

Odontología Preventiva: Diagnostico y Tratamiento



Ronald Roosevelt Ramos Montiel
Universidad Católica de Cuenca
Universidad de Guayaquil

Cristian Danilo Urgiles Urgiles
Universidad Católica de Cuenca

Eleonor María Vélez León
Universidad Católica de Cuenca


MAWIL
Publicaciones Impresas
y Digitales



Odontología Preventiva: Diagnóstico y Tratamiento



DATOS DE CATALOGACIÓN

Ronald Roosevelt Ramos Montiel

AUTORES: Cristian Danilo Urgiles Urgiles

Eleonor María Vélez León

Título: Odontología Preventiva: Diagnóstico y Tratamiento

Descriptor: Odontología; prevención; diagnóstico

Edición: 1era

ISBN: 978-9942-787-04-0

Editorial: Mawil Publicaciones de Ecuador, 2018

Área: Educación Superior

Formato: 148 x 210 mm.

Páginas: 142



Texto para Docentes y Estudiantes Universitarios

El proyecto didáctico *Odontología Preventiva: Diagnóstico y Tratamiento*, es una obra colectiva creada por sus autores y publicada por *MAWIL*; publicación revisada por el equipo profesional y editorial siguiendo los lineamientos y estructuras establecidos por el departamento de publicaciones de *MAWIL* de New Jersey.

© Reservados todos los derechos. La reproducción parcial o total queda estrictamente prohibida, sin la autorización expresa de los autores, bajo sanciones establecidas en las leyes, por cualquier medio o procedimiento.

Director General: PhD. Wilfrido Palacios Paredes - Dirección Central MAWIL- Office 18
Center Avenue Caldwell; New Jersey # 07006.

Gerencia Editorial MAWIL-Ecuador: PhD. Student. Lenin Suasnabas Pacheco - Quito-Ecuador / Luis Cordero 1154 y Reina Victoria

Editor de arte y Diseño: Eduardo Flores.

EXERGO

Observar, recopilar y comunicar. Usad vuestros cinco sentidos. El arte de practicar la medicina sólo se aprende con la experiencia, no es una herencia ni puede ser revelado. Aprended a ver, oír, palpar y oler, sabed que sólo merced a la práctica se puede llegar a ser experto. Dos ojos no ven igual la misma cosa, ni dos espejos reflejan la misma imagen. Permitid que la palabra sea vuestra esclava, pero no vuestra dueña. Vivid en la clínica.

William Osler

Prólogo	11
Capítulo I	
Breve reseña histórica de la Odontología	13
Capítulo II	
La promoción y prevención: pilares para salud y la calidad de vida	19
Educación para la salud	24
Capítulo III	
Odontología preventiva	27
Capítulo IV	
Epidemiología	33
Periodo pre patogénico	37
Etapas de la enfermedad	38
Vigilancia epidemiológica	39
Clasificación epidemiológica	40
Investigaciones en salud	41
Tipos de investigaciones epidemiológicas	41
Perfil epidemiológico bucodental de un grupo social determinado	46
Capítulo V	
Enfermedades más frecuentes en Odontología. Prevención.	53
Caries dental. Prevención	54
Saliva	55
Micro flora	56
Colonización bacteriana	56
Sustrato cariogénico	58
Índice CPO-D	59
Índice CEO-D	60
Índice CPO-S para denticiones permanentes e índice CEO - S para denticiones temporales	60
Índice de caries radicular	60

Técnica del cepillado	62
Mecanismo de acción de los fluoruros	64
Efectos de los fluoruros	64
El uso del ozono en el tratamiento de la caries dental	65
Utilización de los edulcorantes	66
Contraindicaciones de los selladores	68
Enfermedad Periodontal. Prevención	68
Índice PMA	70
Índice PMA anterior	70
Índice de Russell	70
Índice periodontal de Russell forma Organización Mundial de la Salud revisado	71
Índice gingival	71
Índice de placa	72
Índice de necesidad de tratamiento comunitario	72
Índice de higiene bucal simplificado	74
Gingivitis	74
Factores de riesgo	75
Tratamiento de la gingivitis	76
Medidas preventivas	76
Periodontitis	76
Enfermedades Mala oclusiones. Prevención	80
Primer nivel de prevención	83
Segundo nivel de prevención	85
Tercer nivel de prevención	89
Ortodoncia interceptiva	90
Cuarto y quinto nivel de prevención	92
Factores de riesgo del cáncer bucal	100
Diagnóstico diferencial	107

Capítulo VII

Radiología ————— 115

Bibliografía ————— 131

Prólogo

La salud es el más importante y deseado estado del hombre, pues sin ella difícilmente pueda desarrollar plenamente todas sus actividades, ya sean intelectuales, físicas o sociales y para que exista debe haber un equilibrio biopsicosocial.

La odontología como ciencia de la salud es una actividad disocial, su articulación con la sociedad no es casual o accidental, en la medida en que su ejercicio produce la satisfacción de una carencia individual colectiva que históricamente ha sido introducida por la práctica.

La profesión dedicada a la atención de la salud bucal a lo largo de su historia ha tenido diversas denominaciones, desde las más vulgares como quebrantahuesos y sacamuelas, hasta las conocidas actualmente en diferentes partes del mundo.

La Odontología desde la incertidumbre de sus perspectivas empíricas iniciales comienza a crecer en lo científico y lo tecnológico hasta nuestros días.

Con las investigaciones en Ciencias Odontológicas se logra crear, transferir conocimientos y tecnología innovadora con la finalidad de resolver problemas de salud bucal e impactar positivamente en la calidad de vida de las personas. Un profesional que sepa usar la información científica estará seguro de tomar decisiones, lo que llevará, entre otros beneficios, a un impacto del gasto del Sistema de Salud, reforzando la idea de una odontología empoderada capaz de responder con calidad y eficiencia, ese profesional les ofrecerá a sus pacientes la mejor odontología contemporánea.

El interés por el aspecto preventivo se vislumbra en todos los momentos del texto. La lectura de este libro nos convence padecer de enfermedades odontológicas no es sinónimo de pérdida dentaria o muerte, sino un problema de salud que por su impacto se convierte en un problema social con el que debemos convivir en las sociedades modernas. Articular estrategias de prevención y promoción de salud en el nivel primario de atención sostenidas en estilos de vida sanos, es uno de los retos que debemos enfrentar, para lo cual, este texto brinda recursos inestimables.

El rigor en su desarrollo y el carácter abierto y flexible que están en la base de su concepción, son buenos aliados para que se lleven a cabo las medidas preventivas en el campo de la odontología.

El contenido de la obra se corresponde con el programa actual de la carrera de odontología y las fuentes bibliográficas se encuentran suficientemente actualizadas.

Un hecho a destacar en esta obra es la dedicación de sus autores al trabajo asistencial y de investigación y el carácter multidisciplinario, donde han participado profesores con alto conocimiento científico.

Estamos seguros de que el estudiantado, tendrá en alta estima esta obra, que le facilitará estudiar de forma integral la odontología y les dará las bases para profundizar en el conocimiento en otras fuentes bibliográficas.

Queda felicitando a los autores de la obra y seguro les dará un alto grado de satisfacción por su culminación.

Dra. Maritza del Carmen Berenguer Gouarnaluses .
Dra. En Estomatología
MSc en Urgencias Estomatológicas
Investigadora Auxiliar
Profesora Auxiliar
Universidad de Ciencias Médicas.
Facultad de Estomatología. Santiago de Cuba, Cuba

Capítulo I

Breve reseña histórica de la Odontología



La atención de las enfermedades de la boca se remonta a épocas prehistóricas. En las distintas civilizaciones aparece la persona dedicada al cuidado de las enfermedades de la boca¹.

Antes de la edad contemporánea los sacamuelas y sangradores solían ejercer su oficio en público.

En el siglo XIX se crea la primera escuela dental como institución universitaria. A partir de entonces la educación y la práctica de la odontología avanzan aceleradamente. La atención de las enfermedades de la boca se remonta a épocas prehistóricas¹.

La práctica y enseñanza de la odontología ha estado en manos médicas desde que la especie humana se organiza en el planeta. Los orígenes de la atención de la patología oral aparecen desde los primitivos, la interpretación mágico-religiosa de la enfermedad, la medicina hipocrática, el renacimiento del clasicismo y la instauración de la noción de hospital clínico universitario en las escuelas europeas del siglo XIX. En todo este tiempo siempre hubo médicos dedicados exclusivamente al arte dental².

Después de lo anterior expuesto según Pereira³ desde los albores de la humanidad la profesión de odontólogo estuvo ligada a las más disímiles, extrañas, grotescas, risueñas y trágicas versiones. Como todos sabemos y aquellos que no lo saben al menos lo prevén, esto que afirmamos tiene mucho que ver con toda una etapa acientífica de la profesión en donde como en otras actividades se estigmatizó durante mucho tiempo la imagen del odontólogo, asimilándola en gran medida a la de un verdugo, o un torturador. Figura que, a pesar del paso del tiempo, de la evolución de la tecnología, de los materiales utilizados, y de la sólida formación científica moderna, en algunas mentes pusilánimes todavía continúa causando cierta aprehensión.

Antecedentes

Hace 5.000 años en Egipto, cuando a alguien le dolía una muela o se le picaba un diente, ¿qué podía hacer para remediar su sufrimiento y dolor? Lo crea o no, en el 3.000 a.C, ya se realizaban extracciones dentales además de tratar inflamaciones y reponer piezas fundamentales, estamos hablando de los orígenes de la odontología⁴.

Hay pruebas de que durante la tercera dinastía egipcia ya existía la figura del cirujano dentista, encarnada en un hombre llamado Hesy-Ra, probablemente un importante dignatario de Menfis, que se ha convertido en el médico egipcio más antiguo de la historia y lo sabemos gracias a un panel de madera encontrado en una tumba del tercer milenio antes de Cristo cuyos restos se encuentran en el museo de El Cairo, bajo una placa que pone “Jefe de dentistas y médicos”⁴.

Se dice que el remedio más practicado en aquella época para aliviar las infecciones dentales era la extracción del diente en cuestión, sin embargo, se dice que los primeros dentistas de Egipto perforaban agujeros a través de la cortical de la mandíbula para aliviar los dolores producidos por abscesos dentales (caries, diente roto, golpes, etc.)⁴.

Hipócrates, padre del Juramento Hipocrático, dejó un gran legado de escritos acerca de la cirugía y el cirujano, sobre cómo debe comportarse éste durante una operación. Hipócrates y el gran Aristóteles unieron fuerzas y conocimientos para escribir sobre procedimientos de esterilización usando alambres calientes para tratar algunas enfermedades de los dientes y tejidos orales. Además, nos enseñaron muchas cosas sobre extracciones dentales y sobre cómo estabilizar fracturas maxilares y sustituir dientes ausentes⁴.

Luego aparece la figura de Galeno de Pergamo (Siglo I d.C), que algunos consideran como el primero que recomendó “lavarse los dientes” frotándolos con una piedra abrasiva después de cada comida⁴.

Entre el período de conocimiento dental griego y la Edad Media, podemos decir que fueron los árabes los que más avanzaron en el estudio de la disciplina. Los califas de Bagdad tradujeron los escritos de Galeno, Aristóteles e incluso Plinio y luego desarrollaron muchas técnicas que luego fueron adoptadas de nuevo en Europa. Aliibn-Sahlrabban at-Tabarisobre el año 850, escribió un libro llamado el Paraíso de la Sabiduría donde trata levemente la Odontología. Luego Abu-Bakr Muhammad ibn-Zakaiya al-Razi (841-926) escribió el Kitab al-Mansuri, quizás el primer libro de todos los tiempos que detalla la anatomía dental. El mismo Mahoma hacia el año 570 introdujo los rudimentos de la higiene oral en el mundo árabe. Recomendaba

limpiarse los dientes con una Siwak, una rama que contiene bicarbonato sódico y ácido tánico, además de otros elementos beneficiosos para las encías⁴.

Y con esto, si me permiten, llegaríamos a la Edad Media que comprende desde el siglo V al XV, donde deberíamos destacar la medicina monástica, ¿cómo no? Y los primeros avances desde las universidades europeas. Aquí tenemos que destacar a la Escuela Médica de Salerno y también las aportaciones de los primeros hospitales del Imperio Bizantino⁴.

Pero más incluso que la Edad Media, hay un hecho que lo marca todo, la aparición de la imprenta durante el Renacimiento, he aquí cuando todas las enseñanzas pueden convertirse en eternas, ya que pueden ser volcadas en libros. Así, aparecen escritos como el de Francisco Martínez de Castrillo, que trata puramente sobre Odontología y se titula “Coloquio breve y compendioso sobre la materia de la dentadura y maravillosa obra de la boca” que fue escrito en 1557⁴.

Estos avances serán seguidos de otros descubrimientos e inventos durante la Edad Moderna. A principios de la 2ª mitad del s. XX comienzan a salir novedades revolucionarias en el mundo de la Odontología que mejoraban notablemente los avances realizados en los siglos XVIII y XIX, los dientes de repuesto de porcelana, el hilo dental de seda, la cura para la hipoplasia de esmalte, el caucho vulcanizado, procedimientos quirúrgicos, descripciones anatómicas.

En fin, una amalgama de conceptos que ya no eran nuevos y que ayudaron en demasía a que en el siglo XX se avanzara en todos los aspectos de la Odontología moderna que conocemos hoy: implantología, periodoncia, ortodoncia, radiografía dental, radiación X, tubo de rayos catódicos, novocaína, penicilina, cirugía oral o maxilofacial, anestesia oral, rellenos blancos de resina, primera silla dental totalmente reclinable, cepillo dental eléctrico y un gran etcétera que cada día que pasa nos otorga nuevos avances, lo cuales van revolucionando el campo de la odontología facilitando el trabajo diario a los dentistas de todo el mundo⁴.

Ya en los años 70, los primeros tratamientos de ortodoncia a base de brackets salieron al mercado dental y en 1989 ya era posible comprar tratamientos blanqueantes para realizarse en casa⁴.

A partir de los años 2000 los avances tecnológicos han permitido a la odontología avanzar a pasos agigantados. Los brackets son sustituidos por tratamientos de ortodoncia transparente y los implantes son uno de los tratamientos más demandados⁴.

La Historia de la Odontología ayuda a conocer hechos ocurridos, en los que se manifiesta el importante papel desarrollado por quienes desempeñan este oficio en ayuda del ser humano enfermo, e igualmente la Historia ayuda a recordar figuras eminentes que, desde diferentes culturas, han destacado de forma brillante por su trabajo, y han aportado su inteligencia y sus conocimientos haciendo avanzar a la Odontología⁵.

El orgullo de ser odontólogo se sustenta en la nobleza de la profesión. Por su entrega al servicio de la salud y bienestar físico, psíquico y social en procura del mejoramiento de la calidad de vida de la humanidad.

La promoción de la salud bucal y la prevención de las enfermedades de la boca son el gran reto del siglo XXI⁵.

Capítulo II

La promoción y prevención: pilares para salud y la calidad de vida



El desarrollo material y espiritual alcanzado por la sociedad, es el resultado del mejoramiento continuo, de las condiciones de la existencia humana, a pesar de la polarización del desarrollo social que se constata actualmente, dando lugar a nuevas formas de ver la vida, entre ella la educación y la salud de las personas, lo cual ha llevado aparejado un cambio en la salud pública y en el concepto de salud⁶.

Con el cambio trascendental del paradigma biomédico, el cual está centrado en el diagnóstico y curación de la enfermedad, al socio médico que está centrado en factores sociales relacionados con la salud, toma relevancia la promoción que, al enfocarse hacia las determinantes de la salud, se obtiene una práctica más comprometida con las necesidades y aspiraciones, de tal manera que permite a las personas vivir de un modo más saludable⁶.

Desde Winslow (1920) hasta Ottawa (1986), y en la medida en que se han sucedido diferentes conferencias mundiales sobre promoción de salud, el tema ha adquirido un espacio cada vez mayor en el ámbito de la salud. Aunque para algunos puede ser aún una interrogante, un nuevo término, o un slogan, muchos reconocen esta actividad como una vía para alcanzar niveles de salud deseables para toda la humanidad. Su aparición puede ubicarse en los países industrializados, donde se han obtenido avances significativos, tanto en el plano teórico como en la práctica. En América Latina, el desarrollo ha sido más lento en algunos casos, con limitaciones severas en otros, donde no ha sido suficientemente atendida desde el espacio Genio estructural, aunque, en general, se observan avances^{7,8}.

El concepto de promoción de salud irrumpió con fuerza desde la segunda mitad del pasado siglo en el ámbito académico, en la investigación, los servicios de salud, en diversos sectores sociales, así como en las agendas de decisores y de los gobiernos. Pero, a pesar de ese progreso, muchos profesionales y ejecutores, aun hoy, no comprenden en toda su magnitud su esencia, y desconocen sus principios, metodologías y herramientas. Si se considera que la comunicación es una herramienta importante para los cambios de comportamiento y estos, a su vez, una estrategia para la promoción de salud, deben desterrarse entonces los enfoques reduccionistas, que la conciben como una actividad puntual que se circunscribe a repartir panfletos o hacer spots televisivos⁹.

Sin obviar la preocupación por la preservación de la salud heredada de culturas milenarias, la promoción y la educación para la salud como práctica transitaron y obtuvieron fuerza desde el siglo pasado. Los problemas de salud acumulados por la población mundial son cada vez más numerosos y diversos, pero algo está claro para los entendidos: hasta el momento, la mejor alternativa para solucionarlos es justamente la promoción y la educación para la salud⁹.

La promoción de salud puede interpretarse como un nuevo camino, una estrategia, una filosofía o simplemente una forma diferente de pensar y actuar para alcanzar la salud de los pueblos. Para algunos, es un nuevo enfoque, cualitativamente superior al tradicional de la salud pública, es incluso un nuevo paradigma. Para OMS/OPS es indistintamente “una estrategia” o una “función esencial” de la salud pública. No obstante, y a pesar de las diferentes acepciones asumidas, existe consenso en que involucra a gobiernos, organizaciones sociales e individuos, en la construcción social de la salud⁹.

La promoción de la salud constituye un proceso político y social global que abarca no solamente las acciones dirigidas directamente a fortalecer las habilidades y capacidades de los individuos, sino también las dirigidas a modificar las condiciones sociales, ambientales y económicas, con el fin de mitigar su impacto en la salud pública e individual. Es el proceso que permite a las personas incrementar su control sobre los determinantes de la salud y, en consecuencia, mejorarla. La participación es esencial para sostener la acción en materia de promoción de la salud¹⁰.

La promoción de salud está relacionada con muchos aspectos, por ejemplo, la cultura, el deporte, recreación, educación, comunales y salud pública, como se puede apreciar trasciende el marco del Sistema Nacional de Salud, pues incorpora a diferentes sectores, por eso su principio de intersectorialidad y también involucra a las personas, la comunidad, sus líderes y población en general, todo lo cual demanda de la participación social para lograr mejorar sus condiciones de salud¹⁰.

Buscando una proyección coherente de la promoción, que sirviera de orientación al desarrollar las acciones de promoción de salud, se establecieron cinco áreas estratégicas:

1. Formulación de políticas públicas saludables.
2. Creación de ambientes saludables.
3. Participación social.
4. Desarrollo de habilidades personales.
5. Reorientación de los servicios de salud, con énfasis en la promoción de salud.

La finalidad de la promoción de salud es:

- Mejorar la salud individual y colectiva.
- Contribuir al logro de la equidad y justicia social.
- Salud a partir de los determinantes sociales: toma de poder y participación social.

Principios.

- Se centra en la acción sobre las causas o determinantes de la salud para asegurar que el ambiente que está más allá del control de los individuos sea favorable a la salud.
- Se ocupa más de la población en la vida cotidiana que de la que está en riesgo.
- Aspira a la participación efectiva de la población, favoreciendo a la autoayuda y animando a las personas a encontrar su manera de proporcionar la salud de sus comunidades.
- Se orienta a afrontar desigualdades de todo tipo.
- Combina métodos o enfoque distintos pero complementarios.
- Se sustenta en principios éticos fundamentales para lograr sus propósitos.
- Tiene en cuenta las tradiciones culturales y procesos sociales que han forjado las diferentes nacionalidades.

Campo de acción de la promoción: unidad de salud, familia, comunidad, centro laboral, centros escolares.

La práctica de la promoción de salud está dirigida a los factores personales y determinantes biológicos y sociales para mejorar los estilos de vida, el medio físico y

sociocultural y las condiciones de vida.

La prevención es el conjunto de medidas, métodos y acciones que sirven para evitar que surja la enfermedad o, en caso de que ya exista, que continúe avanzando hacia estadios más severos, ocasionando daños irreparables y secuelas; pero también se ocupa de determinar y actuar sobre los factores de riesgo o causas que la provocan, lo que las elimina, atenúa o disminuye.

La prevención, por lo tanto, es la disposición que se hace de forma anticipada para minimizar un riesgo. El objetivo de prevenir es lograr que un perjuicio eventual no se concrete. Esto se puede apreciar en los dichos populares “más vale prevenir que curar” y “mejor prevenir que curar”. Puesto en otras palabras, si una persona toma prevenciones para evitar enfermedades, minimizará las probabilidades de tener problemas de salud. Por lo tanto, es mejor invertir en prevención que en un tratamiento paliativo¹⁰.

En el mismo orden y dirección la prevención en salud implica promover la salud, así como diagnosticar y tratar oportunamente a un enfermo, también rehabilitarlo y evitar complicaciones o secuelas de su padecimiento, mediante sus diferentes niveles de intervención¹⁰.

La familia es el escenario por excelencia donde se lleva a cabo la prevención de las enfermedades, de todos y cada uno de sus miembros y en la cual el odontólogo se apoya para el éxito de su labor¹⁰.

Distinción entre la promoción de salud y la prevención^{11,12}.

La prevención se relaciona con problemas de salud correctivo, factores de riesgo y estilo de vida.

La promoción se relaciona con el bienestar, insertándose al interior con una dinámica positiva poblacional.

Educación para la salud

A finales del siglo XX ocurrió una reconceptualización que ha provocado cambios

en el accionar del personal de salud. La educación para la salud es el antecedente más importante de la promoción de salud. El concepto tradicional de salud como ausencia de enfermedad, condujo a educar para prevenirla, siendo exclusivamente una práctica médica y demás personal de salud, actualmente se transita hacia un concepto integral de salud, donde la salud es un recurso para la vida y donde la educación para la salud pasa a ser una herramienta de la promoción al transmitir información, conocimientos, consejos y otras orientaciones dirigidas a fortalecer y cuidar la salud y como llevar una vida saludable^{10,13-14}.

La educación para la salud es el proceso de instrucción y capacitación del individuo, la familia y la comunidad para que alcance la salud, por su propio esfuerzo y comportamiento¹⁰.

De acuerdo con este concepto se puede afirmar que la educación para la salud es un proceso, donde se originan cambios y transformaciones en el tiempo a medida que se establece y permanece en contacto con individuos, grupos y comunidades, que hacen cambiar los conocimientos, percepciones, motivaciones y finalmente los comportamientos en salud, esto se conoce como modelo de aprendizaje social¹⁰.

La Educación para la Salud representa una acción ejercida sobre los individuos para llevarlos a modificar su comportamiento. En general, pretende hacerles adquirir y conservar hábitos de vida sanos, enseñarles a utilizar adecuadamente los servicios sanitarios de los que disponen y conducirlos a tomar por sí mismos, individual y colectivamente, las decisiones que implican la mejora de su estado de salud y de la salubridad del medio en el que viven¹⁵.

Para lograr los objetivos de la educación para la salud es importante conocer las actitudes, puesto que, sobre la base de ellas, se lograrán las modificaciones en los estilos de vida y para lo cual es fundamental la motivación que se desarrolle en los individuos, así como en las poblaciones¹⁶.

La actitud ha sido definida como la “posición que se asume en una situación, un sentimiento relativamente constante, predisposición y conjunto de creencias en relación con un objeto, persona, comportamiento o situación.

Posee 3 componentes¹⁶:

1. *Cognitivo*: Incluye todo lo que se conoce del objeto, generalmente el conjunto de opiniones y creencias que se tienen en relación con él, lo cual se ha formado a lo largo del tiempo, ha adquirido complejidad y estabilidad; por tanto, no es fácil de modificar.
2. *Conativo*: indica si el sujeto está en disposición o intención de desarrollar la conducta para lograr una modificación.
3. *Afectivo*: incluye los sentimientos, estados emocionales y de ánimo que suscitan en el sujeto el objeto de la actitud. En este componente se apoya la utilización de las técnicas afectivas participativas que están formadas de acuerdo con la cultura en que se ha desarrollado el individuo y el grupo con respecto a sus creencias y experiencias personales, así como las que ha recibido del entorno en que se desarrolló (medios de comunicación, escuela, hogar, entre otros).

Capítulo III

Odontología Preventiva



La expresión salud dental hace referencia a todos los aspectos de la salud y al funcionamiento de nuestra boca, especialmente de los dientes y de las encías. Además de permitirnos comer, hablar y reír (tener buen aspecto), los dientes y las encías deben carecer de infecciones que puedan causar caries, inflamación de la encía, pérdida de los dientes y mal aliento¹⁷.

La salud de nuestros dientes y boca está relacionada de muchas maneras con la salud y el bienestar general. La capacidad de masticar y deglutir la comida es esencial para obtener los nutrientes necesarios que permiten disfrutar de un buen estado de salud. Aparte de las consecuencias sobre el estado nutricional, una mala salud dental también puede afectar de manera negativa a la capacidad de comunicación y a la autoestima. Las enfermedades dentales provocan problemas económicos y sociales debido a que los tratamientos son costosos y que el dolor de dientes causa bajas en la escuela (niños) como en el trabajo (adultos)¹⁷.

A medida que la humanidad fue avanzando, un gran número de hombres continuaron señalando la importancia de la prevención en odontología, pero, no obstante, la odontología no se encontraba representada en la Higiene y Epidemiología, ya que el mismo profesional, ignorante de la gran potencia de ella en este campo, había dedicado su profesión a obturar dientes, extraerlos y remplazarlos. Pero en los últimos años, esta ciencia ha venido experimentando una notable transformación al evolucionar de una fase mecánica a una científica, al aplicar una serie de medidas preventivas que persiguen, como finalidad, la conservación anatómica y fisiológica de los tejidos, y como consecuencia, una mejor salud bucodental y una mejor salud del organismo en general¹⁸⁻²⁰.

En el orden de las ideas anteriores, en los últimos años la enseñanza de la odontología se ha modificado concediendo importancia a la promoción de la salud y la prevención de las enfermedades. Los dientes entre los hebreos simbolizaban fuerza y belleza, en libros como el Talmud se mencionan aspectos preventivos. Entre los egipcios existía médicos cuyas prácticas curativas de los dientes enfocaba al tratamiento de caries, enfermedades periodontales, abscesos periapicales y abrasiones intensas. En Babilonia, el Codice de Hammurabi menciona sanciones para el médico que causaron la pérdida de un diente lo cual hace suponer que los dientes eran órganos muy

valorados Los romanos aconsejaron el uso de un polvo llamado “nitrium” para pulir los dientes así como de un Palillo de dientes entre un platillo y otro además remplazaban los dientes perdidos con piezas dentales de ternera o carnero o con prótesis removibles en lámina de oro . En México durante la época prehispánica se concedía gran importancia a una dentadura completa y obturaban las cavidades con polvo de dientes según los datos relativos a la prevención la limpieza de la “toba” o sacro dental ya se realizaba en el siglo XV. Las caries se trataban con ácidos, álcalis, calor directo y se obturaban con materiales de poca duración también se vendía el agua para blanquear y fortificar la dentadura, así como el elixir odontológico para el dolor de dientes y encías contra el sarro y para prevenir el escorbuto²¹.

La odontología preventiva es actitudes, aspecto que comprende el cambio en escala de valores cuyo valor más alto es el mantenimiento de la salud bucal, se puede definir como la suma total de esfuerzos por promover mantener y restaurar la salud del individuo mediante la promoción, el mantenimiento y restitución de la salud bucal. Es el estudio o la ciencia que se encarga de la promoción de la salud bucodental para evitar problemas como la caries o enfermedades periodontales previniendo complicaciones o intervenciones más invasivas sobre el paciente²².

La odontología preventiva, se basa en prevenir o evitar la aparición de diferentes enfermedades, o a lo sumo, disminuir el grado de malignidad o destrucción de las estructuras buco dentarias en el caso que aparezcan²².

La odontología preventiva tiene como finalidad interponer barreras que interfieran en el desarrollo de las enfermedades bucodentales. La odontología preventiva, es la rama de la odontología que se encarga del estudio y conocimiento del medio bucal y sus intervenciones microbiológicas inmunológicas en la prevención de enfermedades. Cuando no es posible la prevención es muy útil el diagnóstico precoz para minimizar sus consecuencias y simplificar el tratamiento.

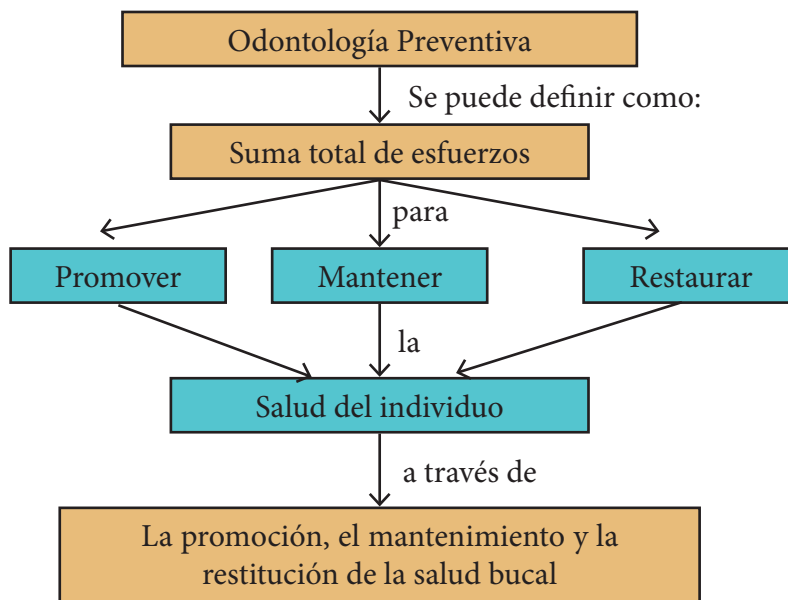
Según Higashida B. Salud y enfermedad no son opuestos sino diferentes grados de aceptación. La salud y la enfermedad son los extremos de un mismo proceso dinámico de adaptación física, mental y social ante las influencias del ambiente físico, biológico, psicológico y socio cultural²³.

La odontología preventiva, se basa en prevenir o evitar la aparición de diferentes enfermedades, o a lo sumo, disminuir el grado de malignidad o destrucción de las estructuras buco dentarías en el caso que aparezcan²³.

Objetivo²².

- Mantener la salud bucodental.
- Disminuir los factores de riesgo causantes de problemas dentales.
- Estimar las necesidades de salud.
- Prevenir o evitar la aparición de enfermedades.

Si conocemos las causas de las enfermedades de la boca podemos evitarlas, aunque este muy extendido el concepto fatalista de pensar en el desgaste de nuestros dientes como parte de un proceso natural de degeneración el que cada cierto tiempo se dañen los dientes y correr al dentista para que lo solucione, entonces el dentista jugaría un papel pasivo en esta situación , ya que si actuáramos sobre las causas responsables de este proceso estamos no solo corrigiendo algunos defectos si nomas bien curando una enfermedad²⁴.



Los beneficios serán mayores cuanto antes pongamos en marcha un programa preventivo o más rápidamente detectemos la enfermedad.

Capítulo IV

Epidemiología



Las enfermedades orales y su impacto en la salud y en la calidad de vida han evolucionado actualmente a un estado epidemiológico polarizado en el que su incidencia está afectando en especial a los más vulnerables de la población²⁵.

Diversos autores han expuestos definiciones de epidemiología²⁵.

- *Greenberg*: Es una ciencia médica básica que se enfoca a la distribución y determinante de la frecuencia de la enfermedad en poblaciones humanas.
- *Colimon*: Es la disciplina que estudia la distribución de las enfermedades o eventos y fenómeno de la salud en grupo sociales y los factores que influyen sobre la ocurrencia o variación de esta distribución²⁶.
- *Asociación internacional de epidemiología (1970)*: Una ciencia básica de la salud pública que se ocupa del estudio de la distribución y de los factores determinantes de estados y sucesos relacionados con la salud , en el seno de la población , así como la aplicación de tal estudio al control de los problemas sanitarios .
- *Last*: El estudio de la distribución y determinantes de eventos y estado relacionado con la salud de poblaciones específicas, así como la aplicación de este estudio para controlar los problemas de salud.
- *Payne*: El estudio de la salud del hombre en relación con su medio²⁵.

Algunos usos de la epidemiología²⁵.

- Medir naturaleza y magnitud de los problemas causados por las enfermedades en la comunidad su variación en tiempo y lugar.
- Aclarar el enfoque clínico de la enfermedad, estudiándola a través de su historia natural y social.
- Estudiar la etiología de la enfermedad, estimando el riesgo de acuerdo con diversos factores a los que se expone el individuo y la comunidad.
- Obtener una comprensión más profunda de los procesos biológicos.
- Vigilar las enfermedades de una zona y los programas instaurados por las entidades sanitarias y contribuir a los aspectos de planificación en salud para su evaluación.

- Adelantar investigaciones operativas en el campo de la salud pública.
- Trazar estrategias de prevención.

Tipos de epidemiología²⁵.

- Epidemiología de las enfermedades transmisibles y no transmisibles.
- Epidemiología social.
- Epidemiología clínica.

Otras clasificaciones²⁵.

- *Investigaciones epidemiológicas*: Es la que busca obtener información útil para la distribución etiológica de enfermedades, describir el estado de salud de la población y predecir la distribución y comportamiento de los procesos.
- *Epidemiología aplicada*: Es la utilización de los métodos epidemiológicos para la prevención y control de las enfermedades.

Triada ecológica²⁵.

Leavell y Clark, elaboraron un modelo ampliamente aceptado acerca de la historia natural, presentando como base la interacción entre el huésped, el agente y medio ambiente en el periodo pre patológico.

- Agente causal específico.
- Reservorio.
- Puerta de entrada del agente.
- Modo de transmisión del agente.
- Puerta de entrada en el nuevo huésped.
- Susceptibilidad del huésped.
- Historia de la enfermedad natural.

La historia natural de la enfermedad²⁵.

La historia natural de la enfermedad es la secuencia del curso de la enfermedad sin tratamiento, desde sus causas primeras hasta su etapa subclínica, clínica y luego

su desenlace sea este su curación, paso a la cronicidad, invalidez o muerte.

Periodo pre patogénico

La enfermedad es el resultado de la interacción entre el agente agresor y el huésped susceptible en un medio ambiente propicio.

El agente es el elemento, sustancia y fuerza animada o inanimada, de donde se infiere que el agente causal no solamente puede ser un microbio.

Pueden ser:

- Biológico.
- Físico.
- Químico.
- Mecánico.

Sus características se pueden definir:

- Agentes infecciosos
- Tipo de agente
- Adaptabilidad
- Reproducción
- Tropicismo
- Infectividad
- Virulencia
- Patogenicidad
- Inmunogenicidad
- Resistencia
- Mutación
- Transmisión

Huésped.

- Factores condicionantes.
- Edad.
- Sexo.
- Grupo étnico y familiar.
- Susceptibilidad y resistencia.
- Hábitos y costumbres.

Características del huésped.

- Edad.
- Sexo.
- Raza.
- Herencia.
- Nutrición.
- Hábitos.
- Costumbre.
- Ocupación.
- Estado inmunológico.
- Condición psicobiológica.
- Padecimientos concomitantes.
- Embarazo.

Etapa de la enfermedad.

Etapa patogénica: Es la inmediatamente anterior a la de las primeras manifestaciones subclínica. Los factores desencadenantes aún no han presentado cambio de ninguna naturaleza relacionado con la enfermedad.

Etapa subclínica: Es el periodo del curso de la enfermedad que va desde el influjo de los factores causales hasta las primeras manifestaciones clínicas inespecíficas

Etapa prodrómica: Son mecanismos generales, confusos, en donde no siempre es

fácil hacer un buen diagnóstico.

Etapa clínica: Las manifestaciones se presentan más específicas. En conclusión, viene el desenlace, cuando espontáneamente la enfermedad puede pasar a la curación o la cronicidad, con daños irreversibles que inducen a su vez a otras enfermedades más serias o puede terminar en la muerte.

Esta historia natural de la enfermedad se aplica a las enfermedades transmisibles, pero no ocurre exactamente así con las no transmisibles, donde los factores de riesgo, asociados ya sea el ambiente o el propio individuo en una multicausalidad y en un periodo de tiempo son los que modulan la salud – enfermedad, estado condicionado y determinado por el modo de vida en lo general, las condiciones de vida, en lo específico y el estilo de vida en lo particular.

Vigilancia epidemiológica.

Es un sistema dinámico para observar de cerca y en forma permanente la evolución de la infección y la enfermedad, y todos los factores que condicionan el fenómeno salud enfermedad.

Importancia de la vigilancia en salud.

- Permiten conocer la situación de los problemas de salud.
- Proveen los datos necesarios sobre diferentes factores complejos que intervienen en la ocurrencia de distintos problemas de salud.
- Facilitan la formulación de orientaciones sobre bases objetivas, con el fin de prevenir y controlar los problemas de salud
- Permiten prevenir y actuar con más precisión y efectividad en las acciones frente a brotes epidémicos.
- Facilitan la toma de decisiones de los niveles ejecutivos de las instituciones de salud y gobierno.

Sistema de Vigilancia Epidemiológica en Odontología.

La información se obtiene mediante:

- El subsistema de información estadística de Odontología.
- Resultados de las encuestas nacionales.
- Monitoreo de algunos eventos.

Sitios Centinelas son localidades representativas, son comunidades donde se realiza la recolección cíclica de información detallada, confiable y utilizable en la planificación.

Algunos eventos de salud a monitorear a través de sitios centinelas:

- Alveolitis.
- Absceso Pulpar.
- Absceso periodontal.
- Leucoplasia.
- Candidiasis o moniliasis.
- Mortalidad dentaria por periodontopatías.
- Mortalidad dentaria por caries.
- Estomatitis sub prótesis.
- Gingivo estomatitis herpética aguda (GEHA).
- Gingivitis ulcero necrotizante aguda (GUNA).
- Traumatismos dentarios.
- Caries dental.

Clasificación epidemiológica.

- Personas sanas.
- Personas sanas con riesgo.
- Personas enfermas.
- Personas deficientes discapacitadas.

Investigaciones en salud.

Rojas R²⁷. afirmaba lo siguiente:

El conocimiento común es el de todo los días, es el que utilizamos a diario en nuestros tareas cotidianas, el que nos permite trabajar, estudiar, relacionarnos pues está presente en la escuela, en el taller, en la oficina, lo adquirimos más o menos al azar y por los más diversos fuentes, carece de un orden sistemático y preciso y su valor es subjetivo, se basa más en la fe y la confianza que en la demostración y el experimento son los conocimiento, aparte de los escolares, que aprendemos un poco por aquí y otro por allá de lo que leemos vemos u oímos, en lo más diversos lugares y situaciones Su finalidad es guiarnos en el mundo práctico y en las relaciones sociales y económicas. Es la base fundamental más allá del equipo biológico, para comprender lo hacemos y por qué, pero no es científico.

El carácter científico del conocimiento consiste en que, es este caso, el hombre aborda conscientemente y planificadamente en un área de la realidad para investigar y estudiar con mayor profundidad, sistematicidad y exactitud que el hombre común, y que además logra establecer la veracidad del conocimiento así obtenido. Es, por tanto, una actitud especializada que se convierte en un oficio y en una profesión, en la persona del científico, del investigador, del estudiante y del profesor²⁸.

La investigación epidemiológica es una de las opciones investigativa más socorridas por profesionales e investigadores del ámbito de la salud, su importancia radica en la solución de los problemas de salud²⁸⁻²⁹.

Tipos de investigaciones epidemiológicas³⁰.

Clasificación de la investigación según método empleado.

- *Estudios Observacionales*: No se manipula el factor en estudio.
- *Estudios experimentales*: Se manipula el factor en estudio.

Clasificación de la investigación según nivel de conocimiento generado³¹.

Investigaciones Descriptivas: Frecuentemente, nos interesa conocer el comportamiento de un evento de salud, digamos, por ejemplo: la enfermedad, la discapacidad o la muerte; en una determinada población. Para ello, lo primero que buscamos conocer es la frecuencia con que este se presenta, y su distribución en virtud de características o atributos de persona, lugar y tiempo, de cuyo conocimiento pueden generarse hipótesis etiológicas.

Una problemática de semejante naturaleza es resuelta a través del diseño y realización de estudios descriptivos, los que, si bien constituyen la primera aproximación a su solución, son de vital importancia en la investigación epidemiológica. Estos estudios constituyen el primer nivel del método epidemiológico, siendo además la base de cualquier otro estudio.

Aplicaciones:

- Explicar el comportamiento de una enfermedad o evento en una región o comunidad.
- Describir la historia social de una enfermedad.
- Contribuir a la clasificación de enfermedades.
- Conocer la distribución de la enfermedad en un área.
- Proveer una guía para la planificación y dirección de los servicios de salud.
- Plantear bases para otros estudios e investigaciones clínicas, terapéuticas y preventivas.

Investigaciones Analíticas: Una vez que conoces el comportamiento de un evento de salud, digamos cierta enfermedad, en una determinada población; seguramente te interesaría conocer cuál es la relación que existe entre la frecuencia de esta y diversos factores potencialmente causantes de la misma. Desde luego que tal inquietud no puede ser resuelta con un estudio descriptivo.

Inferir la participación causal o etiológica de las variables condicionantes en el

problema de salud en estudio.

Puede clasificarse como:

1. Estudios Transversales: estudios de prevalencia.
2. Estudios Longitudinales: estudios de cohortes y estudios de casos-controles.

Aplicaciones:

- Ensayar una hipótesis de causalidad.
- Para formular una hipótesis de prevención.
- Para explorar características de interés para aclarar la etiología de la enfermedad.

Investigaciones de Intervención: Se utiliza cuando se necesita investigar o evaluar políticas de salud, actividades de promoción de salud. Se realiza en comunidades sanas una acción. Suelen llamarse estudios de “antes y después”.

Estas se definen, justamente por los objetivos que se persigan en la investigación. Si bien existe un orden (de lo descriptivo a la intervención), es frecuente que un estudio transite por más de uno de los niveles de referencia. De hecho, no existe nada que prohíba tal proceder.

Cuando el problema de investigación solo se “vislumbra”, se realizan estudios conocidos bajo el nombre de “exploratorios”, considerados por algunos como un primer nivel, en tanto otros los consignan entre los descriptivos.

Clasificación de la investigación según tiempo³².

Este eje pretende clasificar la investigación atendiendo al comportamiento de la variable tiempo, es decir, con o sin seguimiento. Así, en general se clasifican en:

Estudios transversales: realizados en un momento dado, develan de forma instantánea la realidad. El carácter transversal viene dado porque el evento de interés es estudiado en un momento dado.

Estudios longitudinales: se refiere a estudios realizados en un lapso. En este caso el evento de interés es seguido en el tiempo, ya sea al pasado (retrospectivo) o al futuro (prospectivo).

Clasificación de la investigación según aplicabilidad³²⁻³⁴.

Otro eje de clasificación que ha cobrado popularidad en nuestro ámbito, y que se exige para la presentación de proyectos según la metodología de CITMA, es el que considera la aplicabilidad de los resultados, que puede resumirse en:

Investigación fundamental: Puede ser teórica o práctica, y es aquella que se emprende para adquirir nuevos conocimientos sobre los fundamentos de los fenómenos y de los hechos observables, sin perseguir de antemano ninguna aplicación o uso particular del proceso.

Investigación aplicada: Encaminada a desarrollar aplicaciones prácticas para la investigación fundamental. Por lo general, esta es la investigación que más se utiliza en el contexto de la Atención Primaria de Salud.

Investigación y desarrollo: Es la combinación de la investigación científica y el desarrollo tecnológico que conduce a un nuevo proceso o producto, y por extensión, a su realización a escala comercial.

Desde luego, estos no son los únicos ejes de clasificación de la Investigación Epidemiológica (IE) que se han propuesto. Además, muchas clasificaciones incorporan más de un eje.

Criterios para la selección del tipo de estudio epidemiológico

Objetivo trazado.

Adecuada información sobre:

- Enfermedad o evento a investigar.
- Estado actual de los conocimientos.

- Estudios anteriores registrados.
- Hipótesis etiológicas y de ellas las confirmadas y rechazadas.

Diseño de la investigación:

- Finalidad.
- Eliminación de sesgos.
- Control de factores de confusión.
- Precisión del estudio.

Insuficiente luz sobre un evento epidemiológico y las variables relacionadas con él o aclarar hipótesis.

Riesgo: Probabilidad de ocurrencia de un evento en salud, enfermedad, complicación, muerte²⁵.

Factor de riesgo: Cualquier evento asociado a la probabilidad de que un individuo desarrolle una enfermedad. Es un factor de naturaleza física, química, orgánica, psicológica o social, que, por su presencia o ausencia, o por la variabilidad de su presencia, está relacionado con la enfermedad o evento investigado, o puede ser causa contribuyente a su aparición en determinadas personas, en un determinado lugar y en un tiempo dado²⁵.

Enfoque de riesgo: La finalidad del enfoque de riesgo es la acción sobre la población en general, o en forma específica en los grupos de alto riesgo, que tiende a controlar los factores de riesgo, conocidos y vulnerables, en un intento de disminuir la morbi-mortalidad, modificando positivamente el estado de salud de las poblaciones²⁵.

Permite:

Planificar y ejecutar acciones para prevenir, curar, rehabilitar y reducir la mortalidad.

- Formular hipótesis de causalidad, prevención y curación.
- Evaluar medidas de salud pública para la toma de decisiones administrativas.

Perfil epidemiológico bucodental de un grupo social determinado²⁵.

Se considera como la expresión o manifestación general de las condiciones de salud y enfermedad bucodental de las personas que constituyen el grupo y que se reflejan concretamente de manera individual en el sistema estomatognático, complejo conjunto de tejidos duros y blandos de carácter dinámico con interacción biológica entre sus componentes y funcional (trituration e ingestión de alimentos, fonación, expresión), morfológicamente ubicada en el tercio antero inferior de la cabeza del individuo.

Este comportamiento individual es el resultado de la interacción de un conjunto de variables como dieta, disponibilidad de alimentos, el saber y práctica en salud, el acceso a los servicios estructurados de salud bucal, el grado de exposición a medidas preventivas, el grado de exposición a determinados agentes bacterianos, la capacidad de respuesta individual inmunológica, entre otras, son moderadas por la forma característica de producir y consumir del grupo social en el cual está inserto.

Por tanto, es preciso tener en consideración que en el estudio y análisis de los perfiles individuales y colectivos del componente bucodental en el proceso de salud-enfermedad deben incorporarse los aspectos sociales, económicos, culturales y ambientales que conforman el escenario donde se desarrollan los individuos y las comunidades. Se debe tener en cuenta que en el desarrollo de los procesos de salud-enfermedad interactúan aspectos biológicos y sociales, que se mediatizan por los modos y estilos de vida.

Así mismo es importante considerar las diferencias que se establecen en el perfil epidemiológico por edad, sexo, ocupación, estado civil, religión, educación, grupo étnico, nivel socioeconómico, clima, condiciones del terreno, contaminación atmosférica, disponibilidad de agua y alcantarillados, entre otros.

Perfil epidemiológico mundial²⁵.

Actualmente los principales problemas a que se enfrenta la odontología en el mundo y que caracterizan el perfil epidemiológico mundial son:

- Elevada prevalencia.

- Gran severidad.
- Alta complejidad.
- Mayores en grupos de pobreza y pobreza extrema.
- Servicios curativos de alto costo, limitados e incapaces de resolver los problemas.
- Más del 80 % de la población con más de un diente afectado por caries.
- A los 12 años entre 1,08 y 8,3 dientes permanentes afectados.
- Enfermedades de la gingival y el periodonto.
- Malformaciones congénitas.
- Alteraciones de la oclusión.
- Edentulismo.
- Lesiones de tejidos blandos.
- Cáncer oral.
- Manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas.
- Problemas de las articulaciones temporomandibulares.

Además, encontramos cambios en los niveles de salud bucal de las personas en la mayoría de los países industrializados y en desarrollo, según confirman un numeroso estudio epidemiológico, con una marcada declinación en la prevalencia y severidad de las caries y las periodontopatías en niños y adolescentes^{25,35}.

Se observa también una reducción en el número de dientes extraídos y los indicados para extraer en los adultos, y una declinación más moderada en la prevalencia de caries y consecuentemente en las necesidades de tratamiento^{25,36}.

Existe un incremento en la demanda de atención odontológica y por mantenerse sano, lo cual motiva cambios en los paradigmas de tratamiento y formación²⁵.

No obstante estas disminuciones, todavía las caries y las periodontopatías constituyen problemas de salud pública. Además, esta disminución no es homogénea entre los países ni dentro de ellos mismos, pues existen grupos de individuos desprotegidos, con mayor susceptibilidad y más expuestos a los factores de riesgo²⁵.

Indicadores epidemiológicos²⁵.

Las medidas y los índices epidemiológicos se utilizan con frecuencia en la investigación odontológica.

En los levantamientos de salud bucal se emplean para cuantificar y comparar la prevalencia de caries dentales y enfermedades periodontales, entre otras enfermedades bucales, en diferentes poblaciones. En las investigaciones clínicas se usan para comparar los efectos de intervenciones o tratamientos determinados sobre la salud bucal del grupo experimental o beneficiado en relación con los grupos de control u otras poblaciones que resulten de interés.

Se utiliza en enfermedades con elevada prevalencia y desigual distribución entre la población, por ejemplo, caries y periodontopatías.

Permite conocer el estadio clínico de la enfermedad en cada individuo, lo que facilita la comparación entre las poblaciones.

Al evaluar cualquier índice, hay que considerar:

- La validez se refiere a la conveniencia y exactitud de la metodología seleccionada para evaluar la situación que se trata de medir.
- La sensibilidad y la especificidad son formas de evaluar la validez de algunos tipos de diseños.
- La confiabilidad se refiere a la capacidad de la metodología seleccionada para ser utilizada reiteradamente y conducir a resultados coherentes y reproducibles.

Las características ideales de un índice epidemiológico son:

- Sencillez.
- Objetividad.
- Posibilidad de registrarse en un periodo corto de tiempo.
- Económicos.
- Aceptables por la comunidad.

- Susceptibles de ser analizados.

Variables

Propiedad no constante que cambia o puede cambiar en un individuo o entre varios individuos dentro de un grupo o entre varios grupos.

Son las características que serán medidas, ya sea numéricamente o en términos de categorías, durante el estudio.

Se seleccionan en base a los objetivos y en su mayoría se mencionan al formular estos.

Mientras más específica sea la formulación de los objetivos mayor será el número de variables a incluir en el estudio.

La inclusión de las variables debe ser a partir de alguno de estos motivos:

- Es lo suficientemente importante para ser considerada una variable independiente.
- Es un posible factor de confusión.
- Puede ser una variable modificadora.
- Puede ser una causa interviniente.
- Tiene una influencia fuerte sobre la variable dependiente.

Otras variables que considerar incluir en los estudios son:

- *Variables universales*: Sexo, edad, grupo étnico, religión, estado civil, lugar de residencia, clase social (educación, ingresos y ocupación).
- *Mediciones de tiempo*: Fechas de entrada y salida de los individuos a la investigación.

Variables que caracterizan a la población en estudio.

Las variables deben ser tantas como sean necesarias y tan pocas como sea posible.

Existen dos tipos de variables:

- *Conceptual*: Define la variable de la forma en que la concebimos, es generalmente el equivalente a la definición del diccionario. Es una definición de la característica que se gustaría medir
- *Operacional (definición de trabajo)*: Define la característica que en realidad se medirá. Es enunciada en términos de hechos objetivamente observables y es lo suficientemente clara y explícita para evitar ambigüedades. Cuando es necesario expone el método por el cual los hechos van a ser obtenidos. Incluye también la escala de medición de la variable.

La definición conceptual puede no aparecer. La operacional siempre es necesario enunciarla.

Escala de medición de las variables

Las variables pueden ser:

- Categórica:

- Nominal.
- Ordinal.

- Métrica:

- Razón.
- Intervalo.
- Continuas.
- Discretas.

- Naturaleza:

- Cualitativa (propiedad no numérica: sexo).
- Cuantitativa (términos numéricos: edad, número de hijos).

Escala de medición:

- *Nominal*: Excluyentes y exhaustivas, religión, color de la piel, estado civil y ocupación.
- *Ordinal*: Expresa una relación de orden, de mayor a menor.
- *Intervalo*: Orden numérico y temperatura.
- *Razón*: Orden numérico en secuencia. Límite superior de una es el inferior de otra.

Número de casos de una enfermedad, tasa, talla y peso.

Relación de las variables:

- Dependientes e independientes.
- Reversibles e irreversibles.
- Precedente y subsiguiente.
- Determinante y probabilística.

Capítulo V

Enfermedades más frecuentes en Odontología



Todos los seres vivos están expuestos constantemente a múltiples y diversos riesgos de enfermar y de morir. El hombre, que vive en un ambiente sociocultural artificial, es decir, creado y desarrollado históricamente por él mismo, tiene por razones ecológicas y sociales una diversidad grande de riesgos y una oportunidad también mayor de enfrentarse a ellos³⁷.

Las enfermedades bucodentales más frecuentes son la caries, las afecciones periodontales (de las encías), el cáncer de boca, las enfermedades infecciosas bucodentales, los traumatismos físicos y las lesiones congénitas.

Datos principales.

- El 60%-90% de los escolares y casi el 100% de los adultos tienen caries dental en todo el mundo.
- Las caries dentales pueden prevenirse manteniendo de forma constante una baja concentración de fluoruro en la cavidad bucal.
- Las enfermedades periodontales graves, que pueden desembocar en la pérdida de dientes, afectan a un 15%-20% de los adultos de edad media (35-44 años).
- Alrededor del 30% de la población mundial con edades comprendidas entre los 65 y los 74 años no tiene dientes naturales.
- Las dolencias bucodentales, tanto en niños como en adultos, tienden a ser más frecuentes entre los grupos pobres y desfavorecidos³⁸.

Caries dental (Prevención).

La caries se manifiesta con lesiones normalmente progresivas que, si no se tratan, aumentarán de tamaño, progresando hacia la pulpa dentaria.

La caries dental es un proceso o enfermedad dinámica crónica, que ocurre en la estructura dentaria en contacto con los depósitos microbianos y, debido al desequilibrio entre la sustancia dental y el fluido de placa circundante, dando como resultado una pérdida de mineral de la superficie dental, cuyo signo es la destrucción localizada de tejidos duros. Se clasifica como una enfermedad transmisible e irreversible³⁹.

Fejerskov define la lesión cariosa como un mecanismo dinámico de desmineralización y remineralización como resultado del metabolismo microbiano agregado sobre la superficie dentaria, en la cual, con el tiempo, puede resultar una pérdida neta de mineral y es posible que posteriormente se forme una cavidad. Concluyendo que la caries es el signo de la enfermedad y no la enfermedad³⁹⁻⁴⁰.

En el orden de las ideas anteriores, la caries dental es una enfermedad de origen multifactorial en la que existe interacción de tres factores principales: el huésped (higiene bucal, la saliva y los dientes), la microflora (infecciones bacterianas) y el sustrato (dieta cariogénica). Además de estos factores, deberá tenerse en cuenta uno más, el tiempo. Para que se forme una caries es necesario que las condiciones de cada factor sean favorables; es decir, un huésped susceptible, una flora oral cariogénica y un sustrato apropiado que deberá estar presente durante un período determinado de tiempo⁴¹⁻⁴³.

Con respecto al huésped, es necesario analizar las propiedades de la saliva y la resistencia del diente a la acción bacteriana.

Saliva.

La saliva es una solución supe saturada en calcio y fosfato que contiene flúor, proteínas, enzimas, agentes buffer, inmunoglobulinas y glicoproteínas, entre otros elementos de gran importancia para evitar la formación de las caries⁴².

El flúor está presente en muy bajas concentraciones en la saliva, pero desempeña un importante papel en la remineralización, ya que, al combinarse con los cristales del esmalte, forma el fluorapatita, que es mucho más resistente al ataque ácido. La saliva es esencial en el balance ácido-base de la placa. Las bacterias ácido génicas de la placa dental metabolizan rápidamente a los carbohidratos y obtienen ácido como producto final. El pH decrece rápidamente en los primeros minutos después de la ingestión de carbohidratos para incrementarse gradualmente; se plantea que en 30 minutos debe retornar a sus niveles normales⁴².

Para que esto se produzca actúa el sistema buffer de la saliva, que incluye bicarbonato, fosfatos y proteínas. El pH salival depende de las concentraciones de bicarbo-

nato; el incremento en la concentración de bicarbonato resulta un incremento del pH. Niveles muy bajos del flujo salival hacen que el pH disminuya por debajo de 5-3, sin embargo, aumenta a 7-8 si se acrecienta gradualmente el flujo salival⁴².

Es conocido también que las macromoléculas salivales están comprometidas con las funciones de formación de la película salival. Al estudiar las funciones de las proteínas salivales ricas en prolina, se ha demostrado que estas interaccionan con la superficie del diente, y forman parte de una capa de proteínas que se deposita sobre el mismo, denominada película adquirida. Esta está involucrada en procesos importantes como la protección de la superficie dentaria, su remineralización y la colonización bacteriana, entre otras⁴².

En la saliva además de proteínas, se han aislado péptidos con actividad antimicrobiana, como, por ejemplo, las betasdefensinas. Se considera que además de la defensa de la superficie de la cavidad bucal, pudieran inhibir la formación de la placa dental bacteriana y, por lo tanto, el desarrollo de la caries dental^{42,44-45}.

Micro flora.

Del gran número de bacterias que se encuentra en la cavidad bucal, los microorganismos pertenecientes al género estreptococo (*Streptococcus mutans* y *Streptococcus mitis*), así como la *Rothia dentocariosa*, han sido asociados con la caries tanto en animales de experimentación como en humanos⁴²⁻⁴⁴.

Para comprender la acción de las bacterias en la génesis de la caries dental, es necesario estudiar los mecanismos por los cuales estos microorganismos colonizan el diente y son capaces producir daño (virulencia).

Colonización bacteriana.

El paso más importante para que se produzca la caries, es la adhesión inicial de la bacteria a la superficie del diente. Esta adhesión está mediada por la interacción entre una proteína del microorganismo y algunas de la saliva que son adsorbidas por el esmalte dental⁴².

Para la colonización bacteriana, es imprescindible la formación previa de una fina

película de proteínas salivales sobre la superficie del diente: la ya mencionada película adquirida^{39,42}.

La interacción se produce en cierta medida a través de cargas electrostáticas. La carga eléctrica de las proteínas se relaciona con la presencia de grupos ionizables en sus aminoácidos constituyentes.

Estudios recientes indican que la unión de las bacterias a la película adquirida y entre sí, no puede ser explicada solamente por uniones electrostáticas, sino que se ha evidenciado la acción de moléculas de naturaleza proteica en la superficie de las bacterias, denominadas adhesinas, que se unen a las proteínas salivales las cuales actúan como receptores y facilitan la adherencia bacteriana. Esto es posible por el fenómeno de reconocimiento molecular. Se ha observado que mientras mayor es la capacidad de adherencia del microorganismo, mayor es la experiencia de caries dental^{39,42}.

Factores de virulencia^{39,42}.

En el caso del Estreptococo mutans, los factores de virulencia más involucrados en la producción de caries son:

1. Acidogenicidad: el estreptococo puede fermentar los azúcares de la dieta para originar principalmente ácido láctico como producto final del metabolismo. Esto hace que baje el pH y se desmineralice el esmalte dental.
2. Aciduricidad: Es la capacidad de producir ácido en un medio con pH bajo.
3. Acidofilicidad: El Estreptococo mutans puede resistir la acidez del medio bombeando protones (H⁺) fuera de la célula.
4. Síntesis de glucanos y fructanos: por medio de enzimas como glucosil y fructosiltransferasas (GTF y FTF), se producen los polímeros glucano y fructano, a partir de la sacarosa. Los glucanos insolubles pueden ayudar a la bacteria a adherirse al diente y ser usados como reserva de nutrientes.

Las glucosiltransferasas catalizan la hidrólisis de dos moléculas de sacarosa en sus monosacáridos constituyentes: la alfa-D-glucosa y la beta-D-fructuosa. Las mo-

léculas de glucosa resultantes, son polimerizadas por enlaces alfa (1-6), alfa (1-4) o alfa (1-3) y forman los glucanos extracelulares bacterianos y se liberan dos moléculas de fructuosa^{39,42}.

De acuerdo con las características de solubilidad de su producto, las glucosiltransferasas se clasifican en:

GTF-S, las que sintetizan el dextrano, un glucano que posee predominantemente uniones lineales alfa (1-6), es soluble en agua y de aspecto globular, GTF-I, sintetiza un glucano insoluble y fibrilar con predominio de uniones alfa (1-3) y la GTF-SI, sintetiza ambos tipos de glucanos^{39,42}.

El *Estreptococo mutans* secreta los tres tipos de glucosiltransferasas. Al producto de la GTF-I y la GTF-SI, con predominio alfa (1-3), se le denomina mutano. Su insolubilidad en agua, viscosidad y aspecto fibrilar, lo involucra en los fenómenos de adherencia, agregación y acumulación bacteriana en la placa dental^{39,42}.

De esta manera la capacidad de producir mutano, está involucrada en el poder cariogénico del *Estreptococo mutans*

Producción de dextranasa.

Las bacterias tienen la posibilidad de sintetizar y liberar enzimas glucanohidrolasas, como la dextranasa y la mutanasa. Estas se disponen en la superficie de las células bacterianas en contacto con el glucano, lo hidrolizan y facilitan así el paso de los productos de la hidrólisis hacia el interior de esta^{39,42}.

Por tanto, los glucanos extracelulares pueden ser utilizados por las bacterias como fuente de energía. Además de movilizar reservas de energía, esta enzima puede regular la actividad de las glucosiltransferasas removiendo productos finales de glucano^{39,42}.

Sustrato cariogénico.

Dentro de los factores que favorecen el desarrollo de la caries dental, uno de los más estudiados es el consumo excesivo de azúcares simples. Numerosos estudios

han demostrado la asociación entre caries y carbohidratos refinados o azúcares, especialmente, la sacarosa o azúcar común. Los azúcares consumidos con la dieta constituyen el sustrato de la microflora bucal y dan inicio al proceso de cariogénesis^{42,46}.

La sacarosa, formada por dos monosacáridos simples: la fructosa y la glucosa; se considera el más cariogénico, no sólo porque su metabolismo produce ácidos, sino porque el *Streptococcus Mutans* lo utiliza para producir glucano, polisacárido extracelular, que le permite a la bacteria adherirse firmemente al diente, inhibiendo las propiedades de difusión de la placa^{39,46}.

Indicadores epidemiológicos para la caries dental^{25,47}.

Internacionalmente el indicador de caries dental más utilizado para conocer el comportamiento de la enfermedad entre los países es el COP-D a los 12 años, y no es más que la relación entre la suma de los dientes permanentes cariados (C), obturados (O) y perdidos (P), incluyendo las extracciones indicadas, y el total de individuos examinados pertenecientes a este grupo de edad.

Índice CPO-D.

Fue desarrollado por Klein, Palmer y Knutson durante un estudio del estado dental y la necesidad de tratamiento de niños asistentes escuelas primarias en Hagerstown, Maryland, Estados Unidos, en 1935.

Se ha convertido en el índice fundamental de los estudios odontológicos que se realizan para cuantificarla prevalencia de la caries dental. Señala la experiencia de caries tanto presente como pasada, pues toma en cuenta los dientes con lesiones de caries y tratamiento previamente realizados.

Se obtiene de la sumatoria de los dientes permanentes cariados, perdidos y obturados, incluyendo las extracciones indicadas, entre el total de individuos examinados, por lo cual es un promedio. Se consideran solo 28 dientes.

Para su mejor análisis e interpretación se debe descomponer en cada una de sus partes y expresarse en porcentaje o promedio. Esto es muy importante al comparar poblaciones.

Se debe obtener por edades, las recomendadas por la Organización Mundial de la Salud son: 5-6, 12, 15, 18,35-44, 60-74 años. El índice CPO-D a los 12 años es el usado para comparar el estado de salud bucal de los países.

Índice CEO-D

Es el índice CPO adoptado por Gruebb el para dentición temporal en 1944. Se obtiene de igual manera, pero considerando solo los dientes temporales cariados, extraídos y obturados. Se consideran 20 dientes.

Índice CPO-S para denticiones permanentes e índice CEO - S para denticiones temporales.

Es una adaptación de los anteriores, en el cual la unidad básica es la superficie dentaria. Considera cinco superficies en los posteriores y cuatro en los anteriores. Es más sensible y específico para las mediciones de impacto. Es un promedio.

Índice de caries radicular.

Se conoce por sus siglas en inglés RCI (Roo Caries Index), diseñado por Katzky presentado en 1984.

Se puede obtener por superficie o por diente. Para este índice los criterios para diagnosticar una caries radicular son:

1. Lesiones en cualquier superficie radicular con una cavidad franca y:
 - Aspecto oscuro con cambio de color.
 - Reblandecimiento con presión moderada de un explorador

2. Lesiones en cualquier superficie radicular sin cavidad franca, pero con aspecto oscuro o cambio de color y:
 - Reblandecimiento con presión moderada de un explorador que indica lesiones activas.
 - Sin evidencia a la exploración o lesiones inactivas, aunque está en controversia este criterio.

Cuando existen cálculos en la superficie radicular se clasifica como R-N (recesión presente superficie normal, a sumiendo que es poco probable encontrar caries bajo el cálculo).

Se obtiene dividiendo el número de superficies o dientes con caries radicular entre el número de superficies o dientes con recesión gingival, y este resultado dividido entre el número de personas observadas, multiplicando el resultado total por 100.

También existen los índices Índice de Clune, Índice de Knutzon y el Índice de fluorosis dental

Índice de Knutzon: Cuantifica en una población a todos aquellos que tienen uno o más dientes afectados, sin considerar el grado de severidad de la afección. Es muy poco específico. Ejemplo: de un grupo de 150 escolares, 100 tienen caries, es decir el 66.7% presenta la enfermedad.

Índice de Clune: Se basa en la observación de los cuatro primeros molares permanentes, asignándole un puntaje a cada condición con un máximo de 40 puntos, 10 para cada molar. Sano: se le dan 10 puntos.

Por cada superficie obturada: Se resta 0.5 puntos. Por cada superficie cariada: se resta un punto.

Extraído o extracción indicada por caries: se restan 10 puntos.

Posteriormente se suma el valor obtenido de los cuatro dientes y se obtiene el porcentaje tomando como 100% el valor de 40 puntos, que equivale a tener los cuatro molares sanos. Se expresa en por cientos.

Medidas preventivas caries dental⁴⁸.

- Para prevenir la formación de la caries dental, se recomienda impedir la organización de la placa bacteriana mediante su remoción por el cepillo dental.
- El cepillado de los dientes tiene por objetivo evitar que las bacterias maduren y se desarrollen en el tiempo, evitando así la aparición de enfermedades.
- Cepillar los dientes con una buena técnica después de cada comida es esen-

cial para mantener la salud bucal.

- Dentro de las características ideales del cepillo tenemos:
- El tamaño del mango debe ser apropiado a la edad del usuario, así como de su destreza
- El tamaño del cabezal debe estar acorde al tamaño de la boca del paciente.
- Se debe preferir la utilización de cepillos con filamentos suaves.

Técnica del cepillado.

El cepillo es un elemento esencial en el control de la placa bacteriana. Sin embargo, otro aspecto que sin duda tiene una influencia importante es la manera en que se emplea el cepillo, es decir qué técnica utiliza la persona para cepillar e higienizar sus dientes.

A lo largo de la historia se han descrito numerosas técnicas de cepillado; en la actualidad no existe consenso respecto a cuál es mejor. Lo que sí está claro es que tiene que ser un procedimiento ordenado sin dejar de higienizar ninguna cara de las piezas dentaria, y con movimientos de vibración y arrastre que llevan al cepillo a desorganizar la placa bacteriana.

La madre debe limpiar las superficies de los dientes desde que estos aparecen en boca del niño con una gasa y posteriormente con un cepillo suave y de tamaño adecuado a la boca del hijo. El niño puede comenzar a cepillarse por sí mismo, sólo cuando tiene la habilidad motriz necesaria. El uso de dentífrico debe indicarse cuando el niño ya no lo ingiera, en cantidad mínima y deben usarse pastas dentales infantiles.

También existen métodos químicos de prevención y tratamiento; en el mercado se encuentran antisépticos que combaten los gérmenes de la placa, como es el caso de la Clorhexidina⁴⁹. Es un antimicrobiano catiónico de amplio espectro. Su acción está dada por la reducción de la formación de la película adquirida y reducción de la adhesión microbiana a la superficie dental, ya que previene la transmisión de microorganismos cariogénicos⁵⁰. Los enjuagues diarios por períodos de tiempo recomendados por el odontólogo, reducen la cantidad de placa bacteriana. Estos colutorios no

deben usarse en niños menores, que puedan ingerirlos⁵¹.

Otras medidas de prevención apuntan al uso de sustancias que mejoren la resistencia del huésped a la acción del ácido producido por las bacterias y es así como se recomienda el uso de flúor, ya sea por vía sistémica o local.

El flúor es el elemento 9 de la tabla periódica y es el más liviano y reactivo de la serie de los halógenos.

Es el más electro negativo de todos los elementos químicos y por consiguiente nunca se encuentra en la naturaleza en su forma básica. Se encuentra fundamentalmente en las rocas marinas y en las rocas volcánicas, así como en las profundidades de la corteza terrestre, pero en su mayor parte combinado como fluoratos en minerales y otros compuestos²⁵.

El flúor se detecta en muy pequeñas cantidades en los alimentos y en el agua, aunque en esta última puede llegar a tener niveles muy elevados, lo que provoca fluorosis dental en las personas que se abastecen de estas fuentes, entre otras manifestaciones sistémicas. En el lago Nakuru, Kenya, África, es donde se han determinado las mayores concentraciones naturales de flúor en agua, 2800mg/L (ppm). En el agua de mar las concentraciones están alrededor de 1ppm, variando de 0,8 a 1,4 ppm²⁵.

También se pueden detectar en la atmósfera, en valores de 0,05a 1,90 mg/m³, más elevados en lugares con actividad volcánica manifiesta o industrias emisoras de estos gases²⁵.

La exposición a altas concentraciones de flúores causa de una alteración de la coloración del esmalte en niveles más bajos y de la estructura dentaria en mayores concentraciones de personas y que se ha denominado fluorosis dental, en reportes desde finales del siglo XIX cuando Kuhns (1888), dio cuenta de la existencia de casos con opacidad, de coloración y deformación de los dientes en ciertas zonas de México²⁵.

Los mecanismos de prevención del flúor se manifiestan de dos formas:

1. Durante la formación de los dientes: lo que ocurre en los primeros 15 años de vida del individuo, incluyendo la etapa prenatal y que es ingerido.

2. Después de erupcionado el diente y que se obtiene por vía tópica.(25)

En todos los casos es importante tener en cuenta que la dosis necesaria para las personas es de 0,05 a 0,07 mg/kg de peso corporal²⁵.

Mecanismo de acción de los fluoruros.

En las distintas investigaciones que se han realizado para dilucidar el mecanismo de acción de los fluoruros, se ha comprobado que cuando el fosfato y el calcio de la hidroxiapatita del esmalte y la dentina se exponen a la acción de las soluciones de flúor, se descomponen en fluoruro de calcio y fosfato de sodio:

El fluoruro de calcio precipita como un polvo fino sobre la superficie del esmalte y los demás productos se disuelven, pero como el CaF_2 , no se retiene por completo, una parte de este compuesto puede ser removido por la saliva y participar en una segunda reacción⁵¹⁻⁵².

Las soluciones diluidas de flúor transforman la hidroxiapatita en fluorapatita:

Efectos de los fluoruros.

1. Uno de los efectos anti caries del flúor, se basa en la producción de cambios en la carga superficial del diente, que impide la formación de la película adquirida y, por lo tanto, la adherencia de los microorganismos al diente.
2. Los fluoruros disminuyen la solubilidad del esmalte a los ácidos por su presencia en el mismo o en la fase acuosa. Potencia la precipitación de Ca y PO_4 (presentes en saliva) en el esmalte, para reemplazar las sales solubles de manganeso y carbonato perdidas, como consecuencias de la desmineralización inducida por las bacterias de la placa, este proceso ocurre en la remineralización de lesiones incipientes de caries.

Los fluoruros en aplicaciones tópicas (enjuagues, dentífricos, geles), desde la saliva o desde la placa dental, pueden interactuar con los tejidos duros del diente suprimiendo la desmineralización y promoviendo la remineralización. Se considera que la función protectora más importante que ejercen los fluoruros es su capacidad

para alterar las condiciones de saturación en los líquidos bucales (placa, saliva) que rodean la superficie de diente; así, podemos esperar que una alta concentración de fluoruros en la fase acuosa contrarreste la disolución del esmalte y promueva la remineralización.

3. En concentraciones reducidas, efecto antibacteriano.

- Inhibe la glucosiltransferasa, impidiendo la formación de polisacáridos extracelulares a partir de la glucosa; se reduce de este modo la adhesión bacteriana.
- Inhibe la formación de polisacáridos intracelulares al impedir el almacenamiento de carbohidratos (limita el metabolismo bacteriano entre las comidas).

4. En concentraciones elevadas, efecto antibacteriano.

- Bactericida para algunos microorganismos bucales como el *Estreptococos mutans*.

Es importante destacar, que sea cual fuere el modo de aplicación de fluoruros a emplear para individuos y poblaciones es preciso tener presente que los fluoruros pueden interferir en la enfermedad desde su inicio, y evitar la formación de lesiones clínicamente visibles o, en caso de lesiones iniciales, revertir el proceso carioso mediante la remineralización, así como reducir la velocidad de progresión de los síntomas⁵¹⁻⁵².

El uso del ozono en el tratamiento de la caries dental.

La importancia que tiene básicamente el uso del ozono en las caries está fundamentada en su acción bactericida, pero también otras acciones como la antiinflamatoria ayudan a predisponer a los tejidos expuestos a él, a remineralizar rápidamente, no dando tiempo a las bacterias a recolonizarse⁵³⁻⁵⁴.

La remineralización mostrada después de la aplicación de ozono se debe a que este es el más poderoso oxidante natural que nos indica que tiene la habilidad de

remover proteínas de las lesiones de caries y permite que los iones de fosfato y de calcio se difundan dentro de la lesión, ese fenómeno resultante es la remineralización de la caries.

Utilización de los edulcorantes.

El termino edulcorante hace referencia aquel aditivo alimentario que confiere un sabor dulce y que, habitualmente, no aporta o proporciona muy poca energía. Se utiliza para endulzar alimentos, medicamentos y complementos alimenticios cuando se persiguen fines no nutritivos⁵⁵.

En los últimos años se ha incrementado el empleo de edulcorantes como sustitutos del azúcar en la dieta humana. Las investigaciones se han centrado principalmente en los polialcoholes (sorbitol, manitol, maltitol y xylitol); almidones hidrolizados (lycasin); proteínas (monellina); sintéticos químicos (sacarina, ciclamatos y aspartamos). A diferencia de los azúcares, todos estos son pobremente metabolizados por las bacterias bucales, o bien metabolizados por vías que no conducen a la formación ácida. Incluso algunos de ellos reducen el metabolismo bacteriano y, como consecuencia, el desarrollo de la placa sobre los tejidos bucales.

El Xilitoles considerado un polialcohol con poder edulcorante y perfil de sabor similares a los de la sacarosa, y poco metabolizado por los microorganismos bucales. Su acción consiste en inhibir la desmineralización, mediar en la remineralización, estimular el flujo gingival, disminuir los efectos del *Estreptococo mutans* y estabilizar la caries.

Los microorganismos presentes en la cavidad bucal incluido el *Estreptococo mutans*, no tienen enzimas que les permitan utilizar el Xilitol como fuente de energía y, por lo tanto, no pueden producir ácidos a partir de este como ocurre con la sacarosa. Por ello, el pH de la placa dental bacteriana no desciende, sino por el contrario se eleva, asociado también a la estimulación del flujo salival que provoca el Xilitol. Por lo que se inhibe la desmineralización de la superficie dentaria y se estimula su remineralización. Todo esto conduce a una disminución del riesgo de caries dental⁴²⁻⁵¹.

También se preconiza la aplicación de sellantes en las fisuras de las superficies

oclusales de molares y premolares jóvenes, para proteger las piezas dentarias. Estos actúan como barrera al paso de los microorganismos y se recomiendan principalmente para piezas definitivas, después de su erupción en boca⁴⁸.

En efecto, los SF tienen por objeto rellenar los puntos y fisuras del esmalte impidiendo la colonización bacteriana y evitando la difusión de los substratos fermentables que pueden ser metabolizados por las bacterias. Debido a la alta prevalencia de lesiones oclusales y a que el flúor protege fundamentalmente las superficies lisas, los SF son doblemente importantes⁵⁶.

El cierre de las fosas y las fisuras de las superficies dentarias por medio de sustancias adhesivas que luego permanecen firmemente unidas al esmalte constituye un procedimiento preventivo y terapéutico de extraordinario valor, aunque una de las objeciones es la duda sobre la capacidad de retención del sellador⁵⁷.

En resumen, los sellantes tienen 3 efectos preventivos fundamentales:

- 1) obturan mecánicamente las fosas y fisuras con una resina resistente a los ácidos;
- 2) al obturar las fosas y fisuras suprimen el hábitat de los streptococcus mutans y otros microorganismos y
- 3) facilita la limpieza de las fosas y fisuras mediante métodos físicos como el cepillado dental y la masticación

Indicaciones de los selladores⁵⁶.

1. A nivel individual:

- Dientes con morfología oclusal susceptible a la caries (surcos profundos).
- Molares hasta los 4 años tras su erupción (fase de maduración posteruptiva del esmalte, que es el momento ideal para colocar un sellador), sanos o con caries incipiente de fisura limitada a esmalte.
- En pacientes que puedan ser controlados regularmente.
- En hipoplasias o fracturas del esmalte.

- Para el sellado de márgenes de reconstrucciones con resinas compuestas.

2. A nivel comunitario: Referido siempre a dientes sanos o con caries incipiente de fisura limitada a esmalte.

- Primeros molares permanentes: de 6-10 años
- Segundos molares permanentes: de 11-15 años.
- Premolares en dentición de moderado y alto riesgo de caries.
- Molares temporales en dentición primaria de alto riesgo.

Contraindicaciones de los selladores.

- En molares o premolares con caries clínica detectable con sonda.
- En pacientes con numerosas caries interproximales.
- En dientes con caries interproximal.

Otras medidas están dirigidas a mejorar la calidad de la dieta, disminuyendo el consumo de hidratos de carbono.

Es fundamental que la embarazada controle la cantidad de placa bacteriana en su boca durante la gestación y así disminuya la posibilidad de infectar al niño. Debe preocuparse de tratar las lesiones de caries que puede tener y mejorar la higiene bucal.

Todas estas medidas ayudan en el combate de las caries y a disminuir su prevalencia en la población.

En el futuro se espera contar con vacunas que protejan contra las bacterias de la placa bacteriana y en ese sentido existen nuevas líneas de investigación.

Enfermedad Periodontal. Prevención.

Las enfermedades gingivales y periodontales están catalogadas entre las afecciones más comunes del género humano. La gingivitis afecta aproximadamente al 80% de los niños de edad escolar, y más del 70% de la población adulta ha padecido de gingivitis, periodontitis o ambas²⁵.

Los resultados de investigaciones y estudios clínicos revelan que las lesiones provocadas por las periodontopatías en las estructuras de soporte de los dientes en los adultos jóvenes son irreparables y que en la tercera edad destruye gran parte de la dentadura natural, privando a muchas personas de todos sus dientes durante la vejez²⁵.

La prevalencia y gravedad de las periodontopatías varía en función de factores sociales, ambientales, enfermedades bucales generales, y particularmente de la situación de higiene bucal individual. Los primeros signos de periodontopatías suelen ser evidentes después del segundo decenio de la vida y es común observar destrucciones considerables después de los 40 años²⁵.

Según la clasificación internacional de enfermedades aplicada a la odontología y la estomatología CIE-OE, de la Organización Mundial de la Salud, en su tercera edición de 1996, la gingivitis y enfermedades periodontales se clasifican dentro de las enfermedades del sistema digestivo²⁵.

Dentro del área de la periodoncia el conocimiento epidemiológico permite que se conozcan las diferentes formas de progresión de la enfermedad, dentro de otras contribuciones. Por otro lado, los índices utilizados en la epidemiología de estas enfermedades son bastante limitados²⁵.

Índices utilizados para evaluar enfermedad gingival y periodontal²⁵.

La medición de los problemas periodontales a través de indicadores implica que estos deben ser lo suficientemente representativos para que puedan registrar más que la presencia o ausencia de una dolencia del periodonto, dar una buena idea de la severidad de la dolencia en los individuos por ella afectados. La enfermedad puede ser reversible en determinados estadios, lo que se debe tener en cuenta al interpretar los resultados, pues la información puede variar entre un estudio y otro.

Los índices más comunes se enfocan a la identificación de señales objetivas más que al diagnóstico.

Índice PMA.

Es el primer índice diseñado por Schoury Massler en 1947 a 1948 para determinar la severidad de la gingivitis. Las siglas significan papilar, marginal, adherida, que son las tres zonas de la encía evaluadas. Solo registra inflamación, sustentado en que la extensión de la inflamación gingival sirve como indicador de la severidad de la lesión.

Es un índice sencillo, económico y fácil de obtener, además de ser aceptado por la población, pero a pesar todo es difícil unificarlos criterios, sobre todo para determinar en qué momento se considera una encía sana o inflamada en una zona o bien para establecer los límites de esa inflamación. Además, las causas de esa inflamación se pueden deber a otras razones no asociadas a un proceso patológico gingival, como es la erupción o exfoliación de los dientes o algún traumatismo leve durante el cepillado dental, si esto no se aclara antes del estudio se puede sobreestimar el índice, otra desventaja es que no considera otros signos de la enfermedad como el sangramiento²⁵.

Índice PMA anterior.

Es una modificación del índice PMA, en el que solo se tiene en cuenta el sector anterior, de canino a canino. Es muy utilizado en encuestas rápidas. Se debe tener en cuenta todos los criterios expuestos para el índice PMA, al obtener la información e interpretar los resultados, además de que generalmente este sector de la boca es uno de los que más beneficios recibe con el cepillado y la limpieza mecánica, para no subestimar la enfermedad en grupos poblacionales²⁵.

Índice de Russell.

También conocido como índice periodontal de Russell, fue desarrollado en 1956 por Russell como una herramienta epidemiológica para comparar la prevalencia relativa de la enfermedad periodontal en diferentes poblaciones, aunque actualmente su uso ha disminuido. Es capaz de medir tanto la inflamación gingival como el grado de destrucción ósea.

Como se basa en la detección de los signos más evidentes de la enfermedad, no es muy sensible y a veces no alcanza a estimar convenientemente sus estadios más

tempranos, sin embargo, porque esa detección es fácil en virtud de los criterios utilizados, hace que exista una menor variabilidad entre los examinadores y por tanto una mayor reproducibilidad. Utiliza un espejo bucal, un explorador y una buena fuente de luz.

En este índice se toman en consideración la inflamación, la formación de bolsa y la movilidad dentaria, asignándole un puntaje a los diferentes criterios. Se examinan todos los dientes de los individuos. Pueden encontrarse diferencias entre estudios realizados en una misma población si se tiene en cuenta que algunos de los criterios son reversibles y además que se pueden provocar pérdidas dentarias en esos individuos.

El puntaje del índice periodontal de un individuo es el puntaje medio de todos los dientes examinados; el de una población se puede calcular sumando todos los índices periodontales individuales y dividiéndolo entre el total de personas examinadas, es un promedio²⁵.

Índice periodontal de Russell forma Organización Mundial de la Salud revisado.

Es una variante más sencilla del índice de Russel. Solo se registra el valor asignado al diente más gravemente afectada de cada individuo examinado. La clasificación del estado periodontal se realiza siguiendo los criterios de Russell. Con este índice se puede determinar rápidamente tanto la prevalencia como la gravedad de las periodontopatías de una población²⁵.

Índice gingival.

Fue desarrollado por Silness y Loe en 1963 y perfeccionado nuevamente por Loe en 1967, para medir diferentes niveles de inflamación gingival. Se utiliza para evaluar el tejido gingival en lo que respecta a los estadios de gingivitis y enfermedad periodontal reversible, pero no a pérdida ósea ni a periodontitis irreversible.

En la actualidad solo se es utilizado para medir gingivitis y ningún estadio de enfermedad periodontal es más indicado que el índice PMA para medir presencia y gravedad de la gingivitis, con la desventaja que requiere utilizar sonda periodontal, lo que exige una calibración más estricta.

Se examina la encía alrededor del diente utilizando un espejo bucal y una sonda periodontal para determinar cambios de color, textura, hemorragia y presencia o ausencia de ulceración. Para medir este índice se pueden examinar todos los dientes o solo los descritos²⁵.

Índice de placa.

Fue desarrollado por Løe y Silness. Es un complemento del índice gingival para evaluar la presencia y cantidad de placa dentobacteriana en el área gingival, determinando riesgos en cada individuo²⁵.

Índice de necesidad de tratamiento comunitario.

Conocido por sus siglas en inglés CPITN (Community Periodontal Index of Treatment Needs) y también como índice periodontal de la comunidad como aparece en el Manual de encuestas de la Organización Mundial de la Salud. Fue desarrollado por un grupo de trabajo a petición de la Federación Dental Internacional/ Organización Mundial de la Salud, en 1979, como método de encuesta para investigar condiciones periodontales. Finalmente fue analizado y descrito en 1982 por Ainamo y colaboradores.

Para su realización se diseñó la sonda de la Organización Mundial de la Salud, que tiene como características su poco peso, con una punta esférica de 0,5mm, con una banda negra de 2 mm, ubicada entre los 3,5 y 5,5 mm, y anillos a 8,5 y 11,5 mm de la punta esférica.

Sus ventajas son simplicidad, rapidez en el examen y uniformidad internacional. Registra las condiciones periodontales más comunes y tratables: sangramiento e inflamación gingival, bolsa periodontal y cálculos. Da necesidades de tratamiento en las poblaciones. Divide la boca en seis sextantes definidos por los números dentales: 18-14, 13-23, 24-28, 38-34, 33-43 y 44-48. Un sextante solo se debe examinar si hay dos o más dientes presentes que no están indicados para extracción. Los dientes que se consideran para la obtención de índices en los adultos de 20 años o más: 17, 16, 11, 26, 27, 47, 46, 31, 36 y 37.

Los dos molares en cada sextante posterior se aparean para la anotación y, de fal-

tar uno, no se realiza una sustitución. Si no existe en el sextante los dientes índices que ameriten el examen, se examinan el resto de los dientes presentes en ese sextante y se anota la puntuación más alta como la correspondiente al sextante. En este caso no se debe anotarlas superficies distales de los terceros molares.

En el caso de las personas menores de 20 años, solo se examinan seis dientes índices: 16, 11, 26, 36, 31 y 46. Esta modificación se realiza a fin de evitar la puntuación de alteraciones asociadas al proceso de exfoliación y erupción dentaria. Por este mismo motivo, cuando se examinan niños menores de 15 años no se deben anotarlas bolsas, ósea, solo se recoge lo referente a sangramiento y cálculos.

Los criterios que se tienen en cuenta de acuerdo con el puntaje son:

- 0: sano.
- 1: sangramiento observado, y ósea directamente con un espejo de boca, tras el sondaje.
- 2: cálculo detectado durante el sondaje, pero toda la banda negra de las ondas es visible.
- 3: bolsade4 o5 mm, margen gingival dentro de la banda negra.
- 4: bolsa de 6 mm o más, la banda negra de la sonda no visible.
- X: sextante excluido, menos de dos dientes están presentes.
- 9: no registrado.

A partir de los valores obtenidos se sacan los porcentajes y los promedios de sanos y afectados en la población para cada una de las condiciones o criterios.

Algunos investigadores no recomiendan la obtención de promedios, pues refieren que se pierde información necesaria para la planificación de tratamientos, lo cual es uno de los objetivos de su aplicación.

Los criterios que se tienen en cuenta para el establecimiento de los tratamientos a partir de las necesidades determinadas por la calificación del sextante son²⁵:

- 0: no hay necesidad de tratamiento.
- 1: profilaxis dental y adiestramiento en cepillado.

- 2: tratamiento de 1 y raspado profesional.
- 3: tratamiento de 1 y raspado profesional.
- 4: tratamiento de 3 y cirugía periodontal.

Índice de higiene bucal

Fue desarrollado por Green y Vermillon y se compone de dos partes: un índice de detritus (ID) y un índice de tártaro (IT). Para cada uno de estos dos componentes se registran doce mediciones, una para la superficie lingual y otra para la vestibular de cada uno de los tres segmentos, uno anterior y dos posteriores, de cada arcada. El índice de higiene bucal se determina en función de la suma de los índices de detritus y tártaro²⁵.

Índice de higiene bucal simplificado.

Este índice recurre a los mismos criterios que se utilizan para el índice de higiene bucal. La metodología difiere fundamentalmente en lo que respecta al número y tipo de superficies que se evalúan. En esta versión simplificada solo se adjudican puntajes a seis y no a doce dientes, un diente de cada uno de los seis segmentos; además, únicamente se evalúa una superficie de cada diente. En cada uno de los cuatro segmentos posteriores se examina el primer diente erupcionado por completo hacia distal del segundo premolar, que generalmente, aunque no siempre, es el primer molar.

Este índice evalúa dos de los principales factores de riesgo: placa dentobacteriana y cálculo supra gingival en seis superficies de los dientes: 11, 31, 16, 26, 46 y 36. Evalúa la higiene oral de una comunidad y solo se requiere espejo y explorador²⁵.

Gingivitis.

Genéricamente las gingivitis son manifestaciones inflamatorias en la gingival marginal desencadenadas por el acumulo de placa dentobacteriana supra gingival.

En la mayoría de los casos la gingivitis se debe a la acumulación de bacterias en la superficie dental. Si estas no se eliminan mediante una higiene bucodental frecuente,

se reproducen en mayor medida y provocan la aparición de placa dental en el borde de la encía y en la superficie de los dientes. Este biofilm bacteriano puede formarse en unos pocos días. Cuando la placa se mineraliza, aparece el denominado sarro (cálculos dentales). Las bacterias que viven en la placa secretan sustancias que en ocasiones derivan en procesos inflamatorios en el borde de la encía. Esta inflamación causa el enrojecimiento, la hinchazón y el rápido sangrado de las encías⁵⁸.

No obstante, la gingivitis también puede estar causada por irritaciones mecánicas de la encía, en las que no están implicadas infecciones bacterianas⁵⁹⁻⁶⁰.

Factores de riesgo.

Existe consenso en que el factor determinante en la aparición de gingivitis es la placa dentobacteriana⁶¹⁻⁶², por lo que la higiene bucal deficiente es un factor de riesgo para desarrollarla. Existe asociación entre caries y gingivitis, debido a que las lesiones cariosas acumulan placa que avanza apicalmente hacia la encía. Se ha encontrado asociación entre apiñamiento dental, obturaciones defectuosas, empaquetamiento alimenticio y diastemas con el aumento en la frecuencia de gingivitis. Esto debido a la dificultad de realizar una correcta higiene bucal cuando los dientes se encuentran encimados, o con puntos de contacto deficientes, en donde se empaqueta alimento⁶³.

Además de una higiene bucal deficiente, existen otras circunstancias que propician la aparición de la gingivitis.

Estas son las siguientes⁶³:

- Hormonas (por ejemplo, en la diabetes mellitus, durante un embarazo o en la pubertad).
- Leucemia.
- Diabetes mellitus.
- Determinados medicamentos contra la hipertensión arterial (antagonistas del calcio tipo nifedipina).
- Tratamiento farmacológico de larga duración en la epilepsia.
- Inmunosupresores en pacientes trasplantados.
- Déficit de vitamina C.

- Desnutrición.
- Anabolizantes.
- - Salivación escasa.
- - Tabaco.

Los signos y síntomas clásicos de la gingivitis son las encías rojas, hinchadas y sensibles que pueden sangrar cuando se cepillan. Otro signo de enfermedad en las encías es que las mismas se han retrocedido o retirado de los dientes, confiriéndole a sus dientes una apariencia alargada. La enfermedad de las encías puede provocar la formación de bolsas entre dientes y encías donde se junta la placa bacteriana y restos de comidas. Algunas personas pueden experimentar mal aliento o mal gusto recurrente aun cuando la enfermedad no esté avanzada⁶⁴.

Tratamiento de la gingivitis.

La gingivitis es reversible el tratamiento va dirigido a eliminar las bacterias productoras de la enfermedad, corregir los factores que le hacen más susceptible a las mismas como el tabaco y ciertas alteraciones dentarias como las mal posiciones, por último, es necesario crear las condiciones para que la enfermedad se pueda mantener controlada a largo plazo. En el caso de la gingivitis el tratamiento radica en una esmerosa higiene oral que remueva la placa bacteriana mediante una buena técnica de cepillado añadida al uso diario de colutorio para disminuir la flora patógena⁶⁵⁻⁶⁶.

Medidas preventivas.

Un buen hábito de higiene oral, sumado a una correcta técnica del cepillado con un cepillo de dureza suave o media, el hilo dental, y los enjuagues bucales diarios ayudan a combatir la placa dental eficazmente.

Otro requisito es acudir al odontólogo una vez al año para que haga una revisión y una higiene oral completa, que también es esencial. Al acumularse la placa bacteriana por una higiene deficitaria, se endurece, convirtiéndose en sarro; entonces sólo un profesional podrá eliminarlo.

Alimentación correcta para asegurar la adecuada nutrición de su mandíbula y dientes.

Periodontitis.

Cuando la gingivitis no se trata debidamente, puede convertirse en “periodontitis”. Esto quiere decir “inflamación alrededor del diente”. En la periodontitis, las encías se alejan de los dientes y forman espacios o bolsas que se infectan (también conocidos como “postemillas”). El sistema inmunitario del cuerpo lucha contra las bacterias a medida que la placa se extiende y crece por debajo de la línea de las encías. Las toxinas de las bacterias y la respuesta natural del cuerpo contra la infección empiezan a destruir el hueso y el tejido conjuntivo que mantienen a los dientes en su lugar. Cuando la periodontitis no se trata debidamente, los huesos, las encías y los tejidos que sostienen los dientes se destruyen. Con el tiempo, los dientes pueden aflojarse y hay que sacarlos⁶⁷.

Las periodontitis se caracterizan por la inflamación de los tejidos de sostén del diente, acompañado de pérdida de inserción del tejido conjuntivo, a partir de la agresión de la placa dentobacteriana infra gingival⁶⁷.

Algunos de los factores que aumentan el riesgo de periodontitis son⁶⁸:

- Gingivitis.
- Hábitos de salud oral deficientes.
- Fumar o mascar tabaco.
- Edad avanzada.
- Cambios hormonales, como aquellos relacionados con el embarazo o la menopausia.
- Abuso de sustancias.
- Obesidad.
- Nutrición inadecuada, incluso la falta de vitamina C.
- Genética.
- Determinados medicamentos que provocan sequedad de boca o cambios en las encías.
- Enfermedades que disminuyen la inmunidad, como la leucemia, el VIH o sida o los tratamientos oncológicos.
- Ciertas enfermedades, como la diabetes, la artritis reumatoide y la enferme-

dad de Crohn.

Las encías sanas son firmes y de color rosa pálido, y se ajustan perfectamente a los dientes.

Los signos y síntomas de la periodontitis pueden comprender:

- Encías inflamadas o hinchadas.
- Encías de color rojo brillante, violáceas o purpúreas.
- Encías sensibles al tacto.
- Encías que sangran fácilmente.
- Encías que se retraen de los dientes (se reabsorben), haciendo que los dientes se vean más largos de lo normal.
- Se crean nuevos espacios entre los dientes.
- Pus entre los dientes y las encías.
- Mal aliento.
- Dientes flojos.
- Dolor al masticar.
- Cambio en la manera en que se unen los dientes al morder.

Hay varios tipos diferentes de periodontitis. Algunos de los tipos más frecuentes son los siguientes.

La periodontitis crónica es una infección e inflamación de todos los tejidos que rodean y sostienen al diente, la cual conlleva a la destrucción del hueso alveolar y a la pérdida progresiva del nivel de inserción periodontal o soporte dentario, lo que a su vez causa el aumento de la movilidad dentaria y la pérdida de los dientes. Para la Organización Mundial de la Salud (OMS) esta enfermedad tiene una alta prevalencia que oscila entre el 5% y el 15% de las poblaciones⁶⁹. La placa dental, adherida a la superficie de los dientes, constituye una de las principales causas de la periodontitis crónica, mientras que la cantidad y naturaleza de los microorganismos que la forman determinan en gran medida la rapidez con la que se produce la extensión y progresión de dicha enfermedad⁷⁰. La simple presencia de restauraciones, la selección inadecuada del material de fabricación, el mal estado de sus contornos y el poco pulido

de las mismas favorecen la acumulación de placa dental y por ende crean, facilitan e inducen el aumento de dicha placa⁷¹.

La enfermedad periodontal necrotizante se caracteriza por la muerte del tejido de las encías, los ligamentos de los dientes y el hueso que los sostiene, provocada por la falta de irrigación sanguínea (necrosis) que tiene como resultado una infección grave. Son varios los factores a considerar para su etiología uno de ellos el factor microbiano, importante pero no determinante⁷². Juega un papel fundamental el factor susceptibilidad del huésped, factores predisponentes como el tabaco, alcohol, mala higiene bucal, estrés psíquico, desnutrición, deficiencia vitamínica, alteraciones hematológicas y endocrinas, pueden ayudar a su aparición, pero el factor biofilm es uno de los de mayor transcendencia. En general, este tipo se presenta en personas con un sistema inmunitario inhibido, como una infección por VIH, un tratamiento oncológico u otras causas, y una mala nutrición⁷³.

Complicaciones.

La periodontitis puede provocar la pérdida de dientes. Y algunas investigaciones sugieren que las bacterias responsables de la periodontitis pueden ingresar en el torrente sanguíneo a través del tejido de las encías y, tal vez, afectar el corazón, los pulmones y otras partes del cuerpo. Por ejemplo, la periodontitis puede vincularse con enfermedades respiratorias, artritis reumatoide, enfermedad de las arterias coronarias o accidentes cerebro vascular. No obstante, se necesitan más estudios para confirmar esta asociación.

Tratamiento.

En las periodontitis, en primer lugar, se realiza un detenido estudio periodontal clínico y radiológico, para valorar la situación en el momento de empezar. En ocasiones se hace necesaria la utilización de pruebas complementarias. La fase básica del tratamiento va dirigida a eliminar las bacterias de la bolsa periodontal y se conoce como raspado. Cuando la bolsa periodontal es profunda habitualmente no se consigue un buen control de la infección en la misma por lo que se hace necesaria la cirugía periodontal. Cuando la enfermedad está controlada da comienzo el mantenimiento periodontal.

Prevención.

Prevenir la gingivitis es la primera y la más importante medida para evitar que la periodontitis haga su aparición. El acumulo de bacterias bajo la encía o lo que viene siendo lo mismo la acumulación del biofilm dental (placa microbiana) acaba produciendo después de un periodo considerable, una lesión de tipo gingival. El tejido blando (encías) presenta una serie de características muy típicas como es el cambio de color, ya que se dar un color más enrojecido y brillante, no presenta un rosa coral que es el color de la encía cuando hay salud oral, además se observara una importante inflamación y en algunos casos se acompañara de sangrado espontaneo.

La prevención de esta patología de las encías, la periodontitis está estrechamente relacionada con dos hechos: el autocuidado de salud oral por parte del paciente y la actuación que hará el profesional del tratamiento de las encías, el periodoncista.

Enfermedades Mala oclusiones. Prevención.

Los estudios epidemiológicos de salud bucodental para conocer prevalencia y severidad de maloclusiones, constituyen un instrumento básico en la planificación de los programas de promoción, prevención y curación, tan importantes para el control de los problemas que pueden ocasionar alteraciones estéticas y de las funciones: masticación, deglución, fonación y respiración; además, su presencia hace al individuo susceptible a traumas dentarios, caries, enfermedades gingivales, periodontales, disfunciones musculares y articulares²⁵.

La Ortodoncia, tal y como la define la Asociación Americana de Ortodoncia, es una especialidad de la Odontología que se ocupa de la supervisión, guía y corrección de las estructuras dentofaciales tanto las que están en crecimiento como las ya maduras. En estas situaciones se incluyen las que requieren movimientos de dientes o la corrección de las maloclusiones y malformaciones de las estructuras relacionadas mediante la modificación de las relaciones entre dientes y huesos faciales por la aplicación de fuerzas y/o la estimulación y redirección de fuerzas funcionales dentro del complejo craneofacial⁷⁴.

Entre las principales responsabilidades de la ortodoncia se incluyen el diagnósti-

co, prevención, intercepción y tratamiento de todas las formas de maloclusión de los dientes y de las alteraciones asociadas en sus tejidos circundantes; el diseño, aplicación y control de las aparatologías funcionales y correctivas; y la guía de la dentición y de sus estructuras de soporte para conseguir y mantener unas relaciones óptimas en armonía fisiológica y estética entre la cara y las estructuras craneales⁷⁴.

Después de las consideraciones anteriores, las maloclusiones son el resultado de una combinación compleja y todavía mal comprendida de influencias genéticas y ambientales y no están causadas por un proceso patológico sino por variaciones más o menos moderadas del desarrollo normal⁷⁴.

Las maloclusiones, junto con la caries y la enfermedad periodontal, actúan como factores causales recíprocos, ya que la pérdida de los dientes por caries conlleva al acortamiento de la longitud del arco, motivando irregularidades en las posiciones dentarias, acompañadas de empaquetamiento de alimentos y fuerzas anormales sobre estos, lo que predispone a caries y lesiones al periodonto⁷⁵.

La colocación irregular de los dientes en el arco dentario puede desencadenar caries y enfermedad periodontal, ya que facilita el acúmulo de residuos de alimentos y de placa bacteriana sobre los mismos, lo cual hace menos efectiva la higiene bucal⁷⁵.

Aunque no exista uniformidad en los métodos evaluativos epidemiológicos de los problemas oclusales, debido a que no hay una valoración estadística única que pueda ser empleada por todos los investigadores, la mayoría ha coincidido en que del 54 al 78,8 % de los niños necesitan tratamiento ortodóntico en las edades comprendidas entre 12 y 18 años⁷⁵.

La maloclusión es una entidad difícil de definir ya que la percepción individual de lo que constituye una maloclusión difiere mucho entre las personas y culturas. Como resultado no existe un índice epidemiológico que popularmente se ha aceptado y utilizada⁷⁵.

Los factores de riesgo pueden ser tanto indicadores de riesgo como causa de daño a la salud. Puede desarrollarse como resultado de factores genéticos o ambientales o de ambos. Factores ambientales como hábitos orales, hipertrofia amigdalal y adeno-

dea, traumas dentales, pérdida precoz de dientes temporales y enfermedades crónicas severas durante la niñez (artritis reumatoidea juvenil de la articulación temporomandibular) pueden favorecer el desarrollo de la maloclusión⁷⁵.

Para medir el riesgo es necesario decidir cuál es el resultado adverso que interesa, hay que hacer una descripción completa de su epidemiología y de todos los factores de riesgo relacionados⁷⁶.

Los factores de riesgo no actúan de forma aislada, sino en conjunto, interrelacionadamente, lo que con frecuencia fortalece en gran medida su nocivo efecto para la salud. Tener el factor de riesgo no implica que se está enfermo, pero sí tener más susceptibilidad y aumentar la probabilidad de enfermarse⁷⁷⁻⁷⁸.

Las alteraciones de la oclusión dentaria están relacionadas estrechamente con algunos factores de riesgo, esto se puede apreciar tempranamente desde la dentición temporal, su importancia radica en identificar cuáles de ellos actúan con mayor posibilidad de alterar las condiciones morfofuncionales adecuadas, presentes en la dentición en desarrollo⁷⁸.

El análisis de la etiología de una maloclusión siempre está marcado por la interdependencia de varios factores, congénitos y adquiridos, generales y locales, determinantes y predisponentes. Los desglosamos como⁷⁹⁻⁸⁰:

Factores generales:

- Herencia.
- Malformaciones durante el desarrollo.
- Enfermedades generales y deficiencias nutricionales.

Factores locales:

- Problemas óseos.
- Anomalías de los dientes.
- Pérdidas prematuras.
- Alteraciones de la erupción.

- Frenillos.
- Hábitos anormales.
- Otras causas.

Cualquiera de las causas incide durante un determinado periodo de tiempo de forma puntual, intermitente o continua y sobre uno o más de los tejidos que constituyen el aparato estomatognático

Niveles de prevención en las maloclusiones⁷⁹.

Clásicamente se describen 5 niveles de prevención:

Primer nivel: Promoción de la salud. Es un nivel inespecífico. Comprende aquellas medidas destinadas a mejorar la salud de la población en general.

Segundo nivel: Protección específica. Son las dirigidas a prevenir una enfermedad en particular.

Tercer nivel: Diagnóstico y tratamiento precoz.

Cuarto y quinto nivel: Su fin es limitar el grado de incapacidad producida por la enfermedad. Tratamiento ortodóncico y rehabilitador.

Primer nivel de prevención.

Herencia

Sobre este factor sólo podemos actuar con la detección precoz y el consejo genético, aunque en un futuro próximo y según los recientes descubrimientos del genoma humano, sea posible influir directamente a nivel genético para prevenir las maloclusiones a este nivel.

Embarazo

Es fundamental la educación sanitaria de la futura madre con una dieta equilibrada para el desarrollo armónico del feto. En nuestra sociedad es difícil encontrar déficit nutricionales graves que puedan interferir en el crecimiento del maxilar y/o

mandíbula, pero si existiesen aquéllos, podría verse afectado. Igualmente, el aporte vitamínico debe ser equilibrado.

Otros factores que prevenir en el embarazo serían:

- Antibióticos (tetraciclinas).
- Rayos X y otras radiaciones ionizantes.
- Drogas: talidomida, clorciclidina, aminopterina, cortisona.
- Prevención de enfermedades infecciosas como sífilis (hipoplasia de maxilares y dientes de Hutchinson), rubeola o aquellas capaces de producir atrofas y displasias.

Drogas como el alcohol pueden provocar, sobre todo en el primer trimestre de gestación, el síndrome alcohol-fetal, una de cuyas manifestaciones es el desarrollo deficiente de la premaxila.

Recordar finalmente, el estrés fisiológico, emocional o traumático, considerado actualmente como posible origen de ciertas anomalías dentofaciales.

Parto

La buena asistencia durante el parto es primordial para la salud general y también para evitar una posible maloclusión.

Las lesiones del parto pueden originar.

- Hipoplasia mandibular por lesión de la articulación temporomandibular, especialmente cuando se emplea la denominada maniobra de Mauriceau en el parto de nalgas.
- Parálisis cerebral por traumas o hipoxia: cursa con falta de coordinación muscular que afectará a la oclusión cuando estén alterados los músculos del sistema estomatognático.
- Lesión del nervio facial: suele ser pasajera, pero si es permanente puede producir asimetrías en los maxilares.

Después del nacimiento

Daremos consejos preventivos de carácter inespecífico:

- Ejercicio físico, aconsejable porque el estímulo nasal ayuda al desarrollo del tercio medio de la cara, además de que disminuye el riesgo de alergias, infecciones y respiración oral.
- Prevenir carencias nutricionales y vitamínicas favorece también el desarrollo normal de las estructuras dentofaciales.
- Tratar precozmente problemas metabólicos y endocrinos, tales como el gigantismo hipofisario, acromegalia y el enanismo hipofisario (clase II, microdoncia, birretrusión de los maxilares).

Pero sin duda alguna, una de las medidas más eficaces en esta etapa para evitar las maloclusiones, es el promover la “lactancia materna”, no sólo por sus beneficios generales, sino porque favorece todo el desarrollo armónico de la musculatura perioral y de mandíbula, cosa que no ocurre con la lactancia artificial que va íntimamente ligada a la deglución atípica por persistencia de la forma visceral de deglución, que debe ser normal en el niño sin dientes (interponiendo la lengua entre los rebordes alveolares), pero que debe cambiarse a deglución somática con la aparición de los dientes (colocando la punta de la lengua en la parte anterior del paladar por detrás de los incisivos superiores).

Segundo nivel de prevención.

Los factores de riesgo que encontramos en este nivel son causas específicas y desencadenantes de forma directa de la maloclusión, sobre todo en la etapa del desarrollo evolutivo del niño, sin olvidar nunca la alimentación como causa general.

Las causas que dan origen a la maloclusión son:

Alimentación.

Cuando erupcionan los primeros molares temporales y se produce el primer contacto oclusal, el niño ya es capaz de masticar. En este momento es importante cambiar la alimentación a una dieta sólida. Si el niño continúa tomando una alimenta-

ción blanda se produce una masticación con empleo del músculo temporal en lugar de masticar con los músculos maseteros. La sobrecarga funcional desfavorable del músculo temporal altera el desarrollo de las estructuras óseas y del propio desarrollo y crecimiento del maxilar. Las características de la masticación con los maseteros serían las siguientes:

- Gran sobrecarga funcional con aparato óseo potente.
- Molido de la alimentación.
- Abrasión de los dientes temporales.
- Desplazamiento anterógrado de la arcada dentaria inferior.
- Colocación favorable del primer molar.
- Ausencia de sobre mordida frontal bloqueante.

Las características del acto masticatorio con el músculo temporal serían las siguientes:

- Estímulos funcionales débiles con escaso desarrollo del aparato óseo.
- Masticación superficial de los alimentos.
- Abrasión mínima o nula de la dentición temporal.
- Ausencia de desplazamiento anterior de la arcada dental inferior.
- Colocación desfavorable del primer molar.

Caries dental y fracturas.

En este nivel la prevención de la caries con todos los medios a nuestro alcance, flúor, selladores, control de placa bacteriana, etc., nos será de gran importancia.

Hábitos.

El tratamiento del hábito requiere en primer lugar la cooperación del niño y de los padres. Otras veces, en la mayoría de los casos, será necesaria la colocación de un aparato corrector del hábito.

Respiración oral.

Se debe eliminar la causa y una vez eliminada podemos realizar mioterapia fun-

cional, ejercicios para aumentar al tono de los músculos periorales: por ejemplo, tirar con los labios de un botón enhebrado, sostener una moneda con los labios

Succión digital.

Debemos evitar este hábito, para ello, al principio se le debe dar una oportunidad al niño para que suspenda el hábito voluntariamente antes de que erupción en sus dientes permanentes. Si esto no ocurre se tratará de suspender este hábito empleando distintas técnicas entre los 4 y 6 años.

Se aconsejan tres métodos distintos para el tratamiento, dependiendo de la cooperación del niño para suspender el hábito:

Terapéutica de recuerdo: para los que quieren suspender el hábito y necesitan ayuda para interrumpirlo por completo. Por ejemplo, podemos utilizar una cinta adhesiva alrededor del dedo causal, acompañado o no de una mina de bolígrafo, y ésta permanece en el dedo hasta que el hábito desaparece. También podemos utilizar soluciones de mal sabor en el dedo.

Sistema de recompensa: se establece un convenio entre el niño y sus padres o el niño y el odontólogo, donde sólo se mencione que el niño interrumpirá sus hábitos durante un periodo preciso y al final recibirá una recompensa si se satisfacen las exigencias del pacto. Además de la recompensa debemos halagar verbalmente al niño por haber cumplido el pacto.

Tratamiento con aparatología: si el niño después de realizar las técnicas anteriores continúa con el hábito, debemos colocar un dispositivo en la boca que físicamente desaliente el hábito porque complique la succión digital. Este aparato no es un castigo, sino un recordatorio para no colocar el dedo en la boca. La aparatología más utilizada para corregir este hábito son el “Quadhelix con reja” y la “reja lingual”. El “Quadhelix” es fijo y se emplea para la expansión palatina. La reja lingual sirve para recordar al niño que no debe colocar el dedo en boca. Es versátil porque puede corregir una mordida cruzada posterior y desalentar al mismo tiempo el hábito digital.

La “reja lingual” interfiere en la colocación del dedo e impide la satisfacción derivada de la succión; por lo general se emplea en casos sin mordida cruzada posterior.

Succión labia.

Es recomendable como terapia concienciar al paciente del problema y sugerir ejercicios labiales. También se recomienda tocar instrumentos musicales de viento; en casos rebeldes podemos colocar pantallas orales o el “lipbumper” también llamado bompetera labial.

Onicofagia.

Se utilizarán técnicas psicológicas.

Bruxismo.

La terapéutica debe comenzar con medidas sencillas; es preciso reconocer interferencias oclusales y ajustarlas de ser necesarias. Si no remite el problema, se puede colocar una férula para proteger los dientes y hacer que desaparezca este hábito.

Deglución atípica infantil.

Para tratar este problema y evitar las consecuencias nocivas debemos enseñar al niño a deglutir mediante mioterapia funcional: son ejercicios a base de gomas situadas en la punta de la lengua, se le dice al niño que trague y si éste lo hace bien la goma no se caerá. También podemos utilizar para el tratamiento una placa palatina con una señal que le indique al niño dónde tiene que posicionar la lengua (en la papila interincisiva tras los incisivos superiores). También podemos usar una rejilla lingual. Estos tratamientos son más efectivos en dentición mixta.

Uso prolongado del chupete.

Se debe instruir a los padres para que mantengan limpio el chupete y no lo embadurnen de miel o cualquier sustancia dulce, para prevenir la aparición de caries.

Para quitar el hábito del chupete podemos recurrir a medidas poco suaves, como sabores desagradables, e incluso coserle hilos.

El hábito debe ser considerado como un patrón de naturaleza multifactorial que, si bien no responde siempre a afectaciones psicológicas importantes, una interrupción

brusca del mismo podría causar traumas en el niño.

Automutilación.

Para prevenirla se pueden utilizar restricciones, almohadillas protectoras y sedación. Como última medida puede ser necesaria la extracción de los dientes selectos.

Tercer nivel de prevención.

Comprende el diagnóstico y tratamiento precoz de las anomalías que nos originan la maloclusión establecida. El momento de intervención a este nivel abarca todo el proceso de crecimiento y desarrollo de la cavidad oral, aunque la fase de dentición mixta constituirá el periodo idóneo para este tercer nivel.

El tratamiento precoz de los factores determinantes de la maloclusión puede llevarse a cabo mediante técnicas ortodóncicas sencillas (ortodoncia interceptiva), o mediante otras técnicas odontológicas (cirugía, prótesis) que revierten todas ellas en la recuperación del desarrollo armónico oclusal.

Debemos de tener en cuenta, desde nuestro enfoque preventivo, que en este nivel el obstáculo ya ha generado un desequilibrio oclusal, y la persistencia en el tiempo junto con la interferencia en la época de crecimiento nos van a originar una estabilidad y un agravamiento de la alteración oclusal previamente establecida.

Los procesos que podremos controlar desde nuestro enfoque preventivo comprenderán:

- *Alteraciones de la secuencia de erupción:* Las extracciones seriadas pueden ser usadas en ciertos casos concretos en los que se prevé una falta de espacio importante en la arcada y siempre deberán ir precedidas por un minucioso estudio ortodóncico del paciente.
- *Anomalías del número y tamaño dentario:* La extracción precoz de los dientes supernumerarios y odontomas nos evitarán alteraciones eruptivas, desviaciones de dientes adyacentes, diastemas, reabsorciones radiculares e incluso formaciones quísticas. El manejo adecuado del espacio en los casos de agenesia nos facilitará una adecuada oclusión sin migraciones, ni inclinaciones

axiales incorrectas de los dientes contiguos. Los mantenedores de espacios y los recuperadores serán imprescindibles para el uso futuro de prótesis o implantes. Los excesos de tamaño dentario, los defectos y otras anomalías también deben ser tenidos en cuenta a la hora de conseguir una correcta intercuspidadación dentaria de forma precoz.

- *Dientes incluidos, retenidos, impactados:* La sencilla aplicación de ligaduras de latón, ligaduras elásticas o resortes facilita la colocación correcta, por ejemplo, del molar permanente respecto a su eje axial y en la línea de arcada.
- *Frenillos hipertróficos:* Cuando en una fase precoz nos encontramos una hipertrofia exagerada del frenillo labial superior y además prevemos una persistencia del diastema en el futuro, la exéresis quirúrgica del frenillo con técnica convencional, o mejor aún, con láser, nos va a facilitar el cierre espontáneo del diastema.
- *Interferencias oclusales:* El tallado selectivo de los contactos prematuros buscando siempre una relación céntrica de la mandíbula y previo al montaje en articulador, si es preciso, deberá ser la prevención precoz y eficaz del problema. En la dentición temporal, si la interferencia no es susceptible de corrección con el tallado solamente, podemos recurrir a la extracción del diente temporal o el movimiento ortodóncico de éste.

Ortodoncia interceptiva.

En este apartado vamos a referirnos de forma escueta a técnicas ortodóncicas muy sencillas, que nos van a permitir solucionar problemas en evolución y aún no conformados de forma estable:

A. Corrección de anomalías sagitales, verticales y transversales

La ortodoncia interceptiva con planos inclinados en los dientes con mordida cruzada (planos de material compuesto, depresores de lengua, etc.) o una sencilla placa de acrílico con planos inclinados y resortes puede ser útil tanto en inclinaciones axiales incorrectas de los dientes como en desviaciones funcionales de la mandíbula, dejando las clases III verdaderas para una planificación ortodóncica más compleja, con el uso de mentoneras y máscaras faciales de tracción maxilar.

En el caso de sobre mordida y resalte aumentados, el empleo nocturno de “Preventive Eruption Guidance Appliance” previene la excesiva erupción de los incisivos superiores y reduce estos problemas sin afectar el patrón normal de crecimiento ni la morfología facial

B. Hipotonicidad labial y mentoniana

La hipotonicidad labial a menudo hay que corregirla recurriendo a aparatos de tipo funcional (Frankelo Bionator).

C. Compresiones del maxilar superior

Su tratamiento puede ser realizado bien con aparatología fija, bien con aparatología removible. Cuando nos encontramos una mordida cruzada con desviación funcional mandibular en un paciente en el cual aún no han erupcionado los primeros molares, el tratamiento de elección es un aparato fijo tipo Quadhelix anclado en los segundos molares temporales.

Dentro del grupo de la aparatología removible podemos utilizar la placa simple de Schwarz. Ésta es una placa de acrílico con ganchos en Adams a nivel de los primeros molares superiores, arco vestibular, ganchos en bola y tornillo de expansión. No lleva ningún tipo de levante de acrílico o levante de mordida. Esta placa la podemos utilizar en los casos en los cuales la compresión maxilar se acompaña de un ligero apiñamiento en la arcada inferior. Al producir la expansión en la arcada superior y contactar las superficies oclusales con las inferiores se va a producir, por un mecanismo de transmisión de la expansión, un cierto aumento de longitud transversal en la arcada inferior. Sin embargo, esta expansión secundaria en la arcada inferior a menudo es muy recidivante.

Otro aparato para utilizar en estos casos sería el aparato transversal con levantes de acrílico sobre las superficies oclusales de los dientes posterosuperiores. Al expandir la arcada superior el acrílico protege a toda la arcada inferior la cual no se va a ver afectada por ningún tipo de transmisión de fuerza.

Cuarto y quinto nivel de prevención.

La limitación del daño y la rehabilitación de la función perdida entran de lleno en el campo de la ortodoncia.

Medidas preventivas según la edad.

En última instancia, las medidas preventivas están indicadas para cada caso en particular, de modo que hay que establecer una estrategia individualizada en función de la edad cronológica y mental del niño

Niño de 6 meses a 3 años.

Son los padres los únicos responsables de la correcta salud dental del niño. Se debe concienciar y transmitir a los padres la gran importancia que tienen los dientes temporales para su correcto desarrollo: son fundamentales en la masticación, estética, pronunciación de algunos fonemas, y la aparición de caries es, aparte de una de las causas de mayor dolor en el niño, origen de pérdidas de espacio que pueden llevar a alteraciones de la oclusión temporal y permanente. El objetivo global será acostumar al niño a una alimentación pobre en azúcares, manteniendo una higiene adecuada.

Niño de 3 a 6 años (etapa preescolar).

Suele apreciarse un incremento en el consumo de hidratos de carbono, por lo que es precisa una mayor higiene, educando al niño en su práctica. Si es necesario se puede aplicar flúor tópico. Las revisiones deben ser periódicas.

Niño de 6 a 12 años.

Los padres tienen que seguir controlando el programa de remoción de placa, siendo útil el uso de reveladores de placa. El niño tiene edad suficiente para aprender a usar la seda dental. La administración de flúor tópico debe seguir de forma regular, y se valorará la necesidad de colocar selladores de fisuras y de restaurar los dientes afectados. En esta etapa, suceden los mayores cambios en la oclusión, por lo que es necesario valorar la conveniencia de tratamiento ortodóncico.

Niño de 12 a 16 años (adolescencia).

Es vital recordar la importancia de mantener una buena higiene, consumir alimentos pobres en hidratos de carbono y las visitas periódicas al dentista.

Diagnóstico precoz de las maloclusiones.

A la hora de la prevención, hemos de considerar el momento en el que el niño es diagnosticado como posible candidato a una futura maloclusión, y quién es el responsable de ello.

Según distintos autores, es preciso concienciar a las autoridades político-sanitarias de la necesidad de incluir en los programas de salud bucodental la ortodoncia preventiva e interceptiva, dentro de las posibilidades de la asistencia primaria, dado que el beneficio es, a corto plazo, totalmente eficaz y al mismo tiempo nos permite optimizar recursos y mejora de la prestación de servicios sanitarios. Realizando ortodoncia preventiva en los centros de salud, y dentro del programa de Salud Bucodental de la población infantil, se propone conseguir en el niño un desarrollo del aparato masticatorio en óptimas condiciones, con medidas rápidas y fáciles de aplicar.

En todo caso, cabe añadir que, según Pietila y cols., el diagnóstico realizado por ortodontistas profesionales y odontólogos generales acerca de la necesidad de tratamiento ortodóncico en niños coincidía, pero variaba en distintos aspectos del mismo, de modo que, globalmente, los dentistas generales atenuaban la gravedad del problema. Por lo tanto, es precisa la formación del odontólogo general en el diagnóstico y prevención de maloclusiones.

Si no se conoce cómo se comportan los factores de riesgo de estas enfermedades, no se podrán realizar programas preventivos efectivos que nos permitan actuar de forma precisa en la prevención.

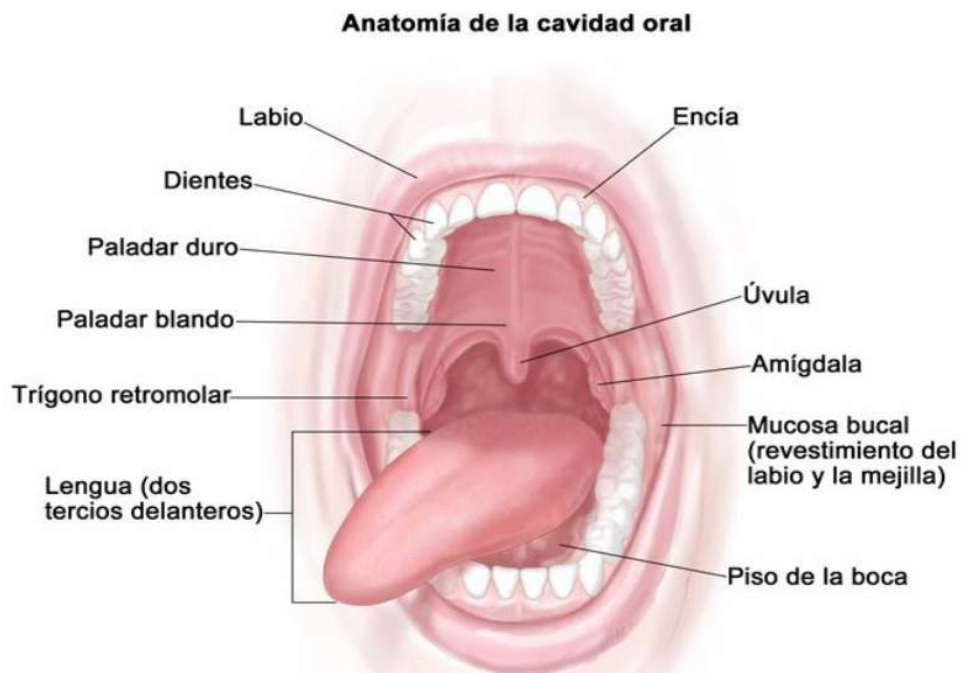
Cáncer bucal. Prevención.

La palabra cáncer se emplea para referirse a un grupo de más de 100 enfermedades distintas con más de 1,000 variedades histopatológicas que comparten como característica común una proliferación anormal y descontrolada de células que invaden

tejidos y órganos próximos y distantes y que, si no son tratadas a tiempo, ocasionan la muerte de los individuos en cuyo seno se desarrollan. El primero en hablar de cáncer fue Hipócrates y probablemente dicho término deriva del latín cangrejo, ya que el tumor se adhiere a todo lo que agarra con la misma obstinación que un cangrejo. El término carcinoma hace referencia al cáncer derivado de las células epiteliales (90% de los casos de cánceres)⁸¹. Hablamos de neoplasia cuando se produce una proliferación incontrolada de células somáticas producto de un cambio irreversible en las mismas. El exceso de tejido persiste, aunque cese el estímulo. Las neoplasias pueden ser benignas, si son localizadas y no invaden los tejidos adyacentes ni se diseminan por el resto del cuerpo, o malignas, si invaden y destruyen tejidos y son capaces de diseminarse⁸²⁻⁸³.

Anatomía de la cavidad bucal.

La cavidad oral incluye los labios, el paladar duro (la porción delantera ósea del techo de la boca) el paladar blando (la porción muscular posterior del techo de la boca), el trigono retro molar (el ara entre las muelas del juicio), los dos tercios delanteros de la lengua, las encías, la mucosa bucal (el revestimiento interno de los labios y las mejillas) y el piso de la boca debajo de la lengua .



Así, entenderemos por cáncer oral aquellas neoplasias malignas desarrolladas a partir de la mucosa oral, la cual comprende las siguientes áreas:

- Labios y comisura labial.
- Mejillas.
- Suelo bucal y lengua móvil.
- Paladar duro.
- Istmo de las fauces.

Entre los tipos de mucosa oral tenemos la mucosa masticatoria que incluye la encía y el paladar duro, la mucosa especializada focalizada en la cara dorsal de la lengua y la mucosa de revestimiento que abarca la cara interna de los labios, mejillas, vestíbulos, suelo de la boca, cara ventral lengua y velo del paladar⁸³⁻⁸⁴.

Clasificación de los tumores malignos de los tejidos blandos orales

En función del tejido del que derivan encontramos:

a) Tumores malignos derivados del epitelio:

- Carcinoma oral de células escamosas o epidermoide (90%).
- Carcinoma verrucoso.
- Carcinoma de células fusiformes.
- Melanoma.
- Adenocarcinoma, carcinoma mucoepidermoide.
- Carcinoma basocelular.

Brevemente describiremos cada uno de los tipos cancerosos derivados del epitelio:



Fig. 1. Carcinoma epidermoide en trigono retromolar. Por cortesía del Dr. Antonio Bascones Martínez.

El carcinoma oral de células escamosas o epidermoide es el cáncer que comienza en las células escamosas, encontrándose éstas en piel, revestimiento de los órganos huecos del cuerpo y en los pasajes de los tractos respiratorio y digestivo. Supone el 4% de todos los cánceres del organismo y el 90% de todos los cánceres de la cavidad oral⁸⁴.

El carcinoma verrucoso consiste en un carcinoma epidermoide descrito aparte por ser su comportamiento distinto, ya que poseen menor grado de malignidad, tienen un crecimiento lento y este no es invasivo⁸³.

El carcinoma de células fusiformes comprende un tumor bimórfico que muestra en la superficie focos de carcinoma epidermoide y más en profundidad células fusiformes⁸³.

El melanoma es una neoplasia de los melanocitos de alto grado de malignidad que es poco frecuente pero importante ya que podría confundirse con una pigmentación de la mucosa oral⁸³.

El adenocarcinoma o carcinoma mucoepidermoide define un cáncer que afecta a las glándulas salivales⁸³.

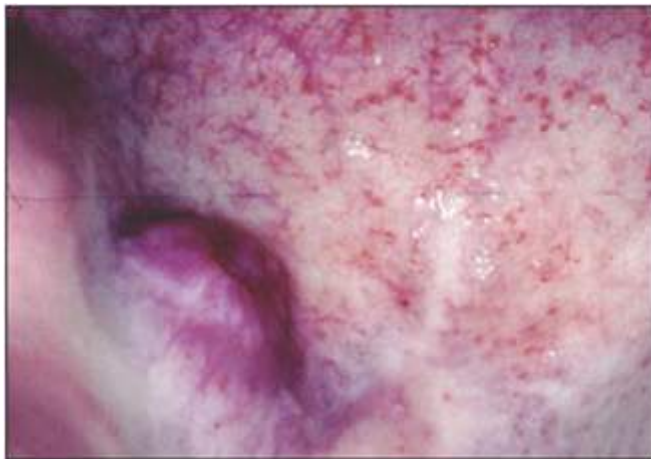


Fig. 2. Carcinoma mucoepidermoide en el paladar. Por cortesía del Dr. Antonio Bascones Martínez.

El carcinoma basocelular consiste en un cáncer que se origina en la capa más profunda de la epidermis (estrato basal), sobre todo en áreas expuestas al sol⁸³.



Fig. 3. Carcinoma basocelular de labio y piel de barbilla. Por cortesía del Dr. Antonio Bascones Martínez.

b) Tumores malignos derivados del tejido conectivo: En función de las células conectivas de las que derivan se dividen en⁸³:

- Fibrosarcoma: derivado de fibroblastos.
- Fibrohistocitoma maligno: derivado de los fibroblastos e histiocitos malignos.
- Liposarcoma: derivado de los adipocitos.
- Angiosarcoma: derivado de las células endoteliales de los vasos sanguíneos y linfáticos.
- Neurosarcoma: derivado de la cubierta de los nervios periféricos.
- Rabdomyosarcomas: derivado de células del músculo estriado.
- Leiomyosarcomas: derivado de células del músculo liso, son poco frecuentes en la cavidad oral.

c) Metástasis en las partes blandas de la cavidad oral: Son poco frecuentes en la mucosa oral, ya que de todas las neoplasias del organismo sólo un 1% metastizan en mucosa oral, el 90% en huesos maxilares y el 10% en partes blandas. Los tumores primarios suelen localizarse en pulmón, riñón e hígado⁸³.

d) Neoplasias del sistema inmune con afectación oral:

- Linfoma No Hodgkin: es una neoplasia de los linfocitos y sus precursores.
- Plasmocitoma-mieloma múltiple: comprende una neoplasia maligna hematológica con proliferación de células plasmáticas y con afectación múltiple de la médula ósea^{83,85}.

Epidemiología del cáncer bucal.

El cáncer bucal representa el 2 % de todos los cánceres, casi el 30 % de los tumores de cabeza y cuello y el 90 % son carcinomas de células escamosas o epidermoides; el 10 % restante lo forman tumores de glándulas salivales, melanomas, sarcomas, carcinomas basales, linfomas, tumores odontógenos y lesiones metastásicas^{83,86-87}.

El cáncer de cabeza y cuello es el 6º cáncer humano más frecuente^{83,88}. El 3% de todos los cánceres se localizan en la cavidad oral. No obstante, existe una variabilidad geográfica con una mayor prevalencia en América del Sur, Sudeste asiático y sobre todo en la India, en la cual el cáncer oral representa el 40% de todos los tu-

mores malignos^{83,89}.

Cada año se diagnostican en el mundo más de 575.000 casos nuevos de cáncer oral.³ La incidencia en España es de 5,7-12,9 casos por 100.000 hombres/año y de 0,6-2,1 casos por 100.000 mujeres/año, aunque estas cifras se están igualando con la adopción por parte de la mujer de hábitos nocivos similares a los de los hombres.

En cuanto a la edad, el 90% de los cánceres orales se diagnostican en mayores de 40 años, y más del 50% en individuos de más de 65 años. Recientemente se ha observado un aumento en la incidencia de esta enfermedad en menores de 40 años lo que podría estar asociado a una infección por el virus del papiloma humano^{83,90-91}.

Las principales localizaciones son lengua y suelo de boca en Europa y el norte de América y la mucosa yugal en la India⁹¹⁻⁹².

En referencia a la histología el 90% de los carcinomas orales son del tipo carcinoma oral de células escamosas.

La supervivencia a los 5 años es del 40-56% aunque varía según el tipo de cáncer:

- 70% Cáncer labial.
- 30% Otras localizaciones orales.

Para prevenir que se formen cánceres nuevos, los científicos analizan los factores de riesgo y los factores de protección. Cualquier cosa que aumente su riesgo de cáncer se llama factor de riesgo de cáncer; cualquier cosa que disminuya su riesgo de cáncer se llama factor de protección de cáncer⁹³.

Algunos factores de riesgo de cáncer se pueden evitar, pero muchos otros no. Por ejemplo, tanto fumar como heredar ciertos genes son factores de riesgo de algunos tipos de cáncer, pero solo se puede evitar fumar. El ejercicio regular y una alimentación sana pueden ser factores de protección para algunos tipos de cáncer. Evitar los factores de riesgo y aumentar los factores de protección puede reducir su riesgo, pero esto no significa que usted no en enfermar de cáncer⁹⁴.

Factores de riesgo del cáncer bucal.

Factores genéticos.

El desarrollo del cáncer bucal es un proceso en múltiples etapas que implica la acumulación de alteraciones genéticas y epigenéticas en genes regulatorios clave. La carcinogénesis bucal comienza como hiperplasia epitelial, progresa a displasia y culmina en un fenotipo maligno, habitualmente precedido por cambios visibles en la mucosa bucal^{83,95}.

Los genes implicados en la carcinogénesis son los oncogenes y los genes supresores tumorales. Los mecanismos genéticos básicos en el cáncer son la sobreexpresión de oncogenes y el silenciamiento de genes supresores tumorales. La compleja interacción entre los genes y los factores ambientales dificulta el estudio preciso de estos factores, por lo que existen aspectos controversiales y polémicos que requieren aclaración en investigaciones posteriores^{83,95}.

Los oncogenes son alelos hiperactivos o desregulados de genes promotores del crecimiento normal, que actúan como aceleradores de la proliferación celular y que muestran una activación anómala en el cáncer¹⁰¹. Algunos oncogenes implicados en la carcinogénesis bucal son del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR, c-erb 1), c-myc, int-2, hst-1, PRAD-1, mdm-2 y bel^{83,96-97}.

Los genes de supresión tumoral en condiciones normales son señales negativas de la proliferación celular, que actúan a través de la regulación del ciclo celular, la apoptosis, la adhesión celular y la reparación del ácido desoxirribonucleico o ADN y se encuentran habitualmente desactivados en los tumores malignos. Los seres humanos tienen dos copias o alelos de casi todos los genes, con la excepción de los cromosomas X e Y, y son necesarios dos eventos para liberar a las células de los efectos reguladores de estos genes. El cáncer afecta a una línea celular específica después de que el otro alelo sufra una mutación de inactivación, que representa el segundo evento. Cuando se inactivan los genes de supresión tumoral, también pueden aparecer mutaciones somáticas en genes diana como los oncogenes, con la aparición del cáncer⁹⁸.

Los genes supresores tumorales p53, p16 y p21 están implicados en la carcino-

génesis bucal y su alteración ocurre tempranamente en la transformación neoplásica, frecuentemente precedida por cambios histológicos identificables. La proteína p53 desempeña un papel trascendental en el mantenimiento de la estabilidad del genoma, progresión del ciclo celular, diferenciación celular, reparación del ADN y apoptosis, que puede ser inactivada por mutaciones puntuales, de lecciones y unión con células y proteínas víricas. Este daño al material genético causa cambios en los niveles de expresión de p53 y su activación como factor de transcripción. El tipo natural de p53 acumulado se une al ADN y estimula la transcripción de varios genes que intervienen en los dos efectos principales de p53: la detención del ciclo celular y la apoptosis^{83,97}.

Los polimorfismos de un nucleótido son regiones genéticas con secuencias de ADN alteradas que no afectan la secuencia de aminoácidos, ni provocan efectos adversos en personas normales, pero que son marcadores de predisposición a enfermedades o pueden usarse para identificar pacientes genéticamente idénticos. Los polimorfismos genéticos a algunos agentes metabolizantes de xenobióticos como citocromo P4501A1, glutatión S transferasa y glucosiltransferasa 1A7 incrementan el riesgo del tabaco sobre los cánceres bucales, aunque tienen influencia otros polimorfismos como del gen TGF- β 1 e IL-10^{83,99-100}.

La inestabilidad genética tiene un papel significativo de la etiología del cáncer bucal, especialmente en no fumadores ni bebedores y en adultos jóvenes, aunque se deben aclarar los mecanismos⁸⁷. Para ampliar sobre la genética molecular del cáncer se recomienda la revisión de Miguel Soca y otros¹⁰¹.

Las variaciones individuales en la susceptibilidad al carcinoma de células escamosas bucal se atribuyen a complejas interacciones entre factores genéticos y ambientales, aunque los mecanismos convergen en procesos inflamatorios¹⁰². La inflamación se relaciona con alteraciones de la expresión de oncogenes y genes supresores tumorales. Por ejemplo, la sobreexpresión de ciclooxigenasa 2 (COX-2) se observa especialmente en cánceres del tracto aerodigestivo superior como el cáncer bucal y se asocia a proliferación celular, inhibición de la apoptosis, invasión tumoral y angiogénesis. Los polimorfismos del gen COX-2 humano, localizado en cromosoma 1 (1q25.2-q25.3), afectan los niveles de expresión y actividad enzimática de COX-2 y están vinculados a la respuesta inflamatoria y a las variaciones individuales en la susceptibilidad a los cánceres bucales¹⁰³.

Hábito de fumar.

El consumo de tabaco constituye un importante factor de riesgo de enfermedades como la enfermedad periodontal y el cáncer bucal. Cada vez que se inhala humo de un cigarro, pequeñas cantidades de estos químicos van hacia la sangre a través de los pulmones, viajan por todas las partes del cuerpo y deterioran la salud del individuo y de quienes lo rodean¹⁰².

El efecto dañino del tabaco sobre la mucosa bucal se debe a que contiene unas 300 sustancias cancerígenas que se convierten en metabolitos activos capaces de interactuar con el ADN por la acción de enzimas oxidativas entre los que se destacan la nicotina, el arsénico, el metanol, el amonio, el cadmio, el monóxido de carbono, el formaldehído, el butano y el cianuro de hidrógeno. Otras sustancias cancerígenas como el níquel y cadmio, elementos radioactivos como carbono-14 y polonio-210, incluso residuos de pesticidas se han detectado en el humo del tabaco. Además de la acción de los carcinógenos, la exposición al calor mantenido por la combustión del tabaco puede agravar las lesiones de la mucosa bucal¹⁰⁴.

Según Scully(105)los carcinógenos como las nitrosaminas específicas del tabaco, los hidrocarburos, algunos metales y radicales libres, bloquean a las enzimas antioxidantes glutatión-S-transferasa, el glutatión reductasa, el superóxido dismutasa y la glutatión peroxidasa. Los fumadores exponen su aparato aerodigestivo superior a la acción de los carcinógenos del humo de tabaco, lo que provoca cambios en esa mucosa que persiste años, aun si el paciente deja de fumar. Por tanto, el hábito de fumar provoca cánceres, ya se utilice en forma de cigarrillos, cigarros, pipa o mascado o aspirado o por fumar invertido¹⁰⁶.

El riesgo de desarrollar un cáncer no solo varía en función de la dosis y de la duración del consumo (el riesgo aumenta de manera significativa después de 20 años de consumo), sino también de la calidad y la técnica de consumo.

Consumo de alcohol.

Aunque el mecanismo por el cual el alcohol produce cáncer bucal no está bien determinado es, junto con el tabaco, su principal factor etiológico y, además, sus efectos

perjudiciales se potencian cuando se consumen simultáneamente. Se han propuesto varios mecanismos oncogénicos del alcohol: actúa como factor químico irritativo local, provoca una disminución del índice inmunitario, facilita la absorción de otras sustancias cancerígenas por su efecto cáustico sobre la mucosa bucal y su oxidación a acetaldehído, un cancerígeno que interfiere con la síntesis y reparación del ADN. Cuando es alto el consumo de alcohol, el citocromo P450 2E1, también convierte el etanol en acetaldehído con producción de especies reactivas de oxígeno y después el acetaldehído se transforma en acetato por aldehído deshidrogenasas⁸³⁻¹⁰⁷.

El hábito de fumar incrementa la carga de acetaldehído que sigue al consumo de alcohol y las bebidas alcohólicas favorecen la activación de los procarcinógenos del tabaco, por lo que tienen efectos aditivos. Se estima un riesgo atribuible de cáncer bucal debido al tabaco y alcohol de más del 80 %; los grandes bebedores y fumadores tienen un riesgo 38 veces superior¹⁰⁸.

Un estudio de Kocaelli¹⁰⁹ y otros encontró mayores concentraciones de acetaldehído en la saliva de pacientes con cáncer bucal y en personas con una mala salud dental, lo que sugiere un posible nexo entre el incremento de la síntesis de este compuesto y este cáncer. Las células epiteliales producen acetaldehído a partir de etanol por acción de alcohol deshidrogenasa, aunque los mayores niveles derivan de la oxidación del etanol por la microflora bucal. La conversión enzimática del etanol producido por esta microflora puede contribuir a la acumulación de mayores cantidades del intermediario cancerígeno acetaldehído. Por tanto, la mala higiene bucal favorece la fermentación bacteriana de los glúcidos y mayores concentraciones de etanol en la saliva, lo que incrementa el riesgo de cáncer bucal de las personas que consumen bebidas alcohólicas con regularidad.

Factores dietéticos.

Las deficiencias nutricionales, sobre todo de vitaminas y minerales, favorecen la aparición del cáncer de la cavidad bucal. La condición nutricional más importante asociada al cáncer bucal es la anemia ferropénica. En el déficit de hierro se encuentra una atrofia de la mucosa, que asociada a otros factores de riesgo puede incrementar la actividad mitótica y disminuir la capacidad de reparación del epitelio. También la

deficiencia nutricional de hierro se acompaña de deficiencias de micronutrientes que favorecen la carcinogénesis bucal¹¹⁰.

Una dieta con bajo contenido de frutas y verduras y una deficiencia en la vitamina A aumentan el riesgo de desarrollar cáncer oral y orofaríngeo.

Sistema inmunológico debilitado. Las personas cuyo sistema inmunológico está debilitado tienen un riesgo más elevado de desarrollar cáncer oral y orofaríngeo.

Factores ambientales.

Los factores ambientales como las radiaciones ionizantes de fuentes naturales o terapéuticas o accidentes nucleares contribuyen al riesgo de cáncer, aunque existen pocos datos sobre el cáncer bucal. El cáncer de labio es más frecuente en personas de piel blanca expuestas a los rayos solares. En personas predispuestas, el sol puede provocar queilitis exfoliativa o queratosis solar en los labios, sobre todo, en el labio inferior. La mayoría de estos carcinomas se inician sobre queilitis crónicas y, dentro de ellas, la de mayor grado de malignización son las de origen actínico⁸³⁻¹¹¹.

Sobre la importancia de los factores ambientales en el cáncer bucal se deben tener en cuenta las consideraciones referidas a los factores dietéticos.

Infecciones bacterianas.

Las infecciones bacterianas, micóticas y virales se vinculan al surgimiento y desarrollo de los cánceres bucales por diferentes mecanismos, no del todo esclarecidos⁸³.

Higiene bucal. Las personas cuya higiene bucal/cuidado dental son deficientes pueden tener un riesgo mayor de cáncer de la cavidad oral. La mala salud dental o la irritación constante provocada por prótesis dentales mal-adaptadas, especialmente en las personas que consumen alcohol y productos derivados del tabaco, pueden aumentar el riesgo de desarrollar cáncer oral y oro faríngeo. Los exámenes periódicos realizados por un odontólogo pueden ayudar a detectar cáncer de la cavidad oral y algunos tipos de cáncer orofaríngeo en un estadio temprano⁸³.

Calidad de la prótesis como factor de riesgo en la aparición de lesiones en la mu-

cosa bucal.

En general las irritaciones de la mucosa bucal provocadas por prótesis dental tienen un buen pronóstico, si se elimina el factor causante. Existen lesiones que, bien por no recibir tratamiento, bien por ser diagnosticadas incorrectamente, pueden degenerar en procesos neoplásicos¹¹².

Nosotros queremos consignar la prótesis como causante a veces de provocar un proceso ulceroso, al ser un elemento más o menos rígido, apoyándose sobre la mucosa bucal, ser inductora de la reacción de los tejidos que van desde ulceraciones benignas hasta las más graves neoformaciones proliferativas, si encuentran terreno favorable¹¹².

La calidad de la prótesis y su papel en la aparición de las lesiones bucales resulta de gran interés para la comprensión de la etiología de estas enfermedades y la recomendación de estrategias preventivas, por lo que continúan realizándose estudios epidemiológicos que intentan responder las interrogantes que aún subsisten¹¹².

Las prótesis estomatológicas pueden comportarse como tal si tenemos en cuenta que actúan como factor traumático local, que de forma mantenida toma contacto con los tejidos, que de por sí muestran ciertos cambios fisiológicos marcados por los años, otros sobreañadidos por padecimientos crónicos de la persona, a los que se adicionan en ocasiones factores de carácter local que se potencian unos con otros¹¹².

Las lesiones bucales no están directamente aumentadas en los pacientes portadores de prótesis estomatológicas, pero desde el punto de vista preventivo, deben seguirse muy de cerca por su carácter irritativo crónico¹¹².

Con relación a los traumatismos mecánicos (prótesis dentales) es fácil observar que la acción constante, prolongada y repetida sobre la mucosa bucal puede provocar alteraciones en la reproducción celular, pues la célula está en cada momento teniendo necesidad de activar su código genético reparador, que puede, por la constancia, modificarse e iniciar un proceso autónomo de reproducción y multiplicación celular incontrolable¹¹².

Esto explica el motivo por el cual el traumatismo mecánico puede propiciar la

aparición de un cáncer.

No todo traumatismo mecánico estimula el desarrollo de un tumor maligno.

Factores socioeconómicos y ocupacionales.

Se ha podido constatar una prevalencia del cáncer oral en trabajadores de la rama textil, comerciantes de alcohol, trabajadores de imprentas, manipuladores de material fosforescente para la fabricación de las esferas de los relojes y también en las clases sociales más desfavorecidas y en sujetos divorciados debido a problemas de malnutrición.

Enfermedades pre cancerosas de la cavidad oral.

Aunque el cáncer de la cavidad oral se desarrolla, la mayor parte de las veces, sobre un tejido aparentemente normal, existen varias formas de lesiones cutáneas y de las mucosas que suelen transformarse en carcinomas con la suficiente frecuencia para que puedan considerarse como afecciones pre cancerosas¹¹³.

La principal afección pre cancerosa que se presenta en las semimucosas y mucoso de la cavidad oral es la leucoplasia¹¹³.

La leucoplasia oral es lesión predominantemente blanca que no puede ser caracterizada como ninguna otra lesión definible. Se propone un diagnóstico provisional, eliminar los posibles factores etiológicos y si no desaparece se debe confirmar histológicamente¹¹³.

Etiología de la leucoplasia oral.

El consumo de tabaco es el factor predisponente más común en el desarrollo de leucoplasias orales, aunque una pequeña proporción de ellas no se asocian con una causa conocida. En los países en desarrollo, el consumo de tabaco y de la nuez de areca, juntos o combinados, son los principales responsables de la mayoría de las leucoplasias orales¹¹⁴.

Tipos de leucoplasias.

Homogénea: Lesión predominantemente blanca y uniforme, de consistencia firme, poco espesor, de superficie lisa o arrugada que, en ocasiones presenta surcos poco profundos. Son de superficie irregular. Sobre todo, las dos primeras formas suelen estar infectadas por candidasalbicans.

No homogénea: Lesión predominantemente blanca que puede alternar con otras zonas rojas y/o una superficie irregular, nodular o exofítica¹¹⁵.

1. Eritroleucoplasia: Áreas blancas y rojas mezcladas
2. Leucoplasia nodular: Excrecencias rojas y / o blancas redondeadas
3. Leucoplasia exofítica: Antes se denominaba verrugosa. Tiene proyecciones redondeadas o puntiagudas, pueden proliferar y llegar a carcinoma verrucoso.

Tratamiento leucoplasia oral.

El tratamiento recomendado consiste en controlar los factores de riesgo y eliminarlos. Se recomienda realizar una biopsia para confirmar la lesión.

Entre las principales causas están el tabaco, las dentaduras o prótesis dentales que no ajustan apropiadamente u otras causas que también pueden provocar roces en la lengua o en la mucosa yugal o sea las zonas donde se encuentre la lesión blanca.

Diagnóstico diferencial.

- Nevus blanco.
- Queratosis friccional / irritación mecánica.
- Agresiones químicas.
- Candidiasis pseudomembranosa.
- Liquen plano.
- Lupus.

A pesar de que el cáncer bucal se localiza en regiones asequibles a la exploración física, la mayoría de los pacientes se diagnostican en estadios avanzados cuando

las posibilidades de curación son remotas, lo que dificulta el tratamiento y empeora el pronóstico de los pacientes. A esto contribuyen los pocos síntomas en sus etapas iniciales y al carácter inespecífico de las lesiones. Un conocimiento más profundo sobre los factores de riesgo de cáncer bucal en médicos y odontólogos de la atención primaria podría repercutir favorablemente sobre estos indicadores de salud.

Medidas preventivas.

Si bien la prevención de la caries, enfermedad periodontal y maloclusiones es de un gran interés desde el punto de vista odontológico, la prevención del cáncer oral, aun siendo una enfermedad relativamente poco frecuente en relación con las anteriores, multiplica su importancia debido a que pone en juego la vida del paciente.

Es bien sabido que el diagnóstico precoz del cáncer, esto es, la detección de lesiones en sus estadios iniciales cuando tienen menos de 2 cm. de tamaño y sin que haya habido metástasis, junto con el tratamiento adecuado, son las medidas más efectivas para controlar el cáncer bucal. En este sentido, aunque el papel que juega el odontólogo es importantísimo, no menos importante es la participación del paciente en la detección de estas lesiones¹¹⁶.

Los individuos que tienen mayor necesidad de prevención son los ancianos (el cáncer se manifiesta en ellos con mayor frecuencia). Sin embargo, tienen menos posibilidades de recibir revisiones periódicas debido a factores tales como¹¹⁷:

1. Pueden ser desdentados totales, y por tanto no van al odontólogo, salvo que se desajuste la prótesis.
2. Pueden ser personas institucionalizadas, en residencias o asilos, que quizás no reciban asistencia bucodental regular.
3. Pueden ser enfermos discapacitados, cuya afección les impida visitar al odontólogo con regularidad.

Una de las acciones que han tenido mayor impacto positivo en la salud desde hace varios años es el auto examen clínico que se realiza en la cavidad bucal para identificar signos de alarma con la mayor oportunidad posible de manera que al percibir

como abultamientos, ulceraciones, manchas o placas rojas, puntos sangrantes, secreción de pus, puntos ligeramente dolorosos y durezas localizadas. Acudan al médico para su revisión profesional, permitiendo así detectar oportunamente situaciones que ponen en riesgo su salud¹¹⁷.

Para realizar el auto examen solo hace falta un espejo y buena iluminación. El auto examen debe hacerse una vez al mes con calma y atención. Ahora adelante, examinaremos tres regiones. La cara, la boca y el cuello¹¹⁶⁻¹¹⁷.

En primer lugar, hay que ayudarlo a identificar las estructuras normales de la cavidad oral, o bien estructuras y variaciones fisiológicas que no deben preocuparle (diapneusias, torus, papila interincisiva). Para que comprenda cuáles son los estados normales es necesario que realicemos nosotros en primer lugar cada uno de los pasos, y a continuación preguntarle: ¿Ve usted esto?; bien, tóquelo. Es normal. Cuando no esté así, será anormal y deberá venir al consultorio para que lo revisemos. Se seguirán todos los pasos que a continuación se señalarán, y al final de la sesión el paciente habrá aprendido a realizar el examen y podrá hacerlo en casa a intervalos regulares¹¹⁶⁻¹¹⁷.

La tarea más difícil consiste en motivar al paciente para que lo realice. Las técnicas de motivación son las mismas que las que se emplean para que un paciente realice los procedimientos de higiene bucodental en su casa. En este caso el beneficio puede ser la vida del paciente¹¹⁶⁻¹¹⁷.

Sistemática del método.

Examen a boca cerrada

- Cara.
- Cuello.

Examen a boca abierta

- Labios.
- Mejillas.

- Paladar.
- Encía.
- Lengua.
- Suelo de la boca.

Cara.

Se observará la simetría facial. Hay que considerar cualquier tumoración, protuberancia o hinchazón que aparezca en un lado de la cara, o bien lunares que empiezan a molestar e, incluso, cambios de coloración en la piel. Si el paciente lleva gafas, le pedimos que se las quite para ver el puente de la nariz.

Finalmente palparemos la cara haciendo presión simultáneamente con un dedo de cada mano, para comparar mejor un lado con otro. Palparemos la zona de las órbitas, buscando desdibujamientos del reborde, color o alteración de la consistencia (piel más rugosa o zonas más duras)¹¹⁶⁻¹¹⁷.

Cuello.

Se hará con las dos manos a la vez, palpando los lados del cuello. Buscaremos adenopatías (bultos y zonas dolorosas o sensibles para el paciente). Se palpará también la región submandibular. Es importante no olvidar explorar la movilidad de la “nuez” o “bocado de Adán”, que debe producirse tanto al realizar movimientos deglutorios, como al traccionar manualmente de ella hacia los lados. Pedimos al paciente que trague y la mueva de un lado a otro con suavidad. Se pedirá al paciente que nos refiera cualquier ronquera que no cure en un periodo de 2 semanas¹¹⁶⁻¹¹⁷.

Labios.

La mucosa labial es asiento de múltiples patologías. El paciente tirará del labio hacia abajo para ver la cara interna. Identificar el frenillo labial medio inferior. Pueden encontrarse diversas lesiones: aftas, herpes, queilitis angular, mucocele, induraciones, pérdida del borde rojo, que el paciente puede observar. Se palpará el labio apretando suavemente. Lógicamente no podemos referirle toda la patología, pero se le podrá decir que busque zonas duras al tacto, manchas o zonas dolorosas.

Repetiremos la exploración en el labio superior¹¹⁶⁻¹¹⁷.

Mucosa yugal.

Cara interna de las mejillas La patología que asienta más frecuentemente en ella es: lesiones por mordisqueo, liquen plano, leucoplasia y candidiasis. Pedimos al paciente que introduzca el dedo índice entre los dientes y el carrillo, tirando de él hacia fuera para ver los tejidos del interior. Cualquier mancha o alteración de la normalidad debe ser informada al dentista. Hay que explicarle que en la boca no se permiten espacios vacíos y que cuando falta un diente, la mucosa del carrillo crece para tapar el hueco (diapneusias). Es importante identificar el orificio de salida del conducto de Stenon. Es posible también que aparezcan los llamados “Granulos de Fordyce”. Repetir en el otro carrillo¹¹⁶⁻¹¹⁷.

Paladar.

Para la exploración del paladar pedimos al paciente que flexione la cabeza hacia atrás. Muchos preguntan sobre la papila incisiva. Dicen que les ha salido de pronto. Las rugosidades del paladar hay que mostrárselas. También es frecuente la aparición de torus palatinos en el paladar duro. Se buscará cualquier cambio de coloración o protuberancia. Con el dedo índice se presionará suavemente contra el paladar buscando nódulos o aumentos de volumen. No olvidar el paladar blando la úvula y los pilares amigdalinos¹¹⁶⁻¹¹⁷.

Encía.

Es importante identificar la mucosa gingival (queratinizada) y el fondo del vestíbulo, así como los frenillos, sobre todo el frenillo labial medio superior que puede estar hipertrofiado, Se deben de observar las encías buscando cambios de coloración, protuberancias y nódulos o tumoraciones. ¿Hay lesiones que no hayan cicatrizado en un periodo de dos semanas? ¿Existen zonas que sangran sin causa?¹¹⁶⁻¹¹⁷.

Lengua.

Esta es una estructura importante por ser asiento frecuente de patología tumoral. Para la exploración la hemos dividido en: Frontal: El paciente saca la lengua frente

al espejo, observando cualquier lesión que se presente (manchas blancas, úlceras). Se preguntará al paciente sobre una dificultad repentina de movilidad. Seguidamente le pediremos que palpe el espesor de la lengua biodigitalmente, buscando cualquier tumoración. Es importante identificar las papilas filiformes y fungiformes como estructuras normales, así como las foliadas. En la lengua también se pueden observar las papilas caliciformes o circunvaladas.

Lateral: Con una gasa traccionamos lateralmente de la lengua para observar los bordes laterales y la raíz de esta (asiento frecuente de tumoraciones que pasan desapercibidas). Se observarán úlceras, zonas de hemorragia, resistencia a la movilidad y a la palpación, dolor. Las lesiones blancas pueden aparecer también en la lengua¹¹⁶⁻¹¹⁷.

Suelo de la Boca.

Pedimos al paciente que coloque la punta de la lengua contra la cara palatina de los incisivos superiores. Se debe identificar el frenillo lingual. Hay que explicarle que, a veces, las glándulas salivares situadas a ese nivel hacen protrusión, lo cual es normal. La presencia de rínulas no debe alarmar al paciente. También son frecuentes las varices linguales. La palpación del suelo de la boca se realizará haciendo una presión suave con el dedo, contra la zona del suelo, buscando nódulos, protuberancias o tumoraciones. Los torus mandibulares no deben alarmar. Cualquier alteración que él pueda observarse debe ser informada al dentista que será el encargado de descartar la posible existencia de una lesión precancerosa o incluso, maligna¹¹⁶⁻¹¹⁷.

Recomendaciones finales.

Hay que decirle al paciente que este autoexamen debe hacerlo en su casa cada 5-6 meses como mínimo y que, ante cualquier hallazgo, es necesario que acuda a la consulta, en especial cuando:

- La lengua se pone rígida o difícil de controlar.
- Aparece una ronquera no debida a resfriado.
- La prótesis empieza a desajustarse.
- Tiene cualquier tipo de úlcera que no cicatriza en 10 días.

La prevención del cáncer consiste en las medidas que se toman para reducir la probabilidad de enfermar de cáncer. Con la prevención del cáncer, se reduce el número de casos nuevos en un grupo o población. Se espera que esto reduzca el número de muertes por cáncer.

Para concluir el fomento de la salud bucal debe dirigirse hacia dos vertientes fundamentalmente: a controlar los factores determinantes e identificar los individuos susceptibles de riesgo para ofrecerle protección individual.

Capítulo VI

Radiología



1. Anomalías de Evolución

1.1 Erupción Normal

- a-Estado de Cripta ósea
- b-Estado de calificaciones cúspideas
- c-Estado de Evolución intraosea
- d-Estado de Evolución extraosea
- e-Piezas erupcionada con formación radicular incompleta

1.2 Erupción Patológica

- a-Persistencia de pieza dentaria
- b-Pieza sumergida
- c-Pieza retenida
- d-Ensanche anormal del espacio pericoronario
- e-Pieza Semincluida
- f-Pieza Incluida
- g-Erupción Ectópica

1.3 Anomalías de Forma

- a-Geminación
- b-Fusión
- c-Concrecencia
- d-Cúspide en Talón
- e-Evaginación dentaria
- f-Invaginación dentaria
- g-Perlas del esmalte-
- h-Taurodontismo
- i-Hipercementosis

1.4 Anomalías de Número

- a-Agenesia
- b-Supernumerarios

1.5 Anomalías de Tamano

- a-Microdoncia
- b-Macrodoncia

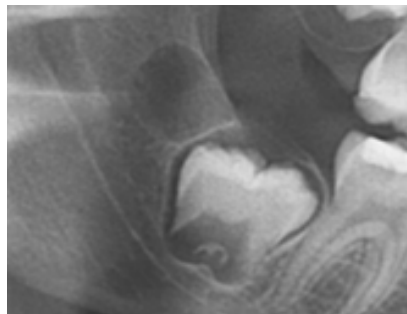
1.1 Erupcion normal

La erupción de las piezas dentarias tienen un proceso de evolución previo , embriológico que al manifestarse dentro del tejido óseo solo se puede evaluar mediante imagen radiográfica

Los estadios de esta evolución radiográficamente se avalúan observando características propias.

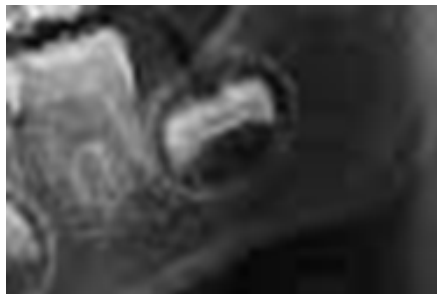
a- Estado de Cripta Ósea

Área radiolúcida ovalada Circunscrita y corticalizada.



b- Estado de Calcificación cuspeada

Estructuras radiopacas que se observan dentro de la Cripta en forma de “V” invertida.



c-Estado de Evolución Intarosea

Marca el proceso de fase eruptiva y se observa la corona dentaria dentro de hueso con un inicio de formación radicular .



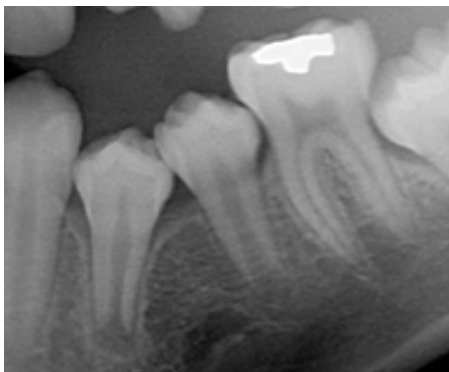
d-Estado de Evolución Extraosea

Se observa la raíz aun en formación y la pieza dentaria se observa en el limite de margen alveolar sin alcanzar el plano oclusal.



e-Pieza Erupcionada con formación radicular incompleta

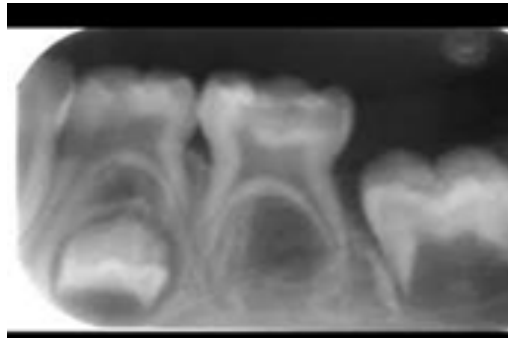
La pieza dentaria tiene oclusión con su antagonista y se observa que aun no concluye su formación radicular.



1.3 Erupción Patológica

a-Persistencia de Pieza Dentaria

La causa mas común es la mal posición o ausencia de la pieza permanente, la pieza dental permanece entonces mas tiempo de su periodo normal en boca.



b-Pieza Sumergida

La principal causa es la agenecia de la pieza permanente, se presenta con mayor frecuencia en los segundos molares temporales, estas piezas quedan bajo el plano oclusal, atrapadas por la inclinación de las caras proximales de las piezas vecinas permanentes.



c-Pieza Retenida

Existen algunos elementos que pueden impedir la erupción de estas piezas dentarias podemos citar al odontoma como uno de los ejemplos.



d-Ensanche Anormal del Saco Pericoronario

La fibrosis del saco pericoronario, hiperplasia del mismo o un quiste dentígero.

Así como el engrosamiento que sobrepasa los 3mm medida normal de este nos alertan de la condición de esta anomalía.

e-Pieza Semincluida

Se presenta con frecuencia en los terceros molares inferiores, en la clínica se observa como una pericoronaritis se observa como una pieza que ha terminado su formación radicular y esta parcialmente cubierta por hueso.



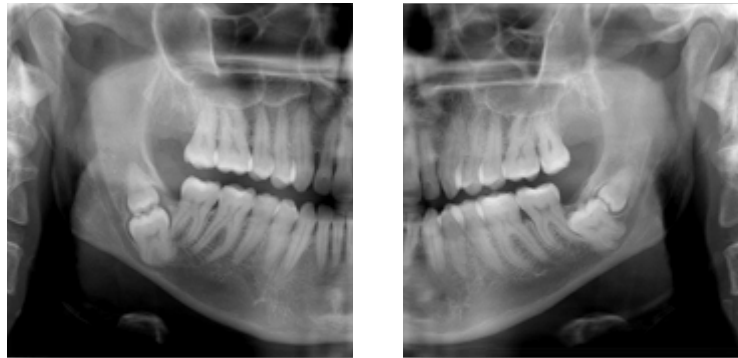
f-Pieza Incluida

Se encuentra cubierta totalmente cubierta por hueso y ha terminado su formación radicular, se puede asociar a procesos quísticos y tumorales se produce frecuentemente en terceros molares inferiores y caninos superiores.



g-Erupción Ectópica

En su trayecto de erupción puede producir rizálisis de las piezas vecinas, estas piezas dentarias erupcionan en una posición en la arcada que no le corresponde a esa pieza.

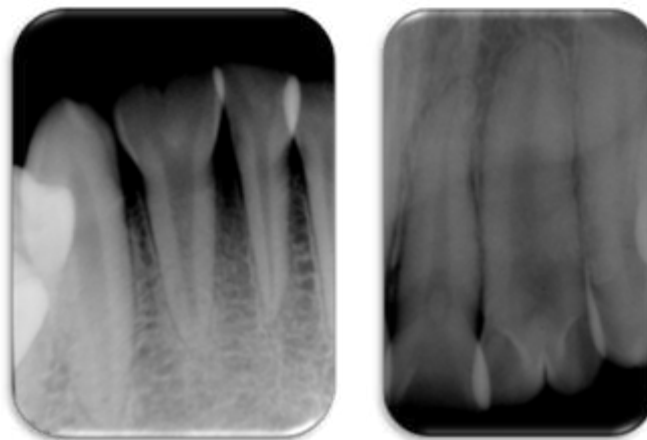


1.4 Anomalías de Forma

a-Geminación

Se puede producir en ambas denticiones, mas frecuente en dentición temporal y en la zona de los Incisivos, es una anomalía genética en la que se produce una división coronaria del germen dentario que puede originar invaginación de la corona y en raras ocasiones puede comprometer la raíz.

Radiográficamente se observa las coronas con una sola raíz y una cámara pulpar muy amplia, el diagnóstico diferencial se hace con la Fusión contabilizando las coronas siempre habrá una mas que el numero de raíces.



b-Fusion

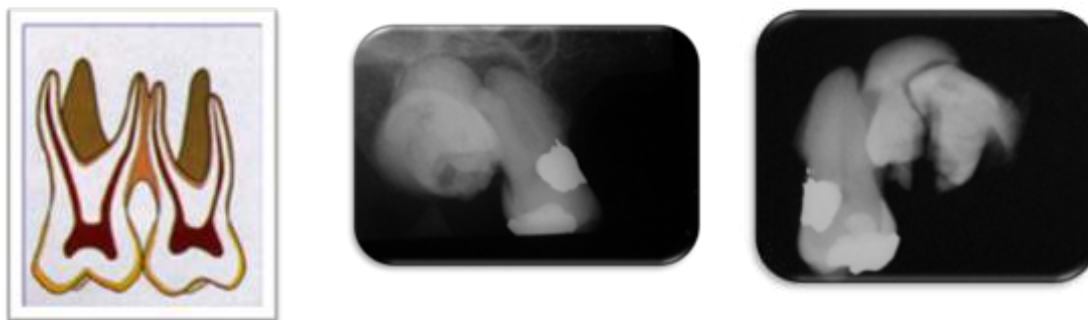
Se presenta en dientes Temporales y Permanentes, de forma total o parcial ligado a la fase de ontogénesis y la cercanía al diente de desarrollo, variando desde un diente de tamaño casi normal o un tamaño dos veces mayor, corona bífidas unidas en esmalte o dentina, se observan también en dientes supernumerarios. Radiográficamente esta anomalía genética se observa con alteración de cámara pulpar conducto radicular o corona.



c-Concrecencia

Puede afectar a los dientes temporales o definitivos, corresponde a la unión a través de del cemento de raíces de dos o mas dientes, se observa en traumatismos locales, fuerza oclusales excesivas, o infecciones locales, mas frecuente en molares superiores permanentes, en terceros molares con un supernumerario o entre terceros molares permanentes

Radiográficamente se observan dos piezas que a nivel del cemento se unen sin permitir una visualización exacta de las mismas.



d-Cúspide en Talón

Se observa principalmente en los Incisivos superiores permanentes, puede afectar a ambas denticiones, se observa una cúspide adicional bien delineada localizada en la superficie palatina

Radiográficamente, se observa como una imagen radiopaca oculta o parcial o totalmente en la cámara pulpar, varía de tamaño.

e-Evaginación Dentaria o Dens Evaginitus

Es una Condición hereditaria, observada principalmente en Asiático, es una evaginación del órgano del esmalte que da lugar a un tubérculo recubierto por superficie adamantina que se observa en el centro oclusal de un premolar, rara vez en molares, el desgaste del tubérculo puede dejar expuesta la pulpa.

Característica Radiográfica en la superficie oclusal se observa un tubérculo de dentina, un núcleo central cubierto de esmalte que se visualiza radiopaco, se aprecia la cámara pulpar en la cúspide.

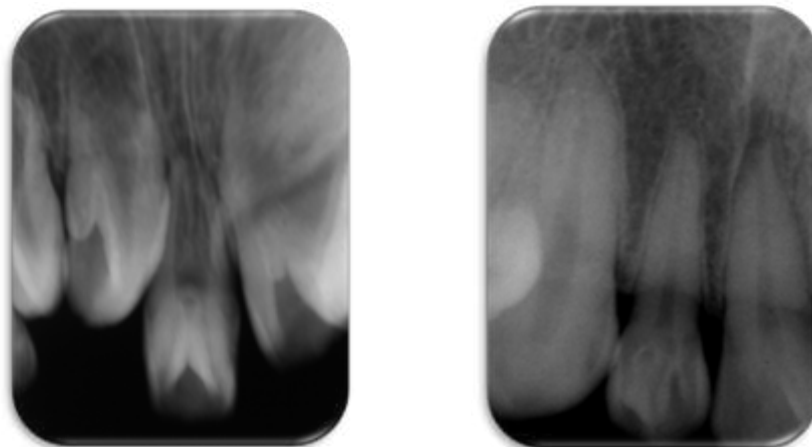


f-Invaginación Dentaria o Dens Invaginitus

Clínicamente se observa con cambios de la anatomía de la corona con cingulo aumentado, frecuente en incisivos Centrales, premolares y caninos superiores, se produce por una invaginación del órgano del esmalte

Características Radiográficas se observa una invaginación de esmalte y dentina en forma de pera

En formas severas se aprecia alteración de morfología coronaria y radicular, se observan lesiones osteolíticas asociadas periapicales, la Invaginación severa que penetra a la cámara y la atraviesa (Odontoma dilatado).

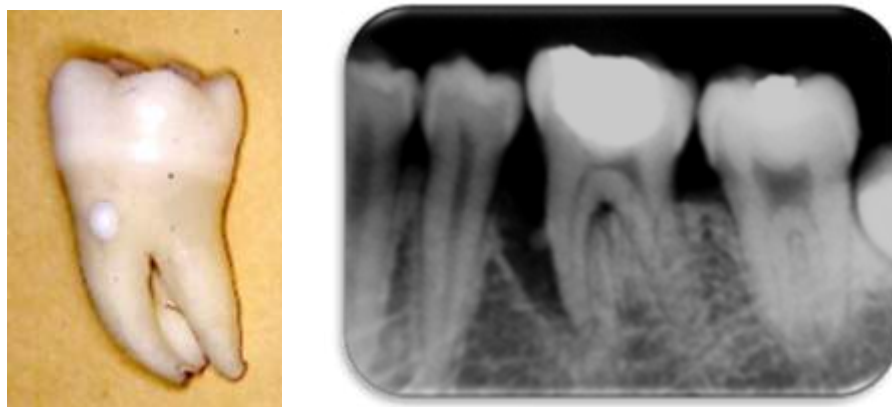


g-Perlas del Esmalte

En la mayoría de los casos se observa en la bifurcación de raíces o cercana a la unión del esmalte y cemento en la raíces de los molares superiores e inferiores son estructuras esféricas, puede presentarse en piezas temporales

Su presencia se vuelve importante en pacientes que tienen problemas periodontales ya que provocan alteraciones en la zona de inserción.

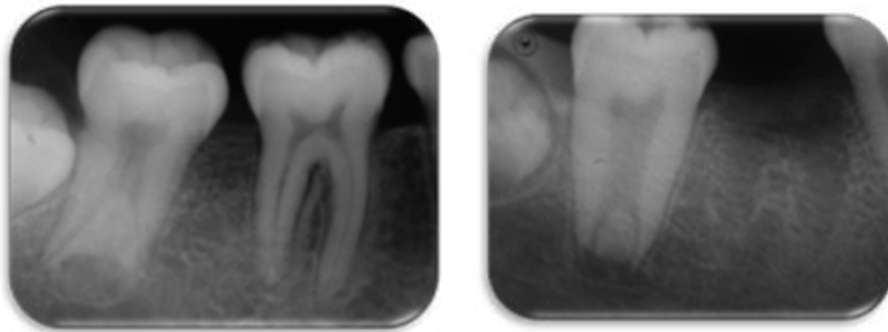
Radiográficamente se observan nódulos esféricos radiopacos de la misma densidad del esmalte ubicados en la superficie radicular.



h-Taurodontismo

Son Hallazgos Radiográficos la corona mantiene su forma y tamaño normal, su longitud cervico -oculsa aumentada y raíces cortas se observa una amplitud de la cámara pulpar con desplazamiento apical del suelo pulpar y bifurcación de raíces puede afectar a dientes temporales y permanentes, se observa mas en molares y premolares.

Características Radiográficas en sentido ocluso-apical se observa un alargamiento de la cámara pulpar por el descenso de la cámara. Las raíces se observan bifurcadas mas apicalmente y no se observa la constricción cervical.



1.5 Anomalías de Número

-Agenesia

La ausencia de una o mas piezas dentarias se considera Agenesia siendo Hipodoncia cuando falta muchas de ellas y si son mas de una Oligodoncia generalmente se asocia a Síndrome.

La agenesia del segundo premolar inferior permanente ocasiona que el molar temporal persista y se quede sumerigido

Radiograficamente no se observa el germen dentario dentro hueso o la pieza definitiva que debería estar en boca.



-Supernumerario

Característica de la dentición temporal o definitiva donde la cantidad de piezas dentarias exceden el número normal, con más frecuencia se observan en la región Incisiva (mesiodents) región molar superior (paramolar o distomolar).

Características Radiográficas, Se reconoce en Controles radiográficos en denticiones temporales a partir de los 3 a 4 años y en definitiva a partir de 9 a 12 años se su forma suele ser cónica.

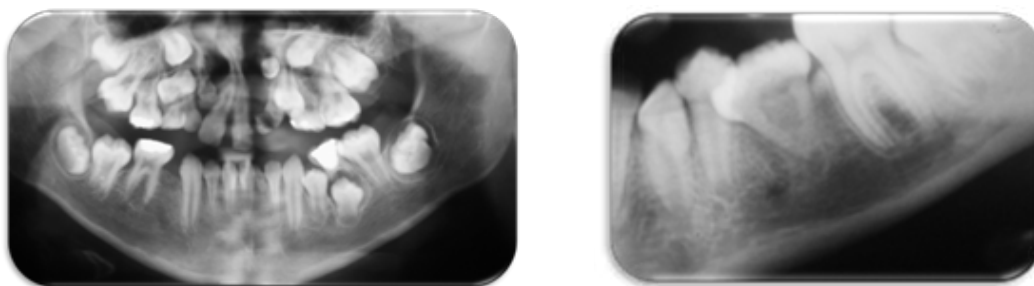


1.5 Anomalías de Tamaño

a-Macrodoncia

El tamaño aumentado de los dientes durante la clínica son muy visibles además se relacionan con apiñamientos, impacción incluso mala oclusión. Los dientes son más grandes de lo normal y puede presentarse en dentición temporal y permanente.

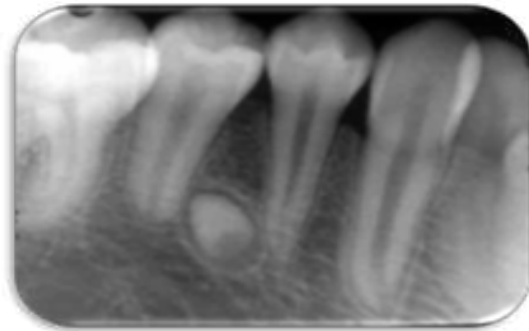
Características Radiográficas se los puede observar en dientes erupcionados o por erupcionar el aumento es visible horizontal de mesial a distal y longitudinal.



b-Microdoncia

La microdoncia generalizada es poco frecuente, esta condición puede afectar a todos los dientes o a un solo diente, se caracteriza por que son mas pequeños de lo normal se destaca la forma en grano de arroz, se observa con frecuencia en incisivos laterales y terceros molares

Radiograficamente se onbservan como dientes con estrucyuras normales aunque muy pequenos.



Bibliografía



1. Beltrán-Neira R. Historia y Filosofía de la Odontología. Rev. Estomatol Heredia-na. 2013 Sep; 23(3): p. 167-170.
2. Ramírez Skinner H. ¿Y antes de Fauchard qué? La odontología en las cavernas, los templos, los hospitales y las universidades. Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral. 2012 Abr; 5(1): p. 29-39.
3. Pereira DA. Pasado presente y futuro de la Profesión: Los orígenes europeos de la profesión de odontólogo. Boletín SOLP. 2006 May; 8(57): p. 1-8.
4. Escudero Morère P. Evolución histórica de los estudios de Odontología en el Uruguay. 1ª Parte – Desde la época Colonial hasta la creación de la Escuela de Odontología. Odontoestomatología. 2010 Sep; 12(15): p. 46-53.
5. Gador S. Historia de la Odontología Buenos Aires: RTM; 1990.
6. González Rodríguez S, Pedroso Ramos L, Rosales Reyes SÁ. Contribución de la Disciplina Estomatología Integral al Análisis de la Situación de Salud Bucal. Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2015 Abr; 14(2): p. 227-236.
7. Lemus Lago E, Borroto Cruz R. Atención Primaria de Salud y MGI La Habana: ECIMED; 2001.
8. OPS. Promoción de la salud: una antología Washington: Organización Panamericana de la Salud ; 1996.
9. Restrepo HE, Malaga H. PROMOCION DE LA SALUD: Como construir vida saludable Bogota: Medica Internacional; 2002.
10. Álvarez Estupiñán M. La promoción y prevención: pilares para salud y la calidad de vida. Correo Científico Médico. 2013 Mar; 17(1): p. 13-13.
11. Sanabria Ramos G, Rodríguez Cabrera A, Rojo Pérez N. Promoción y Educación sexual para la salud sexual y reproductiva Santo Domingo: Centenario; 2007.
12. Carvajal Rodríguez C, Castellanos Simons B, Cortés Alafaro A. Educación para la salud en la escuela La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 2002.
13. Pérez Navarro N, Andrea León C. El mural de mami y papi. Revista Cubana de Estomatología. 2003 Abr; 40(1).
14. Tan Suárez NT, Montes de Oca CUA. Educación Comunitaria en Salud Bucal para niños. Humanidades Médicas. 2003 Abr; 3(2): p. 20-24.

15. Tascón JE, Cabrera GA. Creencias sobre caries e higiene oral en adolescentes del Valle del Cauca. *OM*. 2005; 36(2).
16. Hechavarria Martínez BO, Venzant Zulueta S, Carbonell Ramírez MdlC. Salud bucal en la adolescencia. *MEDIAN*. 2013; 17(1).
17. LAGUNAS ÁNGELES HL. *Odontología Preventiva México*: Sedena; 2014.
18. J Periodontol. Position paper: epidemiology of periodontal diseases. American Academy of Periodontology. *Journal of Periodontology Online*. 1996 Sep; 67(9): p. 935-945.
19. Kaneilis MJ. Caries Risk Assessment and Prevention: Strategies for Head Start, Early Head Start, and WIC. *Journal of Public Health Dentistry*. 2000; 60(3): p. 210-217.
20. Duque de Estrada Riverón J, Rodríguez Calzadilla A, Coutin Marie G. Factores de riesgo asociados con la enfermedad caries dental en niños. *Revista Cubana de Estomatología*. 2003 Ago; 40(2).
21. Romero Martin E. *Odontología Preventiva*. 2014. <https://prezi.com/etth19k1a175/odontologia-preventiva/>.
22. De los Santos M. *Odontología Preventiva*. Veracruzana: Universidad Veracruzana, *Odontología*; 2007.
23. Higashida Hirose BY. *Odontología preventiva*. 2nd ed. México: Interamericana; 2009.
24. González Naya G, Montero del Castillo M. *Estomatología General Integral La Habana: Ciencias Médicas*; 2013.
25. González G. Epidemiología de las enfermedades bucales más frecuentes. In González G. *Estomatología General Integral*. La Habana: Ciencias Médicas; 2013.
26. Colimon K. *Fundamentos de epidemiología España*: Díaz de Santos; 1990.
27. Bayarre H, Oliva M. *Métodos y Técnicas aplicados a la Investigación en Atención Primaria de Salud. Parte II ENSAP*: La Habana; 2001.
28. Bayarre H, Ranero V. *Métodos y Técnicas aplicados a la Investigación en Atención Primaria de Salud. Parte III La Habana: ENSAP*; 2003.

29. Coutin Marie G. La ética de la investigación en salud La Habana: ENSAP; 2001.
30. Díaz Llanes G. Su uso en la Medicina General Integral La Habana: ENSAP; 2004.
31. Bayarre Veá H, Hosford Saing R. Métodos y Técnicas Aplicadas a la Investigación en Atención Primaria de Salud La Habana: Portal de la Red de Salud de Cuba; 2014.
32. Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio P. Metodología de la investigación México: McGraw-Hill; 2006.
33. JIMÉNEZ PANEQUE R. Metodología de la Investigación ELEMENTOS BÁSICOS PARA LA INVESTIGACIÓN CLÍNICA La Habana: Ciencias Médicas; 1998.
34. Pérez Andrés C. SOBRE LA METODOLOGÍA CUALITATIVA. Revista Española de Salud Pública. 2002; 76(5): p. 373-380.
35. Dean H. The investigation of physiological effects by the epidemiological method. Fluorime and dental health Moulton R, editor. Washington: American Association for the Advancement of Science; 1942.
36. Borges A, Maupomé G, Tsuchiya J. Características sociodemográficas y condiciones generales en un grupo de pacientes mayores de 60 años, atendidos en una clínica universitaria en 1991. Dentista y paciente. 1991 Ene; 1(6): p. 20-28.
37. Joaquina Vilvey L. Caries dental y el primer molar permanente. Gaceta Médica Espirituana. 2015; 17(2): p. 15-29.
38. OMS. Salud bucodental. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, Centro de prensa; 2012.
39. Núñez DP, García Bacallao L. Bioquímica de la caries dental. Revista Habanera de Ciencias Médicas. 2010; 9(2): p. 156-166.
40. González A M, Balda Zavarce R, González Blanco O, Solórzano Peláez AL. ESTUDIO COMPARATIVO DE TRES MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DE CARIES. Acta Odontológica Venezolana. 1999; 37(3).
41. Gato-Fuentes IH, Duque de Estrada Riverón J, Pérez Quiñones JA. La caries dental. Algunos de los factores relacionados con su formación en niños. Revista Cubana de Estomatología. 2008 Mar; 45(1): p. 1-12.

42. Duque de Estrada Riverón J, Pérez Quiñonez JA, Hidalgo-Gato Fuentes. Caries dental y ecología bucal, aspectos importantes a considerar. *Revista Cubana de Estomatología*. 2006 Mar; 43(1).
43. FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. GUIAS CLÍNICAS DE ATENCION ODONTOLOGICA Bogota: Universidad Nacional de Colombia; 2014.
44. Dowd F. Saliva and dental caries. *Dent Clin North Am*. 1999 Oct; 43(4): p. 579-597.
45. Demuth D, Lammey M, Huck M, Lally E. Comparison of *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sanguis* receptors for human salivary agglutinin. *Microb Pathog*. 1990 Sep; 9(3): p. 199-211.
46. Cid MdC, Martínez I, Morales J. Ingestión de azúcares en niños menores de 1 año. *Revista Médica Electrónica*. 2008 Oct; 28(1): p. 113-116.
47. Fernández MJ, Barciela González-Longoria MdC, Castro Bernal C. INDICES EPIDEMIOLÒGICOS PARA MEDIR LA CARIES DENTAL. La Habana: Red de Estomatología Social; 2010.
48. Escobar F. *Odontología Pediátrica Chile: Universitaria*; 2004.
49. Palomer R L. Caries dental en el niño. Una enfermedad contagiosa. *Revista chilena de pediatría*. 2006 Feb; 77(1): p. 56-60.
50. Pereira da Silva RO. Chlorhexidine and dental caries. *Cecade News*. 1993 Oct; 1(2): p. 1-24.
51. Duque de Estrada Riverón J, Hidalgo-Gato Fuentes I. Técnicas actuales utilizadas en el tratamiento de la caries dental. *Revista Cubana de Estomatología*. 2006 Abr; 43(2).
52. Balda Zavarce R, Solórzano Peláez AL, González Blanco O. TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE CARIES DIRIGIDO AL AGENTE CAUSAL. USO DE FLUORUROS. *Acta Odontológica Venezolana*. 1999; 37(3).
53. Dahdah Aniceto de Freitas AB, Diniz Greco G, Nogueira Moreira A. Ozonoterapia para el tratamiento de la caries dental: una revisión crítica. *Acta Odontológica Venezolana*. 2012 Nov; 50(2).
54. Bazzano N, Corso A. Ozonoterapia oral en caries y enfermedad periodontal. *Odont Act*. 2015; 12(151): p. 52-58.

55. Gil-Campos M, González SJ. Uso de azúcares y edulcorantes en la alimentación del niño. Recomendaciones del Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría. *Anales de Pediatría*. 2015; 83(5): p. 295-364.
56. Llodra Calvo J, Bravo Pérez M. *SELLADORES DE FOSAS Y FISURAS* Granada: Universidad de Granada; 2015.
57. Gil Padrón MdlÁ, Sáenz Guzmán M, Hernández D, González E. LOS SELLANTES DE FOSAS Y FISURAS: UNA ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO “PREVENTIVO O TERAPÉUTICO” REVISIÓN DE LA LITERATURA. *Acta Odontológica Venezolana*. 2002 Mar; 40(2).
58. BASCONES MARTINEZ A, FIGUERO RUIZ E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. *Av Periodon Implantol*. 2005 Feb; 17(3): p. 147-156.
59. Argudo P. Gingivitis: Causas. 2014. <https://www.onmeda.es/enfermedades/gingivitis-causas-14397-3.html>.
60. Duque de Estrada Riverón J, Rodríguez Calzadilla A, Countin Marie G, Riverón Herrera F. Factores de riesgo asociados con la enfermedad periodontal en niños. *Revista Cubana de Estomatología*. 2003 Abr; 40(1): p. 19-22.
61. Sánchez C Z, Millán P M. Prevalencia de gingivitis y factores asociados en niños chilenos de cuatro años. *Avances en Odontoestomatología*. 2012 Feb; 28(1): p. 33-38.
62. Lima Álvarez M, Reigada Martínez A, Vara Delgado A. Responsabilidad del estomatólogo general en la prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad periodontal. *Revista Archivo Médico de Camagüey*. 2000 Abr; 4(2): p. 1-9.
63. Romero-Castro NS, Paredes-Solís S, Legorreta-Soberanis J, Reyes-Fernández S. Prevalencia de gingivitis y factores asociados en estudiantes de la Universidad Autónoma de Guerrero, México. *Revista Cubana de Estomatología*. 2016 Jun; 53(2): p. 9-16.
64. Matesanz-Pérez P, Matos-Cruz R, Bascones-Martínez A. Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*. 2008 Abr; 20(1): p. 11-25.
65. Tur Feijón EM. Gingivitis. Características y prevención. *Enfermería Dermatológica*. 2011 Ene; 5(12): p. 13-17.

66. Serrano Cuenca V, Noguerol Rodríguez B. Prevención y mantenimiento en la patología periodontal y periimplantaria. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*. 2004 Agos; 16(2): p. 25-36.
67. Botero J, Bedoya E. Determinantes del diagnóstico periodontal. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*. 2010 Ene; 3(2): p. 94-99.
68. Estella Alvear F, Vélez ME, Botero L. FACTORES DE RIESGO PARA LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia*. 2010 Jul; 22(1): p. 109-116.
69. OMS. La OMS publica un nuevo informe sobre el problema mundial de las enfermedades bucodentales. Ginebra: Organización Mundial de la Salud, Centro de prensa; 2004.
70. Castellanos Suárez JL, Díaz Guzmán LM. Periodontitis crónica y enfermedades sistémicas. *ADM*. 2002 Agos; 16(4): p. 121-127.
71. Huiwín-Rodríguez RR, Gonzáles-Pinedo GM, Chávez-Reátegui BDC. Características clínicas gingivales de pacientes portadores de prótesis fija tratados en una clínica dental docente. *Rev Estomatol Herediana*. 2015 Mar; 25(1): p. 12-17.
72. Maita Veliz L, Ramos Perfecto D, Maita Castañeda LM. Las enfermedades periodontales necrotizantes Parte I. *Odontología Sanmarquina*. 2014; 17(1): p. 35-39.
73. Salinas M YJ, Millán I RE. Enfermedad periodontal necrosante - Conducta odontológica. *Acta Odontológica Venezolana*. 2009; 47(4).
74. Aguilar Moreno NA, Taboada Aranza O. Frecuencia de maloclusiones y su asociación con problemas de postura corporal en una población escolar del Estado de México. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*. 2013 Oct; 70(5).
75. Duque de Estrada Y, Rodríguez A, Coutin G, González N. Factores de riesgo asociados con la maloclusión. *Rev Cubana Estomatol*. [Online].; 2004 [cited 2017 Dic 20. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072004000100002&lng=es.
76. Rodríguez A. Enfoque de riesgo en la atención estomatológica. *Rev Cubana Estomatol*. [Online].; 1997 [cited 2018 Ene 13. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75071997000100007&lng=es.
77. Giaquinta M. El valor de la salud.. [Online].; 2008 [cited 2017 dic 23. Available

from: <http://www.forumglobal.org/20000918-cast/msg00002.html>.

78. Santiso A, Torres M, Álvarez M, Cubero R, López D. Factores de mayor riesgo para maloclusiones dentarias desde la dentición temporal. Revisión bibliográfica MEDICIEGO. [Online].; 2010 [cited 2017 Dic 20. Available from: http://bvs.sld.cu/revistas/mciego/vol16_supl1_10/pdf/t17.pdf.
79. López M. Prevención de las malaoclusiones. [Online].; 2009 [cited 2017 Dic 20. Available from: <https://www.gacetadental.com/2009/04/prevencion-de-las-maloclusiones-31045/>.
80. Espinosa E, Cuevas L. Niveles de Prevención de Maloclusión. [Online].; 2010 [cited 2017 Dic 20. Available from: <https://es.scribd.com/doc/41225327/Niveles-de-Prevencion-de-Maloclusion>.
81. Muñoz A. Cáncer. Genes y nuevas terapias. Madrid: Hélice.
82. Bascones E. Medicina bucal. 3rd ed.: Editorial Avances-ariel.; 2004.
83. García V, Bascones A. Cáncer oral: Puesta al día. AvOdontoestomatol. [Online].; 2009 [cited 2018 Ene 13. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852009000500002&lng=es.
84. Cate AT. Oral histology: Development safeEM- YB, Inc. ; 1998.
85. Altman R, Sarg J. The cancer dictionary: revised edition. 2nd ed. New York: Checkmark Books; 2000.
86. Van der Waal I, de Bree R, Brakenhoff R, Coebergh J. Early diagnosis in primary oral cáncer: it is possible? Med Oral Patol OralCirBucal. [Online].; 2011 [cited 2016 dic 20. Available from: <http://preview.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21441877>.
87. Laplace B, Legrá S, Fernández J, Quiñones D, Piña L, Castellanos L. Enfermedades bucales en el adulto mayor. CCM. [Online].; 2013 [cited 2016 dic 21. Available from: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812013000400008&lng=es.
88. Hoffman H, Karnell L, Funk G, Robinson R, Menck H. The National Cancer Data Base report on cancer of the head and neck. ArchOtolaryngol Head NeckSurg.; 1998.
89. Johnson N. Orofacial neoplasms: global epidemiology, risk factors and recommendations for research. Int Dent J.; 1991.

90. Gupta P, Mehta F, Daftary D, Pindborg J, Bhonsle R, Jalnawalla P, et al. Incidence rates of oral cancer and natural history of oral precancerous lesions in a 10-year follow-up study of Indian villagers. *Community Dent Oral Epidemiol.* In.; 1980. p. 283-333.
91. Vicente J. Inibsa y Fundación Central Española. ; 2007.
92. Krolls S, Hoffman S. Squamous cell carcinoma of the oral soft tissues: a statistical analysis of 14,253 cases by age, sex, and race of patients. *J Am Dent Assoc.*; 1976.
93. Instituto del Cancer. Aspectos generales de la prevención del cáncer (PDQ®)– Versión para pacientes. [Online].; 2016 [cited 2017 dic 21. Available from: <https://www.cancer.gov/espanol/cancer/causas-prevencion/aspectos-generales-prevencion-paciente-pdq>.
94. Nacional. I. Prevención del cáncer de cavidad oral y orofaringe (PDQ®). [Online].; 2016 [cited 2016 dic 21. Available from: <https://www.meb.uni-bonn.de/cancer.gov/CDR0000760926.html>.
95. Batista K, Niño A, Borrego Y. Factores de riesgo genéticos de cáncer bucal. *CCM.* [Online].; 2014 [cited 2016 Agos 21. Available from: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812014000400014&lng=es.
96. Jurel S, Gupta D, Singh R, Singh M, Srivastava S. Genes and oral cancer. *Indian J Hum Genet.* [Online].; 2014 [cited 2017 agosto 29. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4065477>.
97. Batista Z, Rodríguez I, Miranda J, Rengifo E, Rodríguez T, Fernández M. Relación histopatológica de la displasia epitelial con la oncoproteína p53 en la leucoplasia bucal. *Rev Cubana Estomatol.* [Online].; 2012 [cited 2017 Sep 02. Available from: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072012000100004&lng=es.
98. Miguel P, Niño A, Batista K, Miguel-S , Miguel C, Pedro A, et al. Factores de riesgo de cáncer bucal. *Rev Cubana Estomatol.* [Online].; 2016 [cited 2017 Dic 20. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072016000300006&lng=es.
99. Hsu H, Yang Y, Shieh T, Chen C, Kao Y, Yang C, et al. TGF- β 1 and IL-10 single nucleotide polymorphisms as risk factors for oral cancer in Taiwanese. *Kaohsiung J Med Sci.* [Online].; 2015 [cited 2016 marzo 20. Available from: <http://>

www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1607551X14002563.

100. Yu K, Ge C, Xu X, Zou J, Zou X, Zhen S. CYP1A1 polymorphism interactions with smoking status in oral cancer risk: evidence from epidemiological studies. *Tumour Biol.* [Online].; 2014 [cited 2017 agosto 25. Available from: <http://link.springer.com/article/10.1007/s13277-014-2422-y/fulltext.html>.
101. Miguel P, Almaguer A, Ponce de León D, Sales H, Pérez H. El cáncer una enfermedad genética. *CCM.* [Online].; 2007 [cited 2017 dic 22. Available from: <http://www.cocmed.sld.cu/no113/n113rev1.htm>.
102. Rodríguez E, Santana K, Fong Y, Rey Y, Jacas M, Quevedo K. Evaluación del programa de detección precoz del cáncer bucal. *AMC.* [Online].; 2014 [cited 2017 Ago 30. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552014000600007&lng=e.
103. Li D, Hao S, Sun Y, Hu C, Ma Z, Wang Z, et al. Functional Polymorphisms in COX-2 Gene Are Correlated with the Risk of Oral Cancer. *Biomed Res Int.* [Online].; 2015 [cited 20 agosto 2017. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4419230>.
104. Vargas-Ferreira F, Nedel F, Etges A, Gomes A, Furuse C, Chaves S. Etiologic factors associated with oral squamous cell carcinoma in non-smokers and non-alcoholic drinkers: a brief approach. *Braz Dent J.* [Online].; 2012 [cited 2017 Sep 01. Available from: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0103-64402012000500020&lng=en.
105. Scully C. Oral cancer aetiopathogenesis; past, present and future aspects. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* [Online].; 2011 [cited 2017 Sept 5. Available from: <http://preview.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21441876>.
106. Mateo M, Somacarrera M. Cáncer oral: genética, prevención, diagnóstico y tratamiento. revisión de la literatura. *AvOdontoestomatol.* [Online].; 2015 [cited 2017 Mar 31. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852015000400002&lng=es.
107. Zygogianni A, Kyrgias G, Karakitsos P, Psyrris A, Kouvaris J, Kelekis N, et al. Oral squamous cell cancer: early detection and the role of alcohol and smoking. *Head Neck Oncol.* [Online].; 2011 [cited 2017 agosto 20. Available from: <http://www.headandneckoncology.org/content/3/1/2>.
108. Batista K, Niño A, Martínez M. Rol de los factores ambientales en la apa-

- rición del cáncer bucal. CCM. [Online].; 2014 [cited 2017 Ago 24. Available from: http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812014000300014&lng=es.
109. Kocaelli H, Apaydin A, Aydil B, Ayhan M, Karadeniz A, Ozel S, et al. Evaluation of potential salivary acetaldehyde production from ethanol in oral cancer patients and healthy subjects. Hippokratia. [Online].; 2014 [cited 2016 agosto 22. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4309150>.
110. Domínguez A, García J, Cancela G, Torres J, Esparza G. Revisión y puesta al día en cáncer de lengua. AvOdontoestomatol. [Online].; 2013 [cited 2016 Ago 30. Available from: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852013000500005&lng=es.
111. Gheno J, Martins M, Munerato M, Hugo F, Sant'ana M, Weissheimer C, et al. Oral mucosal lesions and their association with sociodemographic, behavioral, and health status factors. Braz Oral Res.
112. Lemus L, Triana K, Del Valle O, Fuertes L, Sáez R. Rehabilitaciones protésicas y su calidad como factor de riesgo en la aparición de lesiones en la mucosa bucal. Rev Cubana Estomatol. [Online].; 2009 [cited 2018 Ene 03. Available from: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072009000100003&lng=es.
113. Cerrtzosa R. Enfermedades precancerosas y cancerosas de la cavidad oral. Volumen XVIII, N9 9, , Rev. Facultad de Medicina 1950. [Online].; 2009 [cited 2018 Ene 03. Available from: www.bdigital.unal.edu.co/27415/1/25249-88816-1-PB.PDF.
114. Escribano M, Bascones A. Leucoplasia oral: Conceptos actuales. Av. Odontoestomato. 2009.
115. Bagan JS. Cáncer oral: epidemiología y prevención. In: Cuenca E BP Barcelona: Masson: ed. Odontología Preventiva y Comunitaria; 2005.
116. Baca P, Junco P, Rodríguez R. Autoexamen para la detección de las Lesiones orales sospechosas y Prevención del cáncer bucal. [Online].; 2009 [cited 2018 Ene 03. Available from: www.ugr.es/~pbaca/p10cancerbucal/02e6009a081211405/prac10.pdf.
117. Santana J. Atlas de patología del complejo bucal La Habana: Editorial Científico-Técnica; 1985.



Impreso en Ecuador
Mayo del 2018

Edición realizada desde el mes de febrero del año 2017 hasta enero del año 2018, en los talleres Editoriales de MAWIL publicaciones impresas y digitales de la ciudad de Quito.

Quito – Ecuador

Tiraje 300 ejemplares A5, 4 colores, impresión Ófset

ODONTOLOGÍA PREVENTIVA



Ronald Roosevelt Ramos Montiel
Universidad Católica de Cuenca
Universidad de Guayaquil



Cristian Danilo Urgiles Urgiles
Universidad Católica de Cuenca



Eleonor María Vélez León
Universidad Católica de Cuenca

ISBN: 978-9942-787-02-6



9 789942 787026


MAWIL
Publicaciones Impresas
y Digitales