 aleatorizados, 40
 comunitarios, 27
 Enzimas, 87
 amiloglucosidasa, 87
 glucosaoxidasa, 87
 Epidemiología, 19
 del curso de la vida, 47
 social, 47
 Equidad, 270
 Erosión, 195
 anorexia, 197
 bulimia, 197
 Especificidad, 22, 43
 Estándar
 de oro, 22
 de referencia, 43
 Estrategia
 de alto riesgo, 14
 poblacional, 14
 Estreptococos
 del grupo *mutans*, 74, 96
 potencial de cariogenicidad, 75
 S. mutans, 75
 no *mutans*, 95
 Estudio(s)
 de casos y controles, 26, 44
 de cohortes, 27, 44
 ecológicos, 23
 epidemiológicos, 23
 transversales, 25
 Etapas de un programa sanitario,
 256
 Evaluación, 259
 crítica de la literatura científica, 41
 económica, 267
 del riesgo, 113
 Externalidades, 271

F

Factores
 de confusión, 31
 de riesgo común, 8
 Falacia ecológica, 25
 Fibronectina, 66
 Flujo salival, 110
 Flúor, 131
 de aplicación profesional, 164
 descubrimiento, 131
 fluorapatita, 137
 métodos de administración,
 147, 148
 programas comunitarios, 154
 protocolo de fluoración, 169

Fluoración
 agua(s), 20, 149
 de bebida, 148
 abastecimiento público, 149
 Andalucía, 150
 artificial, 149
 cáncer, 153
 controversia, 152
 diferencias entre la
 fluoración del agua
 de bebida y los
 suplementos de
 flúor, 158
 efectividad, 150
 efecto(s)
 adversos, 153
 halo, 150
 envasadas, 150
 equidad, 151
 en España, 149
 Extremadura, 150
 fluorosis, 153
 fracturas de hueso, 153
 historia, 149
 justificación, 152
 en el mundo, 149
 Murcia, 150
 País vasco, 150
 sistemas dosificadores, 149
 Canarias, 150
 natural, 150
 leche, 154
 sal, 153
 Fluoraluminio de sodio, 132
 Fluorhidroxiapatita, 132
 Fluorofosfato
 acidulado, 166
 de calcio, 132
 Fluorosis, 161
 consumo de agua fluorada, 168
 dental, 57, 141
 clasificación, 142
 diagnóstico diferencial, 142
 factores de riesgo, 142
 dentífricos fluorados, 168
 esmalte moteado, 132
 recomendaciones, 169
 riesgo, 168
 Fluoruro(s), 132
 absorción, 134
 de aminas, 160, 166
 de autoaplicación, 158
 métodos, 158
 de calcio, 132
 distribución sistémica
 normal, 134
 dosis tóxica probable, 140
 efectos
 sistémicos, 137
 tópicos, 137
 embarazo, 136
 de estaño, 87, 160

evolución histórica, 132
 excreción, 134–136
 fijación, 134
 fluido de la biopelícula, 138
 fluorhidroxiapatita, 138
 interfase esmalte-saliva, 138
 intoxicación
 aguda, 139
 signos y síntomas, 141
 tratamiento, 141
 crónica, 141
 mecanismos de acción, 137
 metabolismo, 134
 plasma, 135
 recomendaciones, 141
 de silano, 164
 sódico (NaF), 149, 160
 toxicología, 139
Fusobacterium nucleatum, 72

G

Gasto sanitario, 266
 Geles
 de autoaplicación, 162
 de flúor, 166
 efectividad, 167
 frecuencia de aplicación, 167
 inconvenientes, 167
 indicaciones, 167
 técnica de aplicación, 166
 ventajas, 167
 Gingivitis, 52
 Glándulas mayores, 63
 Glucanos, 121
 Gradiente social, 13
Granulicatella, 71
 Grays, 181
 Grupos de riesgo, 15

H

Hábito tabáquico, 219
 programas de cesación, 223
Haemophilus spp., 71
 Helsinki, declaración, 29
 Hexetidina, 87
 Hidratos de carbono, 121
 Hidroxiapatita, 64, 67
 Hilo, 81
 eficacia, 82
 recomendaciones de uso, 82
 técnica, 82
 Hipogeusia, 183
 clínica, 183
 Hiposalivación, 183
 clínica, 183
 diagnóstico, 184
 prevención, 183
 tratamiento y control, 185
 Histatinas, 66
 Historia natural
 de la enfermedad, 4

I

ICDAS, 49
 ICDAS II, 102
 Iceberg de la caries, 99
 Incidencia, 21
 Inferencia causal, 32
 Información asimétrica, 271
 Informe Lalonde, 6, 13
 «Intención de tratar», 42
 Intervalos de confianza, 30
 Irrigadores orales, 83

L

Lactobacilos, 74
 Lactoferrina, 66
 Lactoperoxidasa, 66
 Lalonde, Informe, 6, 13
 Lisozima, 66

M

Maloclusión, 57
 Maltosa, 121
 MEDLINE, 38
 Metaanálisis, 40
Methanobrevibacter, 70
 Métodos diagnósticos, 103
 fluorescencia, 104
 métodos radiográficos, 103
 resistencia eléctrica
 a la transmisión, 103
 transiluminación con fibra
 óptica, 103
 MFP. Véase Monofluorofosfato de sodio
 Mieloperoxidasa, 66
 Mineralización-remineralización, 64
 Modelo
 de asistencia odontológico, 233
 análisis comparativo, 238
 clasificación, 233
 sistema
 estatal, 234
 privado, 233
 de seguridad social, 234
 financiación, 233
 modelos en la Unión
 Europea, 234
 bismarckiano, 235
 británico, 235
 del Este europeo, 237
 híbrido, 237
 nórdico, 234
 del Sur europeo, 236
 provisión, 233
 sanitario, 243
 Beveridge, 244
 Bismarck, 244
 liberal, 244
 de provisión, 249
 Monofluorofosfato de sodio
 (MFP), 160

Mucina, 66
 Mucositis, 182
 bencidamina, 182
 clínica, 182
 crioterapia, 182
 prevención y control, 182
 secuencia temporal, 182

N

NaF, 134, 163, 164, 166
 Necesidades de salud, 256
 expresadas o demanda
 de tratamiento, 256
 normativa, 256
 sentidas, 256
Neisseria spp., 71
 Nivel de significación, 30
 Nueva salud pública, 13
 Nutrición, 120

O

Objetivos, 258
 salud oral para España, 259
Odds ratio, 21
 Odontología
 basada en la evidencia, 35
 aplicación de los resultados,
 41
 búsqueda de la evidencia, 38
 definiciones, 35
 etapas, 37
 fases metodológicas, 37
 grados de recomendación, 39
 limitaciones, 37
 niveles de evidencia, 39
 pregunta enfocada (pregunta
 PICO), 38
 reseña histórica, 36
 comunitaria, 11
 definición, 11
 Osteorradionecrosis, 185
 clínica, 186
 prevención, 187
 Ottawa, Carta, 5
 Oxígeno hiperbárico, 187

P

Porphyromonas gingivalis, 75
 PADL, 249
 Palillos interdentes, 83
 eficacia, 83
 recomendaciones de uso, 83
 técnica, 83
 Película adquirida, 70
 adhesión reversible, 71
 etapas de formación, 70
 Péptidos antimicrobianos, 66
 Pérdida de inserción, 52
 Periodontitis, 52
 Pilocarpina, 185
 Pirofosfato-pirofosfatasa, 73

Placa, 56
 dental, 68
 Plan de Salud Bucodental Infantil, 249
 Planificación, 255
 estratégica, 255
 normativa, 255
 operativa, 255
 Poder, 75
 acidófilo, 75
 acidógeno, 75
 acidúrico, 75
Porphyromonas spp., 72
 Precisión, 21, 23
 Prevalencia, 21
 Prevención, 4
 primaria, 4
 secundaria, 4
 terciaria, 4
Prevotella spp., 72
 Prioridades, 257
 Productividad marginal, 266
 Profesión, 275
 Profesionalismo, 276
 Profundidad de bolsa, 52
 Promoción de la salud, 5
 definición, 5
Propionibacterium spp., 72
 Proporción atribuible
 en expuestos, 21
 poblacional, 21
 Protectores orales, 200
 Proteínas de estrés, 66
 Provisión de servicios
 odontológicos, 247
 población
 adulta, 247
 infantil, 249

Q

Quimioterapia, 187
 efectos adversos
 orales, 187
 infecciones orales, 188

R

Radioterapia, 181
 complicaciones, 181
 efectos
 adversos orales, 182
 agudos, 182
 tardíos, 185
 Raspadores de lengua, 83
 Remineralización-
 desmineralización, 97
 Revisiones sistemáticas, 40

Riesgo
 de caries, 107
 relativo, 21
Rothia dentocariosa, 71

S

Sacarosa, 121
 Saliva, 63, 97
 capacidad tampón, 67
 composición, 64
 diagnóstico de las enfermedades
 infecciosas, 68
 estimulada, 63
 funciones, 65
 glandular, 63
 en reposo, 63
 Salud, 4
 concepto, 4
 definición según la OMS, 4
 positiva, 4
Selenomonas spp., 72
 Sellador de fisura, 173
 aplicación, 173
 aislamiento, 174
 control de la contaminación
 salival, 174
 evidencia científica, 176
 grabado(s)
 ácido, 174
 de recomendación, 176
 preparación de la superficie
 oclusal, 173
 crecimiento bacteriano, 176
 diagnóstico, 174
 efectividad, 175
 grados de recomendación, 176
 niveles de evidencia, 176
 indicaciones, 177
 grados de recomendación, 179
 niveles de evidencia, 179
 pérdida
 parcial, 177
 total, 177
 riesgo, 175, 177
 grados de recomendación, 177
 nivel de evidencia, 177
 selladores con flúor, 174
 técnica de aplicación, 175
 vidrios ionómeros, 174
 Sensibilidad, 22, 43
 Sesgos, 31
 de información, 31
 de selección, 31
 SiC. Véase *Significant Caries Index*
Significant Caries Index (SiC), 52
 Sistema de salud, 243

Situación epidemiológica de
 España, 239
 caries, 239
 enfermedades periodontales, 239
 Sonda periodontal, 53
 Sorbitol, 20
Streptococcus mitis, 71
Streptococcus mutans, 96
Streptococcus oralis, 71
Streptococcus sanguinis, 71
 Suplementos de flúor, 158
 diferencias entre la fluoración
 del agua de bebida y
 los suplementos de
 flúor, 158
 dosificación, 159
 efectividad, 159
 frecuencia de uso, 159
 indicaciones, 159

T

Tannerella forsythia, 75
 Tendencias epidemiológicas, 238
 Unión Europea, 238
 Test salivales, 110, 114
 Tratamiento del cáncer de cabeza y
 cuello, 188
 complicaciones, 188
 prevención y control,
 190, 191
 prevención y control, 188
 Traumatismos bucodentales, 199
Treponema denticola, 75
 Triclosano, 87
 Trismo, 187
 clínica, 187
 prevención y control, 187

V

Validez, 21, 22, 41
 externa, 32
 Variables
 primarias, 42
 secundarias, 42
Veillonella spp., 71
 Vipeholm, estudio, 125
 Virus de la inmunodeficiencia
 humana, 68

X

Xerostomía, 162, 183
 clínica, 183
 diagnóstico, 184
 prevención, 183
 tratamiento y control, 185
 Xilitol, 20, 88

Instrucciones para el acceso en línea

Gracias por su compra. Este libro electrónico de Elsevier incluye el acceso a contenido *online* complementario. Por favor, haga [click aquí](#) (o vaya a ebooks.elsevier.com) para solicitar un código de activación y siga las instrucciones de registro para acceder al contenido *online*.