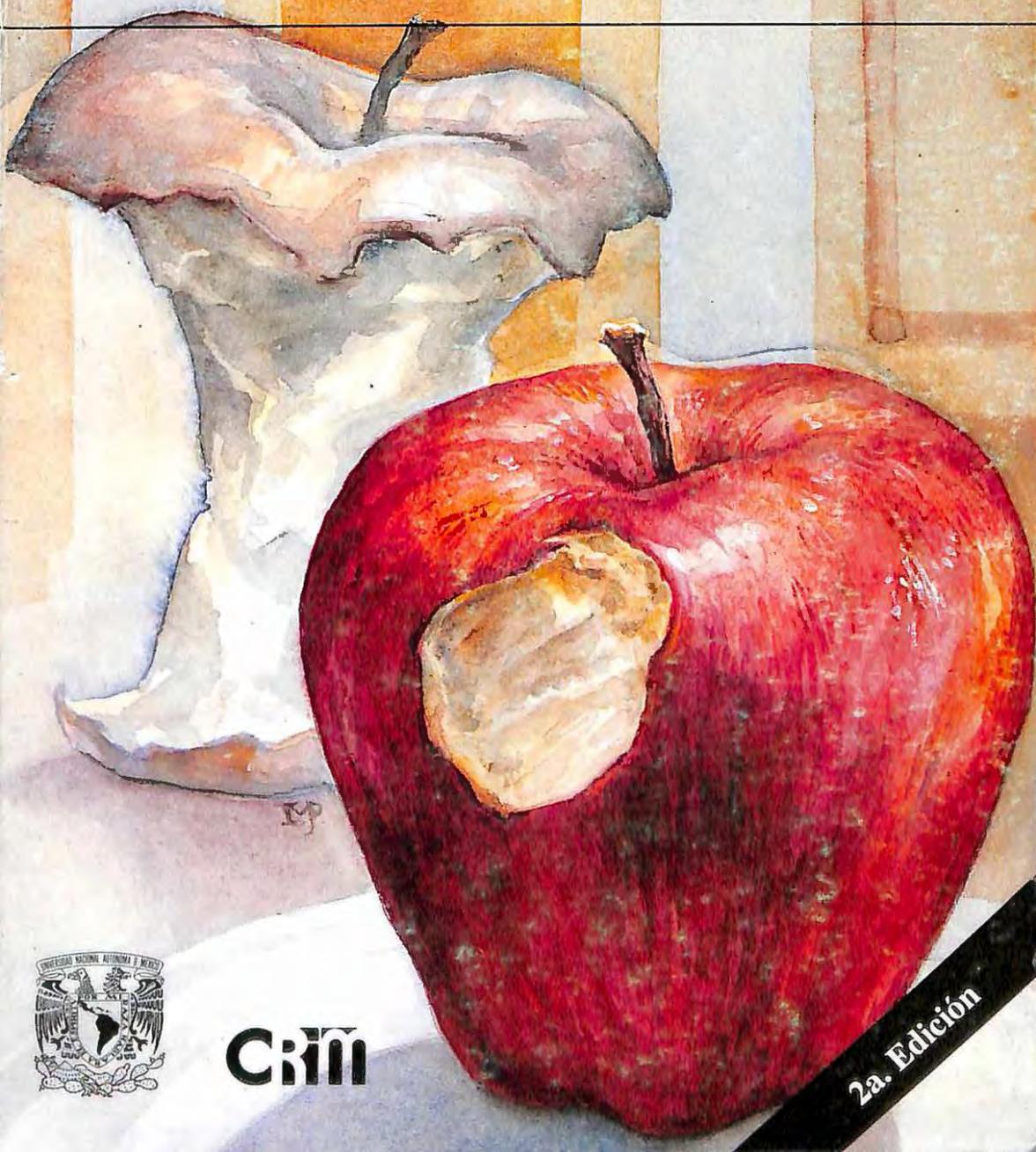


Antonio Zimbrón Levy  
Mirella Feingold Steiner

# ODONTOLOGÍA PREVENTIVA



**CRIM**

2a. Edición



# **ODONTOLOGÍA PREVENTIVA**



**Antonio Zimbrón Levy**

**Mirella Feingold Steiner**

# **ODONTOLOGÍA PREVENTIVA**

**Universidad Nacional Autónoma de México**  
Centro Regional de Investigaciones Multidisciplinarias  
Cuernavaca, Mor., 1996

RK61      Zimbrón Levy, Antonio.  
Z55              Odontología preventiva. 2. ed. /Antonio Zim-  
1996              brón L. y Mirella Feingold S. coauts. Cuernavaca,  
Mor., UNAM, Centro Regional de Investigaciones  
Multidisciplinarias, 1996.

302 p.

ISBN: 968-36-5126-7

1.- Odontología- Manual. I. t.

II. Feingold Steiner, Mirella, coaut.

Catalogación en publicación: Lic. Martha A. Frías, Biblioteca del CRIM.

Portada: Liliانا Mercenario, basada en un concepto de Gelsen Gas.

1a. edición: 1993

2a. edición: 1996

© Centro Regional de Investigaciones Multidisciplinarias, UNAM.  
Av. Universidad s/n, Circuito 2, Col. Chamilpa.  
Cuernavaca, Morelos.

ISBN: 968-36-5126-7

Impreso y hecho en México.

## TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCIÓN .....	11
I. SALUD Y ENFERMEDAD.....	17
II. INMUNOLOGÍA .....	47
III. PLACA BACTERIANA DENTAL .....	71
IV. PROCEDIMIENTOS PARA CONTROL DE LA PLACA .....	87
V. NUTRICIÓN .....	113
VI. CARIES DENTAL.....	145
VII. FLUORUROS .....	179
VIII. SELLADORES .....	201
IX. MALOCLUSIONES .....	213
X. CÁNCER BUCAL .....	239
XI. ENFERMEDADES TRANSMISIBLES .....	261
XII. EDUCACIÓN PARA LA SALUD .....	281
XIII. TRATAMIENTO PREVENTIVO EN EL PACIENTE DISCAPACITADO .....	291



## **Agradecimientos**

Los autores desean expresar su sincero agradecimiento al Centro Regional de Investigaciones Multidisciplinarias, de manera muy especial a los señores Directores del mismo: Lic. Raúl Béjar Navarro por el apoyo incondicional que nos proporcionó para la realización de este libro y al Mtro. Héctor Hernández Bringas por las facilidades brindadas en la impresión de la segunda edición; a ambos por su incondicional amistad.



# **INTRODUCCIÓN**



En vista de la buena aceptación que tuvo la primera edición de este libro, el Centro Regional de Investigaciones Multidisciplinarias de la UNAM encomendó a sus autores realizar una cuidadosa revisión y actualización de los contenidos con el fin de editar nuevamente la obra.

Es indudable que desde que se preparó la primera versión en 1993, se ha progresado en la comprensión de la patogénesis de los padecimientos bucales y, por lo tanto, los conceptos de prevención también se han modificado. Reflejado lo anterior, se hizo una revisión exhaustiva de todos los capítulos. Sin embargo, el propósito del



Figura 1. Conservar la salud bucal mediante la aplicación de medidas preventivas debe ser la estrategia principal de la profesión dental.

libro no se ha modificado: deseamos que su lectura fructifique no sólo en aprender o recordar los conceptos y técnicas de prevención, sino principalmente en lograr una modificación profunda y duradera de la conducta profesional, para que el ejercicio de la odontología se enfoque cada vez más a la educación para la salud en nuestros pacientes y prevención de la enfermedad y menos a procedimientos curativos o restaurativos.

ל מרים



## **I. SALUD Y ENFERMEDAD**



## Conceptos generales

### *Definición de salud*

El interés de la humanidad por la enfermedad es tan antiguo y permanente como el hombre mismo, por la razón de que nadie escapa de ella, a sus consecuencias de sufrimiento, miedo y muerte; en cambio, por extraño que parezca, al proceso de salud se le ha dado menos importancia, tal vez por que se le ve como algo natural y cotidiano. Inclusive en infinidad de textos sobre el tema no existe ni siquiera una definición concreta. L. Kass, en su escrito *Regarding the End of Medicine and the Pursuit of Health*, afirma que la salud es reconocible pero no definible y se refiere a ella simplemente como “el buen funcionamiento del organismo como un todo”.

Parecería ocioso entretenernos en precisar una definición de salud ya que, aparentemente, todos creemos tener una idea más o menos general acerca de este término. Sin embargo, al analizar los distintos alcances del concepto, se manifiestan diferencias importantes en contenido y significado.

La Organización Mundial de la Salud (oms) formuló en 1946 la siguiente declaración que abarca tres dimensiones: “La salud es el completo bienestar *físico, mental y social* y no sólo la ausencia de enfermedad”. A pesar de sus innegables aciertos, esta definición ha sido más criticada que aceptada, ya que el hacer hincapié en un *completo* bienestar<sup>1</sup> físico, mental y social, coloca a la medicina en

<sup>1</sup> Aunque la palabra “bienestar” tiene connotaciones subjetivas, la costumbre ha hecho que se siga utilizando erróneamente como sinónimo de salud. (Una

una situación difícil, al pretender que pueda lograr metas prácticamente inalcanzables. La propia oms ha dejado de lado esta postura utópica, y en la estrategia de su proyecto "Salud para todos en el año 2000" señala como objetivo "que los habitantes del mundo tengan el nivel de salud suficiente para trabajar y participar activamente en la comunidad donde viven".

Con respecto a la definición anterior, todos están de acuerdo en que el bienestar físico ha sido y es el indicador más objetivo y utilizado para medir la salud. Respecto al bienestar mental, si bien es cierto que desempeña un papel cada vez más relevante en el campo médico, nos topamos con la dificultad de precisar, en algunas ocasiones, los límites entre lo normal y lo patológico de las emociones, las conductas y la interacción social del individuo. Muchos, por ejemplo, ponen en duda la posibilidad de que actualmente, en el mundo enajenado de algunas ciudades *civilizadas*, pueda alguien mantener un *completo bienestar mental* y, sin embargo, no podría considerarse a todos sus habitantes, estrictamente hablando, como enfermos mentales.

En relación a la connotación social expresada en la definición de la oms se acepta que el ser nace, se desarrolla, se relaciona, etc. en un contexto social, pero a éste lo consideramos más como un determinante de la salud que como un parámetro de la misma.

El concepto de homeostasis expresado por Cannon como el conjunto de mecanismos fisiológicos que permiten mantener en equilibrio constante el medio interno de un organismo ha tenido también una aceptación de muchos autores al considerarlo como sinónimo de salud.

Howard Hoyman afirma insistentemente que en el concepto de salud tendría que incluirse también el bienestar espiritual y sostiene que "al pasar por alto la naturaleza espiritual del hombre, estamos haciendo una caricatura del mismo, conceptualizando un ser humano deshumanizado". Según este autor el proceso de salud está presente cuando se reúnen tres factores:

---

persona bajo el efecto de una droga puede sentirse plena de bienestar, pero desde luego no está saludable).

- 1) Sensación de bienestar en todos los órdenes.
- 2) Capacidad para adaptarse a los estados cambiantes del entorno.
- 3) Posibilidad de hacer uso pleno del potencial que posee.

Para René Dubos, la esencia de la salud es “el éxito de un organismo para responder, adaptándose, a las modificaciones del medio ambiente”. Dubos considera que los cambios en el medio son siempre una amenaza para el bienestar del individuo

Otro distinguido investigador, Halbert Dunn, sin adelantar una definición estricta de la salud, enuncia cinco factores que en su opinión, deben tomarse en cuenta al tratar de precisar el concepto de salud:

- *Totalidad*: el individuo es un todo indivisible que se compone de cuerpo, mente y espíritu, colocado en un entorno en constante cambio y con frecuencia hostil.
- *Unicidad*: todos los hombres son únicos y diferentes en su individualidad.
- *Energía*: al igual que cualquier forma de vida, el organismo humano es una manifestación de energía organizada y ordenada.
- *Mundo interior y exterior*: cada persona conceptualiza, percibe e intuye de modo diferente su ambiente interior y exterior, integrándolos para que sean la base de la confianza en sí misma.
- *Integración*: todo individuo debe contribuir, de acuerdo a sus capacidades y energía, al bien público.

Hernán San Martín, en su obra *Salud y enfermedad*, afirma que no se puede considerar a la salud como un estado biológico y social estático, sino que, por el contrario, la noción de salud implica mecanismos de variación y adaptación constantes.

Podríamos mencionar sobre este mismo tema infinidad de con-

ceptos e ideas de otros prestigiados autores, pero sería alargar demasiado el capítulo. Para simplificar y reunir varios criterios, entre ellos los del distinguido maestro Dr. Francisco Cuevas, proponemos definir la salud como “la permanencia del organismo humano en el equilibrio dinámico de su individualidad propia anatómica y funcional, que le permite el pleno desempeño de su capacidad, adaptándose al medio particular en que está colocado”.

Razonemos esta propuesta: nos referimos a *equilibrio dinámico* para indicar que en el proceso de conservar la salud, el organismo humano, ante los continuos ataques del medio, desencadena sistemas activos de defensa. Mientras esos mecanismos logren neutralizar la agresión, sin menoscabo de la actividad orgánica, permanecemos dentro de los límites de integridad anatómica y funcional que también implica, desde luego, fenómenos de tolerancia y compensación. Podríamos imaginar un símil: un malabarista que camina sobre un alambre tiene que moverse continuamente de derecha a izquierda para conservarse en el centro, pero si sus movimientos compensatorios rebasan ciertos límites, pierde el equilibrio y cae. Así, el hombre ante la agresión de agentes vivos e inertes, reales o imaginarios, puede responder eficazmente dentro de ciertos parámetros para conservar la salud; más allá de ellos, sus mecanismos de defensa desencadenan reacciones que conducen al inicio de una enfermedad.

Al mencionar en la definición propuesta que la salud debe considerarse dentro de la individualidad de cada organismo, deseamos subrayar el hecho de que el proceso —la salud— es diferente y personal. Por ejemplo, si pensamos en un atleta de veinte años y un adulto de setenta, aunque los dos estén sanos, no podemos decir que ambos disfrutan del mismo nivel de salud. La estatura, peso, conformación, metabolismo, sexo, actitudes, comportamiento, etcétera, varían en cada individuo, pero mientras se conserven dentro de ciertos márgenes, la persona se considera sana.

El medio ambiente es también particular para cada organismo, por lo que sus mecanismos de adaptación deben responder a esa situación. Condiciones socioeconómicas, laborales, geográficas, etcétera, influirán de modo diferente en cada uno y el organismo debe ser capaz de responder por esas variables personales.

La individualidad en las funciones psicológicas es posiblemente más marcada, pues se ve influida notablemente por patrones culturales, de educación, creencias, entorno social, etcétera.

Los *determinantes* de la salud, o sea los factores que van a influir en un mayor o menor nivel de salud, tanto en el individuo como en la comunidad son, según el modelo clásico de M. Lalonde, los siguientes:

- 1) El medio ambiente.
- 2) El estilo de vida.
- 3) La biología individual.
- 4) Las políticas de salud.

### **Cuadro 1** **Determinantes de la salud**



El paso de la salud a la enfermedad no se presenta de manera repentina e imprevista, sino que paulatinamente van acumulándose ciertas condiciones que el organismo no es capaz de compensar, le es imposible eliminar o no se puede adaptar y, por lo tanto, tiene que ejercer una lucha desigual que conlleva necesariamente a una modificación en su estructura y/o funcionamiento, constituyéndose así el proceso patológico.

Entre un estado de salud ideal, un grado mínimo de desequilibrio, una condición de incapacidad parcial, un estado de vida meramente vegetativo y la muerte existen diferentes grados de salud y distintos estadios de enfermedad.

El conjunto de fenómenos que suceden al pasar de una condición de salud a un proceso de enfermedad y la evolución de éste, se denomina *historia natural de la enfermedad*, en la que podemos diferenciar las siguientes etapas:

1. *Etapas prepatogénica*. Esta etapa se puede dividir en dos fases: durante la primera, el individuo pasa de un estado de salud absoluta, difícil de conservar, a una situación de pre-enfermedad. En esta fase, llamada *prepatogénesis inespecífica*, se dan condiciones generales que predisponen a padecer cualquier tipo de enfermedad. Tales condiciones son por ejemplo: mala nutrición, cambios climatológicos, higiene insuficiente, entorno laboral inadecuado, presiones psicológicas, etcétera. Ante situaciones como las mencionadas, el organismo puede, mediante sus mecanismos de defensa, adaptarse al cambio del entorno y conservar cierto grado de salud, pero su capacidad defensiva se ve mermada de alguna manera.

En la segunda fase, llamada *prepatogénesis específica*, el organismo se ve agredido por agentes patógenos<sup>2</sup> que tienen la capacidad —si no son neutralizados— de causar una enfermedad determinada y dan lugar a la siguiente etapa de la historia natural de la enfermedad.

2. *Etapas clínicas*. En esta etapa podemos también diferenciar dos fases: a) precoz y b) avanzada. En la primera aparecen síntomas clínicos, ya sean objetivos o subjetivos, que nos permiten reconocer y diagnosticar la enfermedad, estable-

<sup>2</sup> Agente patógeno: cualquier elemento capaz de destruir el equilibrio de un organismo. A pesar de su gran diversidad se pueden agrupar en: agentes físicos (temperatura, presión, traumatismos, radiaciones, etc.), agentes químicos (tóxicos, cáusticos, venenos, etc.), agentes biológicos (bacterias, hongos, virus, parásitos), agentes psicológicos.

cer un pronóstico e invertir, en caso necesario, con la terapéutica adecuada (médica y/o quirúrgica) para restablecer el equilibrio y por ende la salud. En la fase avanzada, la enfermedad ha seguido su curso y la capacidad funcional de un órgano de un sistema o del individuo se ve comprometida, por lo que el riesgo de otras complicaciones se incrementa.

3. Etapa terminal. A partir de este momento el organismo tiene tres posibilidades:
  - a) Restablecer paulatinamente de manera total e íntegra el equilibrio anatómico y funcional, reincorporando al individuo al proceso de salud.
  - b) Restituir de modo parcial la armonía y permanecer definitivamente con algunas alteraciones en forma y/o función (secuelas) que no permitirán el pleno desarrollo del potencial individual, en diferentes grados.
  - c) Cesar toda la actividad defensiva y el individuo muere.

En resumen, la historia natural de la enfermedad es el conjunto de peculiaridades que nos permiten reconocer una entidad patológica desde sus causas (etiología única o multifactorial), las condiciones que propician su evolución, los diferentes estadios característicos que nos permitan definirla (establecer un diagnóstico), la posibilidad de predecir el resultado de la enfermedad en las diferentes individualidades (fundamentar un pronóstico) y, finalmente, tratar de lograr la recuperación de la persona (instituir una terapéutica médica y/o quirúrgica).

Es importante conocer la historia natural de los diferentes padecimientos, en nuestro caso el de las alteraciones bucales, ya que, como veremos más adelante, se pueden aplicar barreras o procedimientos preventivos en cada una de las fases para impedir, de acuerdo a las circunstancias, la aparición del proceso patológico o detener su desarrollo.

## Medición de la salud en una comunidad

Con el objeto de evaluar las necesidades de salud en un grupo de humanos (escuela, comunidad, población, etc.), jerarquizar sus problemas médicos, analizar la efectividad de los programas sanitarios, dar un enfoque adecuado a la enseñanza de las ciencias de la salud, etc., ha sido necesario diseñar procedimientos suficientemente objetivos en el nivel operacional, para medir el estado de salud mediante técnicas estadísticas llamadas *índices*.

Existen algunos índices tradicionales que de modo regular se utilizan para valorar condiciones generales de salud; entre los más frecuentes están:

- *Índices o tasa bruta de mortalidad*. Se obtiene dividiendo el número total de fallecimientos que se presentan en una población o país en el lapso de un año, entre el número total de habitantes a mitad del año; el resultado se multiplica por 1 000, para poder realizar comparaciones con una base fija de población.
- *Tasa de mortalidad infantil*. Es el número de muertes que se presentan en niños menores de un año de edad, durante doce meses, dividido entre el número de recién nacidos vivos en ese mismo lapso. Se expresa multiplicado por un factor de 1 000 ó 10 000.
- *Tasa de mortalidad específica*. Número de muertes por una sola causa (por ejemplo: accidentes, enfermedades cardiovasculares, desnutrición, cáncer bucal, etcétera) ocurridas durante un año, dividido entre el número de habitantes a mitad de ese mismo año.
- *Índice de morbilidad*. Expresa la cuantificación de una enfermedad determinada en un año, según su prevalencia o incidencia.
- *Índice de prevalencia*. Número de casos existentes de una enfermedad específica en una fecha determinada, dividido entre el número de habitantes.

- *Índice de incidencia.* Número de casos nuevos de una misma enfermedad, durante un año, dividido entre el número de habitantes en riesgo de padecer esa enfermedad; se expresa generalmente por 1 000.
- *Índice de esperanza de vida.* Es de los más utilizados como indicador de salud en un país. Para calcularlo se toma el promedio de edad máxima que vive una población determinada. El índice se expresa tomando en cuenta los diferentes grupos de edad para calcular el promedio de años de vida restante de estos mismos grupos, por ejemplo: si la edad promedio máxima de una población es de setenta y cinco años, la esperanza de vida al nacer será de setenta y cinco y en el grupo de edad de veinte años será de cincuenta y cinco.

Estos índices se utilizan como indicadores de las condiciones generales o específicas de salud de una región y van en concordancia, la mayoría de las veces, con índices de desarrollo económico.

En regiones subdesarrolladas donde prevalecen condiciones de pobreza, la esperanza de vida al nacer, por ejemplo, no rebasa los cincuenta años, en cambio en países altamente industrializados este indicador está por arriba de los setenta años.

Los índices de mortalidad específica se modifican también ostensiblemente según las diferentes condiciones socioeconómicas.

Los índices de incidencia y prevalencia de los padecimientos dentales más frecuentes se explicarán en detalle en cada uno de los capítulos correspondientes a prevención y control de esas mismas alteraciones.

## **Concepto de enfermedad**

Para finalizar este capítulo, haremos un breve resumen de la evolución del concepto de enfermedad a través del tiempo y en las diferentes civilizaciones.

En todas las culturas primitivas, desde las más antiguas hasta las actuales, la enfermedad está ligada a principios mágicos y creencias

religiosas. Con grandes semejanzas, matizadas únicamente por el tiempo o la localización geográfica, estos grupos culturales ven en la enfermedad el efecto de la ira divina o la acción maléfica de brujos y hechiceros. Su actitud ante estos hechos inaccesibles a su entendimiento, es de resignación ante lo inevitable y el único tratamiento, lógico para ellos, es pedir la clemencia de los dioses, ya que lo que pensamos o lo que creemos determina la conducta humana.

Ishtar y Marduk para los babilonios, Thoth, Amenhotep y Anubis en Egipto, Ea para los asirios, Asklepios (hijo de Apolo y discípulo del centauro Quirón), e Higeia su hija, en Grecia, Yahvé para el pueblo hebreo o Tlalzoltéotl y Tlaloc entre los mexicas, todas ellas eran divinidades que tenían la posibilidad de conceder la salud mediante la intercesión del sacerdote-médico o del médico-sacerdote. El ejercicio de la medicina de sumerios y caldeos fue también eminentemente mágica y sacerdotal (figs. I-1 a 5).

Siglos después, junto con estas creencias y sin que hubiera verdadera oposición a ellas, sino más bien un sincretismo, se dejan oír desde la Antigüedad algunos brotes de pensamiento que explican la enfermedad, no como un fenómeno sobrenatural, sino como un proceso natural sujeto a ciertas reglas que podían ser estudiadas y comprendidas para prevenirla o curarla.

Esta corriente probablemente se originó en Egipto hace más de tres mil años, donde se preconizaba que la causa de la enfermedad en los vivos y de la putrefacción en los muertos era un mismo elemento nocivo, procedente de porciones alimenticia superfluas que se corrompían en el intestino y pasaban posteriormente al resto del organismo. Para prevenir la enfermedad era necesario —para los que así pensaban— utilizar con frecuencia purgante y enemas; y para que los muertos llegaran presentables ante Osiris era indispensable que los embalsamadores retiraran los intestinos del cadáver, previo a cualquier otro procedimiento. Inclusive, en el *Libro de los muertos* la misma palabra significa terapéutica o embalsamamiento (fig. I-6).

Esta idea del concepto natural de la enfermedad pasa a las ciudades egeas donde se absorbe la cultura egipcia con todos los antecedentes asirios y babilónicos, se mezcla con conceptos de cretenses, dorios y jonios, para dar así surgimiento a la gran civilización

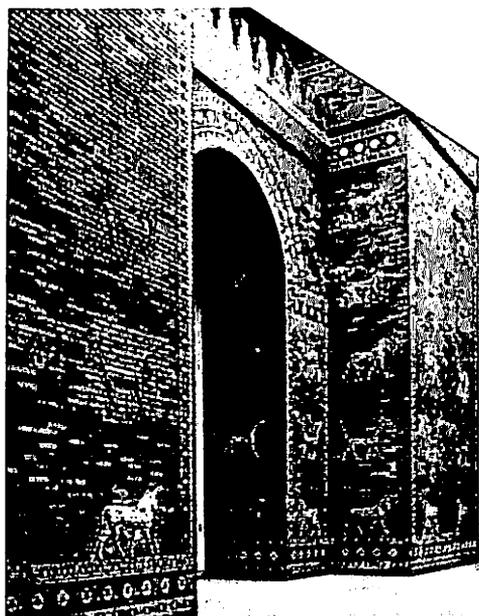


Figura I-1. Puerta del Templo de Istar (restaurada). (Museo de Berlín).



Figura I-2. Amenhotep. (Museo del Louvre).



Figura I-3. Página del *Libro de los muertos*.



Figura I-4. Asklepios e Higeia  
(Museo Arqueológico de Atenas).

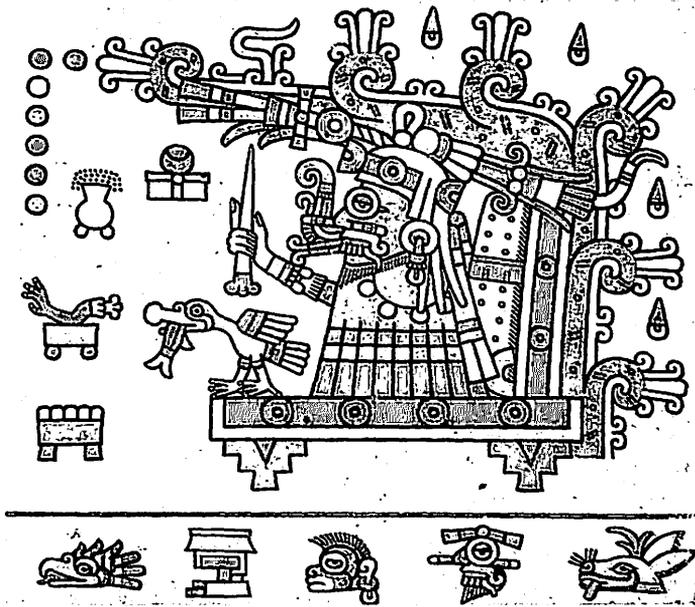


Figura I-5. Tlaloc, dios de la lluvia.



Figura I-6. Tlazoltéotl, diosa de la fertilidad.

griega que se inicia con Pericles y declina con la muerte de Alejandro.

Para los médicos racionalistas griegos, encabezados por Hipócrates (siglo V a.C.) y sus discípulos, la causa de la enfermedad, expresada en el *Corpus Hipocraticus* (conjunto de 130 escritos de los cuales 70 se identifican como hipocráticos), se debía al equilibrio cuantitativo y cualitativo de los cuatro humores del cuerpo humano: flema (fría y húmeda), bilis negra (fría y seca), bilis amarilla (caliente y seca) y sangre (caliente y húmeda). Las tres etapas de toda enfermedad eran: el cambio en la proporción humoral causada por factores externos o internos; la reacción del organismo ante ese desequilibrio, manifestada por ebullición (fiebre); y la crisis final mediante la eliminación del humor que hay en exceso (vómito, diarrea, catarro, etcétera) o la muerte.

El desequilibrio humoral era influido, de alguna manera, por los cuatro elementos del universo: fuego, aire, tierra y agua. De ahí que las enfermedades se clasifican en calientes, frías, húmedas y secas. La teoría humoral casaba perfectamente con los postulados pitagóricos de la armonía y con las concepciones cosmogónicas de Empédocles.

Durante el siglo IV a.C. los hebreos aprendieron en Alejandría, gran centro del saber helénico, las enseñanzas de la medicina griega aceptando la teoría humoral sobre la enfermedad.

Una de las más importantes aportaciones de la medicina griega es indudablemente la de los conceptos de ética profesional, que a veinticinco siglos de distancia están todavía vigentes<sup>3</sup> (fig. I-7).

<sup>3</sup> Un compendio de la conducta médica que regía en la época hipocrática está contenida en lo que se conoce como juramento de Hipócrates. Se inicia con una advocación a la divinidad: "Juro por Apolo médico, por Asklepios y por Higeia, por Panacea y por todos los dioses...", y continua: "prometo dirigir el tratamiento con los ojos puestos en la recuperación del paciente con todo mi esfuerzo y mi buen juicio sin pensar nunca en mi beneficio personal... abstenerme de toda maldad y daño... no administrar fármaco mortal aunque me lo pida el enfermo.. no recetar ni producir abortos... abstenerme de seducir a mis pacientes... callar todo cuanto vea y oiga dentro de mi actuación profesional", y termina: "si cumplo este juramento, que se me conceda gozar de la vida rodeado de la consideración de todos los hombres hasta el último día de mi existencia, pero si lo violo que me ocurra lo contrario".



Figura I-7. Hipócrates. (Escultura en la Biblioteca Nacional de Medicina en E.E.U.U.).

Si las legiones romanas conquistaron Grecia, la cultura griega conquistó Roma; así, la teoría humoral de la enfermedad pasó al imperio de los Césares donde la encontramos mencionada, casi sin modificación, en la obra de Galeno, médico de Marco Aurelio, escrita en el siglo II ya casi al final del largo periodo de Pax Romana. Se conservan únicamente veintidós volúmenes que representan sólo poco más de la mitad de la obra, que abarca temas de anatomía, fisiología, patología, terapéutica y farmacia (fig. I-8). Galeno toma las ideas humorales hipocráticas, les agrega el concepto del *pneuma*, ya anteriormente añade algunos de los conceptos médicos de Aristóteles, y con estas bases explica toda la patología. Durante casi quince siglos el ejercicio de la medicina en Occidente y Oriente girará alrededor de la teoría galénica (figs. I-9).



Figura I-8. Portada de una edición de las obras de Galeno, 1565.

Los conocimientos griegos y romanos llegan a Oriente llevados por Nestorio, obispo de Constantinopla, quien por una disputa con el Patriarca de Alejandría, discusión indudablemente bizantina no sólo por llevarse a cabo en Bizancio, sino por la sutileza de los temas, se ve obligado a exiliarse. Nestorio y sus seguidores, los nestorianos, desempeñan un papel importante en el inicio de la cultura árabe, ya que se extienden desde Persia hasta el Alto Egipto, e inclusive su influencia llega a algunas regiones de China e India.

En la capital de Persia, Jundi Shapur, un grupo de nestorianos se incorporan al hospital y escuela de medicina de la ciudad, donde no sólo no se limitan a salvaguardar las tradiciones del pasado, sino que también hacen aportaciones a la farmacología y la química.

En el siglo VII, al ser conquistada la ciudad por los árabes, hicieron de esta institución el principal centro de estudios médicos

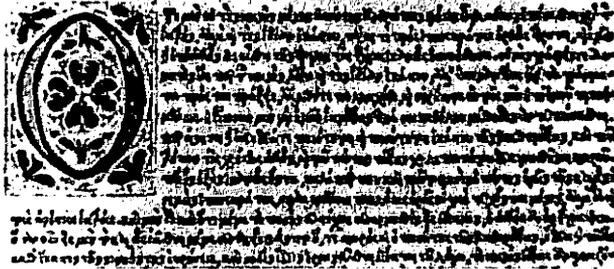


Figura I-9. Textos en hebreo y griego de las obras de Galeno.

del mundo árabe, mismo que se orienta en el sentido de los conceptos galénicos del ejercicio de la medicina.

Desde los tiempos de Mahoma (530-632 d.C.) hasta la conquista de Granada (1492) podemos encontrar en los escritos médicos árabes una larga lista de famosos autores. Entre ellos indudablemente destaca Avicena (Abu Ali Al-Husain Ibn Sina, 980-1037); su obra traducida al latín con el nombre de *Canon Medicinae* (fig. I-10) estudia los temperamentos y el equilibrio de los humores. Su terapéutica se funda en una adecuada alimentación y en medicamentos que favorezcan el calor, el frío, la sequedad y la humedad para contrarrestar las deficiencias o excesos de estas cualidades en los cuatro humores que forman el organismo. Además de Avicena destacaron en el ejercicio médico del califato oriental, Rhazes, Haly Abbas e Isaac Judaeus; en el califato de Occidente sobresalen Abulcasis

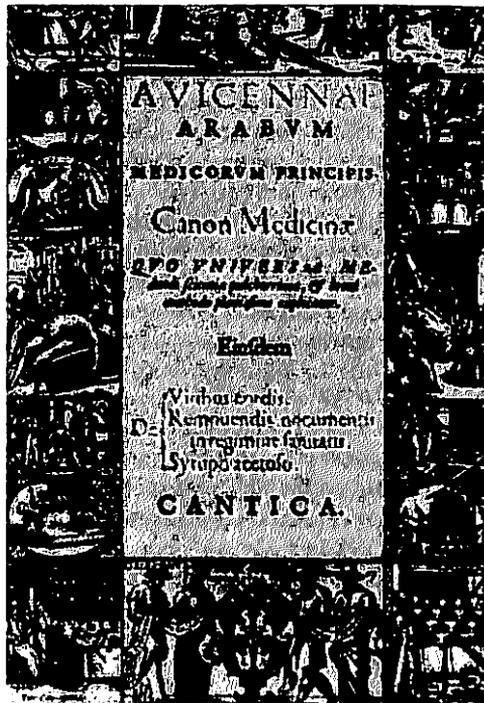


Figura I-10. Portada del *Canon Medicinae* de Avicena (edición en latín).



Figura I-11. Paracelso. (Museo del Louvre).

(Abu'l Qasim) Avenzoar, Averroes y Maimónides, el más connotado que se distinguió primero en Córdoba y después en el sultanato de Saladino; además de médico fue filósofo conciliando la razón con la fe.

Estos dos conceptos de enfermedad —el sobrenatural y el humoral— coexisten durante más de quince siglos, donde el enfermo lo mismo se ponía en manos de los sacerdotes de diferentes dioses o seguían los consejos de los racionales. Aún hoy, se da el caso de pacientes que consultan simultáneamente a los médicos experimentados y siguen los consejos de hechiceros y curanderos.

Los conceptos sobre la enfermedad comienzan a transformarse en el siglo XVI, gracias a los trabajos de Paracelso (Phillipus Theophrastus Aureolus Bombastus Ab Hohenheim), (fig. I-11), quien se opuso enérgicamente a las ideas hipocráticas, galénicas y de Avicena

sobre los humores, estableciendo las bases de lo que años después sería la teoría yatroquímica del origen de las enfermedades.

Desafortunadamente, Paracelso intenta destruir las teorías humorales proponiendo las propias, que resultaron más complejas y también, con frecuencia, erróneas.

De acuerdo a ese médico suizo, las cinco causas de la enfermedad eran: la influencia de los astros, el medio ambiente (en lo cual tenía toda la razón), las características individuales por herencia (también cierto), el espíritu y la divinidad. Catedrático en la Facultad de Medicina de Basilea fue de los primeros en enseñar que a cada enfermedad corresponde un tratamiento específico, contrario a la idea de la panacea universal tan en boga en su tiempo. El principal mérito de Paracelso fue, por lo tanto, no sus hallazgos, sino el enfrentarse y tratar de destruir con su elocuencia, los antiguos mitos de la medicina, que durante más de mil quinientos años habían permanecido como dogmas verdaderos e inviolables.

A partir de esta época y durante tres siglos, van apareciendo múltiples conceptos sobre la enfermedad, algunos descabellados e ilógicos y otros, por lo contrario, razonables y verdaderos.

Durante el siglo XVI, en pleno Renacimiento humanístico y científico, surgen grandes innovadores de la ciencia médica; podemos nombrar entre los más destacados a Andrés Vesalio (1514-1564) en anatomía (fig. I-12) y a William Harvey (1578-1657) en fisiología;<sup>4</sup> este último fue el primero en describir la circulación sanguínea y seguir el método experimental en forma sistemática (fig. I-13).

En el siglo XVII la teoría yatroquímica es la más generalizada; de acuerdo a Jan Baptiste van Helmont y a François de la Boe, miembros prominentes de esta tendencia, los fenómenos químicos de fermentación y efervescencia son de importancia primaria en el organismo: la sangre y la bilis al reunirse en el hígado producen la fermentación vital y el corazón, al calentar la sangre que se enfría en los pulmones, la hace entrar en efervescencia; regulando todas

<sup>4</sup> Las obras clásicas y más famosas de estos autores son: *De-humani-corporis fabrica*, tratado de anatomía escrito por Vesalio e ilustrado por un discípulo de Ticiano y *De motu cordi et sanguinis*, de Harvey.



Figura I-12. Andrés Vesalio. (Museo O.M.S. de Ginebra).

estas acciones están los *espíritus vitales* que se desplazan por los nervios (fig. I-14).

Para los yatroquímicos, la enfermedad se presentaba cuando en este proceso aparecían sales ácidas o básicas que producían respectivamente acidez o alcalinidad en la sangre, en la bilis o en los *espíritus vitales*, resultando en cada caso una enfermedad diferente. La terapéutica era dirigida a contrarrestar estos cambios químicos.

La yatromecánica o yatrofísica es otra de las teorías sobre la enfermedad; aparece en el siglo XVIII y considera al organismo como una máquina en la que las partes sólidas se rigen por las leyes de la estática y las líquidas por los principios de la hidráulica. Entre los más eminentes yatrofísicos se distinguió Santorio, quien en 1614 publicó *Art de static medicina aphorismi*. A este autor se debe también el diseño del termómetro para medir la temperatura de la

boca. Años después, Borelli influido por la obra de Galileo, y Friedrich Hoffman trataron de sustentar en sus obras escritas algunos principios de la yatrofísica.

En el siglo XVIII surge igualmente el *animismo* y el *vitalismo* que, aunque de diferente nombre, coincidían en que el organismo estaba completamente regido por el *ánima* o *archeus*, en el primer caso y el *principio vital* en el segundo.

Entre los animistas más destacados está Ernest Stahl (fig. I-15) y entre los vitalistas destaca M. Paul Barthez y Xavier Bichat.

Para la segunda mitad del siglo XIX ya han quedado atrás muchas de las teorías que trataban de explicar el concepto de enfermedad: la yatroquímica, la yatrofísica, la teoría animista, la teoría de la irritabilidad, la de la excitabilidad, etcétera. En los científicos del siglo domina ya la idea de que la manera de combatir

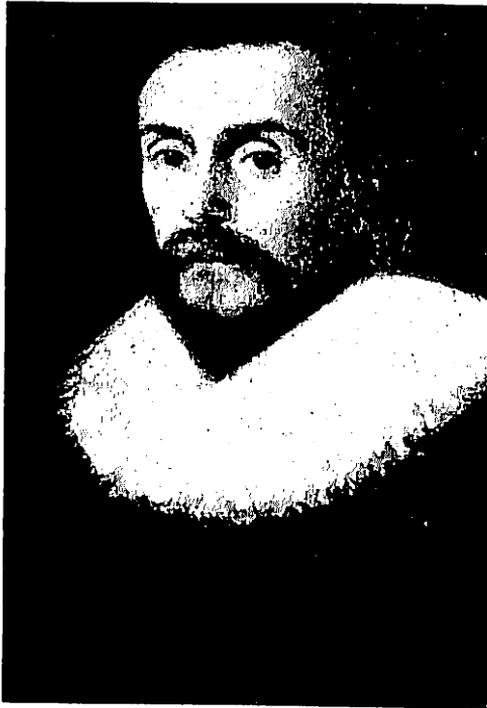


Figura I-13. William Harvey. (Galería Nacional de Londres).



Figura I-14. Jan Baptiste van Helmont.

eficazmente la enfermedad es conocer más sobre ella, mediante la observación rigurosa y la experimentación cuidadosa y utilizar menos la especulación filosófica.

El concepto ontológico de la enfermedad sostenido por la Escuela Médica de París y el concepto fisiológico preconizado por la Escuela de Viena, junto con los científicos alemanes, van tomando más consistencia y más adeptos.

En estos mismos años se fortalece y comprueba de modo definitivo el origen microbiano de las enfermedades infecciosas: los trabajos de Semmelweiss (fig. I-16 y I-17) dirigidos a la prevención de la fiebre puerperal, de Villemin sobre la transmisión de la tuberculosis, los estudios de Köch sobre el antrax, la infección de los procesos traumáticos y la tuberculina y, sobre todo, la labor de Pasteur para lograr la inmunización mediante la atenuación de los agentes causales.



Figura I-15. Ernest Stahl.

Todo el acervo del conocimiento acumulado durante siglos y las teorías que se comportan en un principio como opuestas entre sí, se irán depurando para compartir puntos de vista y formar el concepto actual de enfermedad.

Dos ideas prevalecen hoy: el modelo biomédico, que considera a la enfermedad como cualquier condición que reúne la capacidad típica de un individuo por debajo de los estados mínimos de aceptabilidad y con variantes somáticas medibles; las alteraciones de la conducta son también, de acuerdo a esta idea, modificaciones de procesos bioquímicos o neurofisiológicos. Este concepto de la enfermedad es el que prevalece, consciente o inconscientemente, en la mayoría de los individuos; tan es así que una persona solicita atención médica sólo cuando se da cuenta de que algo anormal le sucede y la terapéutica que se le aplica, médica o quirúrgica, tiende esencialmente a restablecer exclusivamente su equilibrio biológico.

La exageración de una conducta estrictamente biomédica podría conducir a un ejercicio profesional deshumanizado; sin embargo, es difícil pensar en un profesionalista frío y calculador que viera únicamente en su paciente un fenómeno biológico alterado al que hay que corregir. Explícita o implícitamente, el médico toma en cuenta toda la carga de angustia, sufrimiento y problemas sociales del paciente para procurar una mejor y más rápida recuperación del estado de salud.

El otro concepto de enfermedad que se maneja en la actualidad es el biopsicosocial u holístico, que considera a la enfermedad más como un hecho sociocultural que como un fenómeno biológico. La exageración en la idea biológica de la enfermedad es muy criticable, así como dar un peso específico mayoritario a factores sociales tampoco sería lo adecuado.



Figura I-16. Semmelweiss.

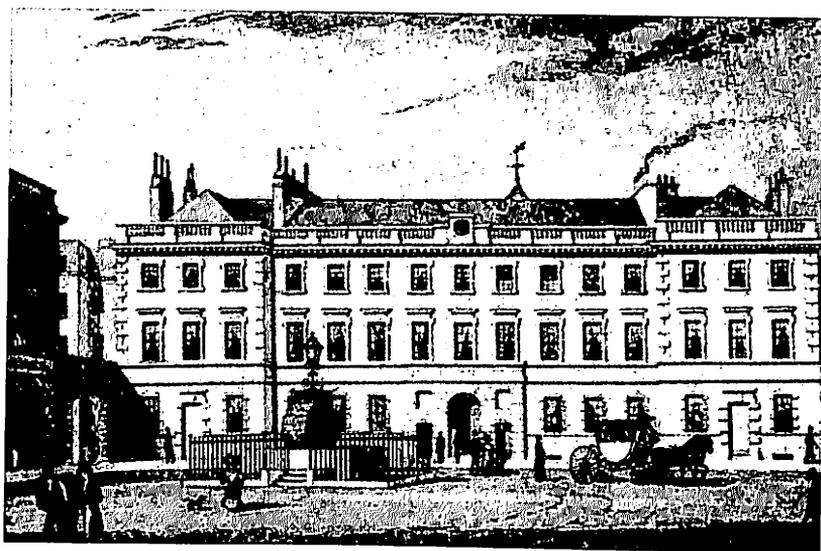


Figura I-17. Museo Histórico de la Medicina. Budapest.

Recordaremos que la relación paciente-médico se ha definido básicamente como “una confianza frente a una conciencia”, donde la conducta médica tendrá que considerar en la etiología de la enfermedad y en su tratamiento, los factores somáticos anormales y las circunstancias sociales coadyuvantes.

Hasta mediados del siglo, 1940-1950, el ejercicio de la profesión odontológica fue preponderantemente curativo, pues si bien existían algunos procedimientos orientados hacia la prevención de padecimientos bucales, su eficacia era relativa.

En la actualidad, gracias a la múltiple y seria investigación realizada, se conoce con exactitud la etiología de las enfermedades dentales más frecuentes, por lo que ya existe posibilidad de eliminar sus causas para prevenirlas. Actualmente el acervo de conocimientos sobre este tema es de tal magnitud, que dio origen a la especialidad de *odontología preventiva*, área en que surgen continuamente nuevos conceptos, procedimientos y técnicas, resultados del especial interés otorgado a la investigación en este campo.

En el sentido más amplio, la odontología preventiva abarca tres diferentes niveles:

*Prevención primaria:* Comprende todas aquellas medidas encaminadas a evitar la aparición de la enfermedad por uno o más de los siguientes procedimientos: a) eliminando los agentes causales, b) incrementando significativamente las defensas orgánicas y c) confiriendo inmunidad o resistencia a un organismo susceptible.

En algunos casos, también se consideran dentro de la prevención primaria, aquellas técnicas y métodos orientados a revertir, en su etapa temprana, el inicio de un proceso patológico.

*Prevención secundaria:* Incluye aquellos métodos que tienden a prevenir el desarrollo de la enfermedad y a restaurar la función normal de un organismo, lo que incluye las prácticas de diagnóstico oportuno y la aplicación del tratamiento eficaz.

*Prevención terciaria:* Cuando no es posible evitar la aparición de la enfermedad mediante la prevención primaria, y los medios de prevención secundaria no han sido eficaces para evitar su avance, debemos aplicar, hasta donde sea conveniente, medidas tendientes a reparar el daño sufrido y rehabilitar al individuo para que se incorpore a sus actividades normales y prevenir así su incapacidad permanente, ya sea total o parcial. Este conjunto de medidas integran los procedimientos de prevención terciaria. Si recordamos las etapas de la historia natural de la enfermedad podemos correlacionar éstas con los diferentes niveles de prevención, de acuerdo al siguiente esquema:

<b>Correlación entre niveles de prevención e historia natural de la enfermedad</b>		
<b>Niveles de prevención</b>		<b>Historia natural de la enfermedad</b>
<b>Primario</b>	<b>E v i t a n</b>	<b>Etapa prepatogénica Etapa clínica precoz</b>
<b>Secundario</b>	<b>I m p i d e n</b>	<b>Etapa clínica avanzada</b>
<b>Terciario</b>	<b>L i m i t a n</b>	<b>Incapacidad por secuelas en etapa terminal</b>

## **II. INMUNOLOGÍA**



## Conceptos básicos

Todo ser vivo, para poder sobrevivir y que permanezca su especie, debe ser capaz de autodefenderse contra un amplio y con frecuencia invisible conjunto de agentes agresores que se encuentran de manera permanente en su entorno. Algunos organismos simples lo hacen de modo indirecto al tener un alto índice de reproducción y así asegurar la especie; en otros casos, como el de los mamíferos y las aves, se desarrolla una estrategia individual más agresiva por medio de un complejo mecanismo de protección que realiza el denominado *sistema inmunitario*.

En el hombre, la defensa contra los diferentes agentes patógenos se lleva a cabo por medio de dos estrategias diferentes: una, permanente y constitutiva, que se conoce como *resistencia natural* o *inmunidad inespecífica*; la otra, denominada *inmunidad específica*, se va adquiriendo paulatinamente durante el desarrollo del organismo, gracias a mecanismos de adaptación y respuesta de su sistema inmunitario.

En la primera estrategia, la inmunidad inespecífica representa la primera línea de defensa del organismo. Participan múltiples tejidos, por ejemplo, la piel, cuyo exterior queratinizado representa una barrera física para los microorganismos y otros posibles agresores; las secreciones que la cubren, provenientes de las glándulas sebáceas, contienen ácido láctico y ácidos grasos insaturados que actúan como antibacterianos y antifungosos. En el caso de las mucosas, la secreción mucilaginosa de su superficie atrapa a los microorganismos que posteriormente son destruidos por células especializadas o por enzimas secretadas por las propias mucosas. Otro ejemplo de esta estrategia de inmunidad inespecífica es el de la mucosa gástrica, que

al secretar ácido clorhídrico disminuye el pH a niveles difícilmente tolerados por muchos microorganismos patógenos.

Otras estrategias en este contexto son de tipo mecánico, como la tos, el estornudo y la acción ciliar de la tráquea y bronquios. La acción fagocítica de los neutrófilos se considera igualmente un mecanismo de defensa inespecífico.

La inmunidad específica, estrategia mucho más compleja que la anterior, se realiza en el hombre mediante el multicitado sistema inmunitario, mismo que ha sido estudiado en los últimos veinte años de manera exhaustiva, gracias a la disponibilidad de potentes microscopios y de novedosas técnicas de laboratorio, a los avances en la ingeniería genética y en la biología molecular, etc., originándose una nueva ciencia: la *inmunología*. Considerada inicialmente como una rama de la microbiología, la inmunología actualmente se ha desarrollado ampliamente y se le considera como una especialidad médica de relevante importancia.

Las primeras ideas sobre inmunología nacen de la observación de que quienes padecían ciertas enfermedades y lograban su curación no volvían a contraerlas. Voltaire, por ejemplo, narra la costumbre turca de inocular con pus de viruela a las mujeres, con el fin de que no se contagiaran de la enfermedad y proteger así la *mercancía* que después era ofrecida en el lucrativo mercado de esclavas.

A principios del siglo XVIII, Lady Mary Wortley Montagu (fig. II-1), esposa del embajador inglés ante el Imperio Otomano, introdujo en Inglaterra esta técnica asiática de infiltrar por vía subcutánea una pequeña gota de serosidad proveniente de lesiones de la viruela, produciendo en la persona inculada una resistencia a la enfermedad. Esta práctica se generalizó durante algún tiempo, sin embargo, al no estar exenta de riesgos, fue perdiendo la aceptación que había tenido al principio.

La primera inoculación a humanos, utilizando exudado proveniente de lesiones de vaca que padecían viruela, la realizó Benjamin Jesty a su esposa en 1774, pero no fue sino hasta años después, hacia finales de ese siglo, cuando Edward Jenner publicó el resultado de veinte años de observaciones y estudios sobre la variolización (fig. II-2), cuando este procedimiento, uno de los más trascendentales de la medicina, se generalizara como medida profiláctica. La



Figura II-1. Lady Mary Wortley Montagu.

*vacuna*<sup>1</sup> antivariolosa fue introducida a América por Francisco Javier Balmis en 1804, llevándola después a las Filipinas.

Las siguientes observaciones de importancia en este campo las realizó Luis Pasteur. Su monumental obra habría de demoler simultáneamente la teoría de la generación espontánea y establecer firmemente el origen microbiano de las enfermedades infecciosas.

<sup>1</sup> El término *vacuna* fue propuesto por Pasteur en época posterior en honor a Jenner.

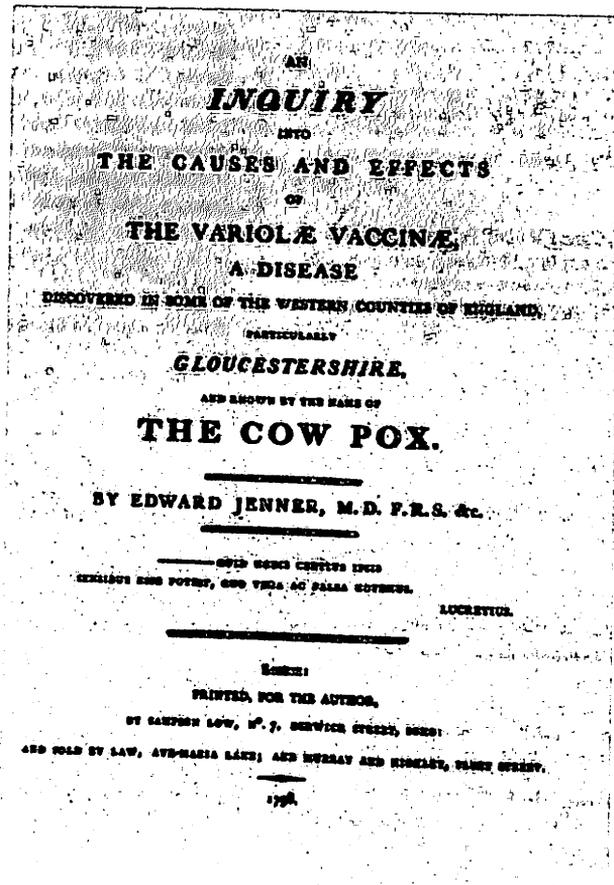


Figura II-2. Portada del libro de Edward Jenner.

Educado como químico, Pasteur aplicó sus conocimientos en una primera investigación que demostró que la fermentación del vino, que lo convierte en vinagre, se debía a la acción de organismos vivos microscópicos que podían crecer en presencia de oxígeno (aerobios) o en ausencia de él (anaerobios), probando que si el vino se calentaba a 60° C se destruían esos microorganismos; posteriormente se denominaría a este procedimiento como *pasteurización*. Años después, Pasteur logró eliminar una enfermedad infecciosa del gusano de seda que amenazaba acabar con esa industria en Francia.

Estudiando el cólera aviario observó que los cultivos del microbio que lo producía perdían después de algún tiempo su virulencia y, al ser inyectados en las aves, en lugar de producir la enfermedad lograban que éstas adquirieran resistencia al contagio.

La mayor aportación de Pasteur fue indudablemente lograr la preparación de cultivos atenuados del agente responsable de la rabia, utilizando como medio de cultivo la médula del conejo (figs. II-3 y II-4). En 1885 le fue llevado un adolescente de nombre Joseph Meister, mordido por un perro con rabia y a quien ya los mé-



Figura II-3. Pasteur



Figura II-4. Instituto Pasteur, París.

dicos habían desahuciado; en vista de ello el científico administró por primera vez a un ser humano su vacuna, logrando que no se desarrollara la enfermedad, considerada en ese entonces como mortal en el cien por ciento de los casos. De esta manera, se acababa de abrir la puerta a la prevención de muchas enfermedades, al demostrar que era posible atenuar la patogenicidad del microbio causante al administrarlo a un paciente sano y lograr en éste una reacción inmunizante.

A fines del siglo XIX se destacan en los estudios sobre inmunología, Kitasato y Von Behring (fig. II-5), quienes logran inmunizar contra el tétanos. A los factores responsables de la inmunidad se les denominó *anticuerpos* y Metchnikoff demostró la participación de la fagocitosis en los fenómenos de protección.

Hasta principios del siglo XX la investigación de la inmunología estaba enfocada al estudio de problemas infecciosos, pero a partir de entonces los estudios de Bordet (Premio Nobel 1919) sobre el concepto de *complemento*, de Landsteiner que distingue los diferentes tipos sanguíneos, de Ehrlich Heidelberg y más tarde de Oudin y Ouchterlany, sientan las bases de la inmunología moderna, la

inmunoquímica y la inmunobiología; en esta última década, Medawar sobresale por su estudio sobre los fenómenos de rechazo a trasplantes.

Muchos conceptos sobre diversas enfermedades se han modificado gracias a los aportes de la inmunología; es por ello que un clínico competente no puede ejercer adecuadamente su profesión sin conocer, cuando menos, los principios básicos de estos mecanismos defensivos. Gran parte de la investigación actual sobre caries, parodontopatías, lesiones ulcerosas y vesículo-papulosas de la boca, neoplasias, implantes, etc., se basan o utilizan las técnicas de inmunología para aclarar su etiología, encauzar medidas preventivas o adecuar su tratamiento.

La función principal del sistema inmunitario es, en concreto, distinguir entre lo propio del organismo y lo ajeno a él, ya sea vivo o inerte, pero que pueda serle nocivo y destruirlo antes de que cause daño. Para su mejor comprensión, el estudio de este mecanismo defensivo realizado por el sistema inmunitario del hombre, se ha dividido en dos:



Figura II-5. Obtención de antitoxina diftérica de un caballo, lograda por Behring en 1890.

- I) Respuesta celular
- II) Respuesta humoral

I) *Respuesta celular*. Las células implicadas en la defensa del organismo pertenecen al grupo de los leucocitos<sup>2</sup> especialmente las siguientes:

A) *Macrófagos*. Proceden de los monocitos circulantes, los que al pasar a los diferentes tejidos del cuerpo humano se convierten en células fagocitarias; su metamorfosis de monocito a macrófago se ve influenciada por el tejido en el que se lleva a cabo la transformación imprimiéndole ciertas características diferentes, de ahí que reciben distintos nombres de acuerdo al órgano en que se encuentran: células de Kupffer en el hígado; células dendríticas en el bazo; histiocito del tejido conjuntivo; células de la neuroglia en el sistema nervioso; osteoclasto si la maduración se realizó en el hueso; macrófago alveolar en el caso del pulmón, etc. (figura II-6).

Se han diferenciado además tres clases de macrófagos:

- 1) Macrófago residente, con capacidad de fagocitosis moderada y características citodestructivas medias.
- 2) Macrófago estimulado, con mayor movilidad, más actividad fagocítica y más citotoxinas que el anterior.
- 3) Macrófago activado, se considera que son los de mayor capacidad defensiva.

La función de los macrófagos, primeras células que reaccionan ante un agente externo cualquiera que sea el tejido en que se en-

<sup>2</sup> La cuenta normal promedio de células en un mm. c. de sangre es:

Eritrocitos:	5 000 000 x mm <sup>3</sup>	
Leucocitos totales:	5 000 - 10 000 x mm <sup>3</sup>	
	Neutrófilos	60%
	Linfocitos	35%
	Monocitos	3%
	Eosinófilos	1%
	Basófilos	1%
Plaquetas:	200 000 x mm <sup>3</sup>	



Figura II-6. Macrófago.

cuentren y la clase a la que pertenezcan, es múltiple; por un lado realizan la destrucción directa de agentes ajenos al organismo por el mecanismo de ingestión y destrucción de los mismos, por otro lado, llevan a cabo el procesamiento del *antígeno*: éste es la molécula proteica específica y particular de todo agente patógeno que va a desencadenar la respuesta inmunitaria de defensa, igualmente específica y sólo contra ese antígeno; asimismo, el macrófago secreta una monocina, denominada interleucina 1 (IL 1), que tiene la capacidad de estimular la producción de linfocitos y produce el pirógeno endógeno responsable de la fiebre que acompaña a todas las infecciones.

B) *Linfocitos*. Se han diferenciado tres tipos principales de linfocitos: las células *T*, las células *B* y las células nulas o *NK* (del inglés *natural killer cells*).

1) Los linfocitos *T*, el segundo eslabón en la cadena de eventos inmunizantes, inician su formación en la médula ósea, de donde emigra al timo (de ahí su nombre) para su maduración y diferenciación bajo el estímulo de hormonas tímicas: timosina, timulina y timo-

poyetina; ya maduros, regresan al torrente circulatorio para pasar después al sistema linfático.

La principal función de las células *T* es detectar a los antígenos que han sido procesados por los macrófagos e iniciar la producción de interleucina 2 (IL 2), que va a estimular la proliferación inmediata de más linfocitos. Estos linfocitos incluyen las siguientes variedades:

- a) Células *T* citotóxicas que destruyen directamente a los agentes patógenos vivos.
- b) Células *T* activadoras que producen la linfocina FCCB (factor de crecimiento de células *B*) que, como su nombre lo indica, promueve la producción de este tipo de células y la linfocina FDCB (factor de diferenciación de células *B*).
- c) Células *T* supresoras que tienen como función detener los mecanismos del sistema inmunitario una vez que ha desaparecido el riesgo para el organismo.
- d) Células *T* de memoria que retienen las características de un antígeno en particular, con objeto de desencadenar rápidamente la respuesta inmunitaria si se repite el ataque por ese antígeno determinado.
- e) Células *T* productoras de interferón.

2) Linfocitos *B*. Estas células maduran en la médula ósea y en algunos órganos linfoides como el apéndice, las amígdalas y las placas de Peyer en el intestino. La función principal de las células *B* una vez que han sido activadas por las linfocinas FCCB y FDCB es la producción de anticuerpos llamados también inmunoglobulinas que se describen a continuación.

II) *Respuesta humoral*. Intervienen en esta respuesta A) los anticuerpos o inmunoglobulinas, B) el sistema de complemento y C) el interferón.

A) *Inmunoglobulinas*. Son proteínas que se encuentran en la fracción globular del suero sanguíneo cuya función es destruir los antígenos; por sus diferentes características químicas y biológicas

se han identificado cinco grupos diferentes que, por acuerdo internacional, se denominan: Ig G; Ig A; Ig M; Ig D; e Ig E.

La estructura química general de las inmunoglobulinas descritas por Edelman (estudio por el que se le concedió el Premio Nobel), está basada en la unión de cuatro péptidos para formar una molécula de proteína; dos de los péptidos son de bajo peso molecular (22 000 Kd) y se conocen como *cadena ligera* o *L*, los otros dos configuran la *cadena pesada* o *H* (55 000 a 70 000 Kd). Pequeñas variaciones en estas cadenas peptídicas le confieren especificidad a cada inmunoglobulina.

**Inmunoglobulina G.** La Ig G representa el 75% o 80% de todas las inmunoglobulinas del suero del adulto; su concentración es de 1250 mg por 100 ml de suero, con variaciones normales de  $\pm 500$  mg. Sus propiedades características son: es la única que atraviesa la placenta para transferir la inmunidad de la madre al hijo; se une fuertemente a los antígenos, especialmente toxinas y agentes infecciosos, a los que les es imposible liberarse de la Ig G neutralizándose así, su capacidad patogénica; estimula la respuesta quimiotáctica de los diferentes fagocitos. Se han identificado cuatro subclases de esta inmunoglobulina que se denominan Ig G1, Ig G2, Ig G3 e Ig G4.

**Inmunoglobulina A.** Es la segunda más abundante en el suero, con una concentración de 200 mg/100 ml y variaciones de  $\pm 50$ ; se encuentra como el principal anticuerpo en las secreciones externas como la saliva, bilis, lágrimas, leche y secreciones de las mucosas. El nivel de Ig A en saliva juega un importante papel en la protección contra caries, gingivitis y otras infecciones bucales. Se reconocen dos subclases de este anticuerpo: la Ig A1 y la Ig A2.

**Inmunoglobulina M.** Se encuentra en baja concentración en el suero: aproximadamente 125 mg/100 ml con variaciones de 50 mg. o sea un 7% aproximadamente de todas las Ig. Se caracteriza por ser la de mayor peso molecular, induce la fagocitosis, reacciona con los antígenos polisacáridos y es un poderoso activador del sistema de complemento que se describe más adelante.

*Inmunoglobulina D.* Se encuentra únicamente en concentración de 3 mg/100 ml de suero, o sea menos del 1%. Se ha detectado una actividad especial de la Ig D contra el bacilo tetánico, el virus de la poliomielitis y contra los antígenos de los grupos sanguíneos.

*Inmunoglobulina E.* Es la de concentración más baja en el suero sanguíneo: menos de 1 mg/100 ml, y está relacionada especialmente con reacciones de hipersensibilidad como alergias respiratorias (asma), alergias alimenticias y fenómenos de anafilaxis.

**B) Sistema de complemento.** Es un complejo compuesto por una serie de proteínas en el suero de la sangre, las que tienen como función amplificar las reacciones antígeno-anticuerpo. Existen nueve componentes del complemento, diferentes proteínas que se denominan C1 a C9.

La activación de cada uno de ellos implica la ruptura enzimática del anterior, uno de cuyos fragmentos se une al componente siguiente desencadenando una reacción en cascada que sigue alguno de estos dos órdenes:

C1 C4 C2 C3 C5 C6 C7 C8 C9 lisis celular  
o bien, C3 C5 C6 C7 C8 C9 lisis celular

Una vez que el sistema de complemento ha sido activado por los anticuerpos, se ponen en marcha una serie de procesos encaminados a destruir los agentes patógenos ya sea por lisis celular o por fagocitosis.

**C) Interferón.** Es un péptido de bajo peso molecular que protege especialmente de las infecciones virales. Hay tres clases de interferones: el alfa, el beta y el gamma. Los interferones alfa y beta inhiben la replicación viral y hacen más lenta la proliferación celular, incluida la de los tumores; el interferón gamma estimula a las células NK, induce la activación de macrófagos y la capacidad de producir IL 2 en las células T.

A la protección del organismo en contra de un determinado agente patógeno se le denomina inmunidad específica. El término para expresar el concepto opuesto es susceptibilidad.

Esta inmunidad puede darse en dos formas:

- a) Natural o genética
- b) Adquirida

La inmunidad natural se debe a una propiedad de *memoria* celular heredada a través de generaciones, que facilita la producción de anticuerpos en respuesta de dosis mínimas de antígenos definidos, confiriendo una protección específica a determinadas especies o razas.

La inmunidad adquirida se obtiene de manera activa cuando se padece una enfermedad determinada o se reciben antígenos atenuados mediante una vacuna; por ejemplo: antipoliomielítica, antisarampión; en ambos casos el organismo activa sus defensas, produce anticuerpos específicos, neutraliza al agente patógeno y permanece inmune al mismo. La inmunidad adquirida activa puede ser temporal o permanente.

Asimismo, la inmunidad puede lograrse de manera pasiva por vía transplacentaria (en el caso del producto) o por la administración de sueros; entre ellos los sueros antitetánico, diftérico, antirrábico, etcétera; en estos casos el organismo está recibiendo anticuerpos ya elaborados por un sistema inmunitario ajeno.

La inmunidad pasiva es siempre temporal. Se utiliza especialmente en situaciones de alto riesgo, cuando no es aconsejable esperar a que el organismo forme sus propios anticuerpos, o en individuos con problemas de inmunosupresión o inmunodeficiencia.

El combate a las enfermedades mediante procedimientos que causen la movilización o magnificación del sistema de defensa orgánica es, sin duda, el enfoque preventivo más eficaz, ya que básicamente se están utilizando las funciones propias del cuerpo humano. La idea de que la caries puede prevenirse mediante la activación específica del sistema inmunitario tiene una larga historia, pero en los últimos años parece haber renovado interés por este concepto. Actualmente se están realizando gran número de investigaciones

sobre los sistemas defensivos de la boca, estimulando estos mecanismos para prevenir caries y gingivitis.

Recordemos que las defensas orgánicas se pueden clasificar en específicas, cuyo funcionamiento acabamos de describir y que básicamente se orientan a combatir un agente patógeno concreto, e inespecíficas, dirigidas a crear mejor resistencia a cualquier alteración.

En el caso de la cavidad bucal, las defensas específicas están representadas por el sistema de linfocitos y fagocitos que llegan a través del surco crevicular y por las inmunoglobulinas presentes en la saliva. Entre los factores inespecíficos podríamos mencionar las propiedades fisicoquímicas de ésta: viscosidad, capacidad buffer, propiedades lubricantes, niveles de calcio y fosfato, capacidad detergente y presencia de compuestos antibacterianos tales como la lisozima, la lactoperoxidasa y la lactoferina.

Con base en los conceptos expuestos, para inducir inmunidad a la caries dental es necesario:

- 1) Establecer con absoluta precisión que el agente causal sea único y plenamente identificado.
- 2) Lograr disminuir su capacidad patogénica para poder administrarlo sin ningún riesgo, pero conservando sus propiedades antigénicas para que se provoque la reacción orgánica de producción de anticuerpos específicos.
- 3) Obtener la presencia de esos anticuerpos y demás elementos del sistema inmunitario en las superficies dentales más susceptibles (fosetas, fisuras, áreas de contacto, etcétera).

Con relación a la primera premisa, es sabido desde finales del siglo pasado —por las investigaciones de Willoughby Miller (bióquímico estadounidense radicado en Berlín)— que la caries se inicia por la acción de uno o varios microorganismos acidogénicos capaces de disminuir el pH en la superficie del esmalte por debajo de 5.5., lo que provoca su desmineralización. El ataque inicial

solubiliza primero iones de carbonato y magnesio y enseguida produce la remoción de calcio y fosfato, provocando la destrucción de prismas y cristales subsuperficiales de la estructura adamantina y, en una segunda etapa, la formación de una cavidad donde proliferan gran cantidad y variedad de microorganismos. En 1924, Clark fue el primero en aislar —de múltiples lesiones incipientes de caries— a un organismo acidogénico al que denominó *Streptococcus mutans* (debido a su aspecto variable según los diferentes medios de cultivo); posteriormente otros investigadores que hallaron altos niveles de Lactobacilos, tanto en la saliva de sujetos con caries activa como en las propias cavidades, responsabilizaron a este bacilo como el causante del proceso de desmineralización dental. En trabajos científicos de los años setenta se mencionan al *Actinomyces viscosus* y al *Actinomyces naeslundii* como posibles coadyuvantes en la génesis de la caries cervical.

Cuando las técnicas de laboratorio permitieron la experimentación con cepas de animales gnotobióticos (libres de gérmenes), pudo comprobarse que la inoculación con *Streptococcus mutans*, simultánea a la ingestión de dietas con elevado contenido de azúcares, eran los dos factores desencadenantes del proceso y que una vez formada la lesión cariosa, el lactobacilo (especialmente *Lactobacillus casei* y *Lactobacillus acidophilus*) encontraba en ella un nicho conveniente para su proliferación, junto con otros gérmenes. El daño causado por el *Streptococcus mutans* se debe a la formación, principalmente, de ácido láctico y de pequeñas cantidades de ácido butírico y de propiónico.

Entre las propiedades de esta bacteria destacan su habilidad de formar ácido rápidamente a partir de un medio rico en carbohidratos, en especial de sucrosa; su resistencia a sobrevivir y proliferar en medio de un pH inferior a 5.5 y la facilidad de sintetizar un polisacárido que le permite adherirse al diente. Numerosos análisis de la placa bacteriana en caries incipiente han revelado una correlación positiva entre el mismo y la severidad y número de lesiones; muy ocasionalmente se localizan caries en ausencia de éste y fue excepcional encontrar la presencia de microorganismos en sujetos libres de caries.

Desde luego que estos hallazgos no bastan para probar, fuera de toda duda científica, que el *S. mutans* es el único responsable de la

caries, pues es necesario llevar a cabo más estudios longitudinales durante varios años, investigación que resulta laboriosa y de alto costo.

Un estudio de este tipo fue desarrollado por Kristofferson en 1985, quien encontró que superficies dentales que se habían conservado libres de *Streptococcus mutans* no presentaron ninguna caries en los dos años que duró el estudio, en comparación con un 35% de superficies dentales lesionadas de las que el microorganismo era recuperado regularmente. En otra investigación, Chalacombe evidenció que en sujetos con altos niveles de anticuerpos específicos para el *Streptococcus mutans* las lesiones cariosas eran muy bajas, en contraste con personas que carecían de este anticuerpo y en las que las caries eran numerosas.

La evidencia de que el multicitado estreptococo es el único agente etiológico de la caries es cada vez más fuerte, a pesar de que todavía pueden darse algunas dudas, que investigaciones posteriores seguramente aclararán.

En relación a la segunda condición que enunciarnos, se ha logrado administrar, en experiencias con animales, antígenos debilitados del *S. mutans*, pero conservando suficiente virulencia para desencadenar la producción de anticuerpos. En estas pruebas se han utilizado microorganismos muertos por calor o con formalina y administrados en forma subcutánea a monos, ratas y hamsters con el resultado de una rápida aparición en saliva de anticuerpos específicos. Los principales antígenos que posee el *Streptococcus mutans* responsables de desencadenar los procesos de defensa son una enzima, la glucosiltransferasa y un ácido graso, el ácido lipoteico, así como dos proteínas altamente inmunológicas, una, designada como antígeno "A" de bajo peso molecular (aproximadamente 29 000 daltons), y otra, el antígeno "B" de alto peso molecular (185 000 daltons).

Respecto a la tercera condición para adquirir inmunidad activa, es decir la presencia de fagocitos y de anticuerpos específicos en el sitio del ataque (en este caso las superficies dentales), recordemos que a estas áreas tendrían acceso principalmente dos tipos de inmunoglobulinas: la Ig. "A" presente en la saliva y la Ig. "G" del plasma sanguíneo, que llegaría vía el surco crevicular; la región cervical de los dientes sería lógicamente la más protegida de las superficies de

la corona; los surcos y las fisuras serían accesibles únicamente a los anticuerpos salivales.

De los conceptos anteriores, podemos concluir que la experimentación para evitar las caries mediante vacunación ha tenido razonable éxito, especialmente en ratas y monos. Cohen, Rusell, Coleman y colaboradores reportan que después de la administración parenteral de vacuna *anti-Streptococcus mutans* a tres monos, éstos permanecieron hasta nueve años sin que se presentara ninguna nueva lesión cariosa; tres animales testigo que recibieron la misma dieta pero no así la vacuna, desarrollaron respectivamente 56-69-93 superficies nuevas de lesiones cariosas. Sin embargo, la factibilidad de lograrlo en el hombre tiene todavía algunos problemas: en primer lugar hay que considerar que en los animales se ha utilizado la misma cepa de *Streptococcus mutans* para inocular el animal y para preparar la vacuna; en el hombre se pueden encontrar varias subespecies de este estreptococo presentes en la misma cavidad bucal, por lo que la protección específica a una de ellas no necesariamente se extiende a las restantes; en segundo término, existen otros microorganismos acidogénicos (*Streptococcus sobrinus*, *Lactobacilos* y *Actinomyces*) que eventualmente podrían causar descalcificación del esmalte. La administración de preparados antigénicos de *Streptococcus mutans* en algunas de las últimas investigaciones en animales, ha dado como resultado la producción de anticuerpos que reaccionan desfavorablemente con el tejido muscular cardíaco, por lo que su utilización en humanos no es todavía cien por ciento confiable.

Aun suponiendo que se lograra una vacuna eficaz y segura, un programa generalizado para grandes grupos, no sería sencillo y sí bastante costoso.

Es indudable que en la etapa actual de investigación dental, la prevención de caries por otros métodos que han probado su efectividad (fluoruros, modificaciones en la dieta, eliminación de placa, etcétera) son más viables, seguros y económicos que la utilización de antígenos, aunque no debe desecharse la posibilidad de que en el futuro, se logre obtener prevención, induciendo mecanismos de inmunidad.

El sistema inmunitario es casi siempre nuestra salvación, pero

puede ser también nuestra ruina. Igual que nos protege de bacterias, virus y otros peligros, también tiene la capacidad de rechazar implantes de órganos que nos pueden salvar la vida o reaccionar anormalmente con fenómenos de anafilaxia.

Cuando este maravilloso y eficiente sistema de defensa falla en su funcionamiento normal, se presenta un grupo de padecimientos que reciben el nombre genérico de inmunodeficiencias; aunque su estudio pertenece al campo de la patología y no al de la prevención, presentamos una breve cita de las mismas, y remitimos al lector que desee un conocimiento más profundo, a los textos especializados.

Las inmunodeficiencias se clasifican en primarias y adquiridas. Las primarias, son de origen genético o hereditario y pueden envolver a los linfocitos "T", a los "B" o a ambos. Entre las principales enfermedades de este grupos están:

*Agamaglobulinemia.* Afecta principalmente a las células "B", por lo que el paciente pierde la posibilidad de sintetizar toda clase de anticuerpos y queda expuesto a graves infecciones.

*Síndrome de Nezelof.* Se debe a una hipoplasia o falta de desarrollo en el timo, de tal suerte que la producción de linfocitos "T" se ve seriamente afectada.

*Inmunodeficiencia combinada severa.* En este caso se presenta una alteración de la maduración, tanto de células "B" como "T" con una pérdida total de efectividad en el sistema inmunitario.

De las inmunodeficiencias adquiridas podríamos citar la enfermedad de Hodgkin, el síndrome nefrótico, el mieloma múltiple y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

Algunos procedimientos terapéuticos utilizados en el tratamiento contra las neoplasias (quimioterapia y/o radiación) y para evitar rechazo en los implantes de órganos (corticoesteroides principalmente) tienen un efecto inmunosupresor, por lo que el cirujano dentista debe tener especial cuidado para prevenir cualquier

posibilidad de infección de graves consecuencias en estos pacientes.

Otros padecimientos relacionados también con el mal funcionamiento del sistema inmunitario son el lupus eritematoso, la esclerodermatosis y la artritis reumatoide, las tres con implicaciones en la cavidad bucal y por lo tanto de importancia para el odontólogo.

Enfermedades autoinmunitarias. Determinados mecanismos todavía no muy bien conocidos pueden provocar que el sistema inmunitario de un individuo se vuelva contra él ya sea por una reacción exagerada a antígenos inofensivos o porque los antígenos propios no son reconocidos como tales y, por lo tanto, al ser identificados como *extraños* se desencadena una respuesta.

Algunos ejemplos de lo anterior son la formación de anticuerpos antiplaquetas en la *trombocitopenia idiopática*; anticuerpos antieritrocitos en la *anemia hemolítica*; anticuerpos antirreceptores de la acetilcolina en la *miastenia gravis*; anticuerpos anti DNA en el *lupus eritematoso*; anticuerpos en la *artritis reumatoide*, etcétera.

Otra alteración del sistema inmunitario es la predisposición a una hiperreacción a los antígenos ambientales con producción exagerada de Ig E, lo que ocasiona diferentes síntomas que van desde algunos muy simples como la rinitis, conjuntivitis, urticaria, hasta otro más serios como el asma.

## **Inmunología, trasplantes e implantes**

El primer tejido humano que se trasplantó con éxito fue el sanguíneo, en el que se estudiaron los fenómenos de rechazo y de compatibilidad. En este caso, los hematíes del donador deben ser compatibles con los del receptor; existen cuatro principales grupos de sangre: "A", "B", "AB" y "O" y los subgrupos Rh+ y Rh-. Si a una persona del grupo "A" se le aplica sangre "B" se provoca una reacción negativa frente a la transfusión.

De la misma manera, cuando se trasplanta cualquier otro tejido las células del donante y del receptor deben ser compatibles. En el hombre el único caso en el que no se presentan fenómenos de

incompatibilidad es cuando se realiza un trasplante entre gemelos idénticos; en los demás casos, el trasplante tiende invariablemente a ser rechazado, por lo que es necesario utilizar fármacos inmunosupresores en las primeras fases del tratamiento.

En el caso del trasplante de córnea, al no estar ésta en contacto con los linfocitos, no se produce tampoco ninguna respuesta inmunitaria, por lo que pueden pasarse por alto las pruebas de histocompatibilidad.

Se han descrito tres tipos de rechazo:

*Hiperagudo.* En este caso el trasplante es destruido rápidamente por existir previamente en el receptor anticuerpos contra las células del tejido transplantado. Parte importante en el estudio clínico, es buscar si existen estos anticuerpos en el suero del paciente, mediante el procedimiento de tipificación celular.

*Agudo.* Se presenta dos o tres semanas después de la intervención; en ocasiones es suficiente la administración de inmunosupresores ya sean esteroides (hidrocortisona, prednisolona, etcétera), antimetabolitos (azatioprima, metrotrexato, mercaptopurina, etcétera), alquilantes (ciclofosfamida), ciclosporina, etcétera.

*Crónico.* Se puede desarrollar a partir de dos meses, inclusive pueden pasar años para que se manifieste, después de un largo periodo de tolerancia.

Debe recordarse que el uso de inmunosupresores expone al organismo a contraer infecciones graves o recurrentes por lo que no es prudente continuar este tipo de tratamiento durante periodos prolongados.

En casos excepcionales, como es el trasplante de médula ósea, el injerto puede, ocasionalmente, desencadenar su propia reacción inmunitaria, es decir, en lugar de que el receptor destruya al tejido ajeno, el injerto tiende a destruir al receptor. Si no se retira rápidamente el trasplante, el paciente muere en corto tiempo.

Finalmente, unas palabras sobre el fenómeno de alergia que es la respuesta orgánica a reacciones de hipersensibilidad del sistema inmunitario ante antígenos presentes en medicamentos, alimentos o en el ambiente. Un modelo sencillo para entender este fenómeno es la anafilaxia: un paciente con determinada sensibilidad ha estado expuesto a un antígeno (por ejemplo: un antibiótico, algún marisco, polen de determinadas flores, etc.) cuando esta persona vuelve a recibir el mismo producto, reaccionará de manera exagerada; los anticuerpos y complementos producen histamina y otras sustancias que ocasionan vasodilatación, aumento en la permeabilidad de las paredes vasculares, pérdida de líquidos y leucocitos que se acumulan en los tejidos formando edema; esta reacción puede ser localizada causando una simple aunque molesta urticaria, o puede generalizarse desencadenando el choque anafiláctico durante el cual las Ig. "E" reaccionan con el antígeno, liberando histamina y bradiquinina que causan contracción de la musculatura lisa en las vías respiratorias, edema laríngeo y contracción de la musculatura intestinal. Si no se neutraliza rápida y eficazmente esta reacción se presenta falla respiratoria, hipotensión grave y en ocasiones la muerte. El cirujano dentista deberá pues, conocer esta sintomatología y la terapéutica indicada para no poner en riesgo la vida de su paciente, ya que reacciones anafilácticas a fármacos, principalmente anestésicos y antibióticos utilizados por la profesión dental, pueden presentarse en cualquier momento.



### **III. PLACA BACTERIANA DENTAL**



De relevante interés para la práctica de la odontología preventiva es la comprensión clara y precisa de los diferentes depósitos químico-biológicos que, en determinadas circunstancias, se forman en la superficie del esmalte dental. Su importancia clínica proviene de que, a partir de la actividad metabólica que se realiza en ellos, pueden originarse ácidos que inician la destrucción del diente en el proceso de caries al igual que diferentes productos capaces de provocar inflamación en la encía y desencadenar los cambios tisulares que generan la enfermedad parodontal.

En el momento en que el diente aparece en la cavidad bucal, el esmalte se encuentra cubierto por una capa proteica acelular, producto final de la actividad formadora del ameloblasto, a la que se le llama *cutícula del esmalte* o *membrana de Nasmyth*, la que desaparece rápidamente permitiendo el contacto del esmalte con el medio bucal. Pocas horas después, el diente empieza a recubrirse con una capa de material orgánico, aproximadamente de 1 a 5  $\mu\text{m}$  denominada *película adquirida* (fig. III-1), que contiene algunos elementos de la saliva, especialmente proteínas con alta proporción de ácido glutámico, alanina, glicina, carbohidratos y una pequeña cantidad de ácido murámico. Por su contenido químico parece ser que ésta se forma, primordialmente, a partir de la saliva secretada por las glándulas submandibulares, mediante un fenómeno de absorción selectiva de las proteínas salivales por parte de la apatita, regulado por el fosfato inorgánico del esmalte.

La película queda firmemente adherida al esmalte y sólo es posible eliminarla mediante la intervención profesional, ya que el cepillado no logra desprenderla. Una vez que el esmalte queda totalmente cubierto, es obvio que cesa la posibilidad de cualquier otro fenómeno de absorción, por lo que la fijación posterior de de-

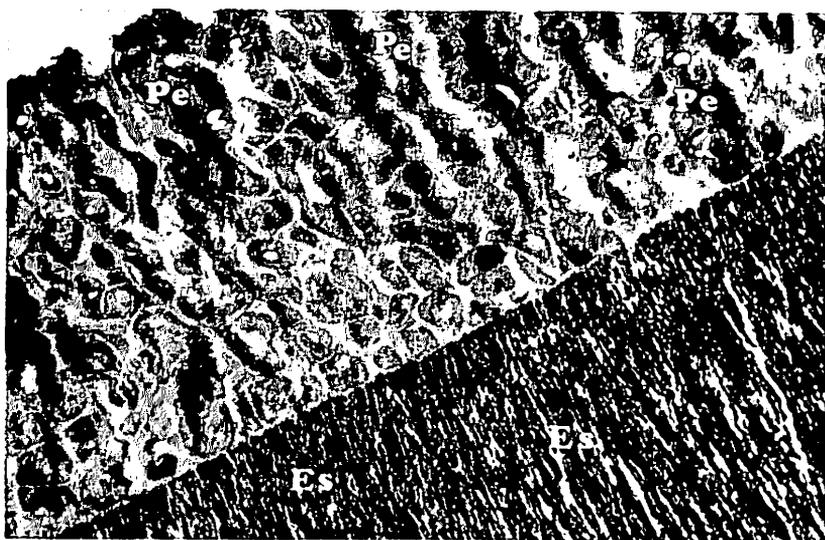


Figura III-1. Película adquirida. (Pe = película; Es = esmalte.)

pósitos adicionales se debe a mecanismos enteramente diferentes. Algunos investigadores han reportado que la capa externa es de composición ligeramente diferente al resto, dividiéndola en dos estructuras: la película superficial, aproximadamente de 2  $\mu\text{m}$  de espesor, y la película subsuperficial, de entre 1 y 5  $\mu\text{m}$ .

Si esta estructura no es eliminada, sus diversas propiedades fomentan rápidamente una colonización primaria de bacterias que se disponen en capas sobre ella, para formar una matriz que permite la agregación continua de nuevos microorganismos. Esta acumulación de bacterias, una de las más densas del cuerpo humano, recibe el nombre de *placa dental* o *placa bacteriana* (fig. III-2) y fue la primera biota humana vista en un microscopio por Leuwenhoeck en el siglo XVII; en forma científica la placa fue estudiada por primera vez por William, Miller y Black hace ya una centuria. Recordemos que la cavidad bucal es un ecosistema microbiano muy complejo, sujeto a un sinnúmero de variaciones; factores ambientales como dieta, composición y cantidad de saliva, higiene dental, presencia o ausencia de dientes, prótesis dental, etcétera, van a afectar el número y tipo de microorganismos. La colonización primaria depende de la

capacidad de las bacterias para adherirse a la película y resistir a la dispersión producida por la masticación y por el flujo salival (más o menos un litro diariamente en condiciones normales), la lisozima y las inmunoglobulinas "A" y "G" de la saliva son factores de protección que van a influir en la mayor o menor formación de placa. Las diversas facultades de las bacterias colonizadoras les permiten contrarrestar estas defensas e iniciar su adherencia, ya sea a la mucosa bucal mediante receptores específicos que se combinan con los componentes celulares afines a la mucosa, o a la película y al esmalte mediante fuerzas electrostáticas y adhesinas celulares, especialmente los glucanos provenientes de una enzima del *Streptococcus mutans*: la glucosil-transferasa.

A mayor cantidad de sacarosa en la dieta, el microorganismo es capaz de sintetizar mayor cantidad de glucanos extracelulares y permitir una mayor colonización, observándose esta colonización al microscopio electrónico de barrido como una serie de domos o cúpulas de diferentes tamaños adheridos firmemente a la superficie dental (fig. III-3). La cantidad de placa formada en 24 horas es variable según el sujeto y la dieta, y depende también de la precipi-

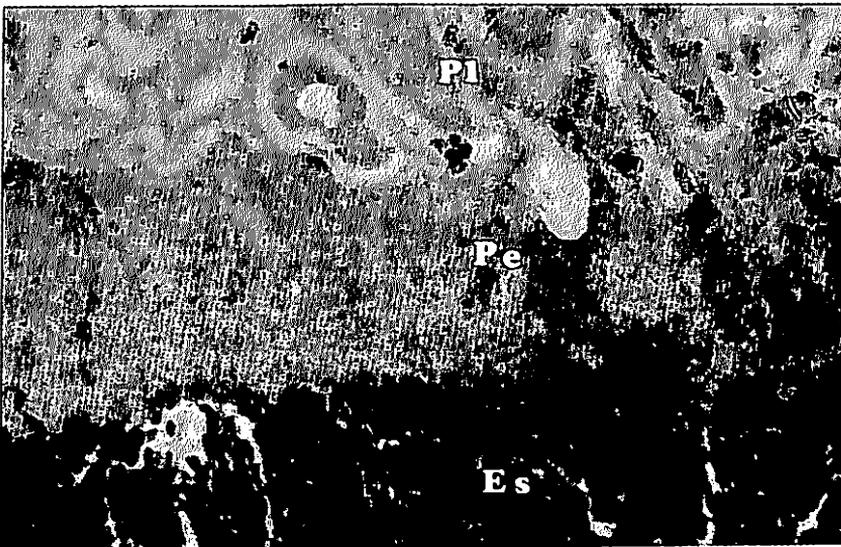


Figura III-2. Placa dental o placa bacteriana. (Pl = placa; Pe = película; E = esmalte.)

tación de calcio y los cambios químicos en las proteínas salivales. En cada miligramo de placa (aproximadamente 1 mm<sup>3</sup>) pueden encontrarse hasta 250 millones de microorganismos de 200 a 300 especies diferentes.

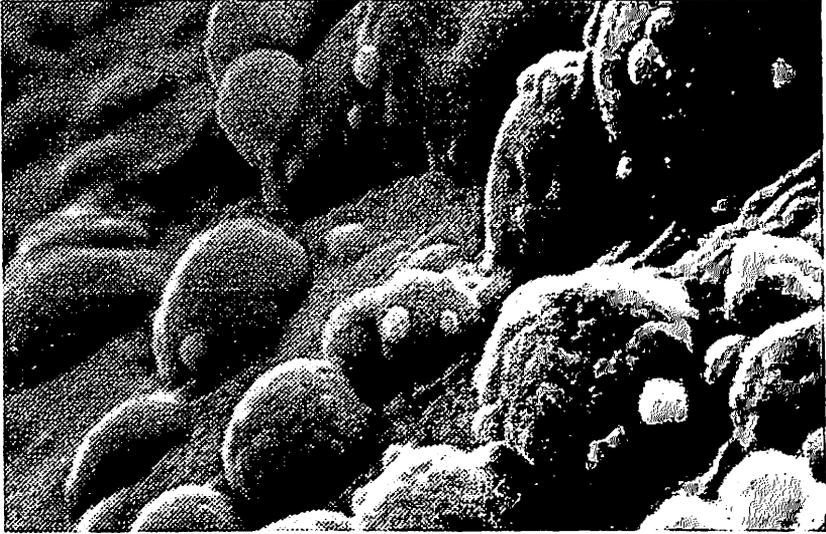


Figura III-3. Domos o cúpulas adheridos a la superficie dental.

Cuando la placa madura, se incorporan al interior de cada *domo* otras especies bacterianas como consecuencia de interacciones complejas en las que se observa una adherencia de célula a célula entre diferentes especies. En esta colonización, la agregación más frecuente es entre estreptococos y bacterias filamentosas tales como actinomyces, fusobacterias, veillonelas y bacteroides. Esta formación secundaria se ve al microscopio en una forma típica que se ha denominado de mazorca (fig. III-4).

Gibbson y colaboradores han obtenido en diferentes cultivos de placa los siguientes resultados promedio: *Streptococos facultativos* 27%; *Difteroides* 21%; *Peptoestreptococos* 13%; *Veillonelas* 6%; *Bacteroides* 4%; *Lactobacilos* 2%; diversos tipos de anaerobios 16% y otras especies en menor proporción. Estos porcentajes varían

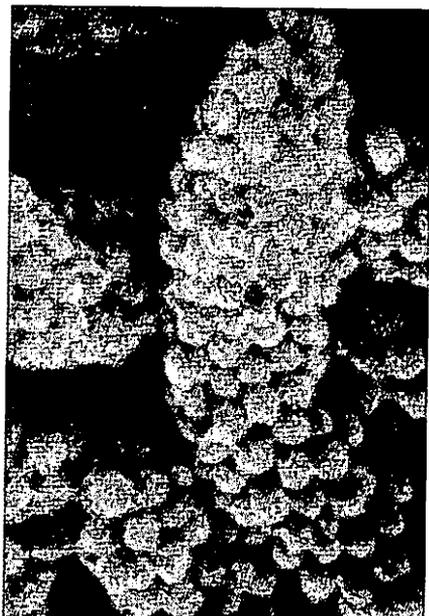


Figura III-4. Formación secundaria denominada de *mazorca*.

según la *edad* de la placa: en la de reciente formación encontramos mayor cantidad de aerobios y durante el proceso de maduración comienza a aumentar el porcentaje de anaerobios.

Desde el punto de vista químico, la placa contiene glucanos, fructanos y heteroglucanos aportados por el metabolismo de los microorganismos, proteínas provenientes de la saliva y una pequeña cantidad de lípidos.

La placa, de color claro y translúcida, es difícilmente detectable, aunque en ocasiones puede pigmentarse con agentes externos como la nicotina, la cafeína u otros colorantes provenientes de entornos laborales tales como polvo de cobre, hierro y níquel. Para fines clínicos se hace visible mediante colorantes vegetales como eritrosina o fuccina (fig. III-5). A medida que pasa el tiempo, la población de microorganismos se hace más estable: en la parte externa se localizan aerobios, en la parte profunda prevalecen anaerobios y en las capas intermedias hay abundancia de facultativos. En esta etapa de



Figuras III-5.

maduración, el 50% del peso de la placa son microorganismos, 30% corresponde a la matriz intermicrobiana compuesta por elementos orgánicos e inorgánicos y el resto, 20%, es agua. Entre los elementos inorgánicos se identifican calcio y fosfatos en sobresaturación formando fosfato octocálcico y tricálcico, magnesio y mínimas cantidades de flúor, sodio, magnesio, potasio y zinc; entre los productos orgánicos además de las proteínas de alto peso molecular, lípidos y carbohidratos ya mencionados, abundan algunas exotoxinas.

Si bien la placa, como agente patógeno, actúa como una entidad nosológica única e indivisible, su patogenicidad varía de acuerdo a su composición microbiana, ya que puede ser preponderantemente acidogénica y por lo tanto desmineralizadora del esmalte e iniciar la caries, o actuar principalmente a base de toxinas como factor inflamatorio sobre los tejidos parodontales provocando gingivitis y parodontitis (fig. III-6).

Uno u otro caso se presentará si en su microcosmos abundan organismos cariogénicos: *Streptococcus mutans*, Lactobacilo y *Actinomyces*; o se encuentra un mayor desarrollo de especies de bacteroides intermedios, Fusobacterias, Veillonelas, Treponemas y Actinobacilos.

La concentración bacteriana en el surco gingival tiene una constitución diferente, en ella se observa mayor abundancia de bacterias filamentosas, microorganismos anaerobios, *Capnocytophaga* y *Entamoeba gingivalis*.

De los diferentes antimicrobianos y antibióticos que se ha intentado utilizar para disminuir la formación de placa dental, los compuestos a base de clorhexidina, ya sea en enjuagues o en barniz, parecen ser, en las diferentes investigaciones que se han llevado a cabo, los más efectivos en lograr su disminución. Los colutorios deben utilizarse diariamente y el barniz se aplica cada dos semanas en las superficies dentales más susceptibles. Ambos procedimientos deben considerarse como auxiliares del cepillado y del uso del hilo dental, ya que éstas son las medidas más eficaces para evitar la acumulación de bacterias en las superficies dentales. Los procedimientos tanto físicos como químicos para el control de placa se describen con detalle en el capítulo correspondiente.

Cuando la placa no es eliminada adecuadamente tiende —en



Figuras III-6.

áreas específicas— a mineralizarse, formando una masa dura denominada cálculo dental, sarro o tártaro (fig. III-7). La designación de *cálculo* deriva del latín *calculus*: arena o piedrecilla, y se encuentra ya mencionada en los textos de Galeno, como causante de enfermedad de las encías. El término de *tártaro* lo utiliza Paracelso en sus escritos comparando el aspecto de esta formación con el sedimento o costra que se deposita en los toneles de vino y denomina a la inflamación gingival como *enfermedad tartárica*.

El cálculo dental se forma por un proceso de cristalización sobre la matriz orgánica de glucanos, glucoproteínas y lípidos de la placa; químicamente está formado por calcio y fósforo en un 50%, magnesio y carbonatos y en menor cantidad sodio, zinc, manganeso y estaño; contiene también una pequeña cantidad de materia orgánica no mineralizada compuesta por restos de microorganismos, células epiteliales descamadas, leucocitos, mucina, colesterol, fosfolípidos, carbohidratos y aminoácidos.

Si se compara el grado de mineralización de los cálculos (80%) con el hueso (45%) y la dentina (65%), se comprende la dureza de su estructura, que es superada, en el organismo, únicamente por la del esmalte dental.

El mecanismo de fijación del cálculo a la superficie dental se debe a una interrelación química entre las estructuras cristalinas de ambos que son similares y a las irregularidades del esmalte que la favorecen físicamente. La relación química de los aminoácidos del cálculo y de las proteínas de la película y de la placa juegan también un papel importante en la fuerte sujeción entre las dos estructuras.

Al igual que la placa que le dio origen, los cálculos pueden formarse supra y/o subgingivalmente; la región en que se localizan con mayor frecuencia y volumen son las superficies vestibulares de los primeros y segundos molares superiores y en las superficies linguales de los incisivos y caninos inferiores, zonas que coinciden con la salida de los canales excretores de las glándulas salivales: parótida, sublingual y submandibular respectivamente.

Clínicamente el cálculo se identifica como una masa calcificada adherida firmemente al esmalte y cemento, de color que puede variar del amarillo hasta el café oscuro dependiendo de los hábitos de

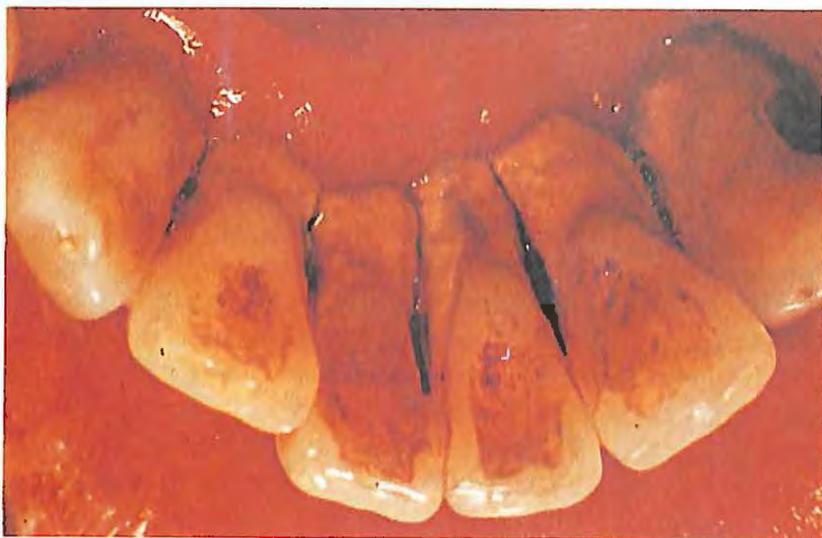


Figura III-7a. Formación de tártaro en superficies de dientes anteriores inferiores.



Figura III-7b. Exagerada acumulación de sarro en molares superiores.

la persona y de la presencia de bacterias, como la *Candida niger*, que le confieren una coloración oscura.

La acción patogénica del cálculo sobre la encía se debe, tanto a la acción química de las toxinas que producen los microorganismos de su superficie como a la irritación física; a la presión sobre la microcirculación de la encía que al impedir la eliminación de desechos a nivel del surco crevicular, retarda la posibilidad de regeneración del tejido gingival y parodontal.

De lo escrito hasta aquí, se puede concluir que la salud bucal depende en gran parte de mantenerla libre de la placa dental.

### **Diagnóstico y métodos de registro para el control de la placa**

Para detectar de manera adecuada la placa dental es necesario utilizar un método de tinción que la haga fácilmente observable. Lo más práctico y sencillo es utilizar cualquier pastilla colorante (existen varias marcas en el mercado) a base de fuccina o eritrosina. La pastilla debe ser masticada y después pasar la lengua por todas las superficies dentales para distribuir el pigmento; a continuación el paciente se enjuaga para eliminar el tinte sobrante y se procede a examinar las superficies dentales. Los sitios donde exista placa bacteriana aparecen ostensiblemente, facilitando su eliminación mediante cepillos de profilaxis y pasta abrasiva (figs. III-8).

Con objeto de hacer un juicio objetivo sobre la presencia y extensión de la placa y poder expresar numéricamente el diagnóstico, se utilizan *índices*, algunos de los cuales se describen a continuación. La utilización de un índice nos permite también evaluar con mayor exactitud si los procedimientos de eliminación y control que hemos indicado al paciente están siendo efectivos.

*Índice O'Leary Drake*: expresa el porcentaje de superficies dentales afectadas por placa. Para obtenerlo se procede a la tinción de los dientes y se cuenta el número de superficies que aparecen teñidas, éste se multiplica por cien y el resultado se divide entre el número de superficies examinadas. Los índices O'Leary Drake mayores de 10 indican la necesidad de un tratamiento de eliminación e indi-



Figura III-8a. Detección de placa dental con eritrosina.



Figura III-8b. Aspecto del mismo paciente después de la eliminación de placa mediante cepillos de profilaxis y pasta abrasiva.

caciones sobre control; aunque lo ideal sería un índice de 0, resultados entre 1 y 8 son aceptables en el paciente sano.

*Índice de Grant:* al contrario del anterior, éste expresa el porcentaje libre de placa; se procede a la tinción y se contabilizan las superfi-

cies no teñidas, multiplicando el resultado por cien y dividiéndolo entre el número de superficies observadas. Un índice adecuado es el de entre 95 y 100.

*Índice de Haley:* se utiliza sobre todo para diagnóstico en grupos y muy poco para diagnóstico individual, ya que infiere la existencia de placa, al examinar únicamente la superficie vestibular de los cuatro primeros molares, de un incisivo central superior y de un incisivo central inferior. El procedimiento a seguir es el siguiente: después de la tinción, cada una de las superficies mencionadas se divide mentalmente en cinco segmentos y a cada diente se le da un valor de entre 1 a 5 según contenga uno, dos o más segmentos teñidos. La suma total de los valores de cada diente se divide entre seis para obtener el índice final. Valores arriba de 2 son considerados deficientes. Además de los mencionados, existen otros índices que pueden ser consultados en publicaciones especializadas.

Es de especial importancia hacer notar que la tinción para el diagnóstico de la placa se debe realizar *DESPUÉS de un examen cuidadoso de la boca, ya que el colorante puede enmascarar lesiones importantes de la mucosa, caracterizadas precisamente por modificaciones en la coloración normal de la misma.*



## **IV. PROCEDIMIENTOS PARA CONTROL DE LA PLACA**



## Cepillado y medidas auxiliares

El tipo de alimentación en la vida moderna ha hecho indispensable el cepillado para una mejor higiene bucal y aunque el paciente asista al consultorio dental con regularidad para que se le efectúe éste de manera profesional —o que él lo practique habitualmente— la placa dental vuelve a aparecer lentamente y, con el tiempo, es el agente causal más importante en la aparición de caries, enfermedad parodontal y cálculos.

Sin embargo, se considera que si la placa dental se remueve constantemente con procedimientos adecuados, es posible prevenir los problemas antes mencionados. Desafortunadamente, la mayor parte de la población desconoce cómo eliminar la placa de las superficies dentales ya que esto es un proceso en el que intervienen métodos físicos y/o químicos.

A continuación presentamos algunas alternativas para realizar el cepillado y describimos el uso de elementos tendientes a lograr la remoción de la placa y el mantenimiento de la salud oral.

Se desconocen los comienzos del cepillado dental como tal: se ha descubierto que en la antigüedad los africanos masticaban ramas de plantas con propiedades aromáticas y con esto no sólo obtenían un aliento fresco, sino que el uso de las fibras proporcionaba masaje gingival y limpiaba las superficies dentales. Asimismo, es probable que estas fibras hubieran contenido aceites antibacterianos y taninos que ayudaban a remover la placa. En culturas posteriores estas ramas se maceraban ya con el propósito específico de que sus fibras se usaran para limpiar los dientes.

Por otra parte, los árabes preislámicos utilizaban las gruesas fibras de la raíz del árbol *arrak*, técnica que fue denominada *siwak*

o *miswak*. Después de usarlas repetidamente, éstas se reblandecían y era necesario confeccionar un nuevo “cepillo”, mismo que se obtenía mediante el procedimiento de desfibrar la gruesa raíz, jalar un extremo y utilizar una nueva porción.

En el siglo VII, Mahoma reglamentó el uso del *siwak* y la higiene oral se volvió parte de la obligación religiosa para limpiar las superficies bucales, los espacios interdentes e incluso la lengua. El *siwak* se sigue utilizando en la actualidad y se le han agregado maderas aromáticas diversas.

El cepillado moderno, por otra parte, se acredita a los chinos que, durante la dinastía Tang (618-907 d.C.), usaron cerdas de jabalí muy similares a los modelos contemporáneos.

Pierre Fouchard, considerado el padre de la Odontología, describió ya en 1728 en su obra “Le chirurgie dentiste” diferentes aspectos de la salud oral. Desdeñó el uso de cepillos con cerdas de crín de caballo y consideró que era mejor el uso de esponjas y raíces de hierbas; también recomendó limpiar todas las superficies dentales y diseñó instrumentos y palillos para los dientes flojos, así como dentífricos y enjuagatorios.

En 1780, William Addis confeccionó en Inglaterra lo que se llamó el “primer cepillo efectivo”, instrumento que constaba de un mango de hueso con cavidades que contenían las cerdas naturales de cerdo fijadas con alambres.

En 1789, Isaac Greenwood —primer practicante dental nacido en Norteamérica y cuyo hijo fuera dentista de la familia de Jorge Washington— presentó un cepillo dental doble: en un extremo, uno largo con una terminación más amplia para la limpieza dental en general y del otro, uno más corto, para la superficie lingual de los dientes.

A principios del siglo XIX, artesanos de varios países europeos construían mangos de oro, marfil y ébano a los que se les añadían cabezas de cepillos intercambiables.

Para 1857 ya se confeccionaba un cepillo similar al de Addis para el público de Estados Unidos patentado por H. N. Wadsworth. A principios de 1900, el celuloide comienza a reemplazar al hueso en la manufactura de los mangos, cambio que fue apresurado dada la escasez provocada por la I Guerra Mundial. En 1919, los paro-

doncistas de Norteamérica intentaron regular tanto el uso de los cepillos con diseños especiales como los métodos de cepillado. En la II Guerra Mundial, las cerdas de nylon vinieron a reemplazar a las cerdas de jabalí porque los chinos ya no pudieron exportar las cerdas naturales. Los modelos de nylon fueron copias de éstas en cuanto a tamaño, forma, diámetro, etcétera.

### **Diseño de cepillos dentales**

El cepillo dental se compone básicamente de mango, cabeza y cerdas. La cabeza, donde se fijan las cerdas, es una extensión del mango; los grupos de cerdas se conocen como penachos. La cabeza a su vez presenta un extremo al final de la misma o talón, más cercano al mango. Los cepillos dentales se confeccionan generalmente en tres tamaños, grande, mediano y chico, para adaptarse mejor a la anatomía oral de las distintas personas. También se diferencian de acuerdo con su dureza o suavidad clasificándolos usualmente en duro, mediano y suave. Asimismo, los cepillos dentales varían en cuanto a medida, forma, textura y diseño más que ninguna otra categoría de productos dentales. Así pues, la mayoría de estos cepillos constan de cabeza con superficie plana y punta redondeada, así como relleno de cerdas con un mango plano.

Al observarlos de lado, se presentan cuatro perfiles laterales básicos: cóncavo, convexo, plano y de concha. Ninguna de estas formas parece ser mejor y proporcionar máxima limpieza de las superficies dentales. Sin embargo, el cepillo plano se considera como el más adecuado ya que al compararlo con uno convexo en las mediciones que se hicieron de la placa dental así lo demuestran. Por otro lado, al examinar un cepillo simple con uno de doble cabeza se probó que el segundo ofrece mejor limpieza lingual, aunque el 95% de los usuarios prefiere el cepillo de una sola cabeza. En el perfil lateral, la mayoría de los cepillos comerciales son planos.

En todo caso, ningún tipo de cepillo dental puede ser recomendado como superior en el uso rutinario para remover la placa bacteriana y controlar las enfermedades parodontales.

Con la tecnología actual, las cerdas de nylon tienen un diámetro

uniforme y su rango de firmeza es predecible. Originalmente, las cerdas individuales eran cortadas en una forma brusca y tenían puntas filosas. En 1948, Bass reportó que éstas podrían dañar los tejidos blandos, y que las puntas de cerdas redondeadas o suaves eran menos abrasivas, concepto que tuvo su origen en 1868 cuando se patentó la punta redonda. Un estudio reciente de exploración microscópica comparó las puntas redondas de cerdas de 30 cepillos dentales de diferente manufactura e informó a los investigadores que algunos cepillos no son suficientemente redondos y pueden producir daño gingival; también afectan a la dentina y el cemento, desgastando el tejido dentario y es posible que ahí se acumulen bacterias, lo que también suele suceder si los cepillos se conservan en lugar húmedo.

De hecho, cuando los cepillos dentales son examinados al microscopio con baja resolución, la mayoría de las cerdas con el nombre de “redondeadas” aparecen con una punta suave o redonda. Sin embargo, a resoluciones muy altas, la mayoría de estas cerdas tienen diferentes formas.

Con el uso continuo, las cerdas se hacen más suaves, con la punta más redonda y se van expandiendo. No existe un criterio uniforme para su diseño, por lo que cada compañía le otorga su clasificación propia.

La firmeza depende de tres factores: material, diámetro y tamaño. Como las cerdas se fabrican de nylon, y muchas son de 10 a 12 mm de largo, el diámetro puede ser controlado con precisión exacta. El diámetro usual de la cerda para cepillos de adultos es de 0.007 a 0.015 pulgadas. Los de 0.007 a 0.009 son considerados como “suaves” y son numerados 7, 8 y 9. Los de diámetro de 0.010 a 0.012 pulgadas (10, 11 y 12) son llamados “duro mediano” y los 13 y 14 con diámetro de 0.013 a 0.014 son considerados duros. Los de número 15 son extra duros. En los cepillos de niños las cerdas son más pequeñas, y por eso el diámetro debe ser reducido a 0.005 pulgadas para aproximarlos al del cepillo suave de un adulto.

La textura o firmeza de los cepillos dentales está relacionada con el tamaño y el diámetro de los filamentos individuales y el número de cerdas en cada penacho. Factores como la temperatura, hidratación y constante uso del cepillo pueden afectarles.

Las cerdas de nylon son superiores a las naturales en muchos aspectos: las primeras son diez veces más flexibles que las naturales, no se parten, son más fáciles de limpiar, no se ponen húmedas o pegajosas y su configuración y dureza pueden estandarizarse. Además de las muchas ventajas del nylon, deben agregarse su gran capacidad de producción y economía, por lo que son pocos los cepillos de cerdas naturales que se comercializan actualmente; la única ventaja de las cerdas naturales es que causan menos abrasiones que las cerdas de nylon. Existe un gran número de diámetros en las cerdas naturales de cada uno de los penachos de un cepillo y van desde 0.002 hasta 0.02 pulgadas.

Todo cepillado consiste en cuatro movimientos básicos o combinaciones de los mismos: 1) movimiento recíproco horizontal (de ida y vuelta), 2) barrido vertical, 3) rotatorio y 4) vibratorio. En cualquiera de estos movimientos la eficiencia del mismo se debe a la acción de las cerdas. Debido a la presión que se ejerce, algunos o todos estos movimientos pueden ocurrir con cerdas diferentes, en racimos distintos, y en varias superficies de dientes y encía.

Los diversos métodos de cepillado, así como las presiones sobre el cepillo, pueden darle mayor importancia a una acción que a otra. Además, serán dañinas o favorables al proceso de limpieza.

Como ya se dijo, la mayoría de los cepillos tienen corte de cerdas y mangos planos. Muchos presentan modificaciones, como los de extensión triangular para una mejor manipulación, indentaciones a los lados y dobleces en varios ángulos para alcanzar diferentes partes de la boca. La extensión del mango es de aproximadamente 5 a 6 pulgadas para adultos y de 4 a 5 para niños, aunque existen otros más cortos aún para niños muy pequeños.

Recientemente han salido al mercado muchos cepillos con un diseño en forma de ángulo —parecido a un instrumento dental o a un espejo— y también existen cepillos en forma de un explorador, cucharilla dental o de algún instrumento usado para profilaxis.

No existen datos estadísticos que indiquen resultados de eficiencia en los diferentes tipos de cepillos. Esto se debe a que es muy difícil la estandarización de ciertas variables como son el tiempo de cepillado, movimientos, presión, forma y número de dientes presentes.

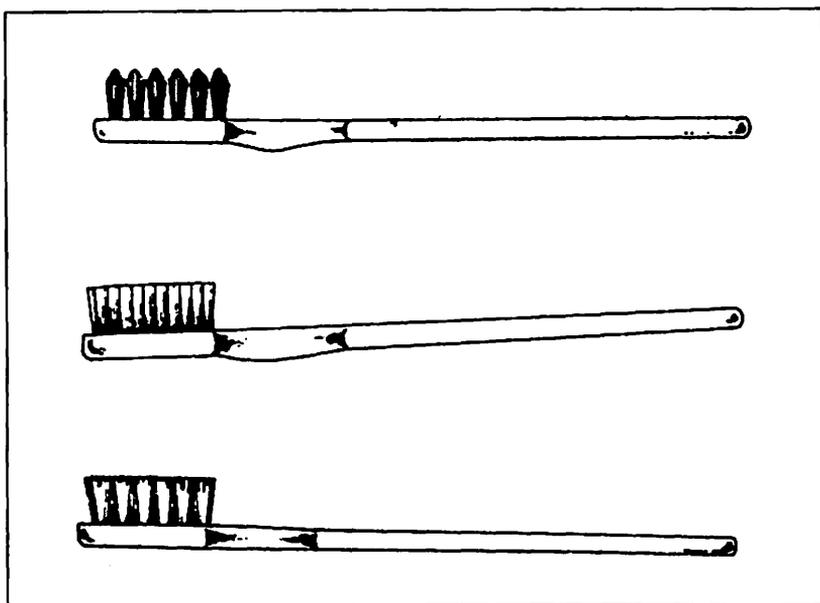


Figura IV-1. Diferentes tipos de cepillos.

La vida de un cepillo es determinada por el método de cepillado y no por el tiempo de uso. En promedio se ha demostrado que tres meses es un tiempo razonable, aunque esto pueda variar de acuerdo con los diferentes hábitos higiénicos. Se remueve más placa cuando se usa un cepillo nuevo cada dos semanas. Si los cepillos necesitan ser reemplazados con mucha frecuencia, la técnica de cepillado debe ser revisada. Es buena práctica tener varios cepillos (dos o tres) e intercambiar o alternar su uso.

En los últimos años el uso del cepillo eléctrico ha aumentado debido, posiblemente, a los efectos de la publicidad. En todo caso representa un importante aliado de la salud bucal.

La cabeza del cepillo eléctrico es más pequeña que la del cepillo manual y es removible para permitir su reemplazo; mide aproximadamente  $\frac{3}{4}$  de pulgadas de largo y de  $\frac{1}{4}$  a  $\frac{1}{2}$  pulgadas de ancho. Existen tres movimientos básicos que se obtienen cuando se acciona el motor: 1) movimiento (recíproco) de atrás para adelante horizontal, 2) movimiento de arriba a abajo y 3) vertical en arco o

vibratorio (una combinación de los dos anteriores). Los estudios realizados hasta ahora no han indicado ventajas significativas de un movimiento u otro.

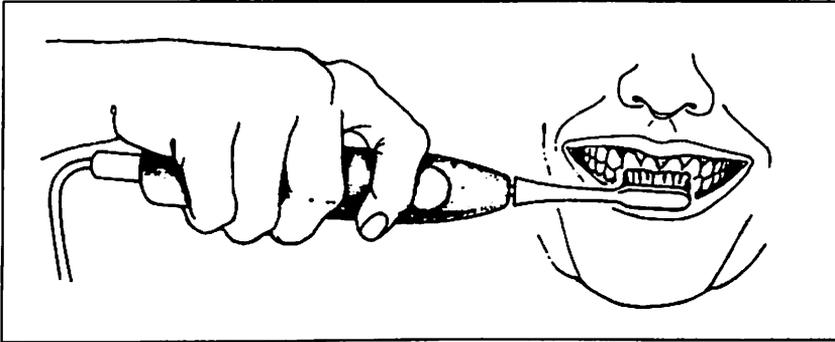


Figura IV-2. Ejemplo de cepillo eléctrico.

Existe otro cepillo eléctrico que tiene una acción rotatoria única, sus puntas suaves son intercambiables con cepillos que realizan una acción similar a la de un instrumento dental. Es efectivo al limpiar la encía y las superficies interproximales, ya que las puntas permiten el acceso a estas áreas.

Se han reportado dos estudios clínicos de este cepillo rotatorio. En el primero, se estableció la comparación con uno convencional y se demostró que el eléctrico era más eficiente en reducir la placa. En el otro estudio, el uso del cepillo eléctrico fue comparado con el uso de un estuche de higiene oral con cepillo, palillos, espejos y agentes reveladores. Después de utilizarlos tres meses hubo un resultado similar en la higiene oral en ambos grupos. La limpieza subgingival e interproximal fue doble con el instrumento mecánico en comparación con el cepillo manual. Otro estudio clínico determinó que la eficiencia en la remoción de la placa después de una semana del uso del cepillo mecánico era de 98%. En el mismo caso, el uso del cepillo manual, sólo reportó 48% de eficacia. Otra prueba clínica se enfocó a demostrar la efectividad del cepillo mecánico en relación con el convencional en pacientes con aparatos de ortodoncia y se demostró que la placa se redujo considerablemente más en un caso que en otro, después de una semana de uso sin supervisión.

La motivación parece ser un factor importante para que los pacientes utilicen el cepillo eléctrico. Generalmente ésta desaparece una vez que la novedad no es tal.

Los cepillos eléctricos pueden ser particularmente benéficos para que los padres cepillen los dientes de sus hijos, para aquellos que estén físicamente incapacitados, mentalmente retardados, seniles, artríticos o con poca destreza manual y/o motivación. Y también son especialmente recomendados para los que requieren un mango largo, por su fácil manipulación.

## **Método de cepillado**

Se han desarrollado muchos métodos de cepillado y algunos se identifican por el nombre de su creador, como son los casos de Bass, Stillman, Charters, o por la acción que desempeña, como el de movimiento giratorio, etcétera.

Los objetivos del cepillado son: 1) remover y destruir la formación de placa bacteriana; 2) limpiar los dientes que tengan restos de alimentos o manchas; 3) estimular los tejidos gingivales; y 4) aplicar dentífricos medicados.

Los métodos de cepillado que más se destacan son el cepillado horizontal de Fones, el de Leonard, Stillman, Charters, Bass, el del movimiento giratorio y el de Smith-Bell; todas estas técnicas son aplicadas en la limpieza de superficies bucales, linguales y oclusales. Ninguna es completamente eficiente en la limpieza de áreas interproximales y sólo la técnica de Bass es efectiva en la limpieza del surco.

El método de cepillado más usado por los pacientes es el recíproco horizontal (Técnica de Fones) o simplemente el de arriba hacia abajo (Leonard). Quienes obtienen buen resultado con estas técnicas —sin causarse problemas traumáticos en tejidos duros y blandos— no deben cambiarlas sin una buena razón.

*Horizontal.* La técnica horizontal es probablemente el método más usado. Las cerdas del cepillado se colocan en una posición perpendicular a la corona del diente y se desliza hacia atrás y adelante

con movimientos horizontales. Ésta parece ser más efectiva para niños con dentición primaria debido a la anatomía en forma de campana de los dientes. En periodos prolongados la presión excesiva y los dentífricos abrasivos pueden resultar en recesión gingival y daños en los dientes en la unión cemento-esmalte.

*Fones.* La técnica Fones es similar a la anterior sólo que en este método los movimientos son circulares. Fones, al advertir la posibilidad de daños gingivales, sugirió que se estimulara la encía con estos movimientos, incluyendo además de los dientes, la mucosa y la lengua.

*Leonard.* En este método se efectúan movimientos de arriba hacia abajo en las superficies bucales de dientes anteriores y posteriores; simultáneamente se proporciona limpieza dental y estimulación gingival.

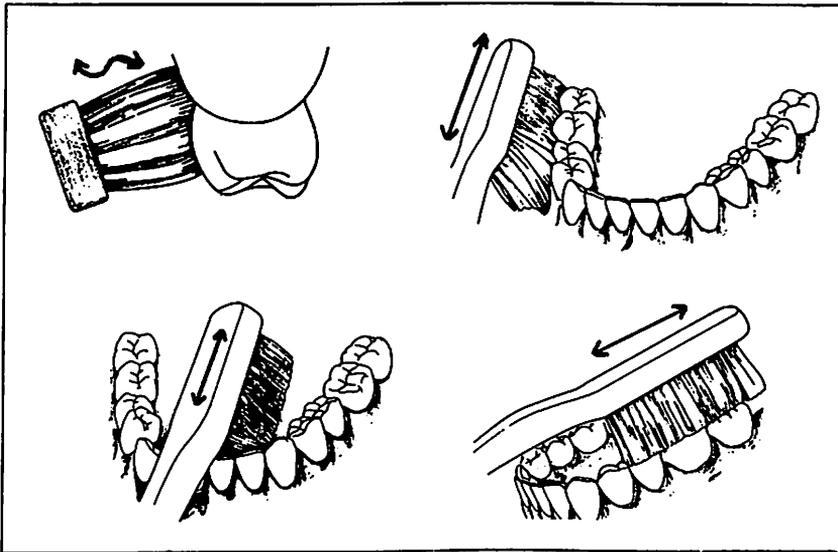


Figura IV-3. Técnica horizontal de cepillado.

*Stillman.* El método de Stillman fue originalmente diseñado para dar estimulación gingival. El cepillo se coloca con las cerdas inclinadas en un ángulo de 45° al ápice del diente, con una parte del

cepillo descansando en la encía y la otra en el diente; se efectúan movimientos vibratorios, con una pequeña presión de las cerdas para estimular la encía, repitiendo la operación en todas las áreas de la boca.

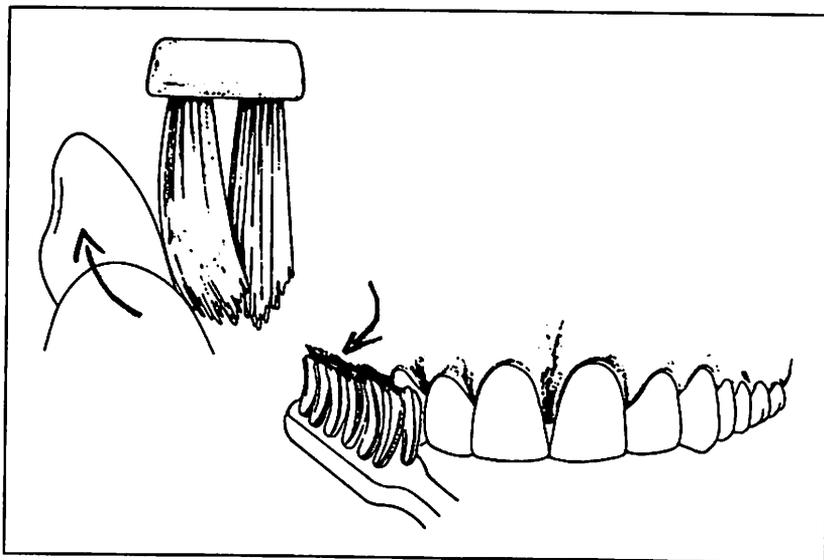


Figura IV-4. Método de Stillman.

*Charters.* Charters indicó una técnica de presión vibratoria para limpiar las áreas interproximales. El intento original de este investigador fue reducir las caries de esas zonas. Las cerdas del cepillo son colocadas sobre el borde gingival en un ángulo de 90° con respecto a la superficie bucal y son manipuladas suavemente en los espacios interproximales. Empezando con una acción vibratoria, las cerdas se van sacando lentamente. Este procedimiento se repite varias veces en cada espacio interproximal; es también muy útil en la limpieza de superficies retentivas de puentes, alrededor de aparatos ortodónticos y cuando el tejido interproximal ha desaparecido. Cuando las papilas están presentes, otros métodos son más fáciles de usar y son igualmente efectivos en la higiene de áreas interproximales.

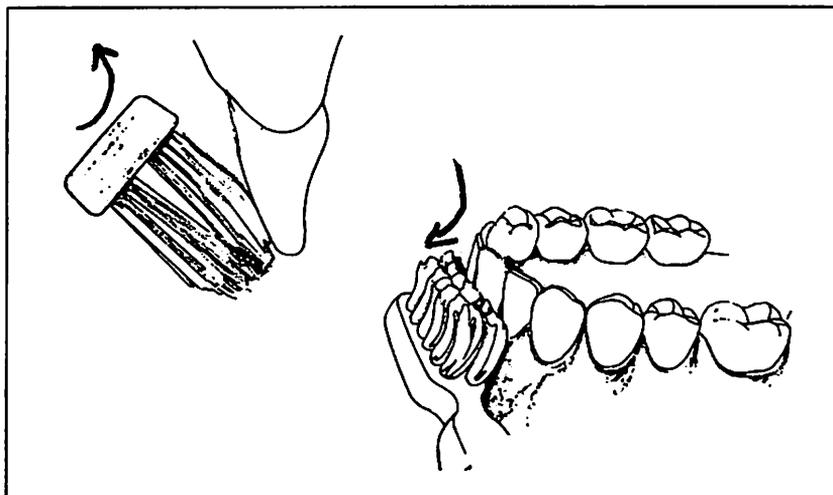


Figura IV-5. Técnica de Charters.

**Bass o técnica de cepillado sulcular.** Es importante hacer notar que la técnica de Bass fue la primera en dedicarse a la remoción de la placa dental y restos alimenticios en la encía; con la idea de combinar cepillo suave y pasta dental, Bass —médico e higienista en la Escuela de Medicina de Toulane— publicó su primer escrito en el periódico de la Sociedad Médica de Louisiana. El método es efectivo para remover la placa adyacente e inferior de los márgenes gingivales, como parte de la limpieza general para enfermedades parodontales y control de caries.

Bass indicó las cualidades específicas para el cepillo recomendado para esta técnica:

- Tamaño individual del cepillo
- Que sea de manipulación fácil y efectiva.
- Impermeable a la humedad.

En la técnica de Bass o cepillado crevicular, el cepillo es colocado en la encía en un ángulo de 45° hacia el ápice del diente. Después las cerdas son suavemente presionadas para penetrar en el surco. Una vibración descrita de ida y vuelta horizontal causa

presión en las cerdas para limpiar adecuadamente. Esto es recomendable diez veces en cada área.

### *Movimiento circular*

Con este método se practica limpieza, tanto de la encía como de los dientes sin enfocarse sólo en los surcos. Las cerdas del cepillo se colocan paralelas hacia y en contra de la encía con la cabeza del cepillo a la misma altura que el plano oclusal. La muñeca de la mano se mueve para flexionar las cerdas del cepillo primero hacia la encía y después hacia la superficie bucal. Las cerdas del cepillo deberán estar en ángulo recto con respecto a la superficie del diente cuando éste pasa por la corona. La acción de la presión circular se repite por lo menos cinco veces en cada sitio.

### *Métodos de cepillado modificados*

Las técnicas de Stillman, Charters y Bass han sido modificadas con objeto de realizar un mejor cepillado.

En los métodos modificados de Stillman y Charters las cerdas del cepillo son colocadas aproximadamente igual que en el método original y se empieza con una acción de pulso. Después el cepillo es lentamente presionado en círculos. Un movimiento vibratorio continuo se usa simultáneamente.

En la técnica de Bass modificada, el cepillado crevicular se hace antes o después de usar el método circular. El cepillado de Bass y el circular no deben combinarse en sus movimientos, ya que puede resultar en demasiada pulsación o el cepillo estar en posición inadecuada en el surco; las superficies linguales se limpian de la misma manera usando movimientos vibratorios pequeños y circulares.

*Método de Smith-Bell:* Fue descrito en primer lugar por Smith y posteriormente fue adaptado por Bell. Se basa en el principio de que el cepillo debe seguir el camino que tiene el alimento durante la masticación, usándose un cepillo suave con penachos pequeños y cuatro hileras de cerdas de una misma altura. Las cerdas se colocan en dirección incisal u oclusal y el cepillado se dirige hacia la encía;

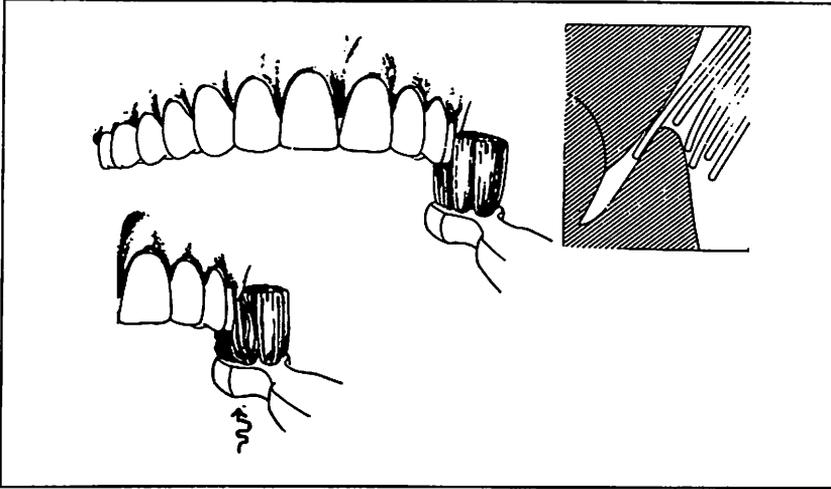


Figura IV-6. Técnica de Bass.

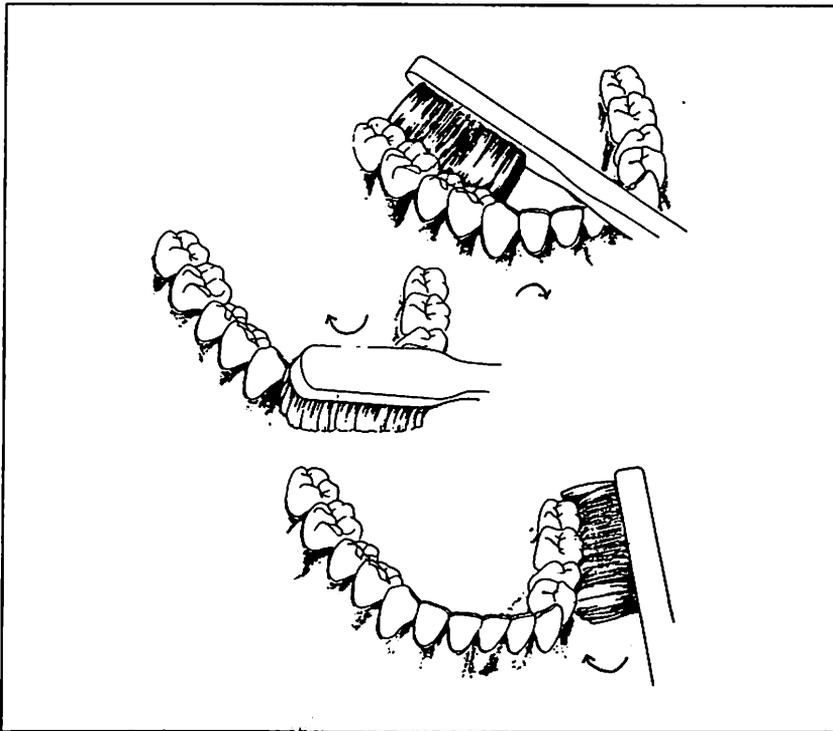


Figura IV-7. Técnica de movimiento circular.

a esto se le ha llamado técnica fisiológica. Su interés es meramente histórico.

Es importante tomar en cuenta los siguientes factores cuando se enseña una técnica de cepillado individual: 1) la salud oral del paciente, incluyendo número de dientes, alineamiento, tamaño de la boca, presencia de prótesis de cualquier tipo, aparatos ortodónticos y condiciones de la encía, 2) salud del paciente, incluyendo músculos, enfermedades, retardo mental, 3) edad del paciente, 4) interés y motivación, 5) destreza manual y 6) facilidad y efectividad con la que el profesional explica y demuestra los procedimientos de cepillado adecuados.

### *Tiempo y frecuencia del cepillado*

En prácticas realizadas se solicitó a los pacientes que cepillaran sus dientes como "en casa" y fueron monitoreados para determinar la duración del mismo. El tiempo promedio fue de aproximadamente un minuto aunque ellos afirmaban que usualmente la duración de su cepillado era de dos a tres minutos. Esto demuestra que los pacientes no calculaban bien su esfuerzo, o manifiestan a su médico lo que quieren hacer creer.

El cepillado completo requiere de diferente cantidad de tiempo por cada individuo, y depende de diversos factores. Solamente después de que el paciente ha cepillado sus dientes bajo la supervisión de un dentista profesional, el tiempo adecuado del cepillado puede ser determinado. Un compromiso debe hacerse al sugerir de cinco a diez movimientos en cada área o indicar un tiempo total de tres minutos. Desafortunadamente, este periodo de tiempo que puede ser el adecuado para la persona promedio no es suficiente para aquella que necesita máximo control de placa.

La duración del cepillado es un factor muy importante, pero se suma al tiempo requerido para el uso de otros aspectos de la higiene total de la boca y dientes como son el hilo dental, las puntas de goma, etc. Para asegurar el compromiso continuo de una persona en su limpieza oral, la ampliación del tiempo de higiene oral diaria debe ser eliminada porque el paciente se sentiría presionado y no cumpliría.

Las superficies oclusales deben limpiarse con: 1) pequeños mo-

vimientos vibratorios, con presión hacia las fisuras lo más que se pueda, 2) con rápidas vibraciones de arriba a abajo para forzar a las cerdas a penetrar en las mismas, seguidos por un barrido para desmenujar restos. Largos movimientos horizontales no son muy recomendables ya que las cerdas del cepillo tienen muy poco contacto con las fisuras profundas. Como éstas son muy estrechas para que las cerdas puedan penetrar, la técnica no tiene gran importancia porque no se puede hacer una limpieza adecuada. Esto explica por qué el 60% o más de casos de caries se encuentran en superficies oclusales, aunque el paciente cepille estas superficies.

### *Áreas anteriores linguales*

El acceso a las superficies linguales o de la mandíbula y maxilar es más difícil, sin importar el método empleado; cepillar estas áreas puede facilitarse si se cortan todos los penachos de cerdas del cepillo, a excepción de las primeras cuatro o cinco hileras de la punta. Con esta modificación hay un buen acceso al área de encía lingual, y en el mercado existen cepillos adecuados a este fin.

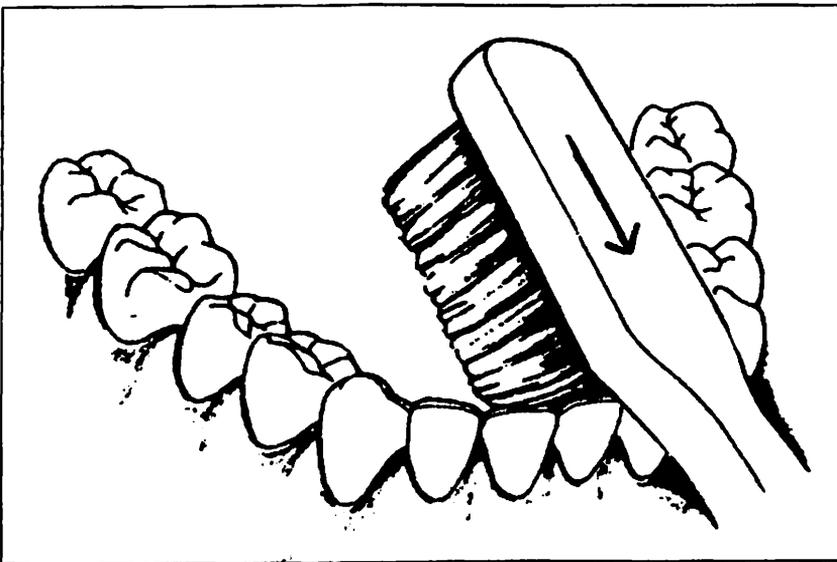


Figura IV-8. Limpieza de áreas anteriores linguales.

### *Secuencia de cepillado*

La rutina de cepillado debe ser establecida para evitar la exclusión de cualquier área. Un patrón sistemático sería enseñar a los pacientes a empezar en el arco maxilar. Comenzando en la superficie distal de los dientes posteriores y continuando con las superficies oclusales alrededor del arco hasta que se alcanza el último molar del otro lado. El arco inferior se cepilla de la misma manera.

Los pacientes tienden a poner más atención en las áreas bucales de los dientes del frente y muchas veces, aquellos que usan la mano derecha, no cepillan el arco derecho igual que el lado izquierdo y viceversa.

### *Asesoría clínica del cepillado*

En cualquier técnica recomendada, el principal propósito del cepillado es remover la placa bacteriana de los dientes, incluyendo la encía, con mínimo daño en los tejidos bucales. Existen agentes reveladores que proveen medios para evaluar la limpieza completa de los dientes. Hartzell fue el primero en proponer el uso de ellos en 1930. Estos productos han incluido el yodo, el mercurocromo, los colorantes vegetales usados en repostería, el café de bismark, la fucina básica y la eritrosina. Las sustancias reveladoras pueden presentarse en forma de líquido o tabletas y deben ser llevados alrededor de la boca de 15 a 30 segundos y no deglutirse. Es recomendable el uso de estos agentes en casa para permitir la evaluación propia de la eficiencia del programa de control de placa.

Un cepillo rosa indicativo de sangrado de la encía, es signo de cepillado inapropiado o infrecuente. Daños mayores incluyen la recesión gingival y las abrasiones dentales. La primera ocurre por presión excesiva o trauma de cerdas gruesas, rotas o colocadas demasiado alto en la encía. Las abrasiones del cepillado o desgaste de tejido dental también ocurren por el uso de dentífricos abrasivos, cepillo demasiado duro o incorrectos métodos de cepillado. Lugares de abrasiones comunes se encuentran en las superficies bucales de los dientes vestibularizados, alrededor de los caninos y en áreas

cervicales de raíces expuestas a la superficie. Debido a que el esmalte es más duro que el cemento, el daño de los dientes ocurre en forma de V, inmediatamente apical a la unión cemento-esmalte. La progresión del avance de la abrasión puede ser minimizada usando cepillos de cerdas suaves, pulsando en vez de tallando y con dentífricos menos abrasivos.

### *Cepillado de lengua*

El cepillado de lengua y paladar ayuda a reducir los restos alimenticios, la placa y el número de microorganismos orales. Las papilas linguales son área propicia para la retención de bacterias y residuos.

Podemos limpiar la lengua poniendo el cepillo de lado y cerca de la mitad de la lengua, con las cerdas apuntando hacia la garganta. Se gira el mango y se hace un barrido hacia adelante repitiendo este movimiento de seis a ocho veces en cada área. El paladar también se debe tratar de la misma manera. Se recomienda el uso del dentífrico para tal efecto.

### *Aparatos ortodónticos*

Cuando se usan estos aparatos es importante dar particular importancia al cepillado crevicular para prevenir la gingivitis y proporcionar limpieza completa entre éstos y la encía, evitando así la caries dental. El paciente adolescente está de por sí predisuesto a esto, por lo que requiere de un rígido programa de prevención. Un cepillo suave, de ortodoncia y productos auxiliares se usan en combinación con una técnica de vibración y pequeños movimientos horizontales. La técnica de Bass para el surco, la técnica de Charters para la zona con aparatos, y la técnica modificada de Stillman en las superficies linguales pueden complementarse perfectamente para limpiar dientes y estimular la encía.

Pacientes con dentaduras totales pueden efectuar su higiene oral con un cepillo suave de nylon para los tejidos orales y un cepillo especial que limpie todas las áreas de la dentadura. El tejido oral debe cepillarse, por lo menos, una vez al día con una suave vibración y

movimientos largos para regiones posteriores y anteriores de la boca, dando masaje gingival.

Pacientes con dentadura parcial removible y aparatos de ortodoncia removibles necesitan por lo menos dos cepillos, uno para los dientes naturales y otro para los aparatos dentales. Al cepillar las bandas, bráquets y otras partes de metal los cepillos regulares pueden desgastarse. Se recomienda un cepillo especial de dos o tres pulgadas de largo y uno delgado como segundo cepillo.

### *Pacientes discapacitados*

A este tipo de pacientes les gusta cepillar sus propios dientes y pueden hacerlo con la ayuda de una persona capacitada y el uso de un cepillo especial, por ejemplo con uno manual con mango alargado y bandas elásticas, o una pequeña cinta amarrada al mismo, o un aparato con mango largo —para los pacientes que no pueden levantar los brazos o no tienen manos— que le permiten al paciente efectuar su limpieza. La banda elástica se coloca alrededor de la mano y detiene el cepillo en la palma del paciente. Aquellos que no pueden alcanzar la boca, algunas veces colocan el cepillo en una posición estacionaria usando una abrazadera. Algunos se doblan para colocar el cepillo en la boca. La Fundación Nacional de Odontólogos para Discapacitados, en Estados Unidos, indica que es necesario adaptar un cepillo suave conectado a una aspiradora para pacientes con cirugía y para aquellos postrados en cama y que no pueden enjuagarse. Los pacientes que son mentalmente retardados muchas veces se cepillan usando un cepillo suave con un mango doblado para poder tomarlo con mayor facilidad. Los movimientos horizontales son los que mejor desarrollan este tipo de pacientes.

En resumen, los principales objetivos del cepillado son: remover la placa bacteriana y efectuar la limpieza de los dientes estimulando la encía. Cualquier método que se use es efectivo, siempre y cuando no dañe a los tejidos suaves o duros y sea fácil de aprender y de enseñar.

Al iniciar sus rutinas efectivas para el cepillado es necesario: 1) la selección de cepillos adecuados para el paciente; 2) asegurarse

de que el individuo entienda los propósitos del cepillado y la necesidad de una buena fisioterapia oral; 3) enseñar una técnica o combinación de métodos necesarios para necesidades especiales y, 4) comprobar la habilidad del paciente para obtener un completo y efectivo cepillado como parte del programa total de higiene oral.

### *Procedimientos auxiliares para control de la placa*

Para obtener una higiene oral lo suficientemente eficaz que permita al individuo conservar un índice de placa lo más posible cercano a "0", es necesario agregar al cepillado otras medidas auxiliares, ya que algunas áreas dentales son de difícil acceso; por ejemplo, las superficies mesial y distal, el surco subgingival y otras.

En condiciones especiales de maloclusión, morfología dental anormal y durante el uso de aparatología ortodóntica o protésica, la adecuada aplicación de estas medidas auxiliares resulta indispensable para la prevención de caries y de enfermedad parodontal.

Entre los procedimientos que coadyuvan a prevenir la acumulación de placa, estimulan la circulación gingival y mejoran la limpieza de las superficies dentales, podemos mencionar como los de uso más frecuentes los siguientes:

- Dentífricos.
- Hilo dental.
- Estimulación interdental.
- Colutorios.
- Cuñas.
- Cepillo interdental.
- Irrigador bucal.

*Dentífricos.* Son compuestos que se presentan comercialmente en forma de pasta o polvo y que ayudan con el cepillado a eliminar restos alimenticios, colonias bacterianas y otros detritus que se depositan en los dientes y espacios interdentarios; cuando se utilizan, algunos dentífricos han demostrado que el desarrollo de la placa es hasta un 27% más lento, comparado con el uso del cepillo solamente.

Se pueden considerar dos tipos diferentes de dentífricos: aquellos que contienen básicamente abrasivos, detergentes, conservadores y algún aromatizante, cuya función principal es facilitar la limpieza dental y proporcionar una sensación de frescura bucal, y otros que, además de los componentes mencionados, son utilizados como vehículo de algún fármaco, especialmente: a) fluoruros con objeto de contribuir a la prevención de caries; b) compuestos que inhiben la formación de placa y cálculos y, c) elementos que disminuyen la sensibilidad en el cuello dental.

En los textos especializados en materiales dentales se pueden consultar al detalle las diferentes fórmulas de dentífricos y procedimientos para su preparación.

*Hilo dental.* Utilizado desde principios del siglo XIX, es uno de los elementos auxiliares de más utilidad para obtener la eliminación de la placa en las áreas interproximales, dado que estas zonas presentan características personales diferentes; existen varios tipos de hilo dental: delgados y gruesos, con cera o sin ella y elaborados de diferentes materiales, principalmente de seda y nylon. Un tipo de hilo denominado "superhilo" combina una malla cilíndrica de nylon grueso con otra más delgada pero de mayor resistencia, lo que permite introducirlo con facilidad bajo las prótesis fijas para su aseo.

El uso cotidiano del hilo dental ayuda también a detectar oportunamente caries proximales, desajustes en las restauraciones y la presencia de cálculos; en todos estos casos, el paciente notará cierta dificultad para desplazar el hilo hacia oclusal.

El hilo dental encerado puede adicionarse con una pequeña cantidad de pasta para pulir, con el objeto de obtener una superficie más tersa, menos propicia a la adherencia de la placa.

El uso del hilo requiere de cierta práctica y destreza manual, por lo que, cuando se prescribe por primera vez a un paciente, el profesionalista debe cerciorarse de que la persona domina la técnica correctamente, ya que de lo contrario pudiera causarse algún perjuicio, principalmente cortaduras en la papila interdental o en el ligamento gingival.

*Estimulador interdental.* Consiste en una punta flexible de hule o plástico, agregada generalmente al extremo libre del cepillo. Se

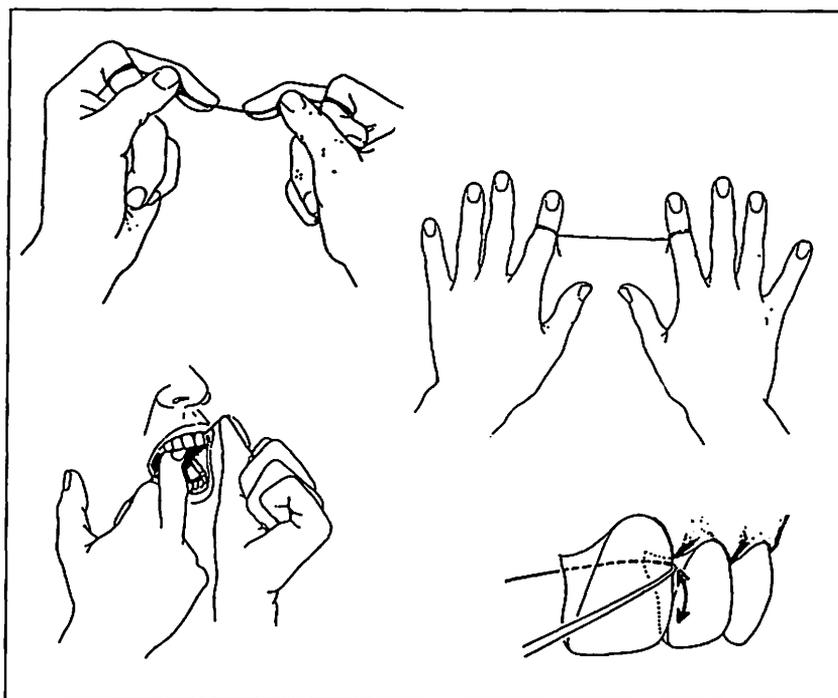


Figura IV-9. La técnica correcta para el uso del hilo dental.

recomienda especialmente para: 1) remover residuos cuando la papila se ha reducido y deja un espacio interdental muy abierto, 2) dar masaje a los tejidos interdentales y, 3) ayudar a la queratinización del epitelio en el tejido interdental.

Por lo general, el uso de este aditamento no es necesario cuando la encía es saludable; inclusive en estos casos, su uso pudiera estar contraindicado dado que su manipulación no es sencilla. Como todos los otros métodos auxiliares, debe usarse con indicaciones pre-

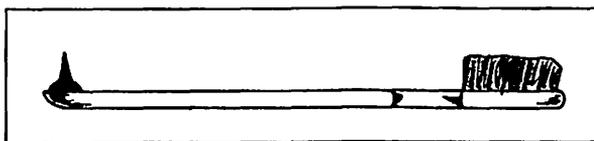


Figura IV-10. Estimulador interdental dental.

cisas y aunado al correcto cepillado, ya que ninguno de estos procedimientos se puede considerar como sustituto del mismo.

**Colutorios.** Se han estudiado diferentes agentes químicos, especialmente antimicrobianos, que pueden tener cierta efectividad en disminuir la formación de placa. El más utilizado es la clorhexidina, con un amplio espectro como bactericida que actúa destruyendo la membrana bacteriana y precipita el citoplasma del microorganismo.

Se recomienda usarla en enjuagues de una solución acuosa al 0.2%, dos veces al día.

Algunos otros agentes químicos que se utilizan con el mismo fin son compuestos cuaternarios de amonio, soluciones de fenol, y hexetidine.

**Cuñas.** Se fabrican de maderas blandas, las de abedul o balsa son las más frecuentes y también de plástico, pero las primeras son las más recomendables. Su uso está indicado en los casos en que exista pérdida de tejido de la papila gingival, donde quedan espacios interdentarios muy abiertos. Para utilizar la cuña, su base se aplica a la encía interdental desplazándola después de dentro hacia afuera, con un movimiento de pulido a cada una de las superficies dentales proximales. La cuña debe desecharse y utilizar una nueva en cada ocasión.

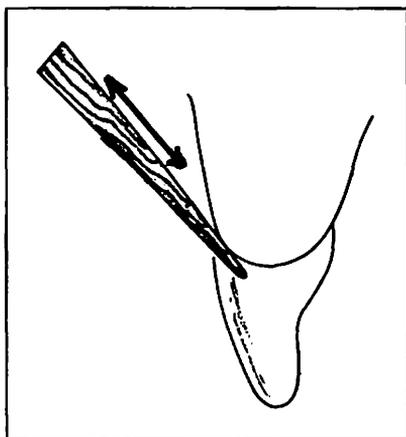


Figura IV-11. Uso de la cuña.

**Cepillo interdental.** Es un cepillo de cerdas en forma de espiral cónico, recomendable para espacios interdentarios muy abiertos o cuando haya exposición de la bifurcación radicular. Se fabrican en diferentes tamaños y de distinta dureza.

**Irrigador bucal.** Proveen de una corriente pulsátil de agua o presión, que colocado en la posición adecuada en la boca elimina restos alimenticios dando masaje gingival. Es muy recomendable su uso para aquellos pacientes que utilizan aparatos ortodónticos.

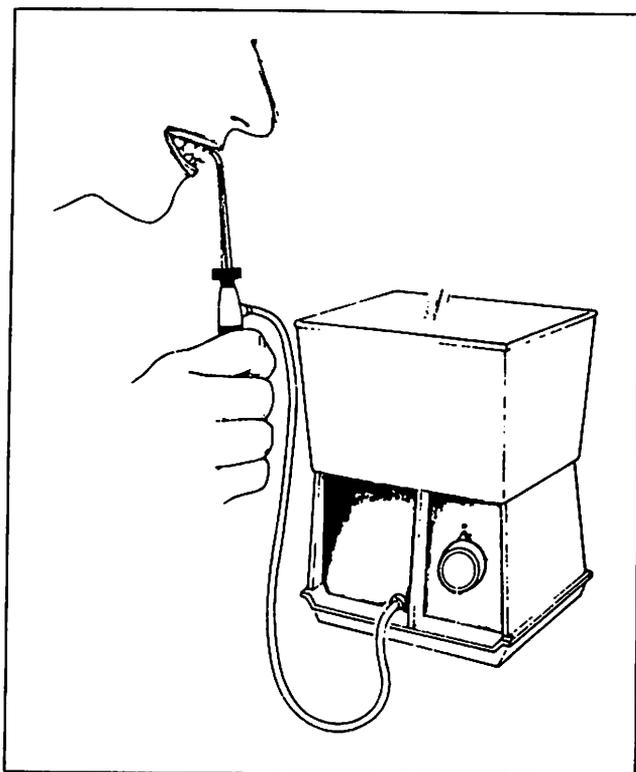
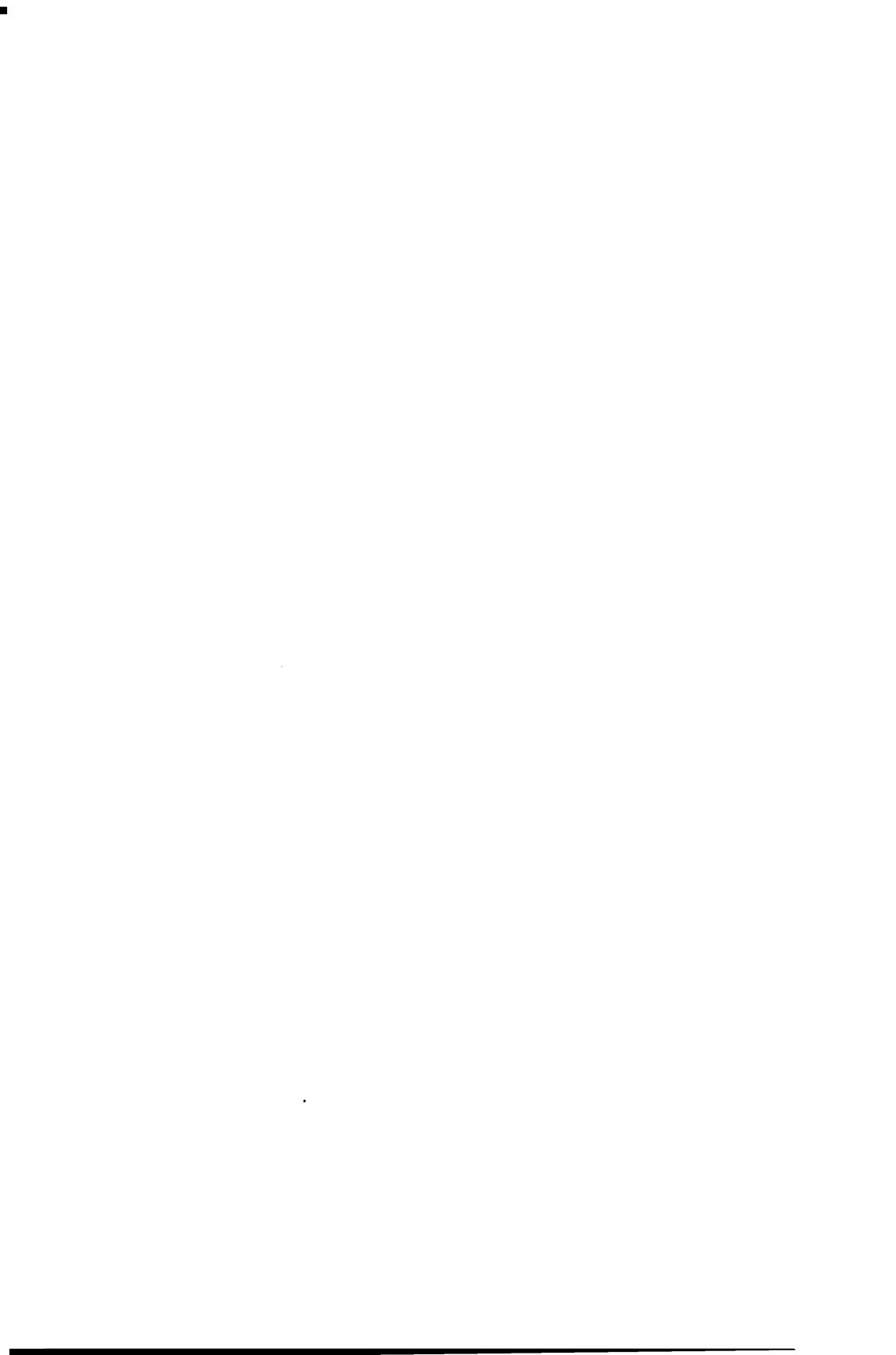


Figura IV-12. Utilización del irrigador bucal.



## **V. NUTRICIÓN**



## **Relación con la odontología preventiva**

Es frecuente referirnos a la sociedad como un conjunto de individuos (del latín *individus*: indivisible), es decir, unidades biológicas complejas que no pueden dividirse sin perder su identidad propia y que dependen en gran parte de sus reacciones con el medio ambiente para conservar su individualidad propia física, psíquica y social, es decir, la salud. Sin embargo, también podemos considerar a cada ser humano como un *universo* formado por *individuos*: las células, que están en continua dependencia con el medio que las rodea —generalmente fluidos orgánicos— con el cual intercambian los nutrientes necesarios para cumplir sus funciones y en el que excretan los elementos que no les son útiles o les perjudican.

La actividad de las células agrupadas en tejidos que, a su vez forman órganos o sistemas, depende esencialmente de la disponibilidad y utilización adecuada de proteínas, carbohidratos, grasas, minerales, vitaminas y agua, ya que su composición interna debe permanecer constante, o dentro de estrechos límites de variación, para permanecer vivas. A este estado de equilibrio se le denomina homeostasis. Los nutrientes necesarios se encuentran normalmente en el medio que los rodea y su aprovechamiento está regulado por enzimas y hormonas que produce el mismo organismo; todo ello, junto con los mecanismos de eliminación, forma parte del proceso fisiológico llamado metabolismo. Los estudios actuales sobre nutrición destacan, tanto los aspectos de una ingestión suficiente y balanceada (dieta) como los mecanismos de absorción, aprovechamiento y excreción (metabolismo).

La dieta, factor externo de la nutrición, varía de acuerdo a los patrones culturales, a la situación socioeconómica, a los factores

climatológicos, a la organización de la agricultura, ganadería o pesca, a la distribución e industrialización de alimentos, etc. En cambio, es difícil modificar el metabolismo que está regido por condiciones internas, y que sigue siempre un mismo patrón y secuencia en el proceso para transformar los nutrientes en energía o para incorporarlos a los tejidos.

La unidad de medida que se utiliza para expresar la actividad metabólica de un organismo es la *caloría*, medida equivalente a la cantidad de calor necesaria para elevar un grado centígrado a un kg. de agua. Una persona adulta de más o menos 70 kg. de peso, en reposo, despierta, en ambiente y temperatura adecuados, alejada de los procesos de digestión y de actividad mental, consume alrededor de 1400 calorías (+20 cal. x c/kg.) en 24 horas (metabolismo basal), que su organismo debe metabolizar, transformando nutrientes en energía calórica. El metabolismo basal se define como el equivalente a la demanda de energía en 24 horas durante el desarrollo normal de las funciones respiratorias, circulatorias, nerviosas y secretoras, cuyo mantenimiento es necesario para la vida. Cualquier otra función orgánica necesita calorías adicionales que varían según la actividad de que se trate: ejercicio físico, trabajo intelectual, regulación de temperatura, digestión, embarazo, lactancia, etc. La actividad moderada puede aumentar la demanda a 2500 calorías diarias, mientras que un esfuerzo extraordinario sostenido podrá necesitar de 4000 o más.

El metabolismo basal puede medirse directamente por la pérdida de calor, o indirectamente por el oxígeno consumido y el CO<sub>2</sub> espirado.

Hay que considerar que los requerimientos calóricos varían de una persona a otra según la raza, edad, sexo, estatura, peso, salud, etc. La fiebre, por ejemplo, aumenta el metabolismo un 12% por cada grado de hipertermia; el hipertiroidismo también lo incrementa mientras que el hipotiroidismo lo disminuye.

Cuando se hacen recomendaciones para una dieta, éstas son únicamente promedios generales que deben ajustarse siempre a cada individuo, lo que sólo podrá hacer acertadamente un especialista. Tan importante como la cantidad de calorías ingeridas, es que provengan proporcionalmente, o de manera balanceada, de proteínas,

**Consumo de energía para un adulto de 70 kg. en la realización de diferentes actividades físicas**

<i>Actividades</i>	<i>Extra cal/hr</i>
Ejercicio en bicicleta (8km/h)	175
Lavado de trastes	70
Manejo de coche	63
Comer	28
Correr	490
Nadar (3 km/h)	553
Mecanografía (rápida, con máquina eléctrica)	70
Caminar (4 km/h)	140
Caminar (6 km/h)	238
Correr (18 km/h)	900
Escribir	28
Remar (4 km/h)	300
Trotar a caballo	350
Jugar tenis	450

carbohidratos y lípidos, y no única o preponderantemente de un solo grupo de alimentos.

El contenido calórico de los diferentes tipos de alimentos es de aproximadamente 4 calorías por gramo de carbohidratos, 9.5 calorías por gramo de lípidos y de 5.5 calorías por gramo de proteínas.

La dieta puede afectar la salud dental de dos maneras: al modificar la estructura general de los dientes durante su etapa de formación y como efecto local sobre el esmalte después de que el diente ha hecho erupción; con base en los conocimientos actuales podemos afirmar que este efecto local (producido sobre todo por la ingestión de azúcares) reviste la mayor importancia.

En el caso de deficiencia nutricional severa, ya sea por ingestión inadecuada de alimentos o por deterioro en las funciones de digestión, absorción y transporte, las manifestaciones clínicas en los tejidos de la boca se presentan principalmente como glositis, ulceraciones y otros cambios atróficos de la mucosa. Estos casos no son muy frecuentes y se encuentran la mayoría de las veces asociados

a padecimientos crónicos generales, convalecencias prolongadas y ancianidad.

En el presente capítulo se tratará, de manera general, lo relacionado con la dieta y metabolismo de los principales nutrientes, y de modo especial, lo relativo al azúcar por su especial interés para la odontología preventiva.

## **Proteínas**

Las proteínas son polímeros (cadenas de monómeros) llamados aminoácidos,<sup>1</sup> su ingestión adecuada es de especial importancia para la salud, ya que son la fuente principal de nitrógeno, elemento indispensable en todas las funciones de la vida; la formación, desarrollo, bienestar y reproducción de las células dependen en gran parte de estas macromoléculas. A partir de ellas, se sintetizan diferentes compuestos que van a cumplir un papel específico en la compleja fisiología celular. Cada diferente tipo de célula contiene o elabora distintas proteínas, según la función que tiene encomendada: el contenido proteico de la neurona es muy diferente al de la célula contráctil de los músculos, y el hepatocito difiere totalmente del de la primera.

Como resulta impráctico describir cada una de las miles de proteínas que se conocen, se puede simplificar su manejo reuniéndolas de acuerdo a las funciones que desempeñan en los siguientes grupos:

- 1) *Enzimas*: son proteínas que catalizan (aceleran) la elaboración o simplificación de compuestos químicos durante el proceso metabólico; en ausencia de enzimas, estos procesos serían demasiado lentos para sostener la vida. Por ejemplo, la quimi tripsina que facilita la absorción de proteínas de elevado peso molecular al degradarlas en aminoácidos

<sup>1</sup> Alanina, ácido aspártico, cistefna, ácido glutámico, glicina, prolina, serina, tirosina, argirina, histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, trionina, triptofano y valinas. Los primeros ocho pueden ser sintetizados por el organismo; el resto debe ser aportado por la dieta.

de bajo peso molecular fácilmente absorbibles; o la ribonucleasa que permite el aprovechamiento del ácido ribonucleico. Eventualmente, las enzimas se pueden unir a radicales no proteicos, como es el caso de la transaminasa que está formada por un radical proteico y un fosfato.

- 2) *Proteínas estructurales*: protegen las superficies y forman las estructuras de soporte en los órganos blandos. Entre ellas podríamos nombrar el colágeno que integra la estructura donde se va a depositar el calcio y fósforo durante el proceso de formación del tejido óseo y constituye parte importante del tejido parodontal, tendones, piel, cartílago, la queratina de la piel, pelo y las uñas; la esmaltelina del esmalte dental, etcétera.
- 3) *Hormonas*: son proteínas reguladoras producidas por células especializadas para influir en las funciones de otras; así, la insulina producida por las células de Langerhans en el páncreas, cumple el papel de dosificar la utilización de la glucosa; y la prolactina producida por células hipofisarias va a estimular la secreción láctea en las glándulas respectivas.
- 4) *Anticuerpos*: compuestos proteicos producidos por linfocitos especializados, como mecanismos de defensa del organismo. Por ejemplo, la inmunoglobulina "A" de la saliva que inactiva a los microorganismos patógenos.
- 5) *Proteínas contráctiles*: son las responsables del movimiento y locomoción de las células. Entre ellas podemos citar la actina y la miosina que facilitan los cambios de posición celular que producen la contracción en la fibra muscular.
- 6) *Proteínas de transporte*: se especializan en trasladar moléculas de un lugar a otro, ya sea a través de la membrana celular o circulando en la sangre, para llevar productos del metabolismo donde sean necesarios. Por ejemplo, la sulfa-

to-permeasa que facilita a los iones sulfato pasar a través de la membrana celular, la hemoglobina que transporta el oxígeno de los pulmones a los tejidos, recogiendo de éstos  $\text{CO}_2$  para eliminarlo también a través de la respiración; la albúmina, la proteína más abundante en el suero, que transporta ácidos grasos, bilirrubina y otras moléculas de lípidos.

7) *Toxinas*: algunos organismos vegetales, animales y bacterias producen estas moléculas proteicas como mecanismos de autodefensa; en este grupo se encuentra la toxina del *Vibrium colerae* que ocasiona grave pérdida de líquido por diarrea y vómito, causando deshidratación y ocasionalmente la muerte; o la toxina del *Clostridium tetani* que invade los nervios de la médula espinal provocando contracciones involuntarias de los músculos estriados y muchas otras.

8) *Proteínas de almacenaje*: sirven de depósito de aminoácidos que posteriormente se van aprovechando.

Las proteínas se asocian eventualmente con otras micromoléculas no proteicas para cumplir distintas funciones, así sucede con las moléculas de lipoproteínas, moléculas complejas de aminoácidos y ácidos grasos.

Los alimentos que proporcionan mayor aporte de proteínas son la carne de ganado vacuno, pollo o pescado; lácteos, huevo y cereales.

## Carbohidratos

Hemos mencionado que para realizar sus funciones, las células requieren de energía calórica que producen a partir del metabolismo de los alimentos. De los tres grupos principales de nutrientes, proteínas, lípidos y carbohidratos, son estos últimos los más fáciles de metabolizar y de convertir en calorías aprovechables.

Casi todos los carbohidratos de la dieta: almidones, lactosa, su-

croso, etc., son finalmente transformados por el organismo en glucosa, molécula simple de carbohidratos ( $C_6H_{12}O_6$ ) la cual, después de un proceso de degradación metabólica llamado glicólisis, es transformada en energía que se utiliza de inmediato para cubrir los requerimientos celulares, o es almacenada por el organismo para su utilización posterior. En este último caso, cuando los carbohidratos ingeridos exceden las necesidades del organismo, parte de los mismos son transformados en lípidos y pasan a formar parte del tejido adiposo; otros se almacenan en el hígado y el tejido muscular en forma de un polímero de la glucosa llamado glucógeno el cual, cuando existe una demanda mayor de energía, vuelve a sintetizarse y se aprovecha como energético.

Ciertos órganos de nuestro cuerpo, por ejemplo el cerebro, tienen una necesidad constante de glucosa y muy poca capacidad de almacenarla, por lo que necesitan de un aporte constante a través de la circulación. Por ello el contenido de glucosa en suero sanguíneo debe mantenerse dentro de ciertos márgenes (80 - 100 mg x 100 cc), ya que de lo contrario se presentan importantes alteraciones en la salud, ya sea por hiper o hipoglucemia.

En el caso de que la ingestión de carbohidratos fuera muy deficiente, el organismo puede sintetizar glucógeno a partir de aminoácidos de ligero peso molecular, mediante un proceso denominado gluconeogénesis. Este balance entre sintetizar glucosa cuando es necesaria o almacenarla en los casos de excedentes, es regulado por un grupo de hormonas, principalmente la insulina, la epinefrina y el glucagon.

Además de los mencionados, existen otros monosacáridos que, al igual que la glucosa, están formados por una cadena de seis carbonos, por ejemplo, la fructuosa. Otros monosacáridos se unen en un enlace glicosídico para formar disacáridos, trisacáridos y polisacáridos; entre los más frecuentes como componentes de alimentos, están la lactosa, la sucrosa y la maltosa. Todos ellos tienen que ser degradados a monosacáridos antes de que el organismo los aproveche.

Este proceso de simplificación se inicia en la boca por medio de la amilasa de la saliva y continúa en el tracto digestivo con las secreciones pancreáticas. Al final del proceso, las moléculas que no

son metabolizadas en glicógeno, son sintetizadas para formar acetil coenzima A, utilizada como energético, dejando como productos finales para su eliminación  $\text{CO}_2$  y  $\text{H}_2\text{O}$ .

Otro de los polímeros de la glucosa, presente especialmente en los vegetales, es el almidón que también puede convertirse en glicógeno y ser aprovechado por el organismo.

Una importante clase de carbohidratos son los monosacáridos de cinco carbonos como la ribosa y la deoxirribosa.

En los casos en que la función de glicólisis esté bloqueada, por ejemplo en la incapacidad de un organismo de convertir la galactosa en glucosa, se presenta galactosemia, enfermedad especialmente grave en recién nacidos, ya que no pueden metabolizar este carbohidrato de la leche materna y por lo tanto presentan grave deficiencia de glucosa con el consiguiente daño cerebral; diagnosticada a tiempo debe modificarse la alimentación, adicionándole directamente glucosa a su dieta.

Otra alteración en el metabolismo de los carbohidratos, de especial importancia en odontología por sus repercusiones sobre el parodonto y en el pronóstico de varios tratamientos dentales, es la diabetes, causada por la relativa o absoluta deficiencia de insulina y caracterizada por hiperglicemia; se acompaña siempre de trastornos vasculares consistentes en microangiopatía, arterioesclerosis, endoarteritis obliterante a nivel capilar, niveles de triglicéridos y colesterol aumentados en suero y disminución en las funciones defensivas de los leucocitos.

El manejo adecuado del paciente diabético por el cirujano dentista previene complicaciones graves.

Las lesiones bucales más frecuentes en este padecimiento son una mayor incidencia en gingivitis y periodontitis, glositis acompañada de sensación de ardor, frecuencia en la aparición de úlceras en los labios y mucosa bucal, queilitis, disminución de la secreción salival y reabsorción del reborde alveolar, todo ello desde leve hasta severo, dependiendo de la gravedad de la hiperglicemia y de su control.

En el paciente diabético están contraindicados los implantes y los tratamientos de endodoncia también tienen un pronóstico limitado.



Figura V-1. Gingivitis en un paciente diabético con higiene bucal deficiente.

Al considerar la tendencia a infecciones, la predisposición a hemorragias del paciente diabético y su disminución en la capacidad de cicatrización, todo tratamiento quirúrgico dental deberá realizarse previa discusión del caso con el médico del mismo y bajo la supervisión de los dos profesionistas: cirujano dentista y endocrinólogo.

Estas dos situaciones deben manejarse de manera coordinada: si se presenta fiebre por infección bucal, el metabolismo del paciente aumenta y por lo tanto la eficacia de la insulina se modifica, lo que obliga a realizar ajustes en la dosificación de la terapéutica antidiabética. Igualmente, si la intervención en boca obliga a éste a disminuir la ingestión de alimentos o a prescindir de ellos durante varias horas, es necesario disminuir los medicamentos prescritos, ya que de otra manera se presentaría hipoglucemia más o menos severa.

La principal fuente de carbohidratos son los vegetales, que al aprovechar la energía solar y mediante la fotosíntesis producen almidones y azúcares, los que al ser ingeridos por el hombre se desdoblán en glucosa la que, después de complejo proceso metabólico

se transforma en  $\text{CO}_2$ , agua y energía; esta última se aprovecha de inmediato, capturada en forma de trifosfato de adenosina o almacenada como glucógeno o lípido.

## Lípidos

Son nutrientes formados por cadenas de radicales metilenos ( $-\text{CH}_2-$ ) ya sean lineales o hexagonales; tienen la propiedad física común de ser insolubles en agua y solubles en solventes orgánicos como el éter o el cloroformo. Con base en la complejidad de su estructura se han dividido en:

- 1) *Ácidos grasos*. Son los lípidos de estructura más simple, presentándose en dos formas: a) saturados, cuando contienen el máximo posible de átomos de hidrógeno y b) insaturados cuando existe por lo menos un doble enlace entre los átomos de carbono; estos últimos pueden ser monoinsaturados o poliinsaturados según contengan uno o más de doble enlace.

Por lo general los lípidos de origen animal corresponden al tipo de grasas saturadas y los producidos por vegetales son poliinsaturados. Una propiedad física que distingue estos dos tipos de compuestos es la temperatura a la que se licúan. Los ácidos grasos saturados requieren de temperatura mayor de  $50^\circ$  centígrados para fundirse (por ejemplo, la mantequilla, manteca, etc.), en cambio los insaturados (aceites vegetales) se licúan a la temperatura ambiente o menos. Cuando se desea que una grasa poliinsaturada permanezca sólida a temperatura ambiente, como sucede con la margarina, debe hidrogenarse. Es común en muchos envases de alimentos grasos de origen vegetal encontrar la leyenda “parcialmente hidrogenados”, ya que de otra manera se fundirían a baja temperatura.

- 2) *Lípidos compuestos*. A este grupo corresponden las moléculas grasas más complejas; las más frecuentes son los

triglicéridos y los fosfoglicéridos. Los primeros componen la mayor parte del tejido adiposo. Cuando la dieta contiene más calorías de las que se necesitan para producir la energía que el organismo consume, el excedente se convierte primero en ácidos grasos, después en triglicéridos y finalmente en tejido adiposo; en pocas palabras, la persona se vuelve obesa. Cuando la ingestión de calorías es insuficiente para la demanda de energía orgánica, los triglicéridos se degradan a ácidos grasos y éstos proveen la energía faltante en forma de trifosfato de adenosina, en este caso el cuerpo *adelgaza*. La degradación de triglicéridos para proveer de energía se denomina lipólisis y aunque generalmente se debe a factores de la dieta o de la actividad, también puede ser influida por varias hormonas que estimulan o frenan tanto la lipólisis como la fijación de grasa.

Los fosfoglicéridos tienen una estructura más compleja que los triglicéridos y su función principal es formar parte de la membrana celular, ya sea solos o unidos a moléculas proteínicas.

- 3) *Esteroles*. Es el tercer grupo de lípidos y los más complejos en su estructura; a este grupo pertenecen el colesterol, las hormonas sexuales y los esteroides.

Algunos lípidos pueden ser degradados en los tejidos mediante una enzima, la acetil coenzima A; otros deben ser metabolizados por diferentes órganos: el intestino, donde son absorbidos; el tejido adiposo, donde se almacenan; y el hígado, encargado de sintetizar los triglicéridos, fosfoglicéridos y lipoproteínas, así como el colesterol y los ácidos biliares.

Entre los lípidos que tienen funciones especializadas, podríamos mencionar:

- *Vitaminas lipo-solubles*: (A, D, E y K).
- *Prostaglandinas*: hormonas derivadas de ácidos grasos insaturados, de los cuales se han aislado cerca de veinte di-

ferentes y cuyas funciones son muy variadas; unas regulan la actividad del músculo liso, otras afectan la presión sanguínea, otras más estimulan las contracciones del útero y también influyen en la secreción de otras hormonas.

*Lípidos complejos* unidos a monosacáridos que forman parte del contenido de las neuronas y meninges. Cuando estos lípidos se acumulan en demasía impiden la función nerviosa y afectan las actividades motrices y mentales.

Finalmente, en relación con la ingestión de grasas saturadas, hay que tener en cuenta la relación directa que existe entre éstas y la arterioesclerosis, la hipertensión y las posibles lesiones vasculares, cardíacas y cerebrales, debida a la acumulación de placas de lípidos en el interior de las arterias, que favorecen en ocasiones la formación de pequeños coágulos que bloquean totalmente la circulación y producen la isquemia o el infarto.

## **Minerales**

De este grupo químico, son considerados esenciales para el crecimiento y desarrollo normal el calcio, el fósforo, el magnesio, el potasio, el sodio y en menor escala el cobre, el hierro, el zinc, el yodo, el flúor, el manganeso y el cobalto. Las combinaciones orgánicas e inorgánicas de estos elementos están presentes y activas en la mayoría de los procesos fisiológicos.

Constituyen la estructura básica de los huesos y dientes, ayudan a mantener el balance osmótico de los fluidos del cuerpo, regulan el equilibrio ácido-básico de los tejidos y forman parte de hormonas y enzimas.

En algunos casos un elemento mineral puede substituir parcial o totalmente a otros; por ejemplo, el estroncio ocasionalmente reemplaza una pequeña porción del calcio en la formación del hueso y el rubidio substituye al potasio en las dietas deficientes de este elemento.

## *Calcio*

El calcio juega un importante papel en la formación de huesos y dientes, en la estabilidad de la estructura esquelética a lo largo de la vida, en la permeabilidad de las membranas celulares, en el ritmo cardiaco, en las funciones neuromusculares y en la coagulación de la sangre. Los rangos normales de calcio en suero sanguíneo se han fijado de 9 a 11 mg. por 100 ml.; estos niveles son controlados en gran parte por la acción de las glándulas paratiroides. Su absorción es bastante incompleta, pues únicamente es de entre el 20% y el 30% del calcio ingerido; la vitamina **D** y algunas grasas aumentan su aprovechamiento; el resto se excreta un 80% en las heces y 20% en la orina.

El principal aporte de calcio en la dieta humana proviene de la leche y sus derivados.

## *Fósforo*

Aunque mucho del fósforo circulante en el organismo está asociado al calcio en la formación de huesos y dientes, una gran proporción es necesaria para otros procesos vitales. Los fosfatos, por ejemplo, influyen en el aprovechamiento de grasas y carbohidratos y forman combinaciones con proteínas: las fosfoproteínas que son parte de las nucleoproteínas en las células nerviosas. El fósforo también provee la energía a los músculos mediante el trifosfato de adenosina e influye en la formación de algunos aminoácidos: el triptofano y la argirina. El rango normal en suero sanguíneo es de 2 a 4 mg. por 100 ml. La excreción de los fosfatos se realiza principalmente por la orina y en menor proporción por las heces.

## *Magnesio*

Participa en la actividad de muchas enzimas y en casi todos los mecanismos de fosforilación; su absorción y excreción se realiza de modo similar al del calcio. El contenido normal en suero es de 2 a

3 mg. por 100 ml. Un aumento exagerado de este elemento, 18 a 20 mg. por ml., puede causar la muerte.

Las principales fuentes de magnesio son los cereales, cacao, nueces y hortalizas de hojas verde obscuro.

### *Sodio*

La mayoría del sodio orgánico se encuentra en el medio extracelular, principalmente en el plasma sanguíneo. La función principal de este elemento es mantener el equilibrio ácido-base, así como la presión osmótica. En los casos de una baja de potasio, el sodio puede substituirlo en parte, en su función de regular la contracción cardiaca. El nivel normal de sodio es de 160 mg. por 100 ml. de suero que se regula y controla a través del riñón. La falta de ingestión o la pérdida excesiva estimula la secreción de aldosterona que actúa en los túbulos renales para aumentar la absorción del sodio. La desoxicorticosterona, cortisona e hidrocortisona aumentan también la absorción del sodio y pueden provocar edema, por ello, la utilización de fármacos a base de estas hormonas debe ser dosificada con sumo cuidado, pues hay que recordar que a esta acción de retención de líquidos se suma también su acción inmunodepresora.

### *Potasio*

Al contrario del sodio, la mayoría del potasio se encuentra dentro de la célula, su contenido normal en plasma es de 100 mg. por 100 ml.

### *Elementos "traza" u oligoelementos*

Se agrupan bajo este nombre aquellos minerales que se encuentran en cantidades muy pequeñas y cuya función no está bien delimitada, aunque se ha comprobado, sin duda alguna, que son indispensables para muchas reacciones vitales. Entre ellos se puede mencio-

nar el yodo, cobre, zinc, manganeso, cobalto, bario y estroncio y, de especial importancia para la odontología, el flúor.

Las mejores fuentes de oligoelementos son las carnes y los cereales.

## Vitaminas

Las vitaminas son pequeñas moléculas orgánicas que, con algunas excepciones, no pueden ser sintetizadas por el organismo, sino que deben ser ingeridas como tales. Se dividen en liposolubles (solubles en grasa): **A, D, E y K** y en hidrosolubles: **B y C**; de todas ellas se requieren cantidades pequeñas para mantener la integridad de ciertas células y tejidos. El término *vitamina* se refiere al hecho de que estas sustancias son esenciales para la vida, por lo tanto, es un término funcional y no químicamente descriptivo. Difieren de otros nutrientes no sólo en las pequeñas cantidades que se requieren, sino en que son destruidas por el calor y la oxidación. Algunas de las vitaminas se encuentran en los alimentos en formas fisiológicamente inactivas y tienen que ser activadas por procesos digestivos; por ejemplo, la vitamina **A** (fig. V-2) existe en las plantas en forma de caroteno y en el hígado tiene que convertirse en vitamina **A** aprovechable.

La vitamina **A** fue la primera en ser descubierta y descrita. Sus funciones principales se relacionan con el funcionamiento del sentido de la vista y con cierta protección de las células epiteliales en general; se encuentra abundantemente en el aceite del hígado de peces y el requerimiento mínimo para un adulto es de 5000 U.I. Altas dosis de vitamina **A** han demostrado ser útiles como coadyuvantes en el tratamiento de lesiones bucales de leucoplasia, liquen plano y lengua geográfica.

El exceso de vitamina **A** causa un padecimiento denominado carotevinemia que se caracteriza por la pigmentación amarillónaranja de la piel y de las mucosas.

En el grupo de la vitamina **B** se han identificado once diferentes vitaminas, denominadas en conjunto complejo **B**:

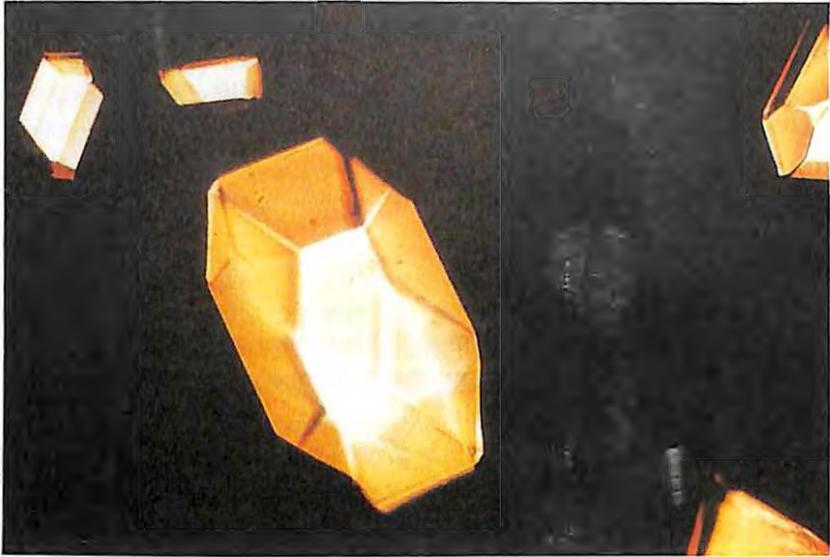


Figura V-2. Cristales de vitamina A.

*Tiamina (B1)*. Presente en la carne, principalmente de cerdo, en la levadura, granos integrales y nueces. Su deficiencia produce beriberi, enfermedad caracterizada por daño generalizado al sistema nervioso y a la circulación. Influye también en la formación de coenzima A.

*Riboflavina (B2)*. Funciona como coenzima en el metabolismo de aminoácidos, ácidos grasos e hidratos de carbono; se encuentra en la leche, en la carne y en los vegetales. Su carencia produce pelagra, caracterizada por inflamación de la lengua, dermatitis y problemas gastrointestinales.

*Piridoxina (B6)*. Influye en las reacciones de transaminación y sus fuentes principales son cereales, hígado y algunas verduras.

*Cobalamina (B12)*. Si bien los requerimientos de esta vitamina son mínimos, su deficiencia está relacionada con anemia

severa, así como con la degeneración de los nervios por desmielinización. Su utilización es eficaz en la terapia de algunos cuadros neuróticos. Está presente en la leche, huevo, hígado y riñón.

El resto del complejo **B** (fig. V-3) está formada por: ácido nicotínico, ácido pantoténico, biotina, ácido fólico, ácido paraaminobenzoico e inositol.

Todo este complejo forma parte de coenzimas esenciales para el metabolismo de proteínas, carbohidratos y grasas. Su disminución ocasionaría una baja en la energía del organismo.

Administrado simultáneamente con antimicrobianos específicos, el complejo **B** ha demostrado su utilidad en el tratamiento de la estomatitis aftosa recurrente y la candidiasis atrófica crónica.



Figura V-3. Cristales de vitamina B.

La vitamina **C** (ácido ascórbico), (fig. V-4) es posiblemente la que más estudios de laboratorio ha experimentado y su función se



Figura V-4. Las arborescencias delicadas y espléndidas del ácido cítrico.



Figura V-5. Alteración en el borde bermellón del labio provocada por avitaminosis C.

ha relacionado, sobre todo, con la biosíntesis del colágeno, proteína estructural del tejido conectivo. Se encuentra principalmente en las frutas frescas, en especial en los cítricos y en los vegetales. La carencia de vitamina **C** trae consigo cambios patológicos en las mucosas, tendencia a las hemorragias, ulceraciones y lentitud en los procesos de cicatrización.

Su administración está indicada en algunas gingivitis, glositis y queilosis, escorbuto subclínico, laringitis hemorrágica y en los casos de fragilidad capilar.

*Las vitaminas D1, D2, y D3* están relacionadas principalmente con la fijación del calcio y del fósforo; son estimuladas por la radiación ultravioleta de la luz solar, que convierte un derivado del colesterol circulante en vitamina **D**.

*La vitamina E* se ha relacionado con las funciones de los eritrocitos y la integridad de la membrana celular. Finalmente, *las vitaminas K1 y K2* son indispensables para la formación de protrombina y de los procesos de coagulación sanguínea. La **K1** está presente en vegetales verdes y la **K2** es producida por bacterias de la flora intestinal.

En los casos en que sea aconsejable la administración terapéutica de vitamina **K** (en los procesos hemorrágicos) debe tomarse en cuenta su actividad antagonista con la bi-hidroxi-cumarina, el ácido acetil-salicílico y el acetaminofén, estos dos últimos usados frecuentemente en odontología como analgésicos.

## **Influencia del azúcar en la salud dental**

Como ya se mencionó, los azúcares son nutrientes importantes para el organismo como fuente de energía y formadores de otros compuestos esenciales, pero son frecuentes y exageradamente anatematizados como causa de múltiples padecimientos, principalmente caries y obesidad. Ya tratamos en este capítulo, lo referente al metabolismo general de los carbohidratos y ahora presentamos el efecto de éstos sobre el medio bucal, su influencia en la placa bacteriana y su participación en el proceso de cariogénesis. Mencionaremos primero algunas de las investigaciones más representativas, de las

muchas que se han llevado al respecto, tanto en humanos como en animales de laboratorio, para de ahí desprender medidas lógicas que no intenten eliminar, sino regular el consumo exagerado de azúcares o neutralizar su efecto cariogénico, ya que patrones culturales y socioeconómicos hacen difícil prescindir de este nutriente.

*Estudios en esquimales.* Entre las primeras investigaciones formales que relacionan caries y azúcar, están las observaciones llevadas a cabo en 1936 por Price en un grupo de habitantes del norte del Círculo Ártico y confirmadas años después por Bang (1956), Curzon (1970), Mayhall (1975), Zitzow (1989) y muchos otros; estos autores observaron que los índices C.P.O. eran muy bajos en distintas comunidades esquimales aisladas. Sin embargo, cuando éstas entraban en mayor contacto con el mundo exterior y su dieta típica de proteínas y grasas de pescado se *occidentalizaba*, adicionándoles hidratos de carbono, su salud dental declinaba progresivamente. Ilustrativo es el estudio realizado en Anaktuvuk, poblado ártico que permaneció aislado hasta 1955, año en el que una base militar inició sus operaciones en las cercanías y permitió que los pobladores adquirieran alimentos a bajo precio en la proveeduría de las instalaciones militares. En diez años la proporción de nutrientes se modificó, adicionándole pan, mermeladas, caramelos y otras golosinas, en sustitución de proteínas y lípidos, como se muestra en el siguiente cuadro:

**% de alimentos para producir 100 calorías**

	1955	1965
Proteínas	38%	15%
Lípidos	43%	40%
Carbohidratos	19%	45%

En el mismo periodo, los índices de C.P.O. se incrementaron de 0.7 a 2.8 en el grupo infantil de 12 años de edad y de 1.6 a 4.9

en la población de 20 años, tendencia que continuó en los años siguientes para aumentar de 1.9 a 6.3 en el grupo de 40 años.

*Investigación en la isla Tristán de Acuña.* En un ambiente y clima totalmente diferente al anterior, Fischer en 1968, llevó a cabo una investigación en los habitantes de Tristán de Acuña, isla rocosa situada en el Atlántico Sur, unos 1500 km al suroeste de Ciudad del Cabo, y cuyos pobladores —que vivían prácticamente aislados— tuvieron que ser evacuados a Inglaterra a causa de una erupción volcánica en 1960. Los cambios en la ingestión de azúcares modificaron el C.P.O. de ese grupo; después de tres años se observa en el siguiente cuadro:

<b>Consumo de: (gramos por día)</b>	<b>1940</b>	<b>1966</b>
Azúcar	1.8	15.0
Pan dulce	5	24
Mermeladas	1	20
Golosinas dulces	1	50
Edad (años)	C P O %	
3-6	4*	40*
13-21	2	33
30-40	9	37

\*c e o: índice de la 1a. dentición

Los índices de caries en dicha población se incrementaron rápidamente.

*Estudio arqueológico en Inglaterra.* Ninguna enfermedad ha podido ser estudiada tan minuciosamente a través del tiempo, como la caries dental, ya que los dientes permanecen casi intactos a través de los siglos, aun después de que los huesos han sido destruidos. Basándose en esta peculiaridad, Hardwick, Moore y Corbett correlacionaron los índices de caries de las diferentes etapas históricas de Inglaterra con el consumo probable de azúcar en las

mismas épocas, sus resultados se pueden resumir en el siguiente cuadro:

	Consumo equivalente de azúcar por individuo (kg./año)	Caries en restos óseos (% de dientes)
Epoca de dominación		
romana	0-1	10%
Edad Media	1-2	12%
1700-1850	6-8	18%
1850-1900	20-30	60%

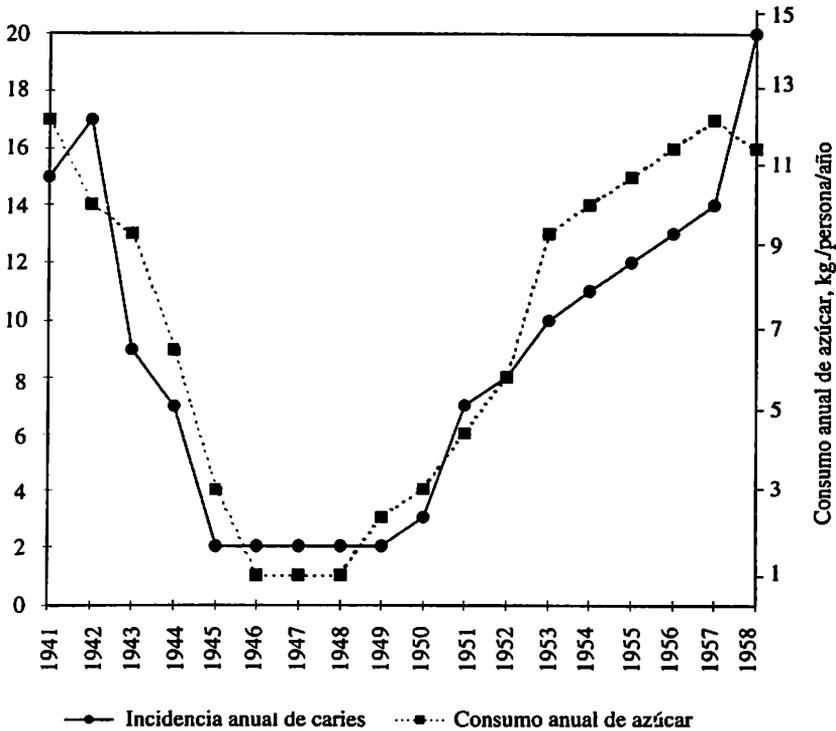
*Observaciones sobre la dieta en época de guerra.* Otro de los estudios clásicos que relacionan el consumo de azúcares con la incidencia de caries fue realizado por Sognaes en once países europeos, al observar la salud dental de casi medio millón de niños que vivieron durante la época de la II Guerra Mundial; sus datos fueron confirmados por otros investigadores como Parfitt, Marthaller y otros. Un estudio similar fue realizado por Takahashi en Japón, observando las mismas variables en la población japonesa. Los resultados de estos trabajos se presentan en las gráficas V-1 y V-2.

Múltiples estudios similares a los anteriores demostraron, sin lugar a duda, la correlación positiva entre ingestión de azúcar e incidencia de caries. Otras investigaciones posteriores tuvieron como objetivo observar no sólo el total de azúcares ingeridos, sino la relación existente entre la frecuencia de la ingestión, el tipo de alimento endulzado y el aumento de caries. El estudio más representativo se conoce como *Estudio Vipeholm* por haberse realizado en un hospital de ese nombre situado en Lund, población al sur de Suecia, dirigido por Gustaffson y colaboradores, quienes demostraron que la frecuencia en la ingestión y el mayor tiempo que permanecía el vehículo azucarado en la boca tenían en sí mucho más importancia en el aumento de caries que la ingestión total de azúcares. Los resultados del *Estudio Vipeholm* se presentan en la gráfica V-3.

La línea continua significa administración de golosinas entre

**Gráfica V-1**

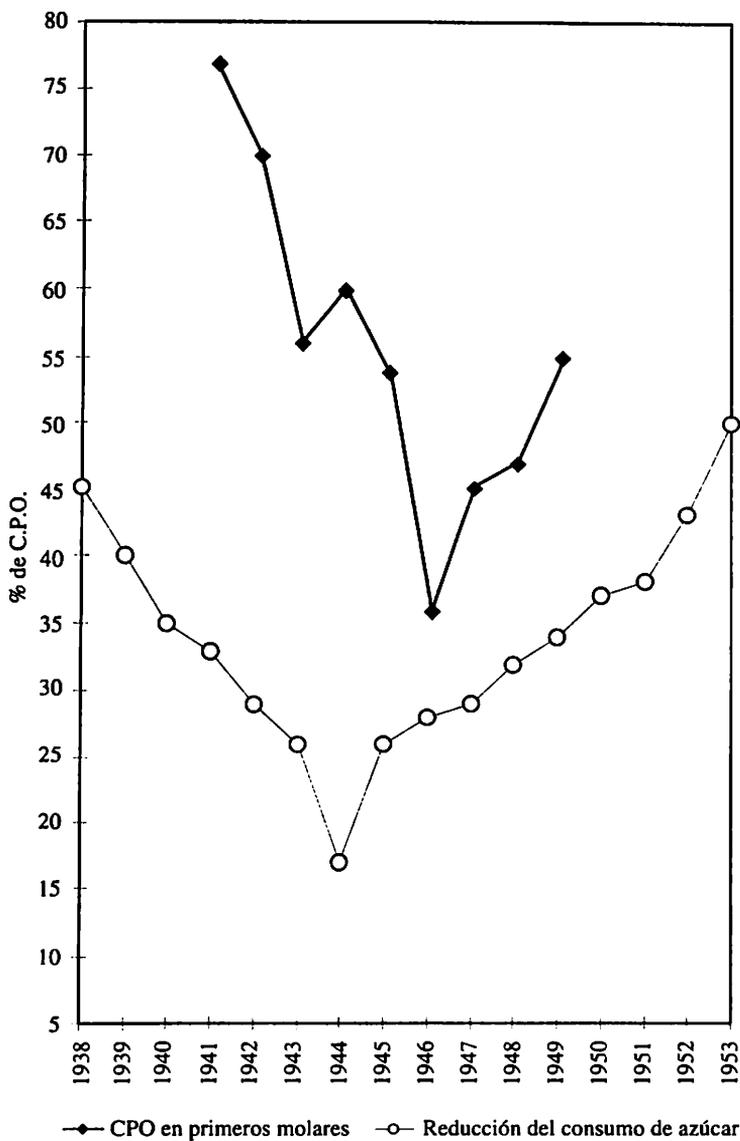
**Incidencia anual de caries (%) en primeros molares permanentes y su relación con el consumo de azúcar en Japón entre los años de 1941-1958**



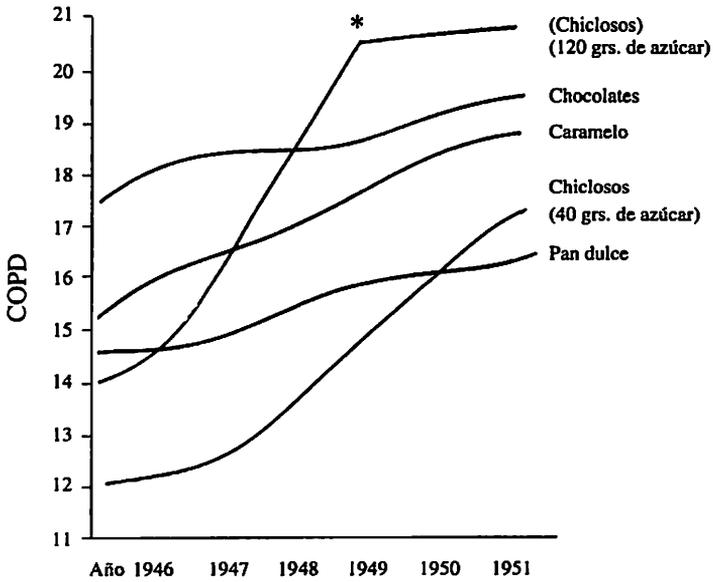
las comidas; la línea punteada señala la utilización de la misma cantidad de azúcar, pero únicamente con comidas (gráfica V-4). Las investigaciones de Bradford y Crabb en Inglaterra muestran los índices de caries de niños que tomaban dulces únicamente y pastelitos con las principales comidas y los de aquellos que ingerían lo mismo, pero entre comidas y al acostarse (gráfica V-5).

*Estudio Turku.* Esta investigación se refiere al efecto que tienen los diferentes tipos de azúcares sobre la cariogénesis; fue realizada por Scheinin y Makinen en Finlandia en 1975. Durante el tiempo de la investigación, a los sujetos se les administró únicamente uno

**Gráfica V-2**  
**Estudio realizado entre 1938 y 1953 en Noruega con niños de**  
**ambos sexos de 7 años de edad, demostrando la correlación directa**  
**entre consumo de azúcar e incidencia de caries.**



**Gráfica V-3**  
**Estudio Vipeholm**

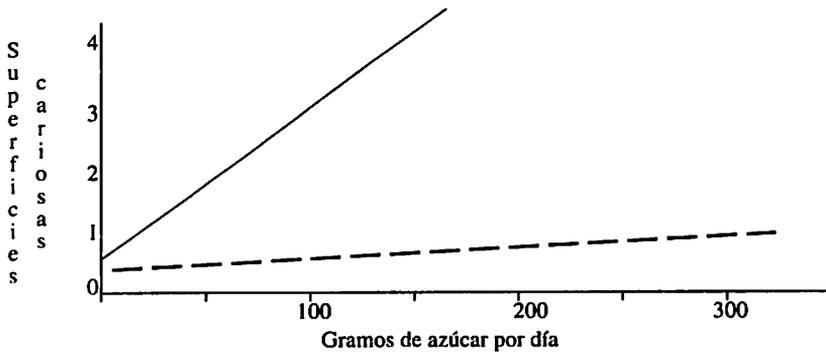


Relación entre el tipo de alimento endulzado y la incidencia de caries.

\* Se suspendió la investigación en este grupo, considerando el rápido incremento de caries.

**Gráfica V-4**

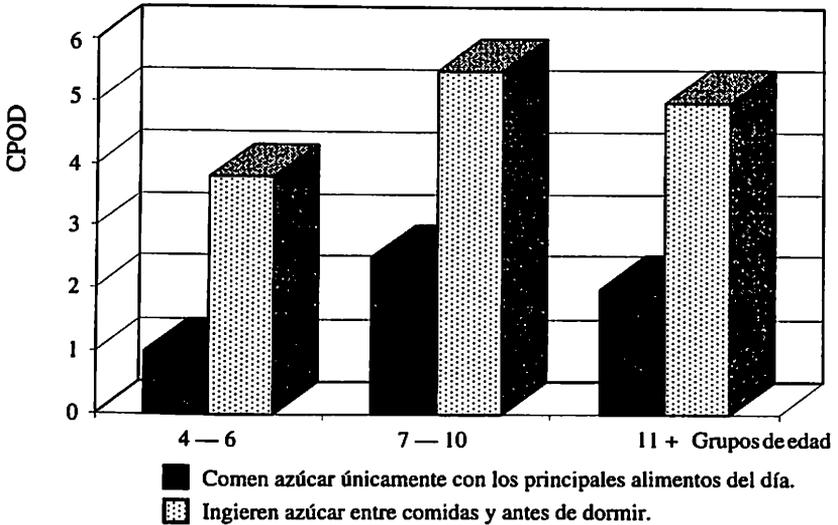
**Relación entre cantidad de azúcar ingerida con y entre las comidas y el incremento de superficies cariosas en un año**



Línea continua = consumo de azúcar entre las comidas

Línea punteada = consumo de azúcar con las comidas

**Gráfica V-5**  
**Investigaciones de Bradford y Crabb**



de los siguientes endulzantes; sucrosa, fructuosa o xylitol. Los resultados fueron los siguientes:

**Incidencia de caries en 24 meses (CPOS)**

Xylitol	1
Fructuosa	6
Sucrosa	10

Las investigaciones más recientes para estudiar cuál es la relación entre azúcares y caries se realizaron mediante la medición del pH de la placa bacteriana antes, durante y después de consumir alimentos potencialmente cariogénicos,

Existen tres métodos principales para esta medición:

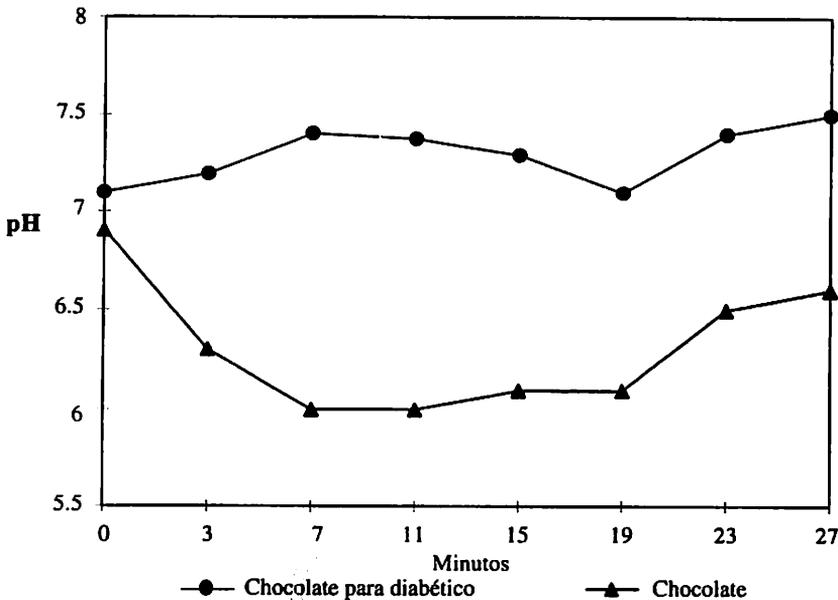
- a) Utilización de electrodos de antimonio, tritio o paladio insertados *in situ* en la placa bacteriana.

- b) Inserción de sondas de cristal construidas dentro de prótesis parciales que permanecen en la boca por tiempo suficiente para que se adhiera la placa bacteriana. Las mediciones de pH se hacen directamente de alambres conectados a la placa (con relativa incomodidad) o por medio de radiotelemedría, método más exacto pero complejo y costoso.
- c) Remoción periódica de la placa bacteriana de dientes representativos y medición de pH fuera de la boca.

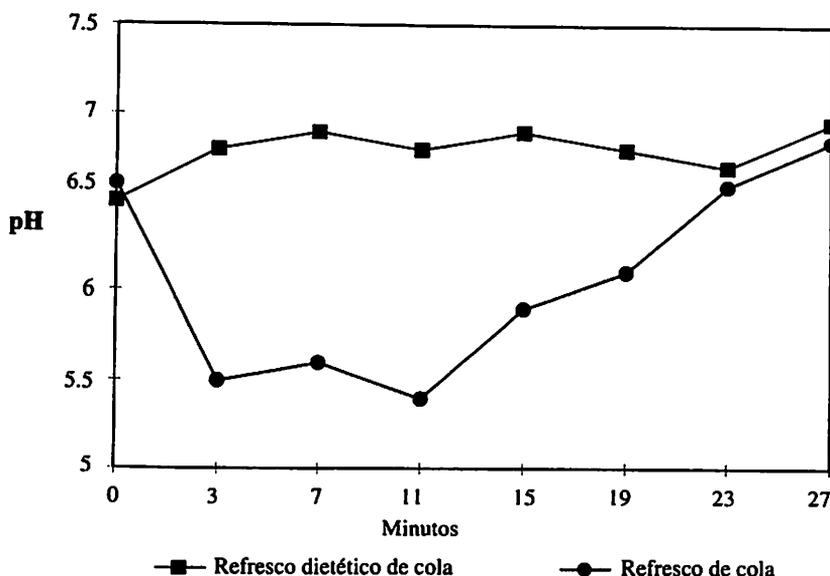
La diferencia de pH, el tipo de alimento que causa su descenso y el tiempo en que estas variaciones pueden observarse se ilustra en las gráficas V-6 y V-7.

Finalmente mencionaremos muy brevemente tres estudios en animales de laboratorio que confirman las observaciones anteriores.

**Gráfica V-6**  
**Diferencia del pH de la placa a los 30 minutos de ingerir**  
**alimentos con diferentes edulcorantes**



**Gráfica V-7**  
**Diferencia del pH de la placa a los 30 minutos de ingerir alimentos con diferentes edulcorantes**



- a) En el Instituto Dental de Zurich se proporcionó a un grupo de ratas, no libres de gérmenes, 6 g. diarios de alimentos considerados cariogénicos, diversificando el tiempo entre cada toma de alimentos. El resultado fue una rápida aparición de placa bacteriana y de lesiones cariosas en la totalidad de los animales.
- b) Orlando y colaboradores administraron dietas altamente cariogénicas a ratas conservadas libres de gérmenes. El resultado fue que ninguna presentó lesiones cariosas.
- c) En el mismo Instituto de Zurich, Bower y colaboradores alimentaron a ratas no libres de gérmenes con dietas muy ricas en azúcares, mediante sonda gástrica para evitar el contacto del alimento con los dientes. El resultado fue también la ausencia de lesiones dentales.

De todo lo anterior se puede afirmar que el proceso de desmineralización del esmalte, susceptible (con el que se inicia la caries), se presenta únicamente si coexisten simultáneamente dos factores.

- a) Placa bacteriana adherida al diente formada por microorganismos acidogénicos (*Streptococcus mutans* principalmente).
- b) Substrato de azúcares sobre los que actúan el metabolismo bacteriano produciendo una caída del pH dentro de la placa. La acidez así formada provoca la pérdida de iones minerales, desintegración de los prismas del esmalte y la consiguiente cavitación.

La eliminación de cualquiera de estos dos factores puede asegurar la prevención de la caries.

La intensidad del daño causado por una dieta cariogénica depende no sólo de la cantidad total ingerida en 24 horas, sino que se incrementa notablemente en relación directa a la frecuencia con que se ingiere, a la consistencia<sup>2</sup> del alimento azucarado y al tiempo de permanencia de éste en la boca antes de un adecuado procedimiento de limpieza dental.

La severidad en el número de lesiones y la rapidez con que se desarrollan son influenciadas por la composición del esmalte, especialmente su contenido de flúor, y las características físico-químicas de la saliva, cantidad, viscosidad, capacidad buffer,<sup>3</sup> contenido de minerales, etc. Debemos también destacar que la cariogenicidad varía con los diferentes hidratos de carbono: es mayor en la sucrosa, seguida por la glucosa, la fructuosa y la maltosa. En la lacto-

<sup>2</sup> Alimentos suaves y pegajosos se adhieren al diente y a los espacios interdentarios facilitando la acumulación de detritus y la formación de placa. Los alimentos fibrosos y duros estimulan los tejidos gingivales y ayudan a la autolimpieza de los dientes, aunque su acción en la eliminación de la placa es nula.

<sup>3</sup> Posibilidad de la saliva de neutralizar el ácido producido por las bacterias de la placa.

sa, en cambio, resulta poco representativa y nula en los endulzantes artificiales no calóricos (sacarina, aspartame, acesulfame, etcétera).

Entre más refinados o elaborados se ingieren los azúcares, resultan más perjudiciales para los dientes. La leche y frutas en forma natural son muy poco cariogénicas; en cambio, los refrescos, dulces, mermeladas y golosinas azucaradas provocan altos índices de caries.

## **VI. CARIES DENTAL**



## Caries

Aunque la patogénesis y la exacta etiología de la caries dental no están todavía totalmente dilucidadas, el acervo de conocimientos actuales en este campo nos permite disponer de métodos y técnicas para prevenir el padecimiento, prácticamente en un 100%.

Padecida por la humanidad desde los más remotos tiempos, la caries ya se menciona en los textos médicos de los antiguos códices babilonios. Estudios radiológicos de momias (fig. VI-1) correspondientes al alto Nilo, con cinco mil años de antigüedad, nos muestran que este proceso patológico era también frecuente en el pueblo de los faraones; el *Corpus Hipocraticus* (fig. VI-2), síntesis de la anti-



Figura VI.1. Radiografía lateral de cráneo.

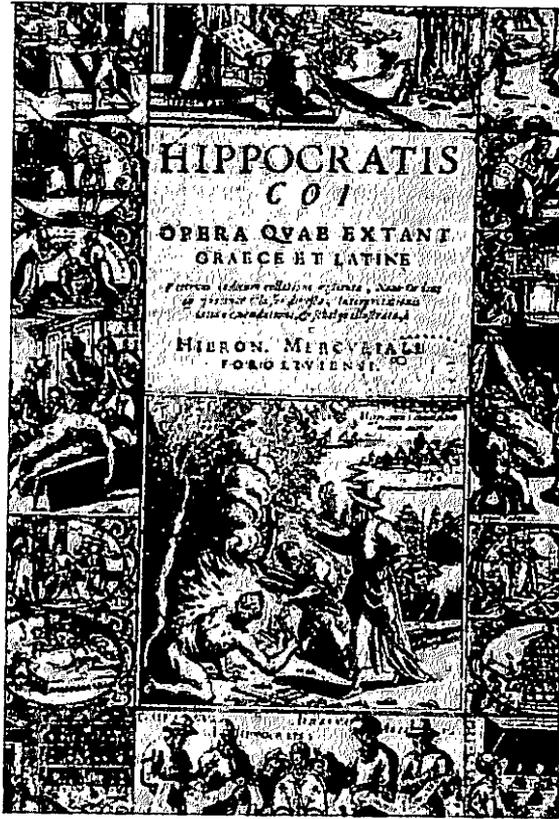


Figura VI-2. *Corpus Hipocraticus.*

gua medicina griega y el *Canon* de Avicena (fig. VI-3), que recopila los conocimientos sobre la salud del mundo árabe en el primer milenio, mencionan detalladamente algunos tratamientos empíricos contra la caries. En el continente americano, con excepción de los habitantes de las regiones árticas donde las caries aparecen hasta este siglo, podemos afirmar, por el estudio de restos dentales, que las poblaciones prehispánicas (fig. VI-4) sufrieron en mayor o menor grado esta enfermedad. En Mesoamérica, los mexicas la llamaban *tlancualoliztli* o *tlanpenaliztli* y el médico que atendía las dolencias dentales era el *tetlanocuilanque*, según se asienta en el *Códice Florentino*; los purépechas utilizan respectivamente los vocablos *singara-acumengani* y *xhuriquiecha-sini*.

Podemos definir a la caries dental como un complejo fenómeno patológico en el que diversos y multicausales procesos bioquímicos de desmineralización y proteólisis superan las posibilidades de remineralización dental, causando la pérdida de los compuestos inorgánicos y la disolución de la porción orgánica del diente.

Antes de describir las causas, evolución y procedimientos de prevención de la caries, conviene recordar brevemente las características físico-químicas del esmalte dental, ya que la resistencia o la susceptibilidad de esta estructura van a ser factores muy importantes en el inicio y desarrollo del proceso patológico.

El esmalte, que cubre y protege la totalidad de la corona del diente, es la sustancia más dura del organismo humano debido a su



471  
موسیٰ بن زکریا عینی

Figura VI-3. Avicena (Academia de Medicina en Nueva York).

alto contenido mineral y a su estructura física particular; en la escala de dureza Knoop, el esmalte ocupa un rango promedio de 343; en comparación, la dentina tiene 68 y el cemento 40. En las cúspides y en el borde incisal alcanza su mayor espesor: de 2 a 2.3 mm, disminuyendo paulatinamente hacia la región cervical, donde desaparece totalmente (fig. VI-5). Dependiendo de su grado de mineralización, el esmalte es más o menos translúcido, por lo que el color del diente se debe sobre todo a los tonos de la dentina.

A pesar de su gran dureza, el esmalte conserva cierta permeabilidad; los estudios realizados mediante isótopos radioactivos, especialmente Yodo 131 y urea marcada con Carbono 14, muestran el paso de las moléculas a través de su estructura.



Figura VI-4. Restos dentales de la época prehispánica.

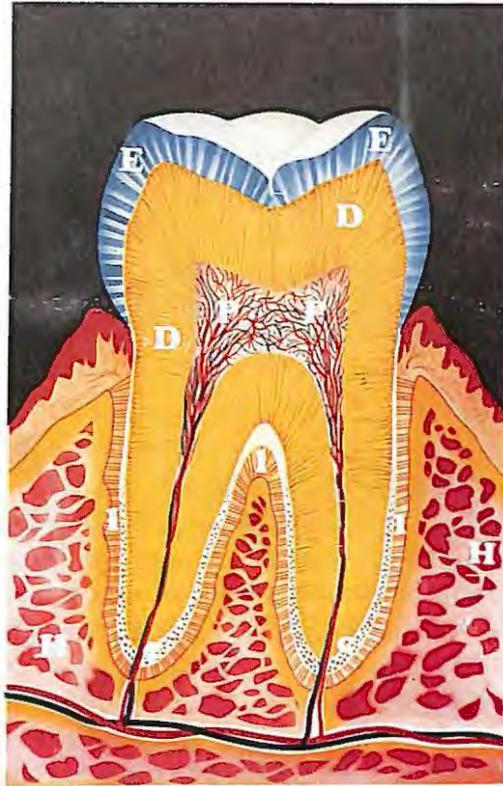


Figura VI-5. Corte esquemático mostrando las estructuras dentales y los tejidos de soporte.  
 (E = esmalte; D = dentadura; C = cemento;  
 P = pulpa; L = ligamento parodental; H = hueso.)

Esta permeabilidad, aunque diferente en las distintas áreas del diente, permite el paso de productos del metabolismo bacterial y facilita el intercambio de iones minerales con el medio bucal.

Aunque tradicionalmente se ha incluido el esmalte entre los cuatro tejidos del diente, en estricto sentido histológico no podemos considerarlo como tal, ya que carece totalmente de células.

### Composición química

La porción inorgánica del esmalte, que constituye entre el 95% y 97% de su peso total, está formada principalmente por fosfato de

calcio en forma de cristales de apatita, cada uno de un espesor promedio de 30 nanómetros (300 angstroms) cuya fórmula general es  $\text{Ca}_{10}(\text{Po}_4)_6 \text{ "x"}$ ; la "x" representa ya sea un ion OH (para formar hidroxiapatita) o bien un ion flúor (resultando en este caso fluorapatita). Además se integran al cristal de apatita en mínimas proporciones de entre 10 a 20 partes por millón otros minerales: F, Pb, Sn, Fe, y Sb, que se localizan sobre todo en el área superficial; Na, Mg y CO, en la parte interna y, finalmente, Sr, Cu, Al y K, distribuidos homogéneamente en toda la estructura. En cantidades aún menores, menos de una parte por millón, contiene Se, Cd, Md, Ag y Ba.

Los cristales de apatita se adosan unos a otros para formar prismas o varillas que van desde la unión dentino-esmalte hasta la superficie del diente, con un diámetro aproximado de 4  $\mu\text{m}$ . El número de prismas varía en un rango de 40 000 a 44 000 por milímetro cuadrado. En las proximidades de la dentina, los prismas toman una dirección de espiral abierta y conforme se acercan a la superficie se hacen más rectos y perpendiculares a la misma, aumentando su diámetro en una proporción promedio de 1 a 1.5. En el corte transversal el prisma se observa con cierta similitud a un *ojo de llave* o raqueta (figs. VI-6 y VI-7).

La porción orgánica del esmalte está constituida principalmente por proteínas insolubles llamadas esmaltelinas, similares a la queratina aunque con algunos radicales diferentes y pequeñas proporciones de colágeno, cuyo contenido total de nitrógeno es más alto en el esmalte superficial disminuyendo paulatinamente en las capas internas donde encontramos sólo un 0.5%.

Contiene también lípidos (0.6%), citratos (0.1%) y agua. Los estudios de resonancia magnética y microfotografía electrónica de esmalte desmineralizado permiten observar que las proteínas están distribuidas en forma de doble hélice alrededor de los cristales de apatitas formando una envoltura que rodea a cada uno (fig. VI-8).

En micrografía electrónica, la separación entre un prisma y otro es visible debido a los cambios de dirección de los cristales en el área periférica de cada prisma, lo que permite una proporción mayor de sustancias orgánicas hacia la superficie (fig. VI-9).

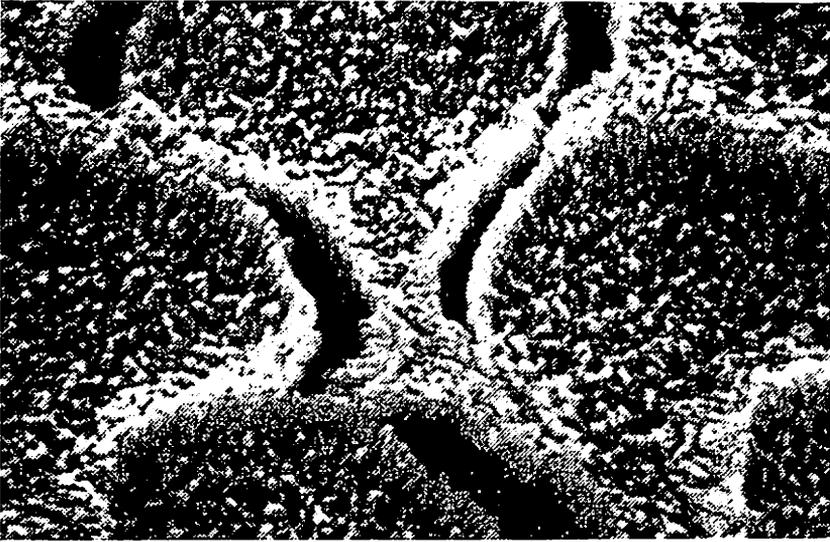


Figura VI-6. Corte transversal de esmalte observado con microscopio electrónico de barrido.

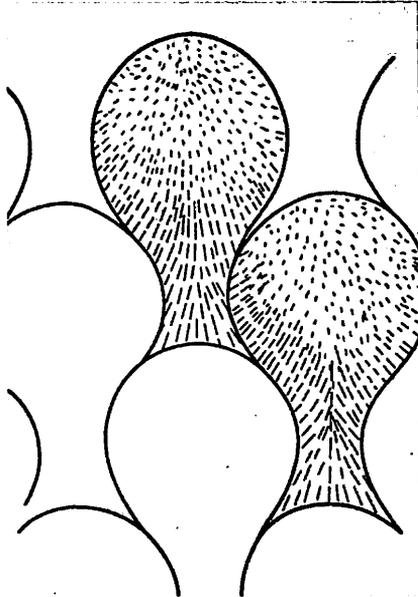


Figura VI-7. Imagen esquemática de la figura anterior.



Figura VI-8. Estructura proteica de un molar previamente desmineralizado.

### Características físicas

Durante la formación del esmalte por el ameloblasto (cada prisma se origina a partir de cuatro de estas células embrionarias que desaparecen al término del proceso de mineralización), la elaboración de cristales y su mineralización no es constante, sino que sigue un ritmo circadiano de intensa actividad mineralizante y otro periodo de menor mineralización. Esto se traduce en que, en un corte longitudinal del diente, los prismas se observan con bandas de color claro hipermineralizadas, alternándose con áreas de color más oscuras con mayor cantidad de materia orgánica y menos minerales, llamadas estrías o líneas incrementales de Retzius (fig. VI-10). En un corte transversal, el esmalte se observa formado por discos concéntricos similares a los anillos de crecimiento en un árbol. Si bien las estrías de Retzius están presentes en el esmalte sano, algunas enfermedades o trastornos nutricionales pueden incrementar su número y espesor. El momento del nacimiento de un niño se registra en el esmalte de la dentición temporal y en los primeros molares permanentes con una línea oscura hipomineralizada, conocida como *línea neonatal*, que presenta el cambio en la calidad y cantidad

de nutrientes que en ese momento sufre el ameloblasto. Cualquier tipo de alteración metabólica puede provocar variación en los periodos individuales de calcificación y reposo, modificando la anchura de las estrías incrementales.

Las estrías de Retzius no deben confundirse con el efecto óptico que se observa en un corte de esmalte al microscopio, con alternancia de bandas claras con otras más oscuras y que son debidas únicamente a diferentes refracciones de la luz al pasar por los prismas del esmalte. Cuando la luz atraviesa prismas cortados en paralelo a su eje, refleja mayor cantidad de luz y se observan como bandas claras o *parazona*; por el contrario, cuando atraviesa a prismas en su plano perpendicular, refleja mucho menos luz y se observan bandas



Figura VI-9. Microfotografía electrónica, corte perpendicular del esmalte.



Figuras VI-10. Estrías de Retzius.



Figura VI-11. Bandas de Hunter-Schreger.

oscuras o *diazona*. A este efecto se le denomina bandas de Hunter-Schreger (fig. VI-11).

En síntesis, las estrías de Retzius se deben a una diferencia real de color por el mayor o menor grado de mineralización en los distintos segmentos de los prismas y las bandas de Hunter-Schreger son exclusivamente un fenómeno óptico producido por el paso de la luz a través de prismas con distinta orientación.

Observando al microscopio la zona de unión del esmalte con la dentina se pueden localizar algunas áreas de muy escasa mineralización que están orientadas longitudinalmente al eje de la corona, abarcando entre un cuarto y un tercio del espesor del esmalte. Por la forma característica de estas formaciones se les denomina *penachos* (fig. VI-12).



Figura VI-12. Penachos. (E = esmalte; D = dentina; P = penacho.)

En esta misma zona amelo-dentinaria se advierte, en ocasiones, que los túbulos dentinarios se prolongan por el esmalte en un corto trayecto, viéndose al microscopio como una espiral oscura e irregular a la que se denomina *huso* o *aguja* del esmalte; las agujas están normalmente ocupadas por fluido dentinal, pero se observan de color oscuro por contaminación del corte durante su preparación en el laboratorio (fig. VI-13)

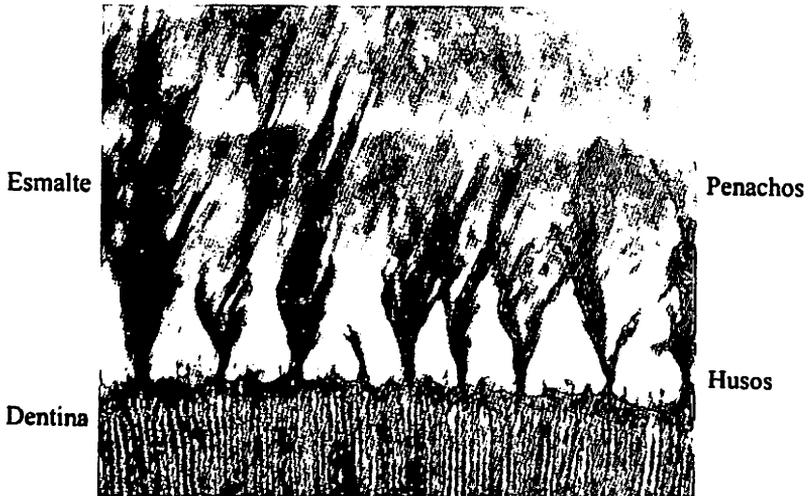


Figura VI-13. Microfotografía de la unión dentino-esmalte.

Durante el periodo de amelogénesis, algunas partes del esmalte pueden permanecer casi sin mineralizarse, quedando espacios en forma de un listón microscópico que va desde la superficie del esmalte hasta la unión con la dentina e inclusive se puede prolongar en este último tejido. A estas formaciones se les denomina *lamelas* o *laminillas* (fig. VI-14).

Los diferentes grados de mineralización en algunas áreas del esmalte aumentan o disminuyen su permeabilidad, afectando de manera importante el avance del proceso de caries.

Por lo que respecta a la superficie del esmalte, ésta tampoco es homogénea, ya que los grupos de ameloblastos terminan la mineralización en distintos tiempos, dando origen a que dicha superficie tome una forma ligeramente ondulada. A estas irregularidades se les



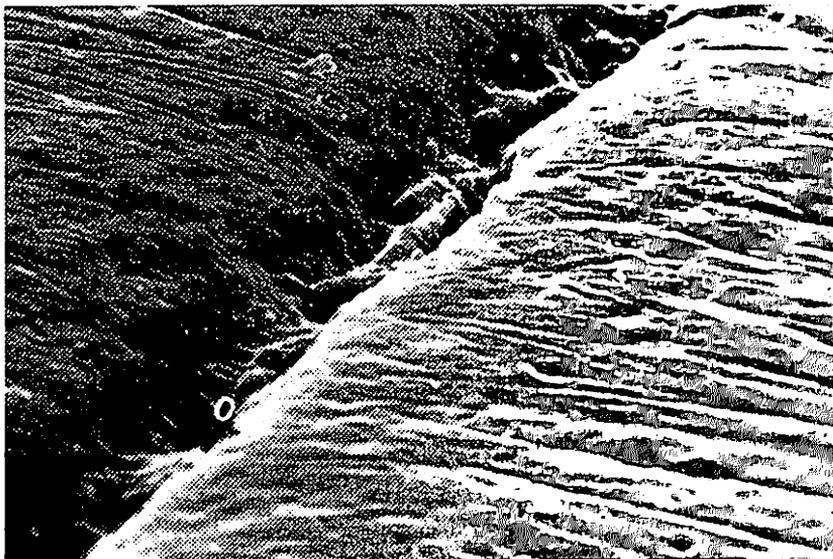
Figura VI-14. Lamela o laminilla (L).

denomina *periquimatos* (fig. VI-15). Su diámetro promedio es de  $40\ \mu\text{m}$  y su profundidad de  $1\ \mu\text{m}$ .

En un diente recién erupcionado, su superficie está cubierta por una delgada cutícula, la *membrana de Nasmyth*, que muy pronto desaparece y es sustituida por un precipitado de proteínas salivales; esta película proteica es rápidamente colonizada por bacterias, dando origen a la placa bacteriana.

### **Etiopatogenia**

En la segunda mitad del siglo XIX se vive un notable avance en la microbiología médica, gracias sobre todo a las investigaciones de



Figuras VI-15. Periquimatos en la superficie del esmalte.

los grandes genios universales de la medicina como Pasteur, Köch y Behring (figs. VI-16 Y VI-17) que determinaron con toda claridad el origen infeccioso de algunas enfermedades y orientaron a los investigadores de la etiología de caries a enfocar sus estudios desde este punto de vista. En 1867, Leber y Rottenstein obtienen y cultivan por primera vez microorganismos provenientes de una lesión incipiente de caries y sugieren que la actividad metabólica de los mismos produce ácidos capaces de desintegrar la porción inorgánica del diente. Un año después, Magitot publica en París su *Traité de caries et les dents*, en el que confirma que la presencia de microorganismos es indispensable para el inicio de las caries, y en 1881 Underwood, durante el Congreso Internacional realizado en Londres, presenta un trabajo en el que afirma que el padecimiento es causado por bacterias que afectan la porción orgánica del esmalte y posteriormente liberan ácido, el cual destruye el fosfato de calcio de los dientes.

Entre los más importantes y trascendentales estudios sobre el origen de la caries no podemos dejar de mencionar los trabajos de



Figura VI-16. Pasteur.



Figura VI-17. Köch.

Willoughby Miller, cirujano dentista norteamericano radicado en Berlín que trabajó al lado de Köch y fue sin duda quien sentara las bases actuales sobre la etiopatogenia de las enfermedades dentales. Miller, a finales del siglo XIX, enunció la siguiente teoría llamada *quimioparasitaria*: “La caries dental es un proceso químico parasitario de dos etapas: desmineralización del esmalte hasta su destrucción y descalcificación de la dentina seguida de la disolución de sus residuos blandos. El ácido que provoca la desintegración primaria proviene de almidones y azúcar alojados en el área de retención de los dientes”. (Miller, W., *Die Mikroorganismen des Mundhohle*, Berlín, 1890) y (Miller, W., *The Microorganism of the Mouth*, Filadelfia, 1891).

Miller se había basado en los postulados de Robert Köch para demostrar una relación causa-efecto entre un agente patógeno y una enfermedad. Hay que hacer notar que, al no disponer de la tecnología actual, Miller se equivocó en algunas de sus aseveraciones: por ejemplo, no atribuía la producción de ácido a ningún microorganismo en particular, ni consideraba la placa bacteriana como el mayor factor de riesgo para la salud dental. No podía saber que las bacterias que colonizan las fosas y fisuras son distintas biológicamente de las de la placa bacteriana de superficies labiales o linguales y que también son diferentes de las que prosperan en el sulcus gingival. De cualquier manera, el gran mérito de Miller es haber fijado, mediante sus meticulosos trabajos, los principios científicos básicos de la etiología de la caries.

Años después, otro distinguido investigador de la odontología, Vladimir Black, trató detalladamente la patología de la caries y en 1890 afirmó: “El divorcio entre la práctica dental y la investigación odontológica que existió en el pasado es una anomalía que no debe continuar, pues esto encierra la tendencia a convertir a los dentistas en simples técnicos”.

A partir de Black y disponiendo cada vez de mayores recursos científicos, diferentes investigadores buscaron cuáles microorganismos, de entre las aproximadamente doscientas especies que proliferan en la cavidad bucal, eran los responsables de desencadenar el proceso de desmineralización. Clark, cirujano dentista londinense, fue en 1924 el primero en identificar el *Streptococcus mutans* en las

caries de sus pacientes. En 1926, Bunting relacionó el *Lactobacillus casei* con las caries y posteriormente se encontró que los *Actinomyces viscosus* y *naeslundii* eran también capaces de producir una caída del pH de la placa a menos de 5.5, nivel en que se inicia la desmineralización del esmalte.

En los últimos veinticinco años se ha confirmado la hipótesis de la especificidad de la placa cariogénica. Esta teoría establece que sólo un número limitado de los organismos de la placa son capaces de actuar sobre los carbohidratos para producir un medio ácido. La teoría acidogénica ha sido comprobada tanto en vivo como en vitro, sin embargo, no explica cómo son destruidas las proteínas de la estructura adamantina, ya que éstas son insolubles en ácido. Los trabajos en este sentido se iniciaron también desde fines del siglo pasado, cuando Boedecker sugirió la *teoría proteolítica*, según la cual el esmalte se desintegraría más por la destrucción de la porción orgánica, iniciándose principalmente a través de las lamelas, más que por la desmineralización.

En 1950, Gottlieb postuló que la caries era un proceso preponderantemente de lisis de las esmaltelinas, ya que microorganismos de la placa eran capaces de destruir las proteínas inter e intraprismáticas: la desintegración del esmalte vendría a ser entonces, de acuerdo con Gottlieb, un fenómeno físico por falta de soporte entre prismas y cristales y no tanto un proceso químico de desmineralización.

Una de las evidencias para sostener la hipótesis de la proteolisis es el color amarillo café que aparece invariablemente en la caries incipiente (figs. VI-18), color que proviene de la presencia de melamina en la lesión, pigmento que se produce a partir de este proceso.

Años más tarde, Manley y Hardwick conciliaron las dos teorías, sosteniendo que los conceptos de cada uno no eran excluyentes sino incluyentes, es decir que con un substrato adecuado de nutrientes, los gérmenes eran capaces de disminuir el pH a 5 o menos, desmineralizando la porción inorgánica. Simultáneamente, bacterias proteolíticas, que pueden subsistir en medios ligeramente ácidos, degradarían la esmaltelina de las lamelas y los espacios intra e interprismáticos.

Schatz y colaboradores agregan un nuevo factor en la patogénesis

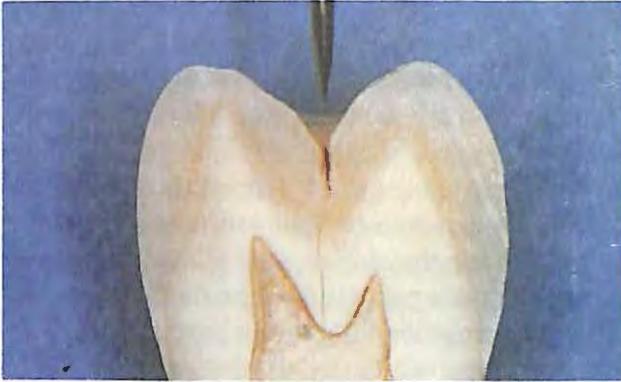


Figura VI-18a. Caries incipiente en surco detectable con explorador.

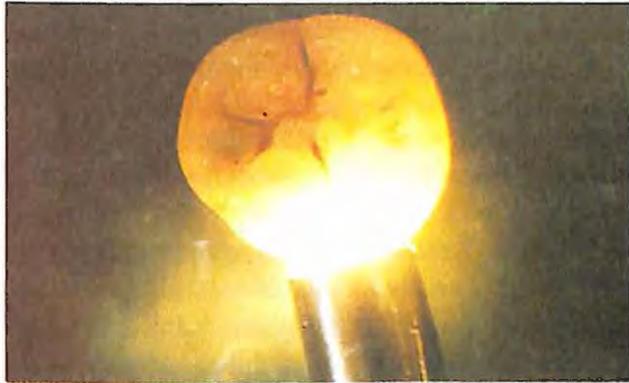


Figura VI-18b. Caries en superficie oclusal diagnosticada por transiluminación



Figura VI-18c. Caries inicial en superficies vestibulares.

de la caries, aduciendo que la lesión se forma a través del fenómeno químico de quelación, que produce una desintegración de los minerales dentarios por acción de quelatos presentes en los productos metabólicos de la placa.

De las diversas teorías enunciadas, la que presenta mayores soportes científicos es sin duda la que, basándose en los hallazgos de Miller, enriquecidos y actualizados por las últimas investigaciones, explica la caries como un proceso que se inicia con la desmineralización del esmalte por acción de ácidos provenientes del metabolismo de las bacterias específicas que proliferan en la placa y que actúan sobre los azúcares de la dieta. Sin embargo, no pueden desestimarse, como factores coadyuvantes: la acción de bacterias proteolíticas y la interacción del esmalte con las propiedades de un quelante y con los posibles quelatos presentes en el substrato de la placa.

No podríamos omitir en esta breve revisión sobre la etiología de la caries la mención, aunque sea superficialmente, de los estudios realizados sobre los posibles factores genéticos en la aparición de la misma. En su trabajo *Genetic and Chemical Aspects in Caries Resistance in Comparative Immunology of the Oral Cavity*, Zenco y Mandel hacen una fuerte crítica a los numerosos aspectos que permanecen sin explicar en la etiología de la caries; dicen estos autores: "Los investigadores en caries prefieren atribuir la falta de definición en sus hallazgos, más a la complejidad del problema que a la simplicidad de sus estudios, aferrándose a que la caries es una enfermedad multifactorial debida exclusivamente a una tríada de agentes patogénicos: bacterias, azúcares y susceptibilidad del huésped" (fig. VI-19).

Esta explicación, dicen los autores, no aclara, por ejemplo, por qué personas con hábitos higiénicos y dietas similares presentan índices de caries muy diversos o por qué en una misma persona algunas superficies dentales son afectadas por caries y otras no; muchas otras dudas presentan estos investigadores y concluyen que deben existir factores genéticos todavía no aclarados en la etiología de la caries. El gran problema en este tipo de estudios de influencias genéticas en la salud dental, es poder diferenciar entre factores genéticos reales o influencias debido al entorno familiar similar. Así,

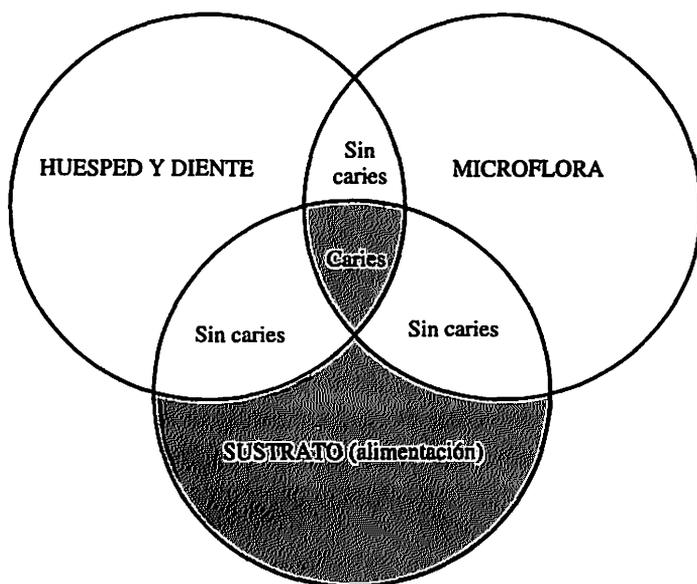


Figura VI-19. Etiología de la caries.

la ausencia de caries en una familia puede atribuirse a causas hereditarias o puede deberse a que todos siguen una dieta similar poseen los mismos valores culturales sobre la salud y sus hábitos higiénicos son los mismos.

Creemos que las circunstancias que pueden favorecer una mejor salud dental familiar y que deben atribuirse a causas hereditarias estarían más relacionadas con características anatómicas de forma de los dientes (surcos más redondeados, por ejemplo), que darían por resultado una buena o mala oclusión, etc. De cualquier manera desde el punto de vista de la odontología preventiva, las variables que se manejan para procurar una mejor salud dental son las relacionadas con aportación de flúor a las estructuras del esmalte, eliminación de placa y consumo racional de azúcares. Los factores genéticos en este caso serían *per se* imposibles de modificar.

Hemos discutido hasta ahora de manera breve dos de los varios factores que afectan el proceso de caries: composición química y estructura física del esmalte por un lado y colonización bacteriana específica por el otro. Un elemento igualmente importante a consi

derar es sin duda el sustrato alimenticio que va a proveer de nutrientes a la placa bacteriana y que está constituido por lípidos y proteínas en baja proporción y en su mayor parte por carbohidratos. De este último grupo se ha comprobado que los polisacáridos, especialmente la sucrosa, tienen una capacidad cariogénica mucho mayor, ya que es capaz de producir y retener mayor cantidad de ácido.

Mediante experimentos con animales gnotobióticos que han sido inoculados con *Streptococcus mutans* y sometidos a dietas carentes de hidratos de carbono o bien alimentados a través de sonda gástrica, administrándoles altas dosis de azúcar, se comprobó que el estreptococo no es capaz de modificar el pH en la superficie del esmalte si no existe la presencia de un sustrato de nutrientes adecuado. En cuanto al animal se le retiraba la sonda gástrica y comenzaba a ingerir por vía bucal algún tipo de azúcar, el estreptococo era capaz de producir ácido y se iniciaba el proceso carioso; en el capítulo relativo a nutrición se amplían estos conceptos de la relación entre dieta y caries.

Otro factor que influye en el proceso de caries es la composición química de la saliva, especialmente en lo concerniente a la proporción de minerales que contiene y que le confieren mayor o menor capacidad *buffer*; la viscosidad y la cantidad secretada en cada individuo pueden también considerarse entre los elementos predisponentes o de defensa.

Algunos estudios sobre cariología en los últimos años han demostrado cierta relación entre la caries y el contenido en el esmalte de molibdeno, selenio, estroncio, y litio; sin embargo, de estos hallazgos no se han desprendido, hasta ahora, algunas aplicaciones prácticas desde el punto de vista de la prevención.

## **Evolución**

La naturaleza de los cambios que se suceden en el esmalte durante la primera etapa de la caries ha sido estudiada por diversos métodos que nos demuestran la complejidad bioquímica de dichas modificaciones. El procedimiento utilizado más frecuentemente, tanto por

su exactitud como por la variedad de datos que nos proporciona, consiste en la transmisión de luz polarizada a través de cortes de esmalte con lesiones incipientes y microfotografías de los mismos.

La utilización de luz polarizada provee información acerca de la birrefringencia, o sea la propiedad que presentan los materiales cristalinos para mostrarnos mediante esta técnica tanto su estructura molecular como la orientación de sus cristales. Este método ha demostrado que la lesión se inicia siempre en el área subsuperficial, esto es, que se desarrolla bajo una lámina de esmalte aparentemente sano. Esta lesión presenta varias zonas con diferentes características físico-químicas:

- 1) La parte más profunda del área afectada o *zona translúcida* contiene espacios desmineralizados que, de acuerdo a medios ópticos y mediciones de densidad, ha perdido aproximadamente un 3% de materia inorgánica. En el análisis químico, la principal diferencia con el esmalte normal es el aumento en concentración de flúor y una caída del magnesio, del carbonato y del fosfato de calcio; el contenido de proteínas permanece inalterado. La zona translúcida representa un área de defensa del esmalte, como reacción a la agresión química externa.
- 2) Limitada por la zona translúcida se encuentra la *zona oscura*, que es prácticamente el área de avance de la lesión cariosa, con una pérdida de entre 7% y 19% de materia mineral. En algunos de los espacios se observan ocasionalmente signos de remineralización.
- 3) Continuando hacia la superficie del diente, se visualiza la *zona principal* o cuerpo de la lesión, con una proporción mucho mayor de espacios libres por desmineralización, que llega hasta el 25% del volumen total. Los cristales de apatita más pequeños se han disuelto totalmente, por lo que únicamente se observan cristales de mayor tamaño que el promedio general.
- 4) Finalmente encontramos la *zona superficial* que, aunque

aparentemente intacta, ha perdido en volumen hasta un 50% de minerales totales; sin embargo, cualitativamente presenta mayor cantidad de fluoruros y proteínas. El problema todavía no aclarado es cómo y por qué la desmineralización continúa bajo esta capa y deja estable la superficie (figs. VI-20).

En 1970 Mortimer propuso la teoría de que el avance de las caries se realizaba a través de las estrías de Retzius, pero estudios posteriores han demostrado que las áreas de avance de caries, identificadas por su baja densidad, no están asociadas con los cambios embriológicos del esmalte. Por lo tanto, parece más lógico que la evolución de la lesión esté más relacionada con la composición química de la estructura adamantina, donde las áreas pobres en fluoruro y altas en magnesio y carbonatos permiten una desmineralización más rápida. La zona superficial permanece entonces sin daño, precisamente por el alto contenido de flúor y la red proteica no sensible a la acción ácida. Si la desmineralización continúa, la falta de soporte provoca la ruptura de la capa superficial y se inicia la lesión manifiesta de caries con la cavitación característica e inmediata invasión bacteriana (fig. VI-21)

Salvo condiciones de especial patogenicidad, la formación de una caries tarda en aparecer varios meses o inclusive años, ya que al inicio del proceso, y mientras no se fractura la capa superficial, la desmineralización se alterna con etapas de remineralización favorecidas por iones de calcio, fosfato y fluoruros presentes en la saliva. Es frecuente que en este mecanismo dinámico de pérdida y fijación de los iones minerales, el proceso de remineralización sea más activo y el esmalte vuelva a la normalidad; sólo en el caso de un balance negativo en el que la pérdida de iones sea más rápida que la recuperación, se inicia de hecho la enfermedad.

Investigaciones realizadas en 1993 por E.R. Caen y colaboradores de la Escuela de Odontología de la Universidad de Michigan demostraron que la utilización de dentífricos con fluoruro tres veces al día, incrementaban la remineralización hasta en un 15% y con el uso de un dispositivo intraoral de liberación de fluoruro dosificado a 0.250 mg F/día se logró un 30% adicional.



Figura VI-20a. Aspecto clínico de la lesión subsuperficial.



Figura VI-20b. Observación al microscopio de una lesión precariosa subsuperficial.



Figura VI-21. Cavidad de caries.

Por otra parte, Louis M. Steinberg, del Centro de Investigaciones Clínicas en Odontología de la Universidad de Columbia, reportó una reducción en la acumulación de placa utilizando goma de mascar con xilitol durante quince minutos después del cepillado dental correspondiente a cada comida; la disminución se debe a una acción directa del xilitol que inhibe la proliferación del estreptococo mutans aunada a una reducción de ion calcio en la interfase película-placa y a la estimulación de las glándulas salivales con mayor producción de saliva.

La lesión incipiente se puede observar clínicamente después de secar el esmalte mediante una corriente de aire; aparece entonces como un área opaca de diferente color del esmalte sano: más clara al principio y ligeramente amarilla después de algún tiempo. El hecho de que sólo sea visible después de aplicar la corriente de aire, se debe a que ésta desplaza las moléculas de agua de los espacios subsuperficiales desmineralizados, resultando una diferencia entre la refracción del esmalte sano (1.7) y el aire (1.00), haciendo la lesión muy objetiva.

Desde el punto de vista de la prevención, detectar la lesión incipiente es de especial relevancia, ya que en esta fase el proceso

puede interrumpirse y ser reversible mediante la eliminación de la placa y de la pellicula y aplicaciones tópicas de fluoruro que favorecen la remineralización. En cambio, si la lesión es detectada ya en su fase manifiesta de cavitación, no queda más que utilizar las técnicas de erradicación y reestructuración que indica la operatoria dental.

*Caries aguda.* Se le conoce también como caries rampante. Este tipo de lesión avanza muy rápidamente afectando casi todos los dientes y dando poco tiempo a la formación de dentina secundaria, por lo que frecuentemente se compromete la integridad de la pulpa en los dientes afectados. Este tipo de enfermos requieren de programas de prevención especialmente rigurosos (fig. VI-22).

*Caries radicular.* En los casos en que las lesiones parodontales provocan la recesión de la encía, dejando el cemento radicular en contacto con el medio bucal, éste también puede verse afectado por adherencias de la placa dental y desarrollar un proceso de caries similar al del esmalte, con la única diferencia de que en el caso del cemento —por la menor mineralización del tejido— éste avanza

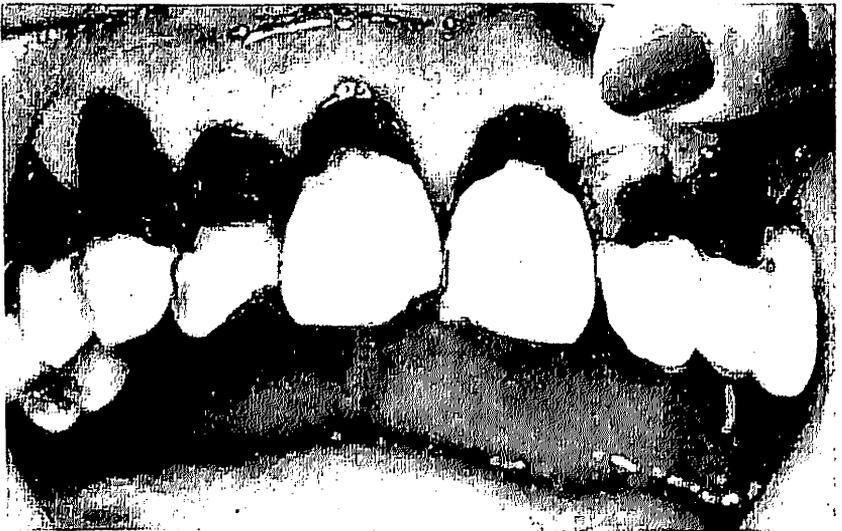


Figura VI-22. Caries aguda en áreas cervicales.

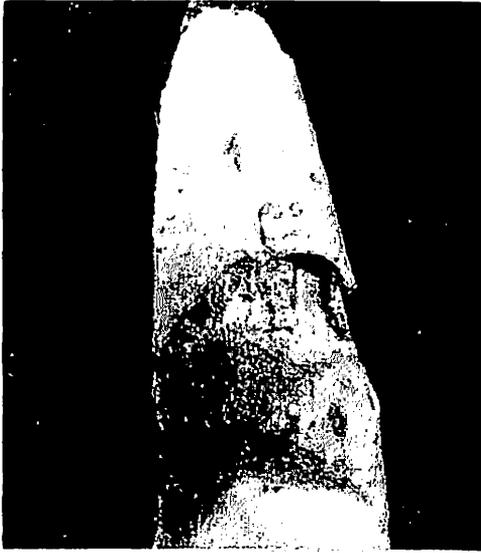


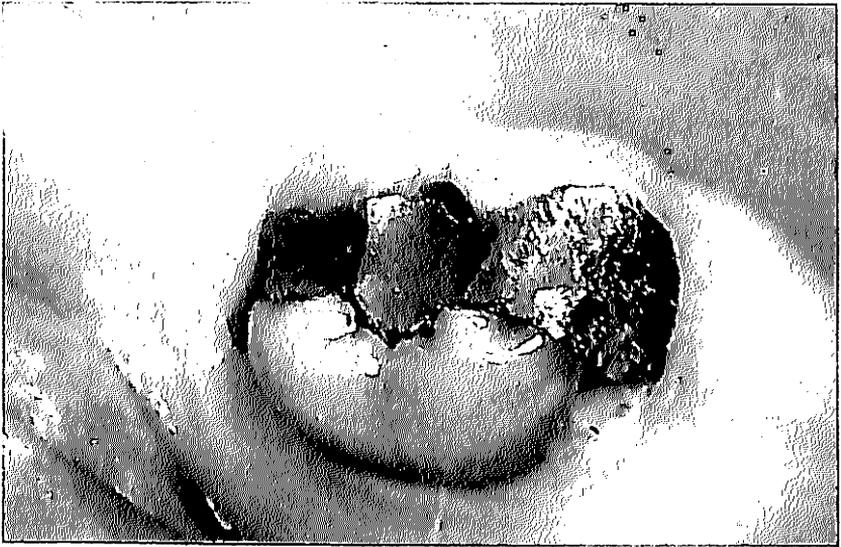
Figura VI-23. Caries radicular en incisivo central.

con mucha mayor rapidez alcanzando rápidamente la dentina (fig. VI-23).

*Caries de biberón.* Se desarrolla en niños pequeños con el hábito de utilizar por largos periodos, biberones con líquidos azucarados. Las piezas más atacadas son los incisivos superiores e inferiores. Este tipo de caries puede prevenirse mediante orientaciones a las madres sobre sus causas.

*Caries secundarias o recurrentes.* Reciben este nombre las caries que se forman entre los límites de una reestructuración dental y el tejido sano que la circunda (figs. VI-24). La aparición de la caries secundaria es desafortunadamente casi tan frecuente como la lesión primaria.

En un estudio realizado durante tres años con pacientes entre los 40 y 45 años de edad, se observó que el 21% de los diente fueron afectados por caries primaria y el 18% presentaron recurrencia de la enfermedad (Almen, J.E. y colaboradores, *Longitudinal Incidence*



**Figura VI-24a. Caries recurrente posterior a una restauración de amalgama.**



**Figura VI-24b. Caries recurrente en incisivo lateral obturado con resina.**

*of Caries*, J. Dent. Res., 1989). Esto se debe principalmente a causas yatrogénicas o a mala calidad de los materiales utilizados.

De acuerdo a la etiología de las caries podemos enfocar su prevención en dos campos principales:

- a) Aumento de la resistencia del esmalte a la desmineralización ácida.
- b) Bajar los niveles en el número de los agentes agresores que puedan estar presentes en el entorno dental.

*Índice de caries.* Para expresar numéricamente la experiencia acumulada de caries en un determinado sujeto o en una comunidad dada, se utilizan algunos de los índices epidemiológicos siguientes:

*CPO D.* (Dientes permanentes con caries, perdidos por caries u obturados): cada diente se examina cuidadosamente y se utiliza el espejo dental y el explorador cuidando, en lo posible, el secado previo con la jeringa de aire. A continuación se suma el número de dientes con diagnóstico de caries, bajo los siguientes criterios:

- Cavidad obvia visible clínicamente.
- El extremo del explorador se detiene en alguna foseta o surco y desprende materia reblandecida.
- Pérdida de brillo y decoloración de un área de esmalte.
- Presencia de una obturación con caries recurrente.

A la cifra anterior se agrega el número de dientes obturados por caries, más los extraídos por la misma causa. El total obtenido se divide entre el número de dientes permanentes considerados en el examen y el resultado se multiplica por cien para obtener porcentaje.

Para obtener el índice no debe tomarse en cuenta:

- Terceros molares.
- Dientes supernumerarios.
- Dientes faltantes por ausencia congénita o extraídos por

Índice CPOD

Superior derecha					Superior izquierda					Inferior izquierda					Inferior derecha												
17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	37	36	35	34	33	32	31	41	42	43	44	45	46	47
		55	54	53	52	51	61	62	63	64	65					75	74	73	72	71	81	82	83	84	85		

**Códigos y criterios para exámenes y reglas para el registro**

Código:

- |  |  |
|--|--|
| 0. Espacio vacío                             | 5. Diente permanente sano                  |
| 1. Diente permanente cariado                 | 6. Diente temporal cariado                 |
| 2. Diente permanente obturado                | 7. Diente temporal obturado                |
| 3. Diente permanente extraído                | 8. Diente temporal con extracción indicada |
| 4. Diente permanente con extracción indicada | 9. Diente temporal sano                    |

Superior derecho								Superior izquierdo								
			55	54	53	52	51	61	62	63	64	65				
18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
<hr/>								<hr/>								
48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	
			85	84	83	82	81	71	72	73	74	75				
Inferior derecho								Inferior izquierdo								

otra causa diferente a caries (traumatismos, tratamientos ortodónticos, etcétera).

- Dientes con restauraciones por motivos distintos a caries: estética, fracturas, soporte de prótesis, etcétera.

*CPO S.* Cuando se desee obtener datos más detallados se utiliza este índice —similar al anterior— pero contabilizando no sólo el número de dientes afectados, sino el número de superficies dentales con experiencia de caries. En el caso de dientes extraídos existen varios criterios: el más frecuente es contabilizar cinco superficies para las posteriores extraídas (molares y premolares) y cuatro en anteriores (caninos o incisivos).

El número total de superficies afectadas se divide entre el número de superficies consideradas y se multiplica por cien para el porcentaje. Para investigar prevalencia del *CPO S*, el estado de salud de la dentición temporal se puede expresar utilizando el mismo procedimiento, pero los índices se denomina “*ceo d*” y “*ceo s*” y se inscriben con minúscula invariablemente.

En los estudios de grupos o comunidades, el índice se obtiene por la suma de los valores individuales, dividido entre el número de sujetos examinados y multiplicados por cien. Cuando en los índices de caries el factor “*C*” o “*c*” es preponderante sobre los otros componentes nos está indicando que, o bien existe poco cuidado de la salud dental, o se presenta en la persona o grupo una mayor susceptibilidad al padecimiento. En estos casos, es conveniente realizar alguna de las pruebas de laboratorio que nos indican la intensidad en la actividad de factores cariogénicos de una persona.



## **VII. FLUORUROS**



## **Eficacia en la prevención de caries**

La relación entre los compuestos de flúor y la prevención de caries puede estudiarse en dos vertientes distintas:

- 1) Efecto del flúor sobre el esmalte durante la etapa de formación de esta estructura (amelogénesis).
- 2) Influencia de fluoruros aplicados a la superficie dental.

### *1) Efecto de los fluoruros durante la etapa de formación del esmalte*

El ion flúor se integra a los cristales del esmalte siempre que haya un aporte suficiente de este elemento al organismo por vía sistémica, generalmente a través del agua de consumo. La absorción del flúor se realiza en el estómago y en el intestino delgado, para alcanzar los niveles más altos en el plasma sanguíneo después de una hora de la ingestión de compuestos fluorurados.

En la edad infantil, aproximadamente el cincuenta por ciento del flúor ingerido se deposita en los huesos y dientes en formación; en el adulto se fija exclusivamente en el esqueleto. La excreción se realiza principalmente por vía urinaria y en pequeñas cantidades por sudor y heces.

Tanto el plasma como la saliva mantienen bajo su contenido de ion flúor, pero en algunos casos, el nivel en este último fluido orgánico es de suficiente magnitud como para permitir que el esmalte fije ion flúor en su superficie.

La primera mención que relaciona al flúor con la prevención de

caries, se encuentra en un trabajo de Sir James Crichton presentado en 1892 en la reunión anual de la Asociación Dental Británica. En su ponencia, Crichton atribuye el aumento en la incidencia de caries al hecho de que en el refinado de la harina para la elaboración de pan, se priva a ésta de un “elemento químico, abundante en la corteza de los granos, llamado flúor”, estoy seguro, continúa el investigador, que “al agregar este elemento en alguna forma natural a nuestra dieta, fortificaremos la dentadura”.

Un siglo después de las observaciones de Crichton, sabemos con seguridad que la adición de ion flúor al agua de consumo es la mejor medida para la reducción de la caries.

El mérito de haber iniciado esta investigación es de Frederick McKay, dentista de Colorado Springs, quien en 1910 observó que la mayoría de sus pacientes, especialmente los que habían nacido y crecido en esa área geográfica, presentaban una coloración especial en los dientes, conocida en esa región con el nombre de *Colorado stain* y a la que McKay denominó *esmalte veteadado*. Al no encontrar ninguna referencia a esta alteración en la literatura científica de la época, se puso en contacto con uno de los investigadores más prestigiados en la odontología de principios de siglo, Greene Verdiman Black, que viajó a Colorado para estudiar el problema junto con McKay.

En todos los casos se notó también que, a pesar del defecto del esmalte y en contra de lo que parecía lógico, las lesiones de caries se presentaban en menor número en esa población.

Múltiples observaciones en el área y en otras regiones de Estados Unidos, en las que se describía la misma alteración dental, condujeron a suponer que algún elemento en el agua de consumo era la causa del esmalte veteadado. Esta hipótesis la comprobaron McKay y el Dr. O. Martin en la población de Britton, Dakota del Sur, comunidad que a partir de 1898 había introducido el agua potable a partir de un pozo profundo, en vez del agua de superficie que había estado consumiendo. Los investigadores mencionados observaron que todos los individuos que habían nacido después de 1898 presentaban coloración anormal del esmalte.

El mismo hecho se repitió en la ciudad de Bauxita: años después de haber comenzado a consumir agua de una nueva fuente, los

niños presentaban alterada la coloración del diente. Fue hasta 1931, que un ingeniero químico de la Aluminium Company of America, Churchill, encontró que el elemento que variaba en las diferentes fuentes del agua en Bauxita era el flúor, notificándole el hallazgo al Dr. McKay. Análisis del agua en varias poblaciones —cuyos habitantes presentaban el esmalte veteado— comprobaron la presencia de cantidades inusuales de flúor, siempre mayores a 1.5 miligramos de F por litro de agua. Los resultados de Churchill fueron confirmados años después por los laboratorios de la Universidad de Arizona.

El Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos inició en esas fechas un amplio estudio sobre la relación del contenido de flúor en el agua de consumo y el esmalte veteado, alteración a la que se le dio desde entonces el nombre de *fluorosis dental*.<sup>1</sup>

Como es frecuente en el trabajo de investigación, otros datos de mayor importancia que no estaban contemplados al inicio del proyecto, fueron puestos en evidencia: en este caso se encontró que el flúor, en dosis adecuadas, 0.8 a 1.2 mg por litro, no sólo no perjudicaba al esmalte, sino que le confería una gran resistencia contra la caries.

El estudio más complejo sobre concentración de fluoruros en el agua, anormal coloración del esmalte y prevalencia de caries, fue realizado en la década de los treinta por el doctor Trendley Dean y colaboradores (Dean, T., *Endemic Fluorosis and Dental Caries. Public Health Report*, 1938).

A partir de los resultados de esta investigación, se propuso la adición artificial de flúor en el agua de consumo de una población en proporción de 1 mg de flúor en 1 litro de agua (1 parte por millón) para lograr un suficiente aporte de este elemento al diente durante su formación y comparar, durante varios años, el resultado de esta medida con los índices de caries.

Al estudiar exhaustivamente los posibles efectos que la medida podría tener sobre el organismo, se concluyó que el procedimiento

<sup>1</sup> Se consideran cinco grados de fluorosis dental: 1) Dudosa: escasos puntos blancos en la superficie dental. 2) Muy leve: áreas blanquecino-lechosas afectando menos del 25% del esmalte. 3) Leve: manchas blancas o ligeramente amarillas en menos del 50% del esmalte. 4) Moderada: toda la superficie dental pigmentada de café claro. 5) Severa: coloración café oscura con áreas hipoplásicas.



Figura VI-1a. Fluorosis leve.



Figura VII-1. Fluorosis moderada.

era 100% inocuo y se seleccionaron dos poblaciones cercanas a la orilla del lago Michigan: Grand Rapids sería la población sometida al experimento y Muskegon la población *testigo* de control. En 1944, al iniciar el estudio, Dean y sus colaboradores Knutson, Arnold y Joy, examinaron cerca de 20,000 niños de las dos poblaciones, encontrándose similares índices de caries; el entorno socio-económico, patrones culturales y hábitos alimenticios eran también semejantes en las dos poblaciones. En enero de 1945 se inició la fluoruración artificial del agua de consumo en Grand Rapids.

Ocho años después, en 1953, se había logrado una disminución de más de 50% de caries en los niños de 3 a 8 años de edad (que habían nacido después del inicio de la fluoruración) en Grand Rapids. En comparación, los niños de Muskegon permanecían con el mismo promedio alto de caries (Arnold, Dean, Knutson, *Results of Seventh Year of Study at Grand Rapids and Muskegon. P.H.R.*, 1953). Diez y quince años más tarde, otras investigaciones realizadas comprobaron el efecto benéfico del flúor.

Un estudio similar se realizó en otras dos poblaciones gemelas: Newburgh y Kingston; la primera como ciudad experimental, la segunda como *testigo*. Los resultados después de 10 años fueron también una notable disminución de caries en los niños de Newburgh (Ast y colaboradores, *American Medical Journal of Public Health*, 40 y *Journal of American Dental Association*, 52.) El tercer estudio comprobatorio se realizó en Evanston y Oak Park, y los resultados fueron los esperados.

A partir de entonces, un alto porcentaje de poblaciones de Estados Unidos adoptaron la fluoruración del agua como principal medida de prevención de caries. En 1988, más de 130 millones de ciudadanos norteamericanos se beneficiaban con la medida, alcanzando un 60% de reducción de caries.

En Canadá, el primer experimento se hizo en las ciudades de Brantford (fluorurada artificialmente), Sarnia (ciudad *testigo*) y Stratford, población esta última que consumía agua que, en forma natural, contenía 1.3 p.p.m. de F y cuyos habitantes presentaban muchas menos caries que los de Brantford y Sarnia. Al término del experimento, los índices epidemiológicos de Brantford habían disminuido a niveles similares a los de Stratford y los de Sarnia per-

manecían altos (Brown H., Poplov M., "Brantford, Sarnia, Stratford Final Survey", *Journal of the Canadian Dental Association*, 1962).

En Inglaterra, la fluoruración del agua se inició en 1955 en Watford y Kilmavnock, que compararon los resultados con las ciudades de Sutton y Anglesey, no fluoruradas.

En Holanda, en 1953 se realizó la investigación más amplia al respecto, al analizar por separado la reducción de caries —por fluoruración— en fasetas y fisuras y en superficies lisas. También se diferenciaron en los resultados los componentes C, P y O, ya que en todos los estudios anteriores se habían tomado en su conjunto. El estudio lleva el nombre de *Estudio Tiel y Culemborg* por las dos ciudades en que se realizó, ambas situadas entre los ríos Rhin y Mass, a unos 16 km una de otra.

En Tiel, el agua fue adicionada con 1.1 p.p.m. de F y Culemborg permaneció con 0.1 p.p.m. Un ejemplo de los resultados se presenta en la gráfica VII-1 (Kwant G., B. Howink, A. Groeneveld y colaboradores: "Artificial Fluoridation in Drinking Water in the Netherlands. Results of the Tiel-Culemborg Experiment After 16 Years", *Netherlands Dental Journal*, 80).

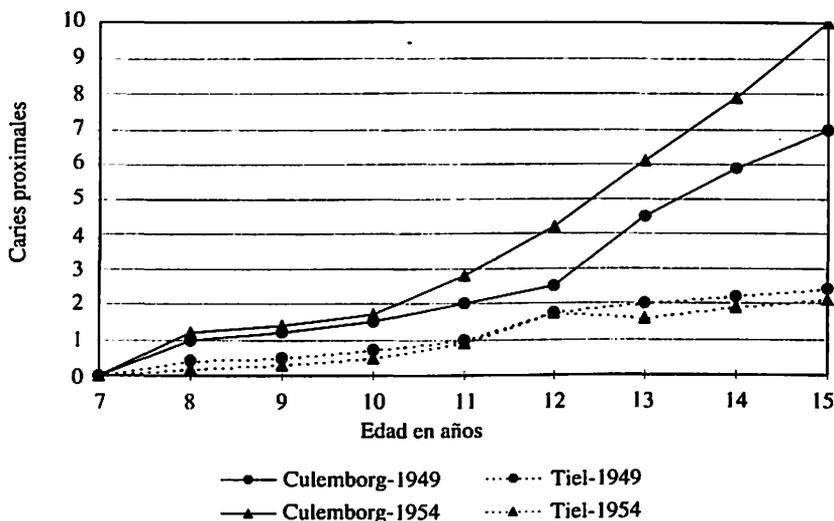
En América Latina, poco más del 10% de la población que cuenta con agua entubada recibe el beneficio de la fluoruración, destacándose Paraguay y Chile y en menor proporción Panamá, Nicaragua y Brasil. En México se iniciaron en la década de los sesenta, a propuesta del doctor Gabriel Viesca, entonces Director de Odontología de la Secretaría de Salubridad y Asistencia (actualmente Secretaría de Salud), tres proyectos piloto de fluoruración del agua: Los Mochis, Sin., Veracruz, Ver., y Nonoalco-Tlatelolco, D.F.; desafortunadamente diversos factores contribuyeron a que la medida se suspendiera después de algunos años.

En la antigua URSS, la fluoruración se inició en 1958 en Norilsk y para 1977 más de 20 millones de habitantes contaban con agua fluorurada, lo que comprobó una reducción de 48% de caries.

Singapur y Hong Kong reciben agua fluorurada para la totalidad de la población; en Australia y Nueva Zelanda también se instrumentaron programas de fluoruración.

En promedio, la prevención de caries reportada en los diferentes países varía en un rango entre el 45% y 75%. Las variaciones se

**Gráfica VII-1**  
**Estudio Culemborg-Tiel**



deben a que en algunos lugares, Estados Unidos por ejemplo, junto con la fluoruración se implantan simultáneamente otros programas de prevención: educación para la salud, cambios en patrones de nutrición, etcétera.

Otros medios que se han propuesto para administrar niveles adecuados de flúor al organismo en la etapa de formación de los dientes han sido tabletas, gotas, sal, leche y jugos de naranja, que analizaremos brevemente.

*Tabletas y gotas.* De más de 50 reportes sobre este procedimiento para administrar dosis de 1.5 mg/24 hs de flúor, la mayoría se realizó prescribiendo las tabletas a las madres durante la gestación y lactancia, y a los niños gotas desde el destete hasta los 8 años de edad. Los resultados indican una disminución de caries del 30% al 80% dependiendo de la edad en que se inició la administración del flúor y la constancia en el tratamiento: entre más temprana y más largo el periodo, mejores resultados (Driscoll Heifelz, Korls. *Effects of Fluoride Tablets*, American Dental Association, 1977). Estudios posteriores aclararon que el F ingerido por las gestantes llega en

poca proporción al producto, ya que es retenido por la placenta; asimismo, la leche materna es baja en ion F, (0.05 p.p.m.) independientemente de la dosis ingerida. En este procedimiento, aunque eficaz, se tuvieron mayores dificultades para obtener uniformidad en la administración cotidiana, ya sea en el hogar (se necesitó una gran motivación a los padres) o en la escuela. El costo de esta medida es desde luego mucho mayor que el de fluoruración del agua.

*Fluoruración de la sal.* Después del agua, éste parece ser uno de los mejores vehículos para asegurar una ingestión adecuada de flúor. El enriquecimiento de la sal con yodo para prevenir el bocio, ha probado desde hace décadas su efectividad; es lógico que Suiza —pionera en esta medida hace más de cincuenta años— fuera también la primera en estudiar la posibilidad y resultados de la adición de fluoruros en la sal como prevención de caries (Marthaler T. de Crouzas y colaboradores, *Fréquence globale du caries dentaire dans le canton de Vaud après la fluoruration du sel alimentaire*. Schweiz, Machr Zahnheikk, 1967).

Al iniciar con una dosis de 100 mg de flúor por kg. de sal, se observó que la cantidad era insuficiente; actualmente se están agregando 250 mg de flúor por kg.

En Hungría se está ensayando el mismo procedimiento y al igual que en Suiza, después de 10 años de experimentación, se ha observado una reducción de 50% en la caries dental en los grupos de control.

En 1961 se planeó un estudio para cuatro ciudades de Colombia: Montebello, Armenia, San Pedro y Don Matías. En la primera población, Montebello, se adicionó fluoruro de sodio a una concentración de 200 mg/kg.; en Armenia se utilizó fluoruro de calcio en la misma concentración y en San Pedro se adicionó 1 p.p.m. en el agua de consumo; Don Matías serviría como testigo. Al término del proyecto de 8 años, los resultados en reducción de caries fueron, respectivamente: 61%, 72%, 78% y 13% (Mejía, Vélez, Aguirre, "Uso de sal fluorurada en comunidades colombianas, resultado 1964-1972". *Boletín Sanitario Panamericano*, 1976).

En México se inició (1992) la fluoruración de la sal, al considerar que es un vehículo que llega a todas las comunidades, incluso

a aquellas que carecen de agua potable o que son abastecidas por un sinnúmero de fuentes y pozos, donde la fluoruración del agua resulta impráctica. Es obvio que en las regiones donde la cantidad es adecuada (1-1.5 p.p.m.) o hay exceso de F (v.g. áreas de Zacatecas, Durango, San Luis Potosí, Jalisco, Chihuahua, etc.) en el agua de consumo sería necesario que las autoridades controlen que no se expendan sal fluorurada.

La principal ventaja de la adición en la sal es que, al igual que en el agua, no requiere de un esfuerzo especial o de cuidados del público que la consume, ya que su ingestión es parte de la dieta normal y cotidiana.

*Fluoruración de la leche y de jugos frutales.* Dado que la leche, tanto humana como bovina contiene 0.03 - 0.05 p.p.m. de flúor se pensó hace unos veinte años que sería benéfico adicionar artificialmente en esta última más flúor para obtener protección dental, ya que es un alimento que prácticamente todos los niños ingieren, por lo menos en los primeros años de vida.

Estas investigaciones se realizaron principalmente en Suiza y en Estados Unidos y se confirmó que la adición de 2.2 mg de fluoruro de sodio (1 p.p.m. de F) a un litro de leche, administrado desde los 3 meses hasta los 6 años se traducían en disminución de caries, al comprobar que, a pesar del contenido de calcio en la leche y la formación de fluoruro de calcio insoluble, el ion flúor sí era asimilado en suficiente cantidad por el organismo.

El consumo de jugo de naranja fluorurado demostró en Israel (*Effect of Fluoridated Citrus Beverage in Caries*. Gedalia y colaboradores, 1981) una disminución de caries de 30% en niños de 6-9 años de edad, que lo habían consumido durante tres años consecutivos en los periodos escolares.

Se podría concluir que la leche y los jugos frutales tienen eficacia probada, aunque más limitada que en el caso del agua o de la sal y que, al igual que las tabletas y las gotas, requiere de un gasto, esfuerzo y constancia mayores por parte de padres o maestros.

No existe ninguna duda científica de que la disponibilidad de una cantidad óptima de flúor durante la formación del esmalte, por parte

del organismo, confiere una resistencia natural a la caries dental, ya que este elemento mejora la estructura físico-química del esmalte.

Al considerar las serias y numerosas investigaciones que se han realizado, la Organización Mundial de la Salud, en una reunión científica auspiciada por la Federación Dental Internacional y la Fundación Kellogg, concluyó que: “Con base en las investigaciones experimentales, clínicas y epidemiológicas sobre el uso de la fluoruración, la Organización está de acuerdo en que esta medida es ideal, efectiva, segura y económica para la prevención de caries, por lo que recomienda su aplicación pronta en todos los lugares que sea posible”.

“Desafortunadamente”, continúa el informe de la OMS, “la inmensa mayoría de la población mundial vive en áreas donde no se cuenta con redes de abastecimiento de agua. En estos casos se recomienda como medida alterna, la fluoruración de la sal. En vista de la efectividad de los fluoruros en la salud dental, cada país debe promover, de acuerdo a sus circunstancias y posibilidades, las medidas más adecuadas”.

En la misma reunión, la Organización recomienda: “En vista del problema que representa para la salud dental de algunas poblaciones el exceso de flúor (fluorosis dental endémica), es urgente continuar las investigaciones para desarrollar métodos efectivos, sencillos y económicos para desfluorurar el agua de consumo en las comunidades que así lo requieran”.

## 2) *Influencia de los fluoruros aplicados a la superficie dental*

La fluoruración del agua representa, sin lugar a dudas, la más efectiva, eficiente y económica de todas las medidas conocidas para la prevención de caries. Sin embargo, dada la dificultad de realizarla en todas las poblaciones, resulta obvia la utilización de opciones para proveer al esmalte de la cantidad indicada de flúor que le confiera la resistencia deseada.

El término *aplicaciones tópicas de flúor* o terapia tópica fluorurada abarca los métodos que utilizan diferentes vehículos con

concentración de ion flúor colocados directamente en la superficie dental. Estos pueden dividirse en dos categorías: los aplicados por el odontólogo y personal auxiliar, y los utilizados por el mismo paciente. De manera muy general, podemos decir que en el primer caso —el de la aplicación profesional— se usan compuestos muy concentrados a intervalos regulares, pero poco frecuentes. Por el contrario, en los procedimientos de autoaplicación, los productos utilizados son de bajo contenido, pero de uso cotidiano.

Los estudios sobre eficacia de la terapia tópica se iniciaron en la década de los cuarenta, a partir de las investigaciones de Keene y colaboradores, quienes comprobaron la existencia de altas concentraciones de flúor en el esmalte superficial de un grupo de reclutas navales inmunes a caries. Desde entonces, múltiples investigadores han verificado la continua aposición de flúor en la zona externa del esmalte, especialmente durante su época de maduración. La presencia de flúor en el entorno dental favorece la sustitución de iones hidroxilo de la apatita de calcio por iones de flúor, formándose una fluorapatita de calcio mucho más resistente a la desintegración ácida; simultáneamente, se forma fluoruro de calcio en la superficie dental que retarda la caída del pH.

Las primeras sustancias utilizadas en aplicaciones tópicas fueron soluciones acuosas de fluoruro de sodio al dos por ciento, aplicadas después de una profilaxis y secado de las superficies dentales. Knutson recomendaba una aplicación cada semana durante un mes, a las edades de 3, 7, 10 y 13 años, o sea en la época en que ya está presente la totalidad de la dentición temporal y en los periodos en que van apareciendo los dientes permanentes. Los reportes indicaron una disminución hasta de 50% en la frecuencia de caries.

Años más tarde, Mühler y colaboradores experimentaron con una aplicación anual de solución acuosa de fluoruro de estaño al 10%. Aunque la prevención fue mayor, el procedimiento se abandonó, porque en algunos casos, los dientes adquirían un color ligeramente amarillo, posiblemente por la formación de fluorofosfato de estaño sobre el esmalte.

El tercer compuesto, propuesto en los años sesenta, fue el gel de fluorofosfato de sodio acidulado que contiene 2% de fluoruro de sodio, 0.3% de ácido hidrófluórico, y 0.9% de ácido ortofosfórico, que

logran una mayor fijación de flúor, se recomienda su aplicación anual o semestral, a partir de los 3 años de edad.

En algunos países europeos se están utilizando barnices con flúor, basándose en la premisa de que a mayor duración de contacto entre este compuesto y el esmalte se obtiene mayor absorción de ion flúor y, por lo tanto, protección más adecuada.

Hay que tener presente que la reacción de fijación del ion flúor a la apatita del esmalte es reversible y, por lo tanto, se presenta una pérdida constante de este elemento, lo que hace indispensable la repetición periódica de la aplicación tópica; sin embargo, se ha comprobado que la pérdida es ligeramente menor que la aposición, por lo que en cada nueva aplicación aumenta el balance positivo de su contenido.

La técnica de aplicación tópica de fluoruro se ilustra en las siguientes figuras.

El método más común de autoaplicación de flúor es, sin duda, el uso de dentífricos fluorurados en sus diferentes formas comerciales; los compuestos que se les han agregado a éstos son fluoruro de sodio, fluoruro de estaño y monofluorofosfato de sodio y son los dos últimos los que han demostrado mayor eficacia, hasta de 35% en la reducción de caries. Los diferentes resultados en los estudios llevados a cabo se explican por los distintos métodos de cepillado, frecuencia del mismo, edad de los pacientes, etcétera.

En el capítulo relativo a la eliminación de placa tratamos en detalle las técnicas de cepillado y dentífricos, por lo que sólo haremos hincapié en que utilizar una sustancia fluorurada para el aseo dental no implica *per se* disminuir la incidencia de caries, si no se hace con toda la técnica y cuidado debidos.<sup>2</sup>

Otro método de comprobada eficacia para autoaplicación, son los colutorios con soluciones de flúor, ya sea fluoruro de sodio (10%) o fluoruro de estaño (2%), utilizados cada 24 horas. Dada la sencillez de este procedimiento, se recomienda especialmente para

<sup>2</sup> Algunas investigaciones de los últimos años recomiendan que, en áreas donde se consume agua con más de 1 p.p.m. de F, los niños pequeños que no pueden enjuagarse adecuadamente y degluten el dentífrico después del cepillado, no utilicen pasta fluorurada, ya que, al aumentar la ingestión de flúor, podrían presentar casos de fluorosis dudosa o leve.

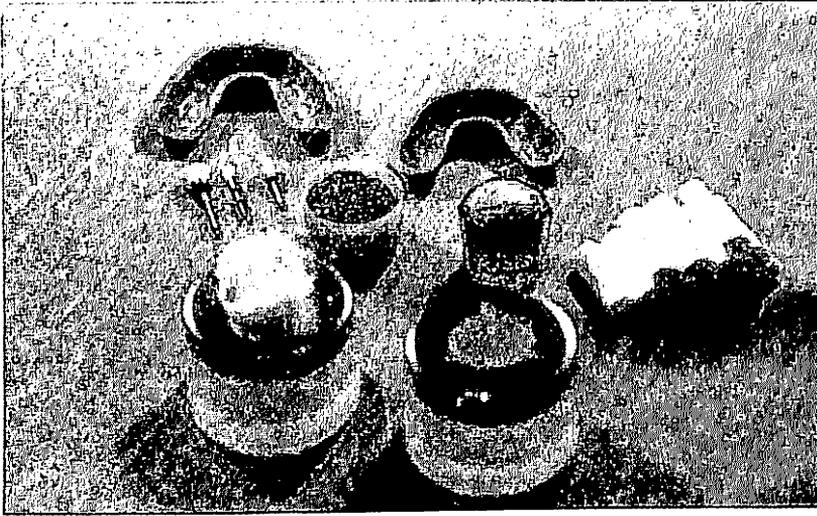


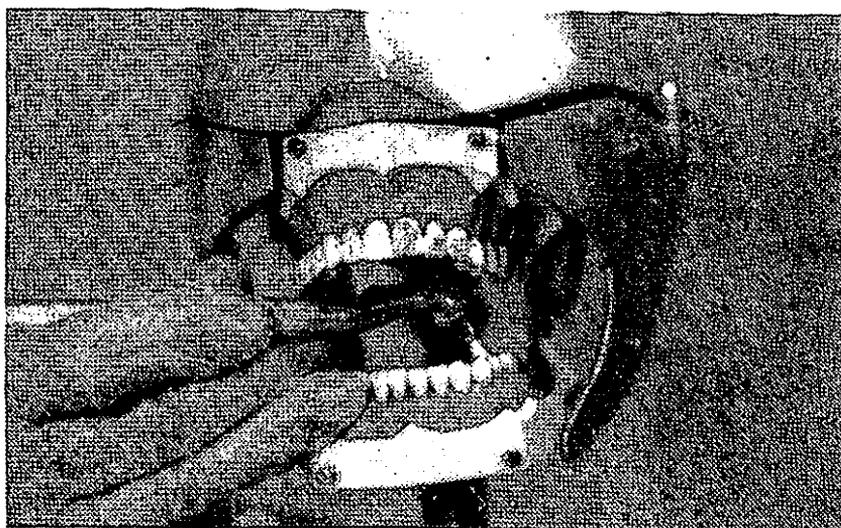
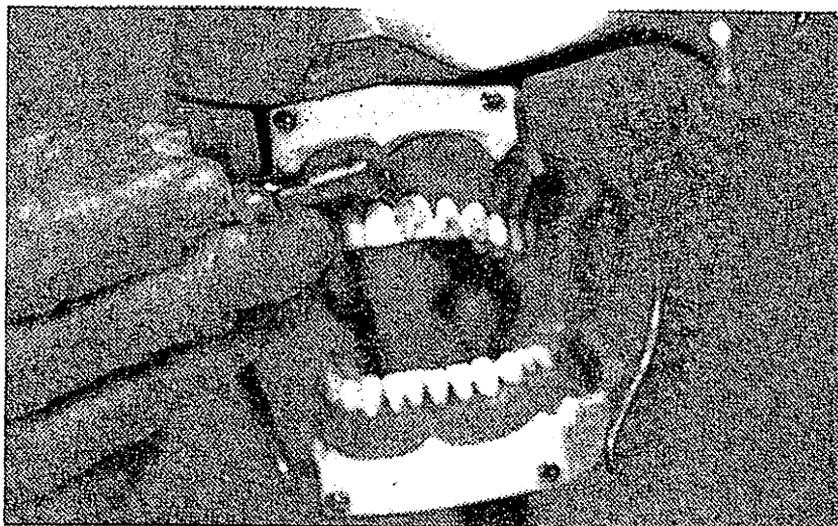
Figura VII-2. Los materiales necesarios para la aplicación tópica de flúor son: cepillos para profilaxis, pasta limpiadora, rollos de algodón, portarrollos (no ilustrado), cucharillas, gel fluorurado.

personas discapacitadas, pacientes con tratamiento de ortodoncia o con rehabilitación protésica múltiple, así como a personas bajo radioterapia o cualquier otra condición que implique mayor riesgo a padecer caries; el uso de estos colutorios de ninguna manera reemplaza al cepillado en el buen cuidado de la higiene oral, se trata de un procedimiento complementario.

En los últimos años se ha comercializado un gel para autoaplicación de flúor mediante *cucharillas* personales a base de fluoruro de estaño al 0.4%; también es recomendable para pacientes con alto riesgo de caries y puede utilizarse por el tiempo que dure el tratamiento de control, bajo la supervisión del dentista. Su uso cotidiano por periodos extendidos de tiempo podría provocar una ligera pigmentación en el diente, a causa de la formación de óxido de estaño.

Para terminar, transcribimos algunas recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud:

En los casos en que ya existe fluoruración del agua, no debe



**Figura VII-3.** Por medio de una espátula se aplica la pasta limpiadora a las superficies dentales, procediendo posteriormente a realizar una profilaxis cuidadosa con los cepillos, a manera de eliminar placa bacteriana y otros restos orgánicos que pudieran existir.

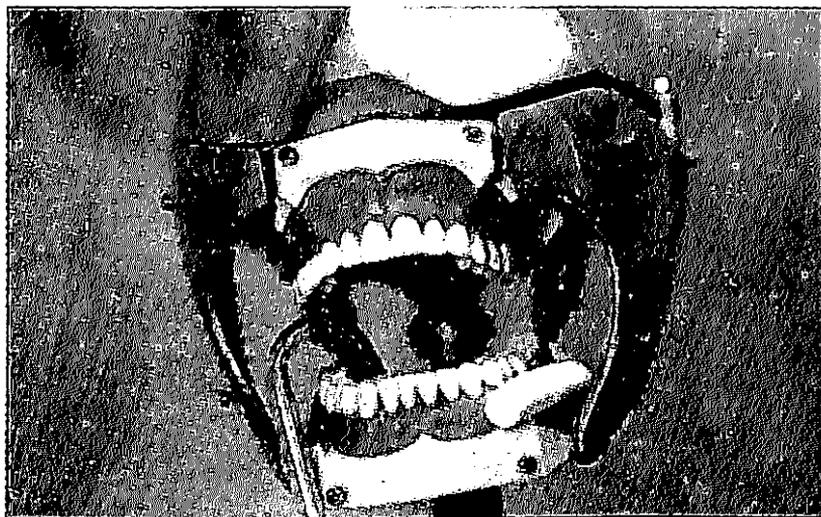


Figura VII-4. Al utilizar los rollos de algodón se aíslan los dientes del medio bucal. En la arcada inferior es necesario colocar los rollos, tanto en la superficie vestibular como en la lingual y en la parte superior únicamente en el vestibulo. Mediante el eyector se ayuda a mantener la boca con un mínimo de humedad.

utilizarse ninguna otra medida sistémica de adición de flúor tal como pueden ser la sal, tabletas o gotas, pero sí es recomendable el uso tópico de fluoruros para incrementar la protección, aunque en estas circunstancias puede aparecer, en algunos dientes, fluorosis leve.

- La aplicación tópica por varios métodos simultáneos es aconsejable a pacientes de alta cariogenicidad.
- La adición de flúor combinada con otras medidas de control de azúcares e higiene bucal pueden prevenir en un 90% la aparición de caries.

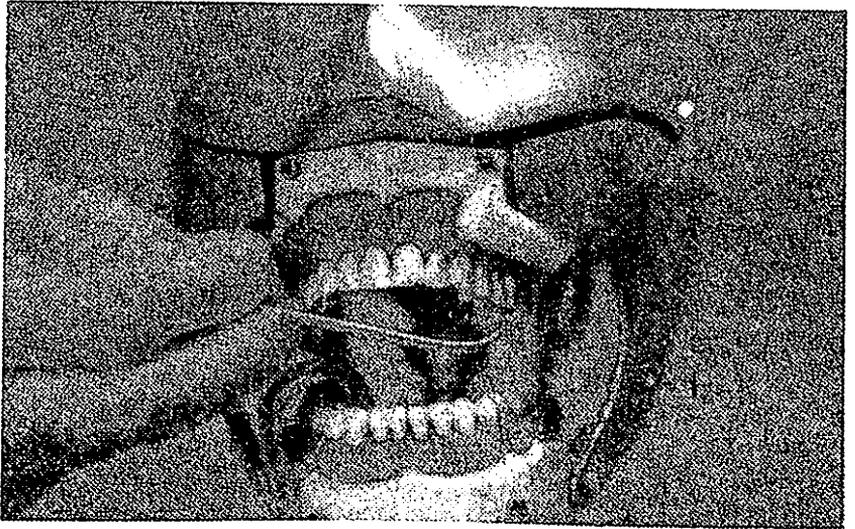
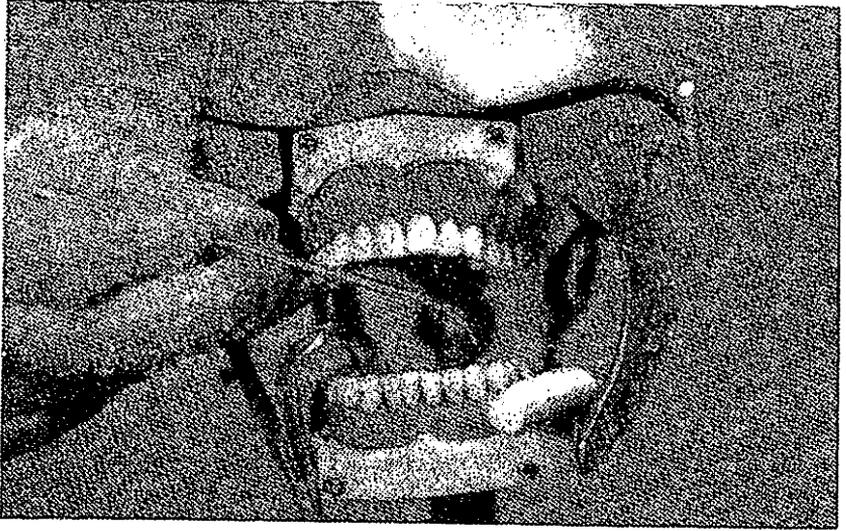
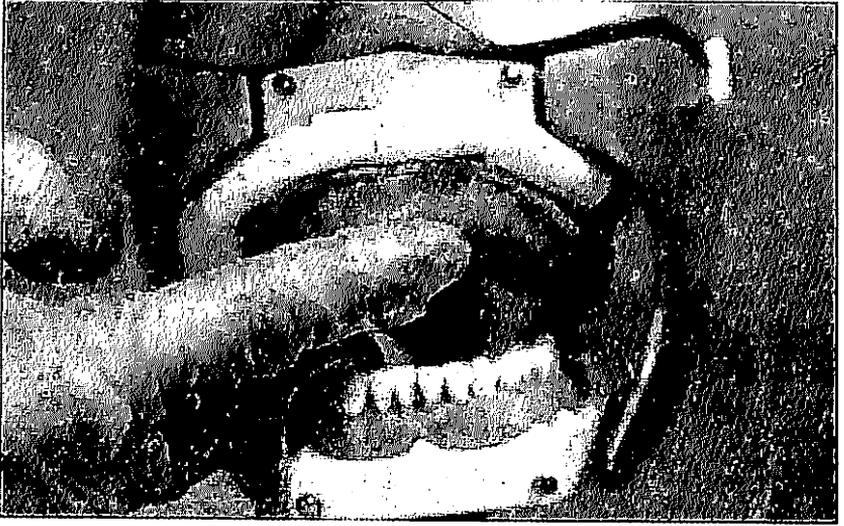


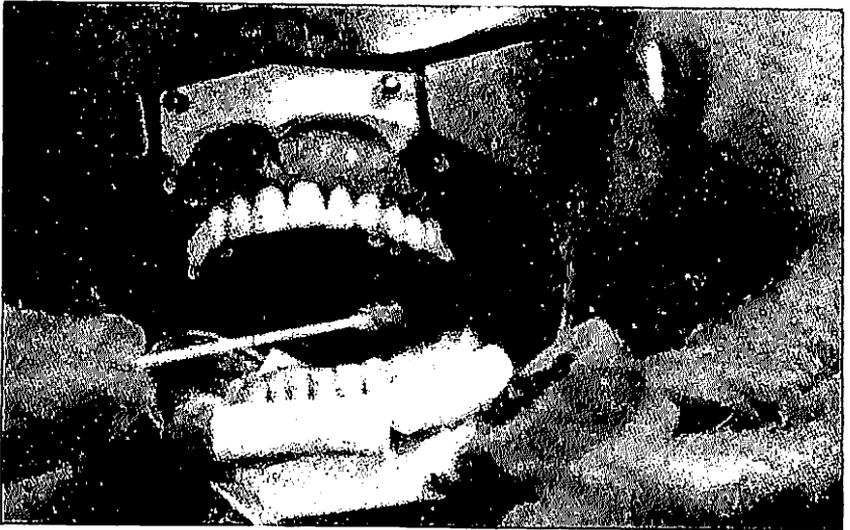
Figura VII-5. Con la jeringa de aire se secan perfectamente los dientes.



**Figura VII-6. Se lleva el gel fluorurado a las "cucharillas" individuales, llenándose aproximadamente hasta la mitad.**



**Figura VII-7a.** Se colocan las cucharillas en la arcada correspondiente, reteniéndolas en su lugar de 45 a 60 segundos.



**Figura VII-7b.** En el caso de niños pequeños, el gel puede aplicarse directamente mediante un hisopo.

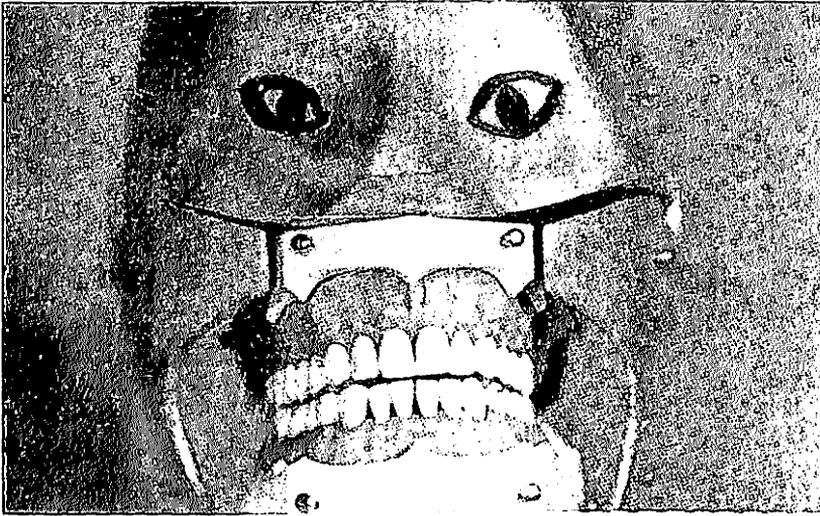


Figura VII-8. Se retira la cucharilla indicándole al paciente no se enjuague ni tome alimentos en una hora por lo menos.



## **VIII. SELLADORES**



## **Indicaciones y técnicas de aplicación**

Parte importante en la realización de los programas de prevención integral, dirigidos a disminuir la incidencia de caries dental, es la aplicación de compuestos adhesivos que recubren fosetas y fisuras en las superficies oclusales de molares y premolares, áreas donde se presenta la mayor susceptibilidad al mencionado padecimiento. Estos materiales adhesivos reciben el nombre genérico de *selladores* y su uso se ha generalizado en los últimos años dado que por su eficacia comprobada y facilidad de aplicación es un tratamiento bien aceptado tanto por niños como por adultos.

## **Antecedentes**

En 1895, Wilson recomendó, como método preventivo, la colocación de cemento de zinc en los surcos dentales profundos. Hyatt sugirió en 1923 la *odontotomía profiláctica*, procedimiento que consistía en un desgaste selectivo de los bordes y paredes de fosetas y fisuras, antes de iniciarse la caries, para posteriormente sellarlos con fosfato de zinc. Años más tarde, en 1929, Böedecker indicó que era conveniente redondear las fisuras dentales mediante una fresa esférica, para así obtener una superficie más lisa y facilitar su aseo; a este procedimiento le denominó *enameloplastia*.

A partir de 1950 comenzaron a utilizarse distintos materiales con objeto de sellar o de aumentar la resistencia del esmalte a nivel de surcos y fosetas; entre los más usados podemos mencionar el cemento de fosfato de cobre, el ferrocianato de potasio, el nitrato de plata amoniacal, la amalgama de cobre y en los últimos años, diver-

tos poliuretanos y cianocrilatos. Sin embargo, todos estos compuestos resultaron demasiado suaves, poco efectivos o de escasa adhesividad, por lo que su permanencia en boca era de corta temporalidad; con excepción del nitrato de plata, de alguna utilidad en dientes temporales, ninguno de los otros materiales se sigue utilizando como sellador.

### *Definición y clasificación*

El sellador actual es un polímero de alta resistencia que se une a la superficie del esmalte por sus propiedades adherentes y por retención mecánica; está compuesto por una mezcla de metilmetacrilato y bisfenol A-glicidil metacrilato, formando un monómero líquido el cual, bajo la acción de un catalizador, inicia una serie de uniones químicas para formar, como producto final, un polímero sólido de extraordinaria dureza.

Su principal acción, una vez colocado con la técnica adecuada, es actuar como barrera física para evitar tanto la penetración al esmalte de bacterias y sus subproductos, como la acumulación de los nutrientes que facilitan la producción de ácido, esencial en la iniciación del proceso de la caries dental.

De acuerdo al método requerido para su polimerización, los selladores se catalogan en dos grupos:

- 1) *Autopolimerización.* En este grupo, la presentación comercial del sellador consta de dos líquidos: el monómero y el catalizador, los cuales, antes de aplicarse, deben mezclarse perfectamente bien para iniciar la polimerización y el endurecimiento del producto. Esta reacción química se realiza en un tiempo relativamente corto, de tal suerte que la colocación en el diente debe hacerse con cierta premura. La proporción en que deben mezclarse el monómero y el catalizador varía según las marcas comerciales.
- 2) *Fotopolimerización.* En este caso, el monómero y el catalizador se presentan premezclados en un solo líquido, ya que el catalizador reacciona únicamente cuando se expone

a un haz de luz ultravioleta o de luz halógena. El tiempo de aplicación es por lo tanto más versátil, ya que la polimerización del monómero no se inicia hasta que la fuente luminosa se coloca directamente y a muy corta distancia (2 a 3 cm) del compuesto; una vez iniciada la reacción, el endurecimiento del sellador se presenta entre 30 y 90 segundos.

De acuerdo a su apariencia los selladores pueden ser:

- Translúcidos
- Blancos
- Amarillos
- Rosas

La elección entre el sellador translúcido o uno de color, depende de las preferencias personales; a favor del primero está la estética; en el segundo caso se obtiene una mejor visualización de la extensión y ajuste de los márgenes y la ventaja adicional de que el mismo paciente puede revisar objetivamente la permanencia o pérdida del material sellante.

### *Criterio clínico para la aplicación de selladores*

El uso de los selladores está indicado tanto en los dientes temporales como permanentes que presenten surcos y fosetas profundas e irregulares, especialmente en aquellos individuos cuya incidencia de caries sea elevada.

En los casos de desmineralización subsuperficial y de hipoplasia leve del esmalte puede también utilizarse este material para prevención de lesiones mayores.

Por el contrario, la aplicación del sellador está contraindicada cuando existen áreas oclusales sin irregularidades marcadas, en el caso de dientes con caries, ya sea oclusal o interproximal, y cuando, por condiciones especiales del paciente, la técnica no pueda realizarse con todo el cuidado que es indispensable.

Es conveniente hacer hincapié en que la aplicación del sellador

es únicamente una técnica complementaria de prevención y por lo tanto no deben descuidarse otras medidas tales como el uso de fluoruros, la disminución en la frecuencia de ingesta de carbohidratos, el cepillado dental, etcétera.

### *Aplicación del sellador*

A continuación se describen los lineamientos generales de esta técnica, con la advertencia de que las diferentes marcas comerciales pueden presentar algunas peculiaridades, por lo que siempre es necesario atender cuidadosamente las indicaciones del fabricante.

Los pasos comunes que deben seguirse en la aplicación de cualquier sellador son los siguientes:

1. Limpieza de la superficie oclusal
2. Aislado y secado del o de los dientes a tratar
3. Grabado o acondicionamiento del esmalte
4. Aplicación del sellador
5. Tiempo de espera para la polimerización del producto

#### 1. Limpieza del esmalte

Su propósito es eliminar de la superficie dental la placa bacteriana y otros restos de material orgánico, para permitir un contacto máximo entre el esmalte y los materiales que se van a utilizar. La limpieza debe realizarse con el cepillo de cerdas y una pasta de piedra pómez que no contenga glicerina.

#### 2. Aislado del diente

Un punto crítico en la aplicación del sellador, que debe tenerse especialmente en cuenta, es que la presencia de humedad, por mínima que ésta sea, hará que el material no quede adherido debidamente a la superficie dental. Es por ello que el diente o los dientes a tratar, deben aislarse meticulosamente del medio bucal, de preferencia utilizando el dique de hule y sólo en casos de que éste presente especial dificultad para su colocación, se podrá usar como medida alterna el aislado mediante rollos de algodón.

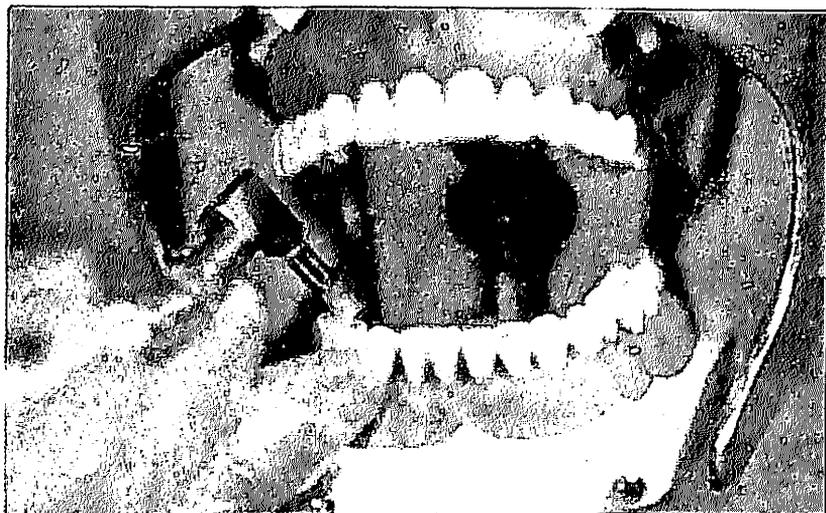


Figura VIII-1. Al término del cepillado con la pieza de baja velocidad, el paciente debe enjuagarse perfectamente bien y con un explorador de punta fina se elimina cualquier resto de pasta que pudiera haber quedado en las irregularidades del esmalte.

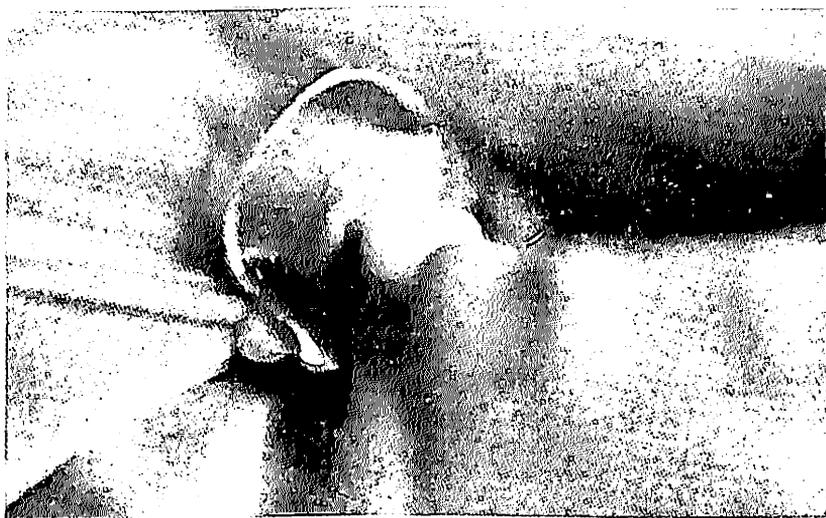


Figura VIII-2. Colocación correcta del dique de hule y grapa. Si durante el proceso de aplicación del sellador, la superficie del esmalte se contaminara accidentalmente con saliva, el procedimiento deberá iniciarse nuevamente desde el primer paso.

### 3. Grabado del esmalte

Con el objeto de incrementar la adherencia del sellador al esmalte, es necesario desmineralizar o grabar la superficie mediante la acción de una dilución ácida; de esta manera se obtiene una superficie irregular que aumenta el área de contacto y facilita la retención mecánica del material.

Para este paso, con el diente a tratar debidamente aislado, se seca la superficie mediante la corriente de aire de la jeringa respectiva, cuidando de que no esté contaminado con aceite o agua proveniente del compresor o de los conductos; a continuación se aplica con un pincel la dilución ácida, generalmente presentada en forma de gel, cuidando de abarcar toda la superficie que se desee sellar. Algunos fabricantes presentan el grabador y sellador en jeringas individuales.

A continuación volvemos a secar con aire. La superficie preparada debe aparecer opaca y de color más claro que el esmalte circundante; de no ser así, debe repetirse el procedimiento.

### 4. Aplicación del sellador

Al término de la fase anterior, con la superficie del diente debidamente aislada, preparada y seca, colocamos mediante un pincel el sellador (previamente mezclados los dos componentes, si es de autopolimerización), cuidando de que se introduzca y cubra todas las irregularidades del esmalte y que se extienda a toda el área grabada por el ácido.

La mayoría de las lámparas cuentan con apagador automático. Si en nuestra práctica profesional aplicamos con frecuencia esta técnica, es conveniente protegerse la vista con lentes de color ámbar especialmente fabricados para el caso. Cuando el sellador es de autopolimerización, esperamos de 60 a 90 segundos para que se efectúe la reacción química respectiva, probamos con el explorador si el material está totalmente endurecido y retiramos el dique de hule.

Después de la aplicación es conveniente revisar, mediante papel de articular, si alguna zona no quedó sobrecubierta impidiendo la correcta oclusión. En caso de que así sea, rebajamos el excedente mediante una fresa esférica.



**Figura VIII-3.** El gel debe permanecer en contacto con el esmalte aproximadamente de treinta a sesenta segundos, según lo marque cada fabricante. Al cumplirse el tiempo debe lavarse con jeringa de agua la superficie grabada, hasta eliminar completamente el ácido. Durante toda esta fase de lavado el aspirador debe colocarse de manera adecuada para que recoja íntegramente el agua que se está utilizando.

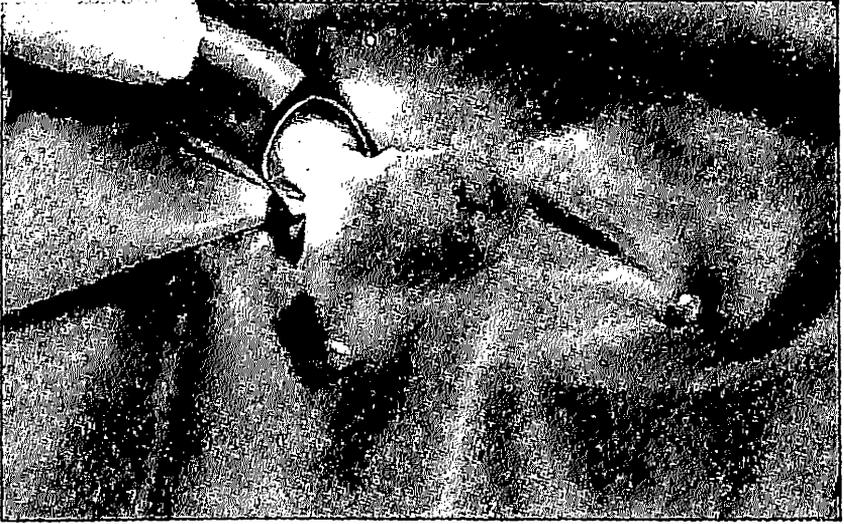


Figura VIII-4. Si el sellador utilizado es de fotopolimerización se coloca el haz luminoso a dos o tres mm., del material y se aplica durante 30 a 40 segundos para su endurecimiento.

Para terminar este capítulo, recordemos que dos tercios de las lesiones cariosas que aparecen en la boca, se desarrollan en las superficies oclusales y que si bien no podemos predecir el momento en que se va a iniciar el proceso patológico, sí podemos impedir su aparición, pues en aquellas áreas protegidas debidamente por selladores no se desarrollará nunca la caries. Los últimos estudios demuestran que, siguiendo la técnica adecuada y con todo cuidado, el sellador permanece protegiendo el diente por lo menos durante un año y aun en los casos en que, eventualmente, éste se desprenda, el diente parece tener mayor protección que aquellos que no se han sellado.

La técnica —que debe aplicarse cuidadosamente— puede realizarla personal auxiliar responsable debidamente entrenado, lo que significa una ventaja más en esta medida de prevención. El uso de selladores aunado a un control de placa efectivo, terapia a base de fluoruros y disciplina en el consumo de azúcares, dará por resultado la seguridad de brindar a nuestros pacientes una boca totalmente libre de nuevas caries.

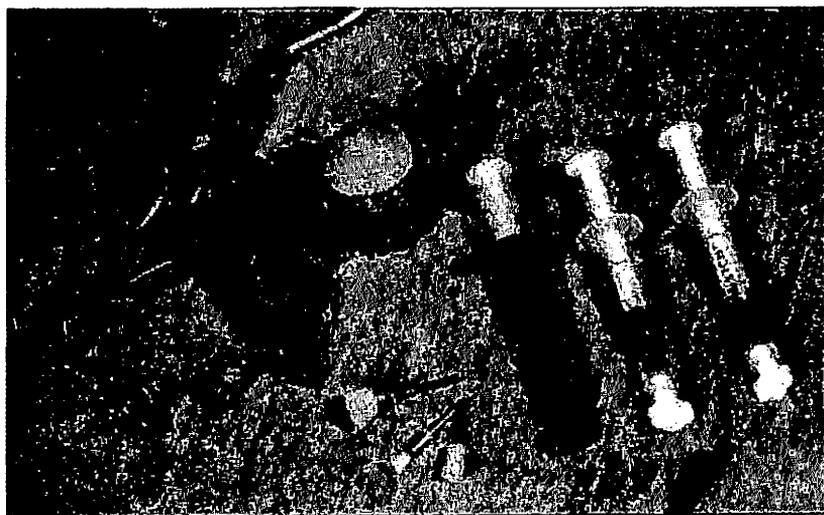


Figura VIII-5. Equipo de sellador con aplicadores individuales de jeringa. Se muestran también los cepillos, pasta pulidora, grapas, pinza portagrapas y dique de hule.



Figura VIII-6. Equipo de selladores con frascos goteros y pinceles para su aplicación.



## **IX. MALOCLUSIONES**



## **Causas más frecuentes y su prevención**

La configuración del rostro humano, distinta en cada persona hasta el infinito (ningún rostro es igual a otro con excepción de los gemelos univitelinos) es el resultado de las características anatómicas del esqueleto facial y de las estructuras blandas que lo recubren. Estos mismos factores y ciertas fuerzas locales son los que determinan la colocación de los dientes, que es tan individual al grado que se utiliza como medio legal de identificación. Una vez que han hecho erupción, los dientes se conservan en una posición determinada como resultado del equilibrio entre las fuerzas desarrolladas por la actividad muscular de mejillas y labios por un lado y la lengua por el otro; así como por la relación de contacto con los dientes adyacentes y los opuestos. Cualquier agente que modifique este equilibrio desplazará el diente hasta una nueva situación de balance. Esta posibilidad de movilización dentaria es en algunos casos nociva y puede provocar una malposición dental, o bien ser aprovechada positivamente por el ortodoncista para corregir las anomalías ya establecidas.

Las maloclusiones dentales abarcan cualquier desviación del concepto ideal, estético y funcional del lugar y relación que deben guardar los dientes entre sí, y con el respectivo soporte óseo, provocando muchas veces alteraciones no sólo de la dentición, sino también de otras estructuras faciales. Se utilizan como sinónimos los términos *disarmonía* y *malposición*.

Dentro de la odontología preventiva contamos con un conjunto de medidas de prevención primaria tendientes a evitar, en lo posible, la aparición de anomalías de posición dental, tanto en la dentición temporal como en la definitiva; además, se pueden utilizar otras técnicas de prevención secundaria relativamente sencillas, como pro-

cedimientos correctivos cuando el daño es limitado, con objeto de evitar que el problema se agrave.

En la práctica clínica es de especial importancia prevenir las anomalías oclusales, ya que éstas son responsables de:

- Favorecer la acumulación de la placa bacteriana y por ende aumentar la incidencia de caries y alteraciones del parodonto.
- Provocar anomalías inherentes a la masticación y deglución de los alimentos.
- Causar algunas disfunciones en la fonación.
- Originar trastornos musculares tanto del macizo facial como de la región cervical.

Para prevenir las maloclusiones es fundamental, como en toda alteración orgánica, identificar sus causas y así poder evitarlas de manera satisfactoria; por su origen las dividimos en:

- 1) Discrepancias hereditarias, genéticas o de desarrollo
- 2) Hábitos disfuncionales del individuo
- 3) Descuido de la salud dental.

Entre las principales anomalías genéticas que intervienen en la aparición de maloclusiones, podemos mencionar: alteraciones en la posición del germen dentario; dientes ausentes y dientes supernumerarios; retención prolongada de dientes temporales; frenillo labial anormal; desproporción en el tamaño entre mandíbula y maxilar, ya sea en el plano vertical o en el horizontal; micro o macrodoncia; aumento en el tamaño de la lengua (macroglosia); desproporción entre el tamaño de los dientes y maxilares. Otras alteraciones genéticas más graves, con repercusión en la oclusión son por ejemplo el labio y/o paladar hendido, la trisomía, etcétera.

Todas estas anomalías si bien no es posible prevenirlas en el sentido estricto del término, sí se pueden diagnosticar de manera oportuna y orientar al paciente para que recurra de manera inmediata a los tratamientos correctivos especializados —practicados por el ortodoncista— para evitar complicaciones mayores.

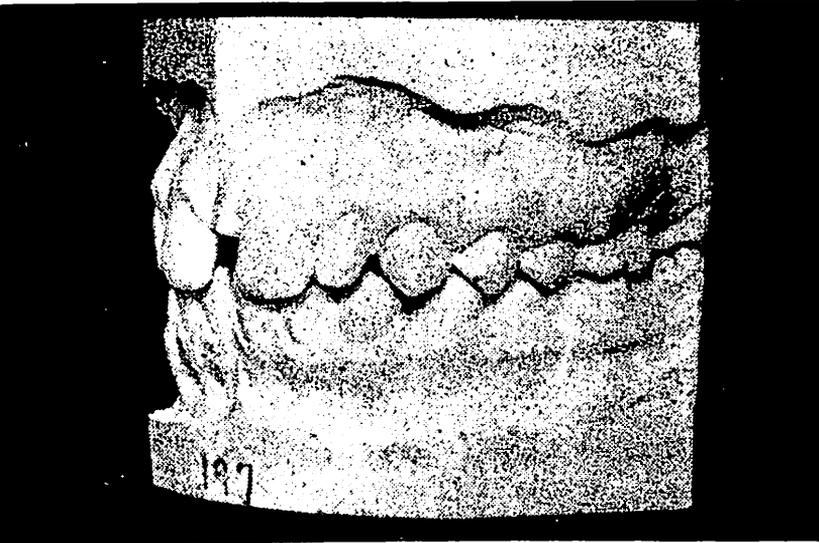
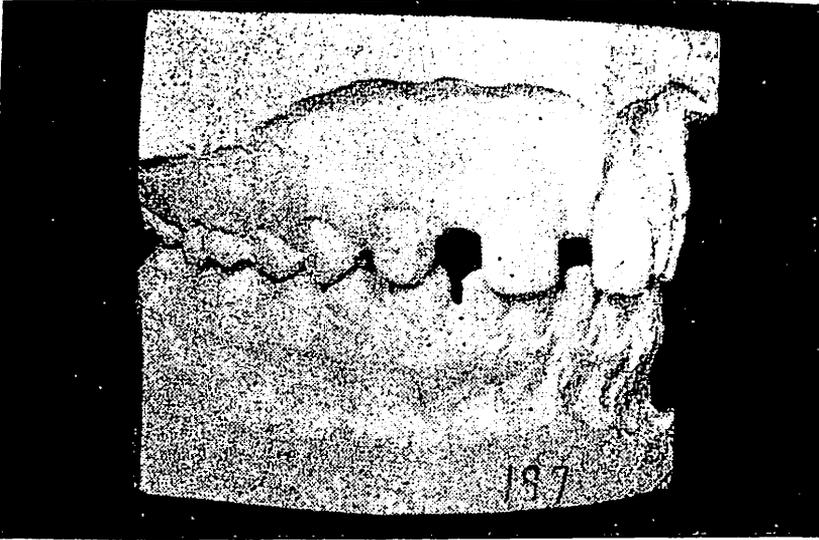


Figura IX-1. Ausencia congénita de incisivo lateral superior.

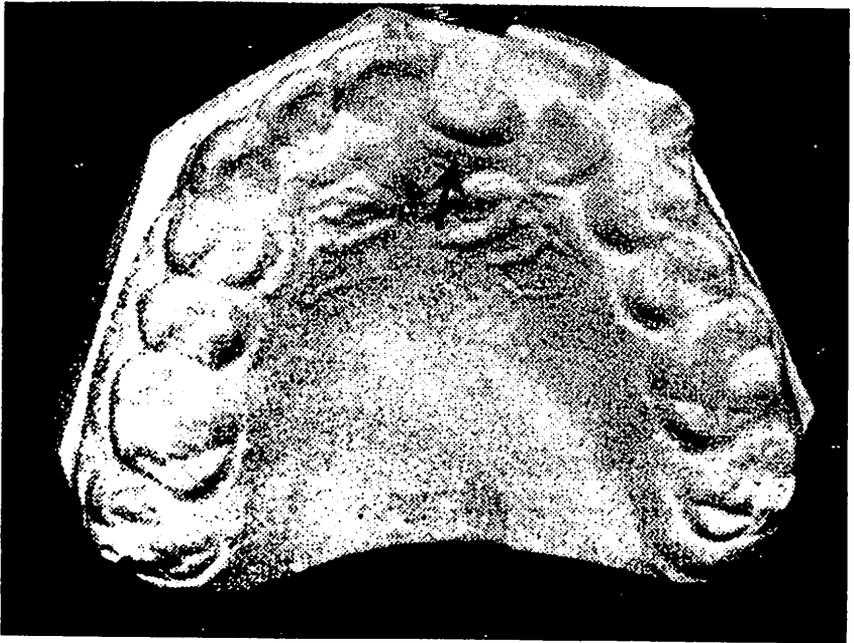
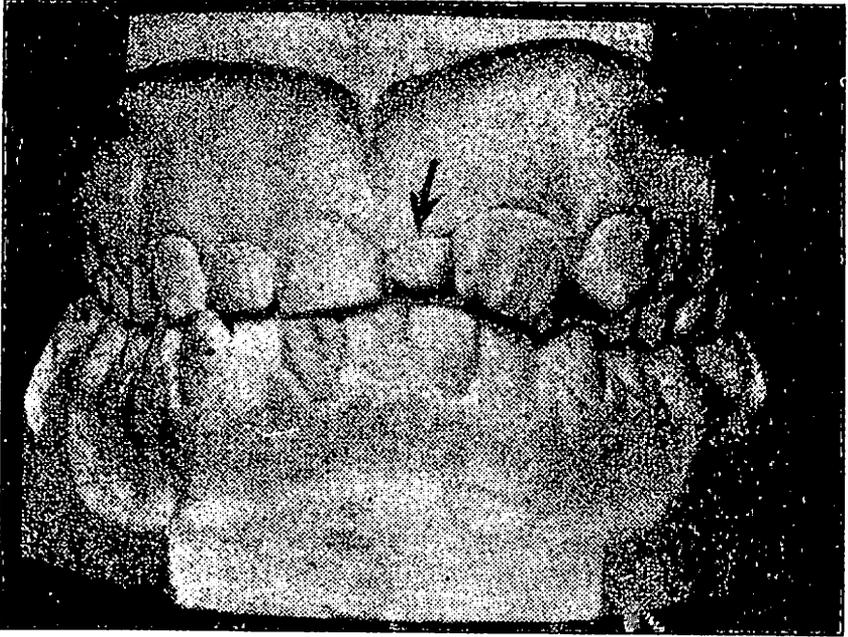


Figura IX-2. Diente supernumerario entre los incisivos centrales superiores.

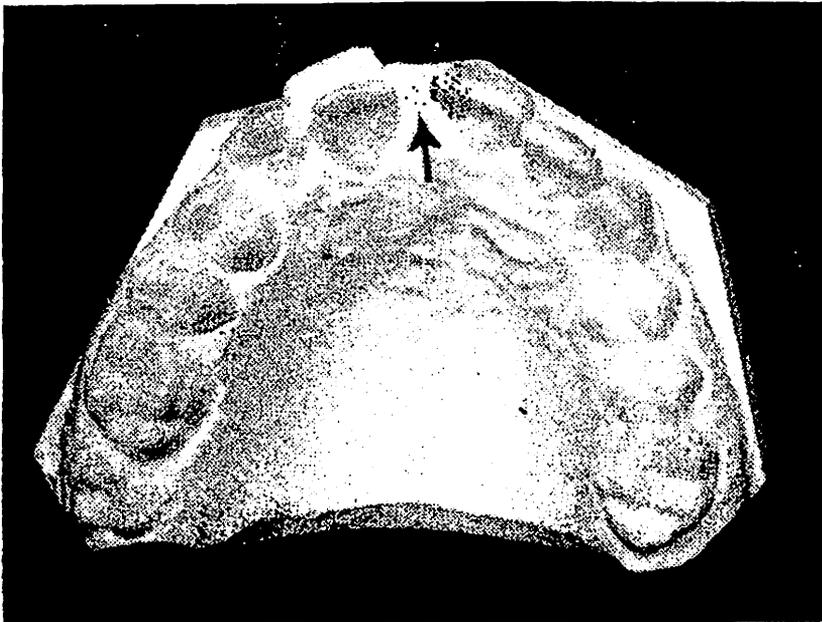
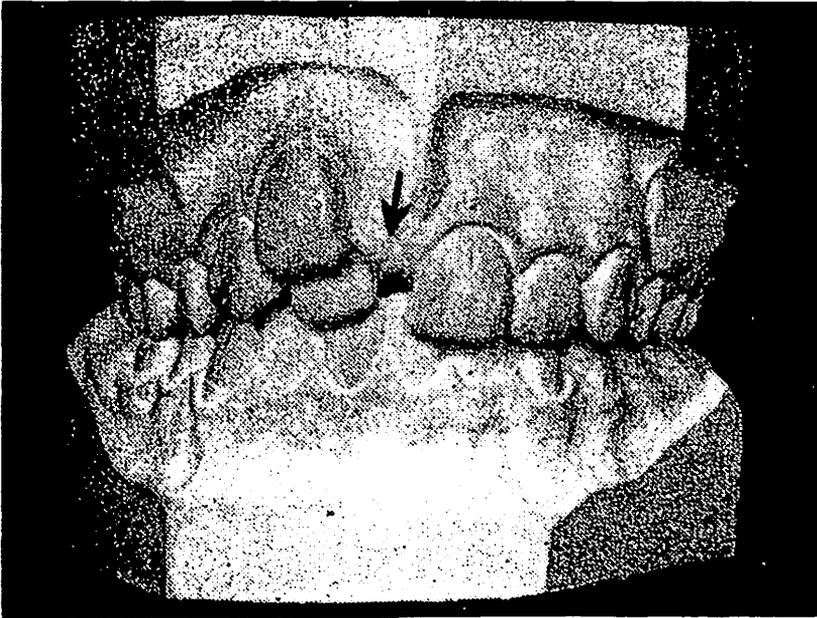


Figura IX-3. Retención de incisivo central temporal superior derecho.

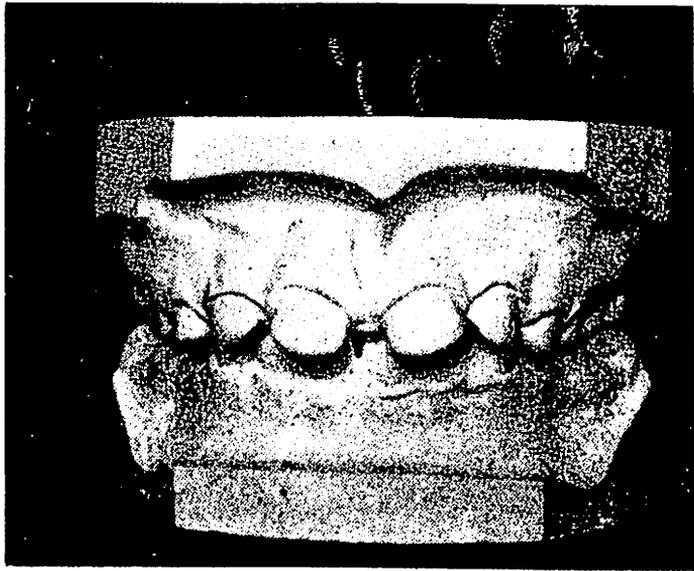
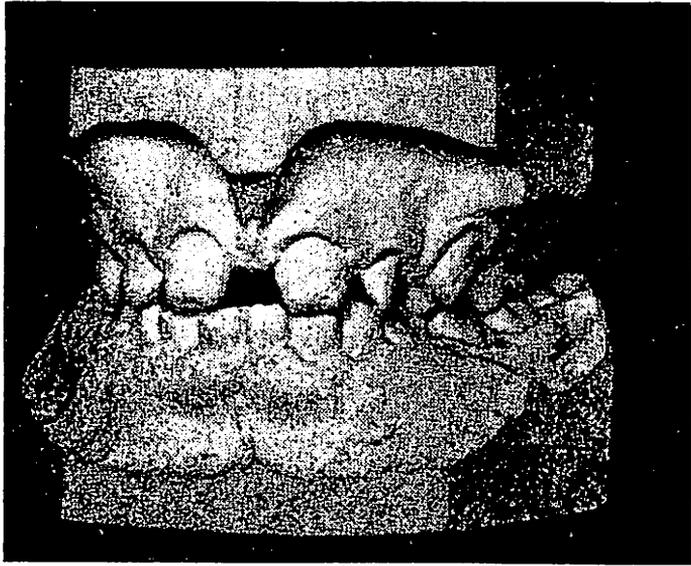


Figura IX-4. Frenillo labial anormal, que causa la malposición de los incisivos centrales superiores.

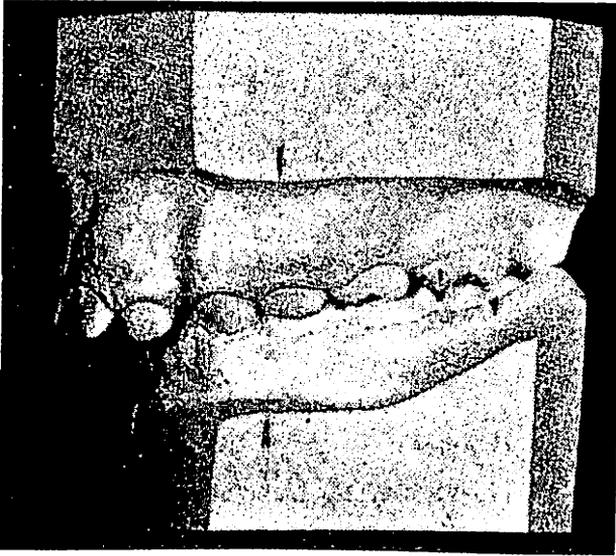
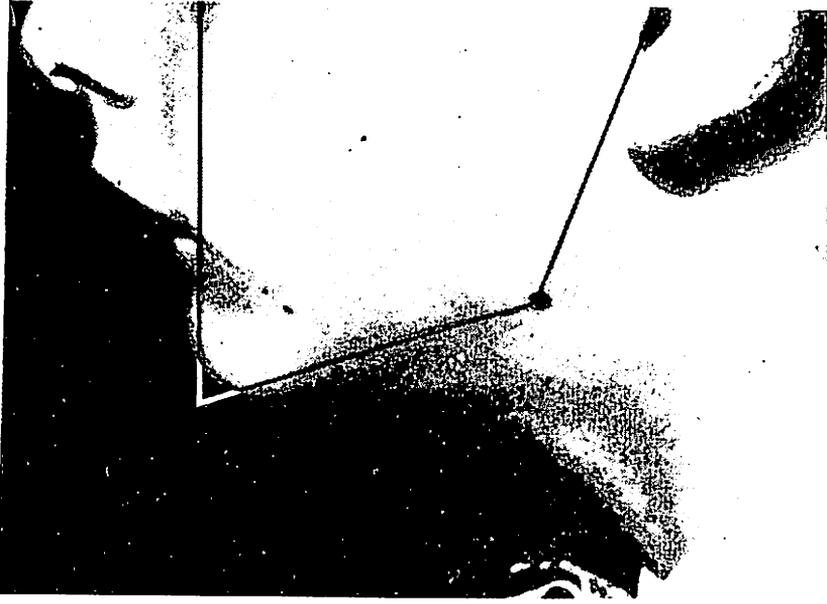


Figura IX-5. Prognasia de maxilar.

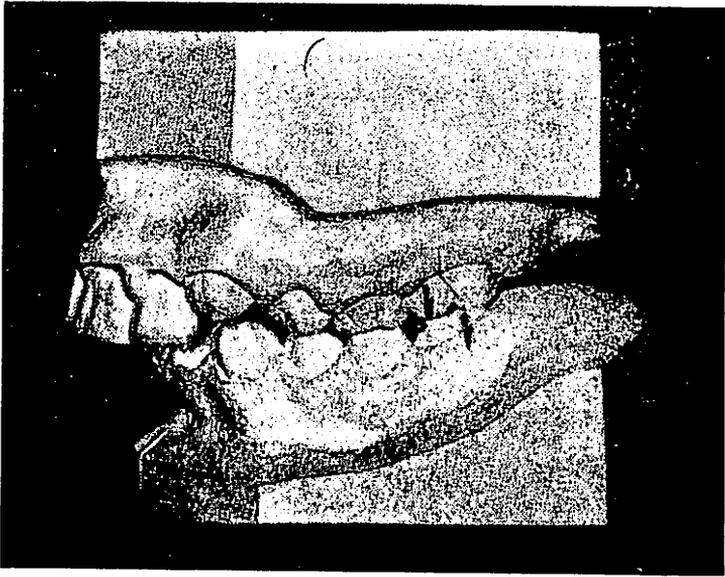
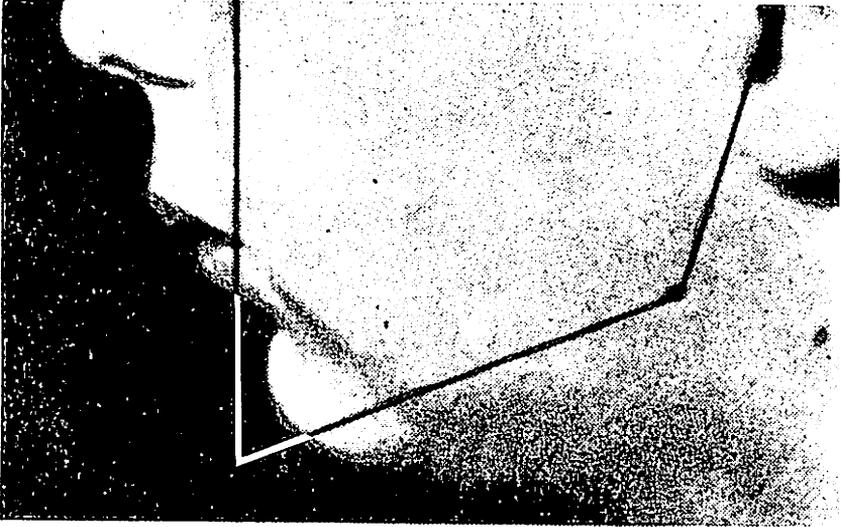


Figura IX-6. Falta de desarrollo mandibular.

La arcada dental está en una situación de cambio constante desde el momento en que hace erupción el primer diente, hasta que todos los dientes permanentes han hecho su aparición y alcanzado la oclusión. Esta cualidad es la que favorece que su crecimiento y desarrollo sea, en caso necesario, inducido por el ortodoncista para corregir los defectos de origen hereditario o genético y lograr una oclusión normal.

Una de las aportaciones más importantes que puede hacer el odontólogo para la prevención de maloclusiones es vigilar cuidadosamente que, durante la etapa de crecimiento, haya el espacio suficiente en la arcada dental para permitir la correcta substitución de la dentición temporal por la definitiva.

Al iniciarse el cambio de dentición (6-7 años de edad) los incisivos temporales deben presentar pequeños espacios entre sí (espaciamiento interdental); esto permitirá, en la mayoría de las ocasiones, una erupción sin problemas de los incisivos permanentes, cuyo diámetro mesiodistal es considerablemente mayor: una dentición temporal sin espaciamiento interdental dará origen, en casi todos los casos, al apiñamiento en la dentición permanente. La intervención oportuna del especialista puede evitar este problema.

Otras causas de apiñamiento dental que requieren de tratamiento adecuado para corregirla es la relación entre desarrollo de la masa ósea facial y el diámetro mesiodistal de los dientes: diámetro normal en un desarrollo deficiente o diámetro mayor en un desarrollo normal traerán como resultado apiñamiento, rotación o malposición.

Asimismo, la oclusión puede alterarse si la erupción de los permanentes presenta una desviación hacia lingual provocándose apiñamiento; si por el contrario la erupción es hacia labial se producirán diastemas dentales.

Las fuerzas oclusales se transmiten a través del eje longitudinal de cada diente; dado que los dientes permanentes posteriores están inclinados ligeramente hacia mesial, el primer molar permanente tiende a mesializarse en caso de que alguno de los molares temporales se haya perdido. Todos los dientes deciduos son extremadamente importantes en el periodo de la dentición mixta, ya que preservan el espacio en la arcada para una correcta posición en la erupción de los permanentes.

Cuando por cualquier causa se ha perdido alguno de los molares temporales y radiográficamente se comprueba que el premolar permanente tardará más de seis meses en hacer erupción, se debe colocar un aditamento protésico conocido como *mantenedor de espacio*. Existen varios diseños de éstos, aunque el más generalizado es el de banda-asa o corona-asa.

El de *banda* se utiliza cuando la pieza de anclaje está sana y el de *corona*, en los casos en que haya necesidad de reconstruir, por caries, la pieza soporte. Cuando se da el caso de pérdida prematura de los incisivos o caninos temporales, el mantenedor de espacio podrá aprovecharse para restaurar también los factores estéticos y funcionales.

Una mesialización del primer molar permanente trae como consecuencia contactos oclusales anormales, oclusión traumática, acumulación de detritus y de placa, etcétera.

Al contrario de las maloclusiones genéticas, las disarmonías dentales provocadas por malos hábitos del individuo pueden evitarse si se actúa oportunamente; entre las prácticas que con más frecuencia inducen a alguna maloclusión podemos citar las siguientes:



Figura IX-7. Oclusión normal.

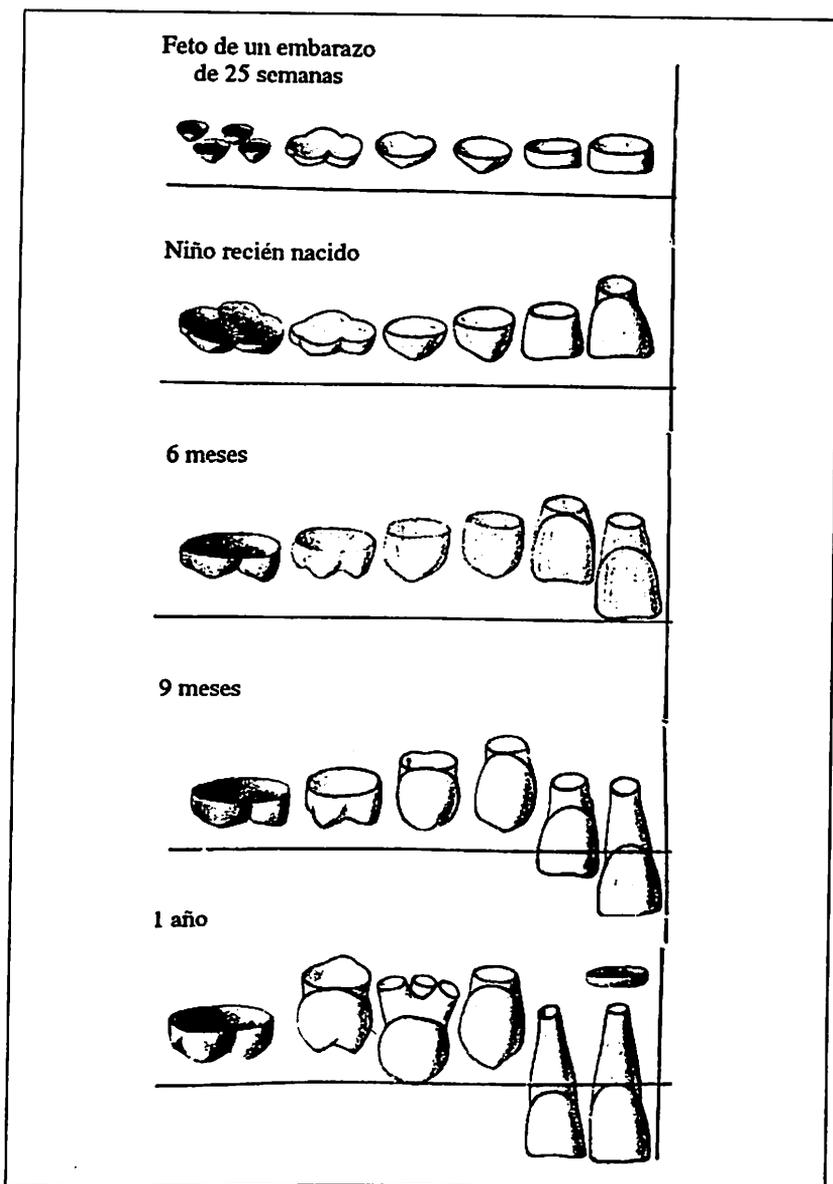
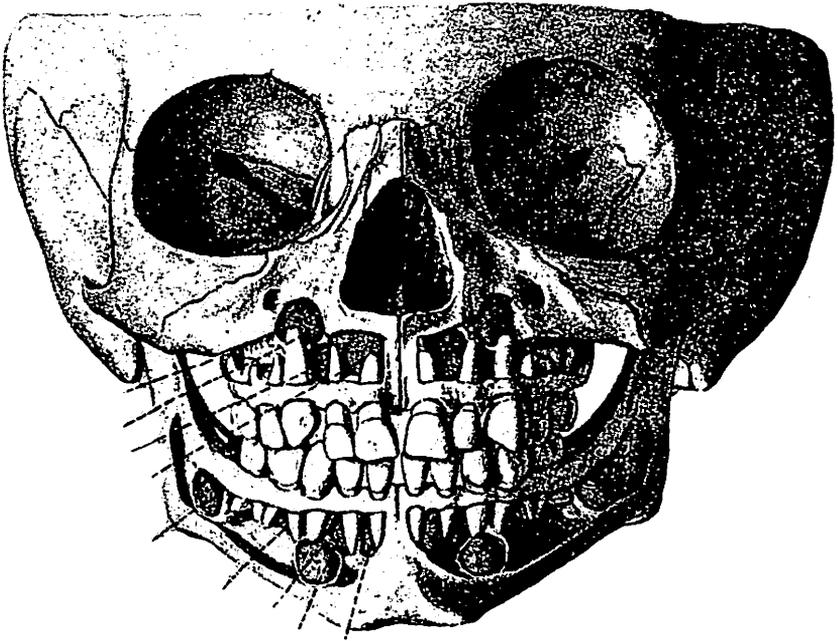


Figura IX-8. Representación esquemática de la calcificación de los dientes temporales (blanco) y permanentes (gris) en diferentes edades.



**Figura IX-9. Cráneo de un niño de 30 meses, donde los dientes temporales han hecho erupción y se muestran las coronas permanentes ya calcificadas.**

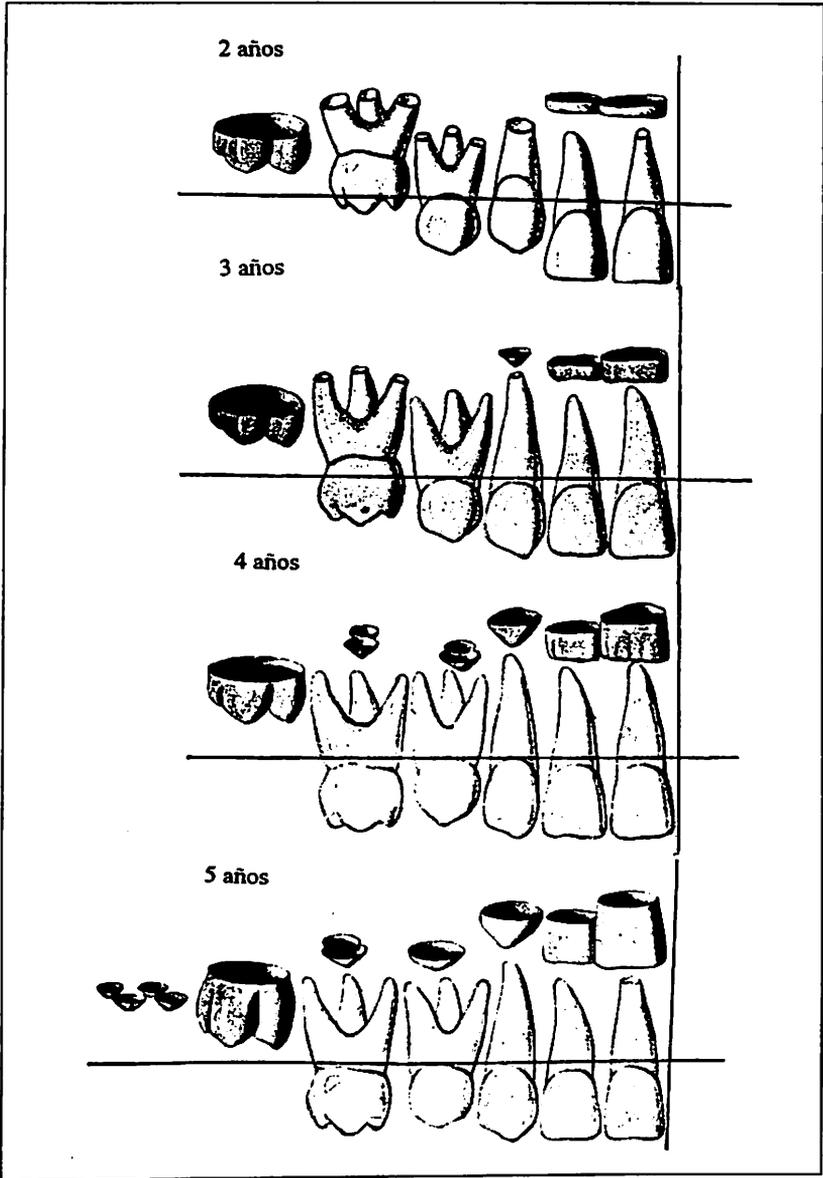
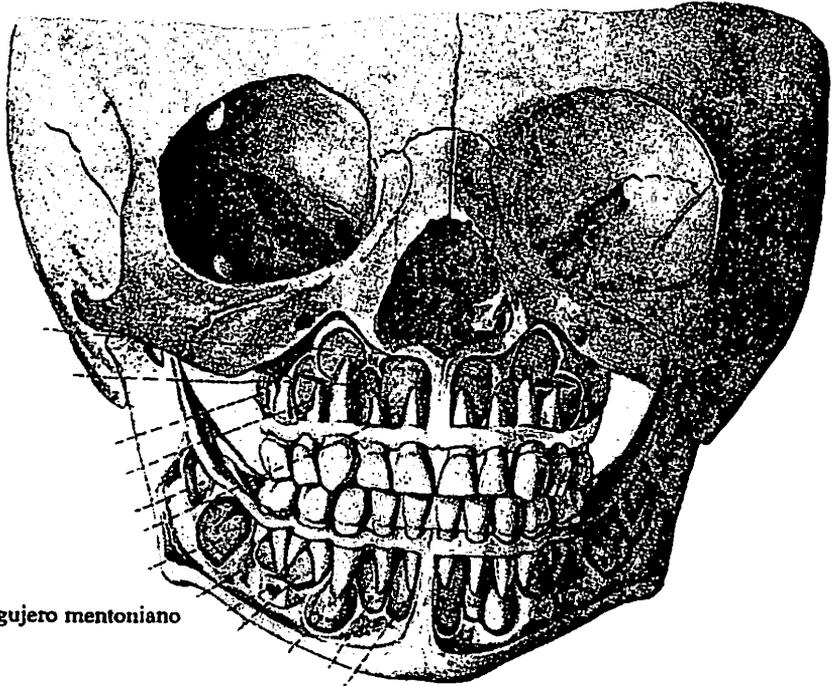


Figura IX-10. Calcificación de dientes temporales y permanentes.



**Agujero mentoniano**

**Figura IX-11. Cráneo de un niño de 4 años.**

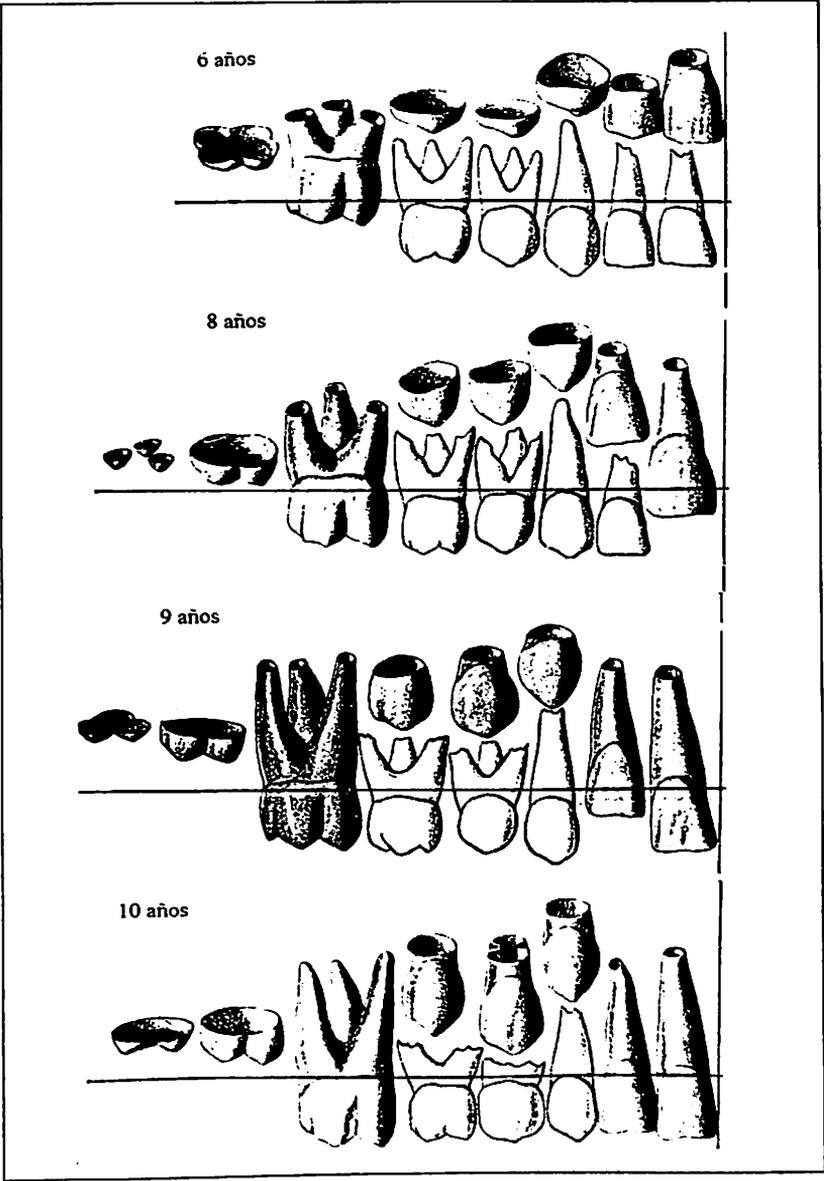


Figura IX-12. En este esquema se muestra la erupción del primer molar e incisivos permanentes.

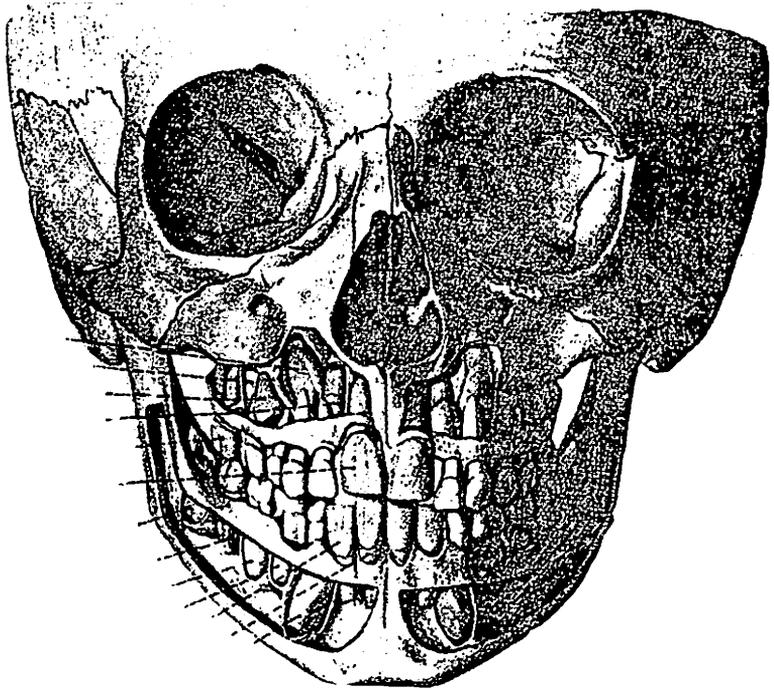


Figura IX-13. Cráneo de 8 años. Muestra ya el primer molar e incisivo permanente en la cavidad oral.

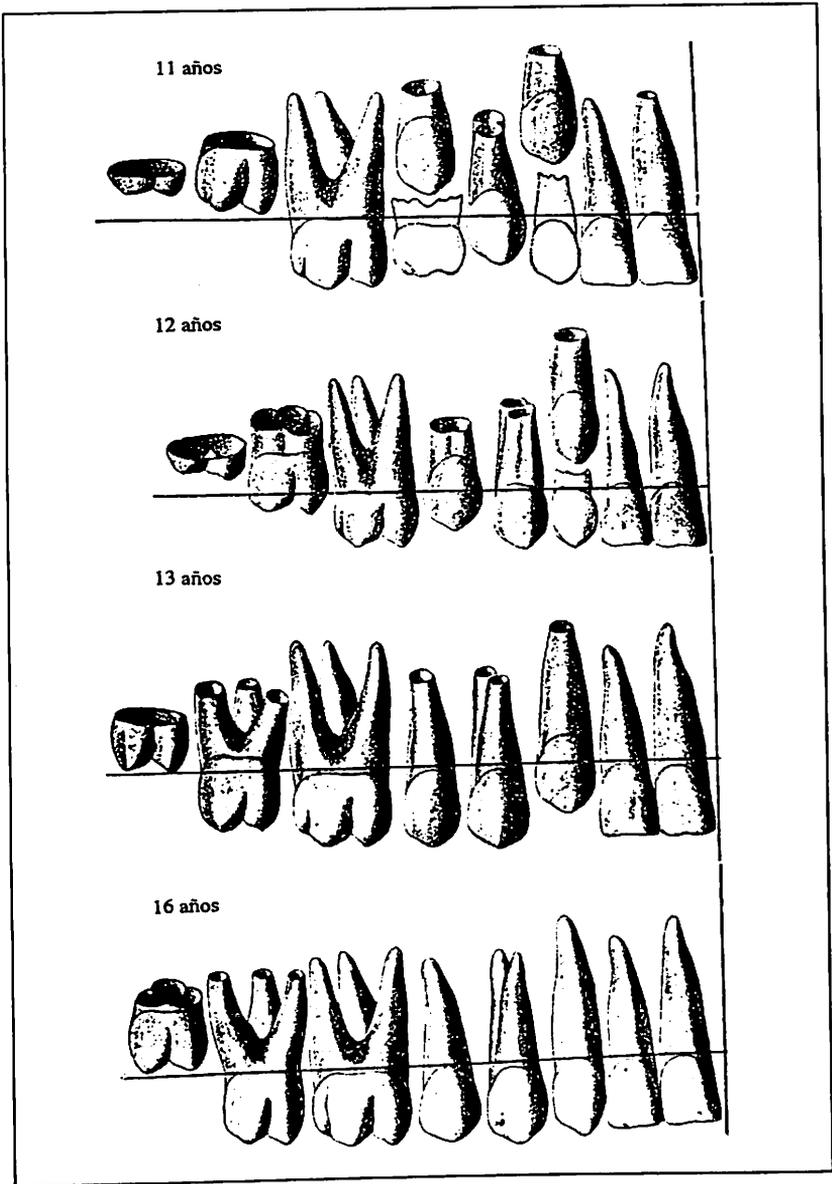


Figura IX-14. Calcificación dental a los 16 años.

la succión prolongada del pulgar o de otros dedos; la protrusión de la lengua o del labio inferior con posición interdental, y la respiración bucal.

En estos casos la deformación de estructuras puede ser de tal magnitud, que la disfunción persiste aún después de la desaparición del factor incitante original.

Más del cincuenta por ciento de los bebés tienen el hábito de succión de algún dedo u otra parte de la mano. Este comienza aproximadamente al año de edad y, en la mayoría, cesa alrededor de los cuatro años. Varía considerablemente en duración y frecuencia, pero si se realiza durante varias horas al día va a tener como consecuencia una desalineación de los dientes sobre los que está ejerciendo presión. Véase figuras IX-15 y IX-16.

La desviación más frecuentemente observada es una inclinación hacia labial de los dientes superiores y una desviación hacia lingual de los inferiores lo que ocasiona la llamada *mordida abierta anterior*.

La maloclusión es casi siempre asimétrica, si el niño succiona un dedo de la mano derecha, la desviación será mayor de ese mismo lado de la boca.

Si el paciente abandona el hábito antes de que hagan su aparición los dientes permanentes, la mordida abierta puede corregirse, en ocasiones espontáneamente. De lo contrario estará indicado iniciar el tratamiento ortodóntico cuanto antes. Algunos aditamentos funcionales que se consideran útiles para disuadir estos hábitos perniciosos se ilustran a continuación.

En algunos niños puede existir cierta obstrucción de las vías respiratorias superiores, frecuentemente adenoides hipertrofiados, que dificultan una respiración nasal normal, por lo que se ven obligados a respirar por la boca. Esto va a provocar que la lengua tienda a colocarse en una posición protrusiva, colocándose entre los bordes incisales y los labios. Esta alteración puede también traer como consecuencia una mordida abierta anterior y maloclusión de los molares posteriores. Véase figuras IX-17 y IX-18.

En la mayoría de los casos, si el niño es tratado oportunamente de su problema respiratorio, la oclusión se corrige espontáneamente.

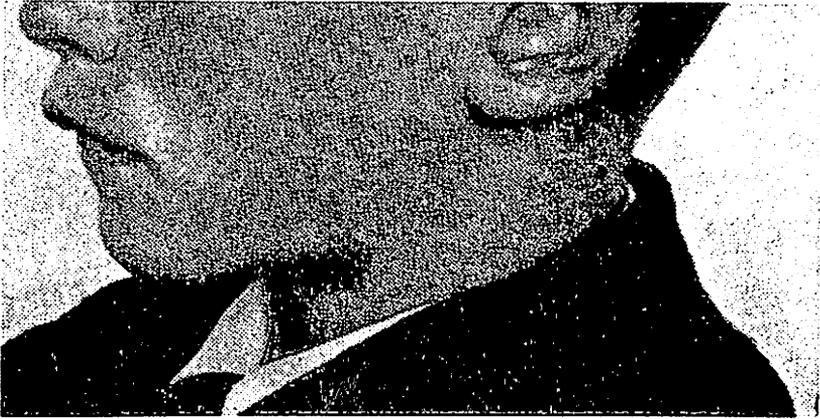


Figura IX-15. Paciente con maloclusión por hábito de succión de pulgar.

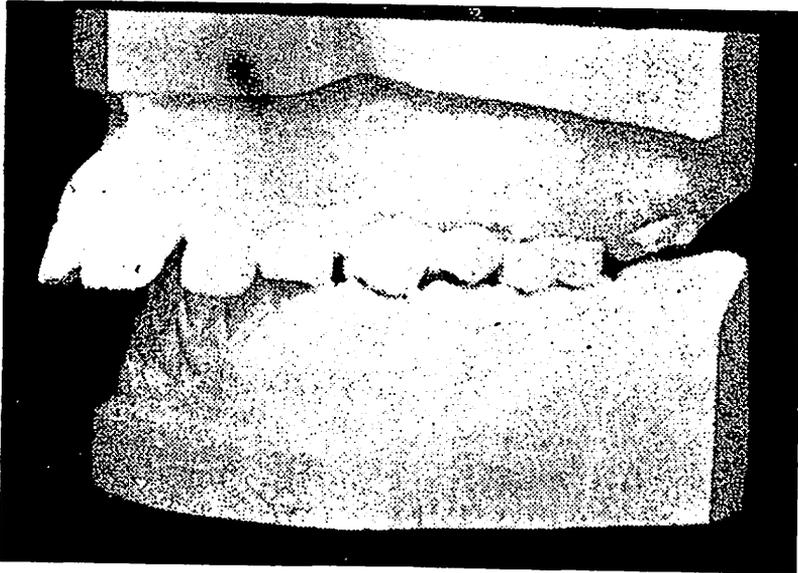
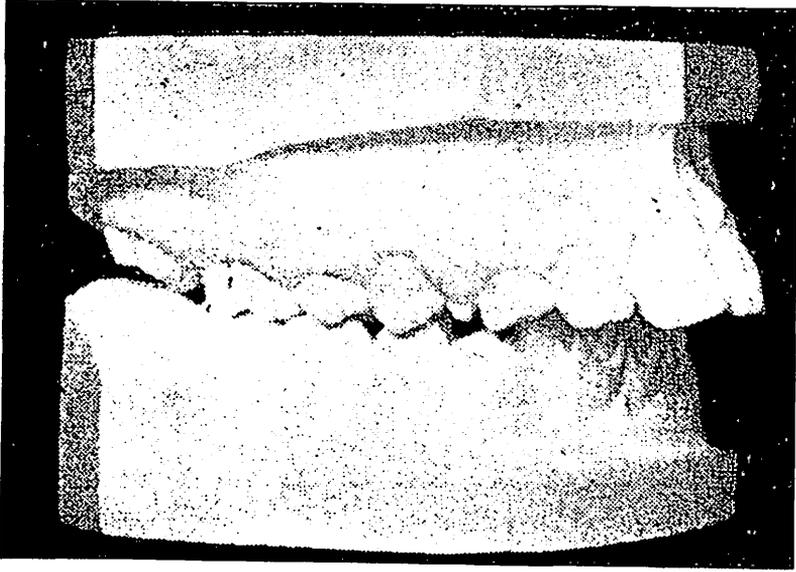


Figura IX-16. Modelos en yeso correspondientes al paciente anterior.

La detección radiológica a tiempo, acerca de la existencia de dientes supernumerarios y la extracción de éstos, previene la malposición que ocurre si se les deja hacer erupción.

El mismo cuidado (eliminación pertinente) debe observarse en el caso de restos radiculares temporales no reabsorbidos.

Concluimos haciendo especial énfasis en que la responsabilidad de la odontología preventiva en el caso de la maloclusión dental consiste sobre en todo detectar y eliminar a tiempo los riesgos potenciales, mediante un diagnóstico cuidadoso que incluya invariablemente el examen radiológico, así como orientar adecuadamente al paciente en el caso particular de tener que derivar su tratamiento a un especialista, fijando la importancia que para la salud general tiene la reparación de esta anormalidad.

El cuidado y conservación de la dentición temporal, además de la corrección oportuna de hábitos perniciosos, son los procedimientos más importantes que nos permiten evitar un gran porcentaje de disarmonías dentales.

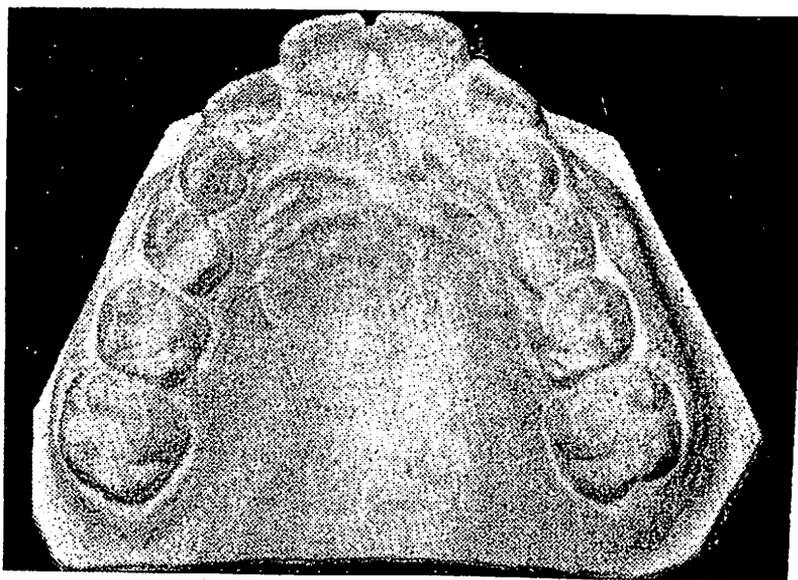
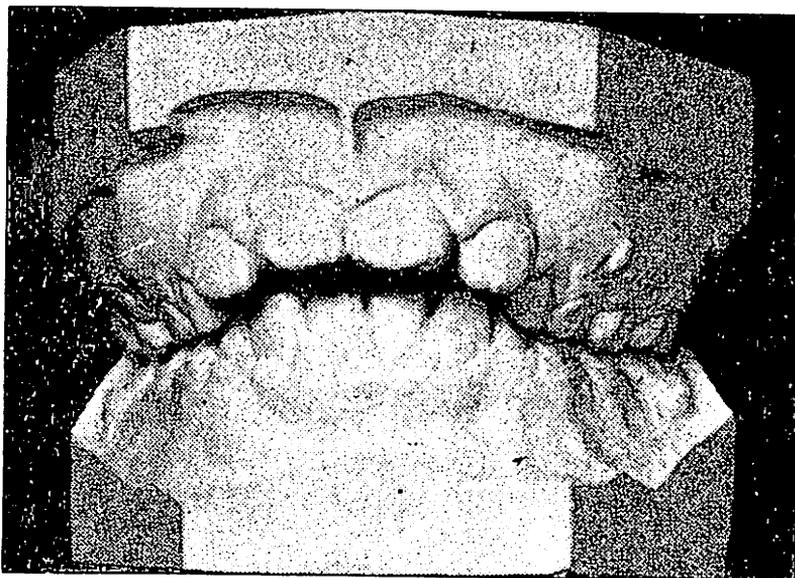


Figura IX-17. Modelos de un paciente con respiración bucal y mordida abierta anterior.

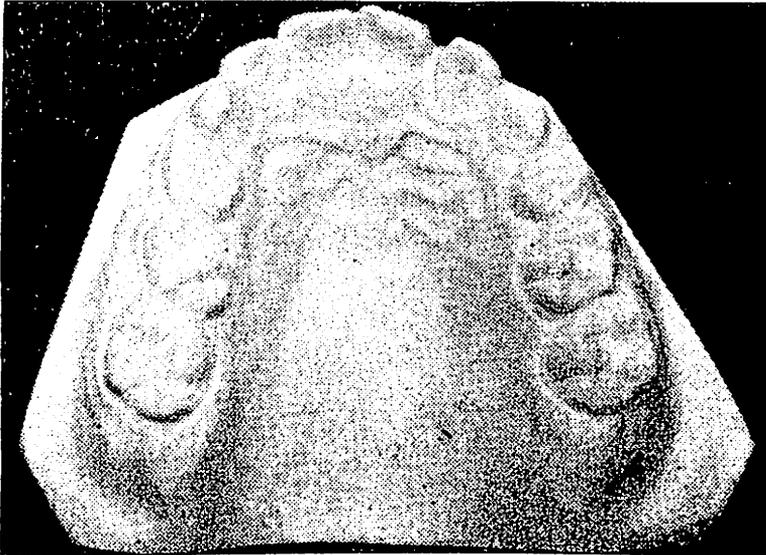
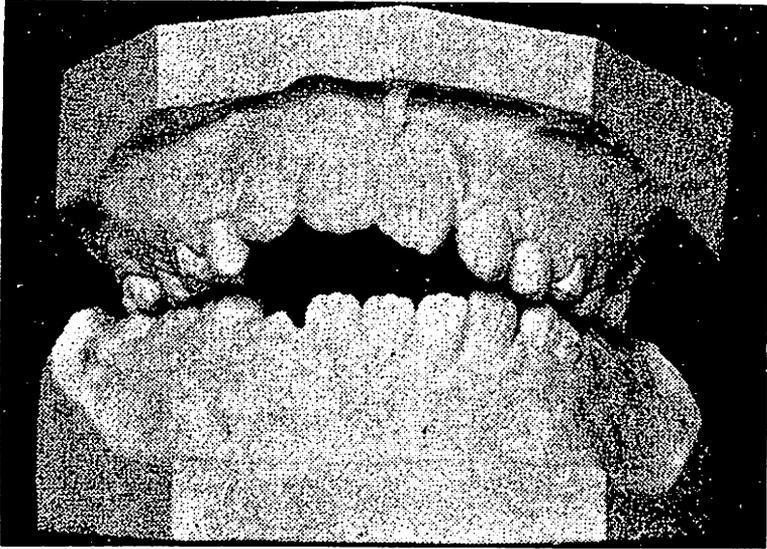


Figura IX-18. Mordida abierta anterior por protrusión lingual.



## **X. CÁNCER BUCAL**



## **Consideraciones generales**

Pocos campos de la medicina moderna han mostrado tan rápida evolución en los últimos años, como el que se observa en el área de la oncología. La actitud de desesperanza y pesimismo con que se enfrentaba a estos pacientes, ha dado paso hoy, a una conducta optimista, nuevos métodos de diagnóstico más oportunos y exactos\* y estrategias terapéuticas de mayor eficiencia. Al tratamiento específico de los diferentes tumores malignos se une en la actualidad un control adecuado de los síntomas, apoyo psicológico y esfuerzos de rehabilitación a mediano y largo plazo. La atención al paciente, por medio de un equipo interdisciplinario, permite para cada caso particular un plan de tratamiento que optimice la utilización o combinación de cirugía, quimioterapia, radioterapia y rehabilitación física y mental. La rapidez en los avances de este campo es la causa de que algunos de los conceptos vertidos, aun en textos especializados, resulten obsoletos al poco tiempo de su publicación.

El cáncer puede definirse como una proliferación anormal de células que invaden tejidos normales adyacentes y pueden diseminarse a órganos distantes (metástasis). El "cáncer" no es una enfermedad única, ya que se han reconocido hasta cien variedades con diferentes características clínicas, histológicas y biológicas. Aunque las causas precisas de las neoplasias no están totalmente determinadas, se ha descubierto en los últimos años la presencia, en células normales, de proto-oncogenes que tienen la capacidad de transformarse, bajo ciertas circunstancias, en oncogenes activos. Si

\* La utilización exitosa del antígeno oncofetal y de la alfafeto proteína como coadyuvantes en los métodos de exploración clínica, abren un campo especialmente prometedor en el uso futuro de marcadores de tumores con fines de diagnóstico.

bien el mecanismo exacto de estas modificaciones no se ha aclarado, sí se tiene la total evidencia que implican como factores carcinógenos a situaciones multifactoriales, entre las que podemos mencionar las siguientes:

A) Factores ocupacionales. Entre los agentes carcinógenos asociados con diferentes áreas laborales podemos mencionar como los más frecuentes:

Asbestos (alteraciones en pleura y pulmón).

Arsenicales (hígado y piel).

Cadmio (riñón y próstata).

Cromo (pulmones).

Uranio (múltiples tejidos).

Bencenos (médula ósea).

Muchas otras sustancias industriales están siendo estudiadas como posibles carcinógenos y la lista de ellas está creciendo continuamente. El periodo de tiempo entre la exposición al agente químico y la aparición de las lesiones iniciales difiere en cada caso particular.

B) Hábitos sociales. El cigarrillo contiene por lo menos quince carcinógenos identificados como coadyuvantes de cáncer pulmonar y los hábitos de masticar tabaco y de fumar en pipa se asocian con un aumento en la incidencia de cáncer bucal. El alcoholismo es también un factor coadyuvante en la aparición de neoplasias malignas de la boca.

C) Virus oncógenos. El hallazgo de un virus específico en los casos de leucemia de células "T" ha sido hasta hoy la correlación más importante que apoya la etiología viral de algunas neoplasias. Otros tumores en los que se encuentra una importante relación viral en su etiología son el linfoma de Burkitt y el carcinoma nasofaríngeo, asociados ambos con el virus de Epstein Barr; también el carcinoma hepático correlacionado con el virus "B" de hepatitis y el carcinoma cervical con el virus "tipo 2" del herpes simple, apoyan la etiología viral de algunos tumores malignos.

D) Predisposición genética. En pocas y no muy frecuentes neoplasias se ha comprobado un patrón hereditario autosómico; por

ejemplo, el retinoblastoma, el carcinoma nevoide de células basales, la adenomatosis múltiple, el síndrome de Gardner y el cáncer esofágico, son algunas de ellas. Parece ser que los factores genéticos que predisponen a las neoplasias malignas están más relacionados con variaciones hereditarias en la producción de enzimas necesarias para el proceso de carcinogénesis.

E) Inmunodeficiencias. La observación de una elevada incidencia de cáncer en pacientes inmunodeprimidos, ha hecho pensar que una falla del sistema inmunitario es capaz de producir que las células tumorales no sean reconocidas como nocivas, y por lo tanto, no sean destruidas, permitiendo en cambio su rápida reproducción; esta teoría no está todavía comprobada, pero se sigue explorando con interés la posibilidad de que los complejos mecanismos inmunitarios puedan relacionarse con la etiología de las neoplasias.

F) Radiaciones de diversos tipos que van desde la radiación solar, Rayos "X", hasta la producida por armas nucleares.

### **Importancia del diagnóstico oportuno. Implicaciones dentales en la radioterapia y quimioterapia**

Dentro de la esfera de acción de la odontología preventiva, tres aspectos relacionados con cáncer bucal son de especial relevancia:

- a) Orientación a la población sobre agentes potencialmente carcinógenos y situaciones de riesgo.
- b) Identificación de lesiones precancerosas y diagnóstico oportuno de las modificaciones tisulares en las neoplasias bucales incipientes.
- c) Manejo adecuado del paciente con lesiones malignas en cabeza y cuello, sometido a quimioterapia y/o radioterapia para evitar los daños secundarios, derivados de cambios profundos en la vascularización de los tejidos, y por los procesos de inmunosupresión asociados a este tipo de tratamiento.

Con base en las estadísticas actuales, se sabe que el 5% de los problemas oncológicos en el hombre y el 2% en la mujer se presen-

tan en la boca; esto significa que, en nuestro país, aparecen anualmente un gran número de nuevos casos, con una de las más elevadas tasas de mortalidad ya que, desafortunadamente, a pesar de que la cavidad bucal es examinada periódicamente por el odontólogo, es frecuente que el profesional pase por alto cambios tisulares iniciales que, aunque sutiles, son fácilmente identificables.

En la mayoría de los casos, el diagnóstico se establece cuando la lesión está ya avanzada, con alta probabilidad de metástasis, y en la que el tratamiento va a ser, por necesidad, altamente agresivo, causará invalidez, deformación facial importante y una baja probabilidad de supervivencia.

El cirujano dentista de práctica general DEBE asumir la responsabilidad en la detección temprana de condiciones potencialmente carcinógenas y en el diagnóstico oportuno de la lesión.

Hasta hace pocos años, el cáncer oral incipiente se describía como una pequeña lesión caracterizada por leve aumento de volumen, pérdida de continuidad en la mucosa, ligeramente indurada, indolora, de evolución lenta y que podría o no acompañarse de adenopatía. Sin embargo, ésta no es la descripción de una manifestación precoz, sino la de una lesión ya avanzada.

Observaciones recientes han demostrado que los primeros cambios tisulares se manifiestan clínicamente como un área ligeramente enrojecida, de cerca de un centímetro de diámetro, sin modificación ostensible de consistencia, indolora y con mínima inflamación, por lo que el paciente, si la ha percibido, no le presta ninguna importancia; en algunos casos se observan pequeñas zonas blanquecinas alrededor o dentro de la zona eritroplástica. Las modificaciones en la textura de la lesión, tales como rugosidad o granulación, aumentan las posibilidades de malignidad.

Aunado a lo anterior debe tomarse en cuenta —como dato orientador del diagnóstico— si el paciente está dentro del llamado grupo de riesgo; esto es: mayor de 45 años de edad, historia médica familiar con antecedentes de cáncer, condiciones asociadas a inmunodeficiencias y SOBRE TODO antecedentes personales de tabaquismo, alcoholismo y exposición exagerada a los rayos solares en el caso de lesiones labiales; estos últimos tres factores mencionados son considerados agentes potencialmente carcinógenos de alta peli-



Figura X-1. Carcinoma incipiente de células escamosas.

grosidad. La irritación y microtraumatismos resultantes de prótesis mal ajustadas, obturaciones defectuosas, caries, fractura dental etc., coadyuvan en ocasiones a desencadenar el padecimiento.

De los tejidos blandos de la cavidad bucal, aquellos en que aparecen con más frecuencia cambios neoplásicos son: lengua, piso de la boca, labios y en menor proporción la encía y el paladar. La mayoría son de origen epitelial y el 90% resultan ser carcinomas de células escamosas; el resto, casi siempre sarcomas o linfomas.

Cuando un paciente presente las características mencionadas en los párrafos anteriores, deberán primero evaluarse con todo cuidado otros posibles factores de irritación y hábitos nocivos, corregir o eliminar de inmediato esas condiciones y examinar al paciente después de un lapso de tiempo que no debe exceder de dos semanas; este intervalo de espera es suficiente para permitir el alivio de la lesión y que desaparezcan o mejoren los síntomas de ésta en el caso de que fuera puramente irritativa. En cambio, si las condiciones anormales persisten, el cuadro clínico se considera presumiblemente carcinógeno, por lo que debe procederse de inmediato a realizar una biopsia, ÚNICO procedimiento de exploración que nos permi-

te, sin lugar a dudas, confirmar o modificar el diagnóstico inicial.

Se denomina biopsia al procedimiento de remover tejido anormal y someterlo a observación microscópica con objeto de un diagnóstico seguro y definitivo para poder elaborar un pronóstico con mayores elementos de juicio e instaurar el tratamiento más adecuado.

La biopsia se denomina excisional cuando se remueve en su totalidad el tejido anormal; es el método más indicado si la lesión es de pequeña dimensión y fácilmente accesible; el corte debe incluir tejido aparentemente sano de los márgenes y del fondo de la lesión.

La biopsia llamada incisional consiste en la remoción de una muestra representativa del tejido patológico. A manera exclusiva de información describimos, en lo general, la técnica de la biopsia incisional, pero hacemos énfasis en que este procedimiento debe realizarlo **ÚNICAMENTE PERSONAL PROFESIONAL CON EL ENTRENAMIENTO QUIRÚRGICO INDISPENSABLE.**

Para obtener un especimen adecuado de tejido deben seguirse criterios mínimos: la muestra ha de ser realmente representativa de la lesión, de adecuada profundidad, y es conveniente, aunque no indispensable, incluir tejido clínicamente sano de los márgenes; la técnica anestésica se realiza por bloqueo remoto, ya que de hacerse por infiltración podrían desplazarse células cancerosas a tejidos sanos o crearse artefactos ópticos microscópicos que interfieran con el estudio del anatomopatólogo.

Una vez obtenida la anestesia, se introduce una sutura de “000” por el centro de la porción de tejido que se desea extirpar; el hilo de seda nos permite elevar suavemente esa área y facilita la realización de una incisión elíptica con bisturí, que abarque hasta el tejido conectivo subyacente.

Sostenida por el mismo hilo, la muestra se lleva a un frasco con líquido conservador (generalmente solución de formalina al 10%) y se envía de inmediato al laboratorio de histopatología para su estudio. En áreas de la región posterior de la cavidad bucal, el espacio retromolar por ejemplo, puede utilizarse la “pinza de biopsia” en lugar de bisturí.

Para obtener muestras de tejidos profundos se aplica el procedimiento de biopsia por aspiración mediante agujas y jeringas *ad hoc*.

Junto con la muestra del tejido debe remitirse también al anatomopatólogo un reporte que incluya la historia clínica del paciente, un diagrama y descripción precisa del área de corte y todos los demás datos en que se basó el diagnóstico inicial.

Otra prueba que puede utilizarse para el diagnóstico de carcinoma —*in situ*— es la tinción de la mucosa anormal con una solución acuosa al 2% de azul de toluidina. El tinte se aplica mediante un hisopo de algodón, dejándolo de 30 a 60 segundos antes de enjuagarse la boca. El área por examinar debe lavarse con agua y secarla con gasa o algodón antes de aplicar la solución. Esta sustancia tiene la propiedad de fijarse en aquellas células con cambios carcinógenos y displásicos, pero no tiñe tejidos con cambios inflamatorios. Si la prueba resulta negativa debe repetirse en diez días o dos semanas, si no hay remisión de los signos. En caso de resultados positivos, es decir que el tejido se tiña nuevamente de azul, deberá realizarse de inmediato una biopsia. La prueba del azul de toluidina tiene la ventaja de no ser invasiva y orientarnos en la indicación o no de una biopsia.

Un tercer procedimiento de diagnóstico para estos casos es la llamada "citología exfoliativa" que consiste en realizar un raspado superficial de la región mediante una espátula, extender éste en un porta-objeto, fijar la muestra y enviarla al laboratorio para su estudio. (Fig. X-2).

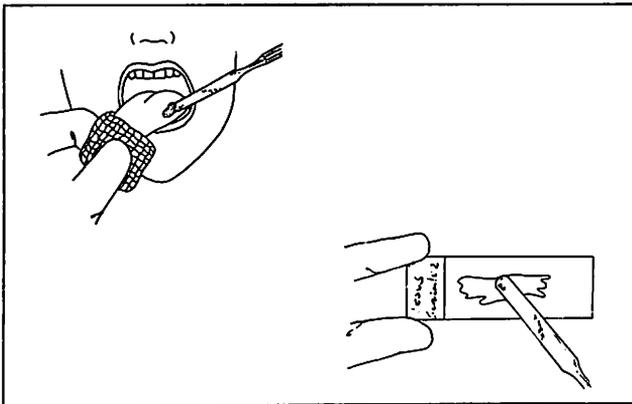


Figura X-2.

La opinión de los autores a este respecto es que si bien la citología exfoliativa es una técnica más sencilla, su valor diagnóstico, en el caso de la mucosa bucal, no es equivalente a la biopsia, ya que se obtienen únicamente células superficiales; la experiencia demuestra que las citologías falso-negativo son frecuentes, por lo que, salvo condiciones especiales, el diagnóstico deberá basarse en la biopsia.

El sistema internacional para clasificar lesiones malignas en la cavidad bucal se basa en el estado del tumor, de los nódulos linfáticos y de las posibles metástasis; se denomina clasificación "TNM"\* y es la siguiente:

- T 0: Negativo
- T is: Carcinoma *in situ*
- T 1: Tumor hasta de 2 cm.
- T 2: Tumor hasta de 4 cm.
- T 3: Tumor mayor de 4 cm.
- T 4: Tumor con invasión de estructuras profundas.
- N 0: Sin nódulos linfáticos afectados.
- N 1: Nódulo unilateral único hasta de 3 cm.
- N 2a: Nódulo unilateral único hasta de 6 cm.
- N 2b: Nódulo unilateral múltiple hasta de 6 cm.
- N 3: Nódulos bilaterales.
- M 0: Metástasis negativa.
- M 1: Metástasis positiva.

Grado	"Equivalencia TNM"	Pronóstico	Esperanza de vida (años)
I:	T1; N0; M0; Tis	Bueno	más de 5
II:	T2; N0; M0	Regular	entre 3-5
III:	T1, T2, T3; N1; M0	Malo	entre 1-3
IV:	T1-T4; N2, N3, M1	Pésimo	menos de 1

Desde luego que el pronóstico y la supervivencia varían de acuerdo con la edad del paciente, las condiciones generales de sa-

\* Tumor Nódulo Metástasis.

lud, los sitios de las metástasis, las posibilidades de tratamiento, etc. Hemos incluido la tabla anterior para destacar la necesidad de un diagnóstico oportuno por un lado, y por el otro, la debida preparación del cirujano dentista para reconocer los primeros signos.

En el desafortunado caso de que el diagnóstico se haya confirmado como positivo, el paciente debe ser informado de inmediato de una manera honesta y directa explicándole las condiciones del tumor, las expectativas a corto y largo plazo, las alternativas de los diferentes tratamientos y la conveniencia de que se le remita a un centro especializado en problemas oncológicos, donde pueda ser tratado en forma integral.

El cirujano dentista en estos casos, continuará teniendo un papel importante y responsabilidades que cumplir dentro del equipo médico que vaya a estar a cargo del paciente.

Existen básicamente tres tipos de tratamiento que de manera única o combinados se prescriben para estos pacientes:

1) *Cirugía*. Ésta puede ser radical o conservadora según el grado de avance del padecimiento. En el primer caso es necesaria la colaboración del odontólogo, especialista en prótesis maxilo-facial, para corregir en lo posible las graves mutilaciones que es necesario realizar en la región facial y así facilitar la rehabilitación del paciente y su reinserción al medio familiar, social y laboral.

2) *Radioterapia*. Puede utilizarse radiación externa (la más usual es proveniente del Cobalto 60); radiación intersticial o el implante de la fuente radioactiva mediante agujas y "semillas" activadas. La dosis promedio semanal es de 150 a 250 rads\* cada 24 horas durante cuatro o cinco días con 2 a 3 días de descanso; el tratamiento se prolonga de 6 a 7 semanas para administrar un total de 5000 a 7000 rads, dependiendo de la severidad del caso.

Dosis mayores de 7000 cG o rads son excepcionales, debido a la severidad de efectos colaterales nocivos.

Cirugía y radioterapia son usualmente los tratamientos de elección para los pacientes en que, una cuidadosa evaluación previa, ha demostrado que no existen evidencias de metástasis. Cuando el

\* Una nueva "unidad" utilizada para designar las dosis de radiación absorbida es el "gvay" (Gy). Un centigvay (cGy) es equivalente a un rad.

tumor es accesible y puede ser totalmente erradicado, la remoción quirúrgica es lo más indicado. En cambio, la radiación será la terapia de elección en aquellos casos en que la cirugía esté contraindicada, cuando con ella se cause una pérdida de función inaceptable o la neoplasia sea especialmente sensible a la radiación. La combinación de estas dos medidas terapéuticas es también la opción de preferencia en algunos casos selectos de tumores.

3) *Quimioterapia*. El tratamiento más efectivo, cuando se presupone o se comprueba la diseminación metastásica del cáncer, es la quimioterapia, que se basa en la propiedad de algunos agentes químicos de inhibir la reproducción de células tumorales. La hipótesis se apoya en el ciclo celular de reproducción que comprende las siguientes fases:

G1	fase de presíntesis del DNA	(2 horas mínimo)
S	fase de síntesis del DNA	(6 a 24 horas)
G2	fase premitótica	(2 a 8 horas)
M	fase de mitosis	(1 a 2 horas)

En cualquier tipo de tumor, sólo una parte de él está reproduciéndose, es la "fracción de crecimiento tumoral"; el resto de las células no se está dividiendo y se conocen como células en fase G0, las cuales son menos sensibles a la acción quimioterápica. Conforme el tumor va aumentando de tamaño la fracción de crecimiento va siendo menor y, por lo tanto, la eficacia de los agentes químicos también disminuye, ya que su acción se ejerce principalmente al inhibir o interrumpir las fases S, G2 o M.

Entre los agentes más utilizados en la terapia química podemos mencionar, a modo de información general, los siguientes:

*Methotrexate*. Actúa inhibiendo la enzima dihidrofolato reductasa, con lo que se bloquea la síntesis del DNA. Se administra por vía oral o endovenosa, teniendo una vida media de aproximadamente dos horas y es excretada principalmente por la orina. Los efectos tóxicos más frecuentes son: mielosupresión, mucocitis ulcerativa y alopecia; está contraindicada la administración simultánea de salicilatos, sulfonamidas, tetraciclina y cloranfenicol, ya que estas sustancias incrementan la toxicidad del metotrexato.

**Citosina arabinoside.** Es un inhibidor de la fase S; el medicamento puede administrarse por vía subcutánea o intravenosa y es eliminado por la orina. Sus efectos tóxicos más importantes son la depresión de la función de la médula ósea, estomatitis, dermatitis y trastornos gastrointestinales.

**5 Fluorouracil.** Detiene la síntesis del DNA de las células anormales pudiendo administrarse por vía oral o intravenosa. Sus efectos secundarios indeseables son náusea, vómito, diarrea, estomatitis y en ocasiones pigmentación de la piel y uñas.

**Mytomicina C.** Reduce la producción de enzimas intracelulares responsables de la función del DNA. Se administra cuidadosamente por vía intravenosa, ya que su extravasación puede causar serias lesiones en los tejidos circundantes; interactúa con las uniones del DNA alterando la hélice del mismo. Está contraindicado en enfermos con trastornos hepáticos.

**Vinblastine y Vincritine.** Son alcaloides de origen vegetal que interfieren con la fase G1 y G2. Sus efectos colaterales son: constipación severa, alopecia y en ocasiones neurotoxicidad. Se elimina a través de vías biliares.

**Meclorhetamine (mostaza nitrogenada).** Poco usado en la actualidad por el riesgo de probables tromboflebitis. Sus efectos colaterales más frecuentes son el vómito y la alopecia. En raras ocasiones puede causar esterilización, particularmente en hombres.

**Dacarbazine.** Se administra por vía intravenosa y es activada en el hígado. Mielosupresión, trastornos gastrointestinales, mialgias, alopecia y hepatotoxicidad han sido reportados como efectos laterales indeseables.

Además de los mencionados, existen otros agentes quimioterápicos que pueden ser utilizados como fármacos únicos o en combinación con los anteriores. Podemos mencionar al Cisplatin (derivado del platino), el Procarbazine y algunas nitrosoureas.

*El manejo de la quimioterapia, radioterapia y cirugía oncológica debe ser realizado exclusivamente por personal médico altamente especializado, con la colaboración del cirujano dentista, quien deberá atender los efectos indeseables que afectan la cavidad bucal y los procedimientos de rehabilitación propios del campo de la odontología.*

Otros recursos que se utilizan en la terapia contra algunas neoplasias malignas son la manipulación de factores hormonales, la administración de interferon y la de anticuerpos específicos.

La selección del tratamiento se basa en los siguientes criterios: extensión del carcinoma; sitio en que se desarrolla; grado de diferenciación celular que resulta en una mayor o menor malignidad; afectación de ganglios; presencia de metástasis; estado general de salud del paciente; problemas de rehabilitación y, por ende, de calidad de vida futura; tiempo aproximado de supervivencia; y aceptación o rechazo del paciente a determinado procedimiento.

Aproximadamente la mitad de los tumores de cabeza y cuello son sometidos a radioterapia, ya sea como tratamiento único o combinado con cirugía o quimioterapia; recordemos que la radiación, al combinarse con el agua del interior de las células, forma radicales libres que causan la muerte celular, actuando más severamente sobre las células que presentan la fase de mitosis más acelerada como es el caso de las células tumorales. Sin embargo, los efectos de la radiación también alcanzan los tejidos adyacentes, siendo especialmente sensibles el epitelio bucal, los osteoblastos y los acinis de las glándulas salivales, dando por resultado la aparición de estomatitis, osteonecrosis y disminución de la secreción salival. La intensidad de estas lesiones dependerá de la dosis total de radiación, el tipo de radiación utilizada, si ésta se aplica por medio de fuentes externas o internas y la sensibilidad personal de cada paciente a la radiación.

Los cambios en la vascularización de los tejidos modifican la actividad de los osteoblastos y reducen considerablemente la resistencia a la infección.

Antes de iniciar la radioterapia deberán obturarse todas las caries existentes por pequeñas que sean; si se observan surcos y fosetas profundas con esmalte sano, es conveniente realizar la aplicación de una resina compuesta selladora. En el caso de dientes con pronóstico dudoso, sea que presenten caries extensas, patología periapical o problemas parodontales, deben extraerse. Téngase en cuenta que una vez iniciada la radioterapia y varias semanas después de terminado el tratamiento, las extracciones dentales están totalmente contraindicadas. Aunado a lo anterior es necesario una meticulosa eliminación de sarro y placa dental, instruyendo al pa-

ciente en las técnicas y hábitos necesarios para conservar su índice de placa en cero; los promedios bajos de este índice, aceptables para un individuo sano, no son de manera alguna satisfactorios para una persona sometida a radiaciones en cabeza o cuello.

Durante el periodo de terapia, las reacciones indeseables más frecuentes son alopecia, dermatitis, inflamación de mucosas (mucositis), caries (especialmente cervical), pérdida parcial o total del sentido del gusto, modificaciones en la composición química y en la cantidad de saliva; esto último ocasiona una mayor retención de alimentos en espacios interdentarios y en la superficie lingual, dificultad en la masticación y deglución, sumado a algunos problemas de fonación. El aumento en la cantidad de colonias bacterianas en la boca es concomitante con las condiciones anteriores, por lo que insistimos en que la higiene oral debe ser exageradamente meticulosa y frecuente. El uso de "saliva artificial" para mantener en condiciones de humedad la boca, dependerá del grado de disminución en la secreción de las glándulas salivales.

En el caso, afortunadamente poco frecuente, de niños con cáncer bucal, la radiación altera sensiblemente las células odontogénicas, llegando a destruir todo el órgano dental embrionario y los dientes temporales o permanentes que estén en formación en ese lapso.

La mucositis por radiación se manifiesta por la presentación de extensas, múltiples y muy dolorosas áreas de ulceración en la mucosa bucal (generalmente después de dos o tres semanas de radiación), acompañadas de pronunciada halitosis. Es frecuente en estos pacientes la aparición de superinfecciones bacterianas o por hongos. En los casos que no se haya podido prevenir esta complicación, el tratamiento es a base de colutorios de antihistamínicos, combinados al 50% con una suspensión alcalina, aplicación tópica de esteroides, mantenimiento adecuado de la humedad en la boca y administración de antibióticos y antivirales; para aliviar el dolor se pueden utilizar colutorios de lidocaina o xilocaina al 2% cada 2 horas.

En la mayoría de los casos de mucositis, el paciente se ve imposibilitado de ingerir alimentos, ya que esto le causa intenso dolor, por lo tanto se instrumentará una dieta a base de nutrientes concen-



Figura X-3. Mucositis por radiación.

trados líquidos, que prevengan estados de desnutrición que agravarían el cuadro clínico.

La caries por radiación se inicia frecuentemente en la zona cervical de los dientes, caracterizándose por una desintegración extremadamente rápida de la corona dental, lo que dificulta su restauración adecuada. El examen dental, por lo menos una vez a la semana de estos pacientes, coadyuva a prevenir estas complicaciones.

La osteoradionecrosis es el problema más grave que puede presentarse como consecuencia de la radioterapia, y es causada, como ya se mencionó, por la disminución de la circulación y, por lo tanto, falta de oxigenación del tejido óseo, así como alteración de los osteocitos. Se caracteriza por la destrucción de grandes segmentos óseos, dolor intolerable, infecciones severas y en algunos casos fractura de la mandíbula; su iniciación se relaciona casi siempre con una extracción dental o con lesiones parodontales y periapicales avanzadas.

Las modificaciones observadas durante la quimioterapia y los medios de prevenirlas son similares a las descritas en el caso de la radiación. Los fármacos utilizados producen frecuentemente disfunciones en la médula ósea ocasionando neutropenia y tromboci-

topenia, lo que se traduce en hemorragia espontánea de la encía, estomatitis, retardo en la cicatrización y disminución de las defensas del organismo. No es raro que las infecciones secundarias a la quimioterapia en una cavidad bucal séptica, den origen a septicemia fuera de control debido a organismos antibiótico-resistentes e inmunosupresión. Un alto porcentaje de fallecimientos en estos pacientes son debidos a infecciones oportunistas particularmente agudas.

Una higiene bucal muy meticulosa, autoaplicaciones de gel fluorurado, el uso de saliva sintética y una nutrición adecuada nos ayuda a prevenir estas complicaciones secundarias.

En los casos en que sea indispensable realizar una extracción dental, gingivectomía parcial o eliminación de secuestros óseos en casos de osteonecrosis en pacientes bajo tratamiento oncológico, se deberán realizar previa medicación antibiótica, cuidadoso seguimiento del paciente, de preferencia en instalaciones hospitalarias y de ser posible bajo condiciones hiperbáricas de sobreoxigenación.

Al término del tratamiento es necesario que el cirujano dentista mantenga en observación al paciente, ya que las condiciones carenciales de la cavidad bucal persisten durante algunos meses y la posibilidad de recurrencia del cáncer no puede descartarse. Se recomienda un examen quincenal durante los primeros seis meses; una vez al mes, el siguiente año; bimestral, durante un año más; cada cuatro meses al tercero y cada seis, un año como mínimo. Este programa debe enfatizar el hallazgo de posible reincidencia, desarrollo de metástasis latente, aparición de nuevas neoplasias y complicaciones tardías de la terapia utilizada.

Además de las modificaciones descritas, se puede presentar otro cambio en las características normales de la mucosa bucal que igualmente se considera como potencialmente precancerosa: la leucoplasia o leucoqueratosis. Como su nombre lo indica, se caracteriza por una placa de color blanquecino o nacarado, queratinizada en diferente intensidad y cuya superficie puede ser homogénea, granulosa o irregular.

Hasta hace algunos años, el término "leucoplasia" era utilizado por diferentes autores con distintos significados, lo que daba origen a cierta confusión y contradicciones. Actualmente, la Organización

Mundial de la Salud propuso definirla como “mancha o placa de color blanco, que no puede ser caracterizada clínica o microscópicamente con ninguna otra enfermedad”.

El término excluye por lo tanto al líquen plano, al nevus esponjoso, al lupus, la candidiasis, lesiones sifilíticas, quemaduras químicas de las mucosas, estomatitis nicotínica crónica y otras glositis, todas ellas también de color blanquecino y con cierto grado de queratinización.

El diagnóstico final y el pronóstico tendrán que hacerse por medio de biopsia, la que nos indicará si existe o no displasia celular (la ausencia de displasia indica una lesión benigna) y por lo tanto, el tratamiento a seguir. En todos los casos, la terapia es quirúrgica, pero la extensión de la intervención y otras medidas posteriores dependen del resultado del estudio anatomopatológico.

En el paciente con leucoplasia es necesario insistir en la absoluta necesidad de abandonar, si existe, el hábito del tabaquismo, disminuir la ingestión de alcohol y eliminar cualquiera de las condiciones irritantes consideradas de alto riesgo, así como someterse a exámenes frecuentes.

Otras lesiones precancerosas, pero afortunadamente poco fre-



Figura X-4. Leucoplasia en piso de la boca y región inferior de la lengua.

cuentas y consideradas congénitas son la papilomatosis oral, la enfermedad de Bowen y el liquen plano.

Para una descripción detallada de estas entidades nosológicas, remitimos al lector a los textos especializados.

Finalmente, unas palabras sobre los aspectos psicosociales del paciente afectado de cáncer bucal, que, salvo casos excepcionales, presenta invariablemente severos estados de ansiedad, por lo que se le debe dispensar un trato especialmente paciente y comprensivo, explicándole cuantas veces sea necesario y con absoluta veracidad, sin exagerar ni minimizar, los hechos relativos a la enfermedad, las consecuencias de los diferentes tratamientos y las posibilidades de recuperación o rehabilitación a mediano y largo plazos.

Una seria disfunción de la cavidad bucal tiene un impacto emocional importante ya que no sólo va a afectar funciones básicas como la alimentación, la comunicación verbal, expresiones afectivas, etc., sino que también acarrea con frecuencia rechazo social y a veces, también, el rechazo familiar.

El cirujano dentista debe estar atento para aconsejar tratamiento psicológico especializado a su paciente, si los fenómenos de an-



Figura X-5. Liqueen plano con las características estrías de Wickam que orientan el diagnóstico.

siedad, depresión u hostilidad no pueden ser manejados, por su gravedad, en el consultorio dental.

Por desgracia, a pesar de los grandes adelantos logrados, muchos pacientes con cáncer oral avanzado deberán enfrentar tarde o temprano la inevitabilidad de la muerte. La atención de pacientes en esta situación despierta siempre la angustia en toda persona cercana; el médico y el dentista tratantes no son la excepción, su actitud ante estos hechos son una mezcla de emociones positivas y negativas. Para poder ayudar al enfermo, tenemos que enfrentarnos, primero, con nuestros propios sentimientos ante la muerte, y lo más importante es no perder de vista, que aun ante estas situaciones, tenemos mucho que ofrecer para ayudar a nuestro paciente en su etapa final. El odontólogo debe ejercer su profesión no sólo con conocimientos científicos, sino también con gran sentido humanístico para aliviar al paciente de sus alteraciones bucales y orientarle en lo posible en sus problemas emocionales y psicológicos.

Es lógico que el enfermo en etapa terminal y su familia busquen, en estos momentos de ansiedad y temor, el apoyo del cirujano dentista con el que han tenido contacto y en quien han confiado, tal vez durante muchos años. El profesional debe escucharlos, atenderlos y ofrecer todo el apoyo que pueda brindar.

En su libro *On Death and Dying*, Kubler-Ross describen las etapas más frecuentes a través de las cuales pasa un enfermo al conocer la inevitabilidad de la muerte:

Aislamiento  
Ira  
Indecisión  
Depresión  
Aceptación

Desde luego que este concepto no es invariable ni rígido; muchos de estos pacientes no presentan algunas de estas etapas o pueden pasar de una a otra repetidamente. Lo importante es reconocer cuál es su estado de ánimo para impartir la ayuda adecuada a ese momento.

Donovan y Girton hacen énfasis en los derechos que se le deben reconocer a estos pacientes; mencionan por ejemplo, entre otros:

- El derecho a ser tratado como ser humano, con todo el respeto que merece, hasta el momento del fallecimiento.
- El derecho de expresar sus sentimientos y emociones personales acerca de la muerte.
- El derecho a participar en las decisiones sobre su tratamiento, y respetarlas aunque sean contrarias al parecer de otros.
- El derecho a estar libre de dolor y con el mayor bienestar posible.
- El derecho a decidir que se detengan terapias activas y medios artificiales de sostener la vida, si con ello únicamente se va a prolongar el sufrimiento y una desastrosa calidad de vida.
- El derecho a recibir apoyo y consuelo espiritual, de acuerdo con sus creencias.
- El derecho a morir en paz y con dignidad.
- El derecho a que se disponga de su cuerpo u órganos del modo que la persona deje establecido.



## **XI. ENFERMEDADES TRANSMISIBLES**



## **Protección del paciente y del profesional**

Hasta hace poco tiempo, los profesionales de la salud, los pacientes, y el personal auxiliar teníamos la ilusión de desarrollar nuestro trabajo y realizar los tratamientos en un ambiente libre de infecciones. Consultorios y hospitales se consideraban una zona segura. Hoy la posibilidad de que, inadvertidamente, el cirujano dentista pueda transmitir o contraer una enfermedad infecciosa debe estar siempre presente en el ejercicio de la práctica odontológica. Una de las responsabilidades profesionales es evitar, mediante los sistemas adecuados de limpieza, desinfección y esterilización, las posibles contaminaciones cruzadas entre pacientes y personal del consultorio o de un paciente a otro. El consultorio dental, como cualquier otra instalación médica, es primordialmente un lugar para alivio y prevención de la enfermedad; es injustificable por lo tanto que, por yatrogenia, se convierta éste en fuente de propagación de infecciones. No olvidemos que la boca es reservorio de microorganismos patógenos y potencialmente patógenos que pueden transmitirse involuntariamente a pacientes o personal susceptible.

Más de cuarenta especies de microorganismos se pueden identificar en la saliva, y muchos más en la placa dentobacteriana y en las bolsas parodontales. La mucosa bucal intacta es una excelente barrera contra esta abundante flora microbiana; sin embargo, la delicadeza misma de este tejido facilita que, durante la instrumentación, los microorganismos puedan ser introducidos en los tejidos subyacentes y también que el sangrado gingival, por pequeño que sea, contamine la saliva y los instrumentos.

Conviene aclarar algunos de los términos o conceptos que se utilizan entre el contacto inicial con una fuente de infección y los primeros síntomas de la enfermedad.

*Periodo de incubación:* intervalo de tiempo desde el contagio inicial hasta la aparición de los primeros síntomas.

*Periodo de contagio:* el tiempo durante el cual el agente infeccioso permanece como patógeno activo y puede ser transmitido, directa o indirectamente, de una persona enferma u objeto contaminado a un individuo sano.

*Portador:* una persona que posee agentes infecciosos específicos sin presentar sintomatología clínica, y que por lo tanto es una fuente de infección potencial.

*Diagnóstico serológico:* identificación de una enfermedad o etapa de la misma, mediante hallazgos específicos en el suero tales como anticuerpos o antígenos.

*Prueba Elisa:*<sup>1</sup> examen de laboratorio que detecta anticuerpos específicos en el suero sanguíneo.

*Western Blot:* prueba de laboratorio más complicada pero más exacta que la anterior. Por su costo y complejidad se usa, exclusivamente, para validar pruebas *Elisa* positivas.

Las principales enfermedades infecciosas que potencialmente pueden adquirirse por contacto bucal, ya sea en forma directa o a través de instrumentos, se resumen en el cuadro 1.

Por su gravedad y problemática describimos, en términos generales, las siguientes: tuberculosis, hepatitis viral, inmunodeficiencia adquirida y herpes.

## **Tuberculosis**

El *Mycobacterium Tuberculosis* (Bacilo de Köch), agente causal de la tuberculosis, es un microorganismo resistente que requiere de cuidados especiales en los procedimientos de esterilización y desinfección. En los últimos años se observa un aumento en la incidencia del padecimiento, debido posiblemente a una resistencia adquirida del micobacterium a los diferentes antibióticos utilizados.

La tuberculosis se puede contraer por inhalación de gotillas frescas procedentes de la saliva, expectoración o estornudo de los

<sup>1</sup> Del inglés: Enzymel Linked Inmuno Sorbent Assay.

**Cuadro XI-1**

Agente patógeno	Enfermedad	Ruta o modo de transmisión	Periodo de incubación	Periodo de contagio
Virus de la hepatitis B VHB (HBV)*	Hepatitis infecciosa tipo A	Sangre, saliva, otros fluidos orgánicos. Contacto sexual y perinatal, instrumental contaminado.	2 a 6 meses	Desde el momento de inyectarse, el enfermo puede permanecer como portador indefinidamente.
Virus de inmunodeficiencia humana VIH (HIV)*	Síndrome de inmunodeficiencia adquirida	Sangre, saliva contaminada, semen, contacto sexual y perinatal, instrumental contaminado.	2 meses a cinco años	Desde el momento de la infección y durante la supervivencia del enfermo.
Virus de herpes simple: Tipo 1 y 2 VHS1, VHS2 (HSV1, HSV2)*	Herpes labial, gingivitis hepática, estomatitis herpética	Saliva, instrumental contaminado, secreción de las úlceras, contacto directo, transmisión sexual.	2-10 días	A partir de los primeros síntomas. Pueden existir portadores asintomáticos.
Virus de Epstein Barr VEB (EBV)*	Enfermedad de Esptein Barr, mononucleosis infecciosa	Saliva, contacto directo.	4-6 semanas	Inicio de infección hasta 1 año de la remisión de los síntomas.
Mycobacterium tuberculosis	Tuberculosis	Saliva, gotillas nasales, secreciones faríngeas.	Hasta 6 meses 2 a 6 meses	Hasta la curación de la enfermedad.

Otras enfermedades de riesgo, aunque con menor probabilidad de contagio en el consultorio dental son: hepatitis viral B, C y D, sífilis, parotiditis viral, rubeola e influenza.

\* Iniciales en inglés.

enfermos y durante el uso de instrumental ultrasónico y de fresas de alta velocidad, ya que el “spray” que provocan éstos mismos puede ser portador del bacilo.

La transmisión de la tuberculosis depende de:

- a) La cantidad de “gotillas” con alto contenido de microorganismos que pueda producir la persona enferma.
- b) La aspiración inmediata y próxima de las mismas por el individuo sano.
- c) La susceptibilidad o resistencia de éste a la enfermedad.

El bacilo tuberculoso puede penetrar al organismo, tanto por inhalación como por inoculación.

*Factores predisponentes.* Cualquier condición debilitante o de inmunosupresión puede predisponer a contraer la enfermedad. Otras condiciones relacionadas con la baja resistencia a ésta son: la desnutrición, alteraciones crónicas pulmonares, tabaquismo y alcohol.



Figura XI-1. Úlcera tuberculosa en dorso de la lengua. El diagnóstico se realiza mediante cultivo de la secreción para identificar el mycobacterium.

El periodo de incubación puede ser hasta de seis meses, por lo que cuando aparecen los primeros síntomas es difícil identificar el origen de la infección.

Aunque la enfermedad es esencialmente una alteración pulmonar, también se pueden encontrar lesiones tuberculosas en algunas articulaciones (especialmente rodilla), en diferentes cadenas ganglionares, y ocasionalmente en boca, especialmente paladar y lengua.

## **Hepatitis**

El término significa genéricamente inflamación del hígado; una de las diversas causas que pueden provocar esta alteración hepática es la inoculación por virus de diferentes tipos. Según sea el caso, se denomina específicamente: hepatitis viral "A", "B", "C" y "D". El signo más frecuente es la ictericia, pero no siempre está presente en forma clara, sobre todo en los primeros estadios de la enfermedad cuando la transmisión es más activa. Esta característica de la infección es lo que obliga a tomar en todos los pacientes las medidas necesarias para evitar el contagio, ya que una persona aparentemente sana puede estar en periodo de incubación o ser portador del virus; en ambos casos resulta ser un transmisor potencial.

El periodo de incubación, que depende del virus causal, puede ser de 2 a 4 semanas en el tipo "A" y "D" y de hasta seis meses para el "B" y otros tipos. El periodo de contagio se extiende desde antes de que aparezcan los primeros síntomas y el enfermo puede permanecer como portador del virus indefinidamente. El VHB puede sobrevivir en el medio ambiente cerca de seis meses y hasta dos minutos en temperatura de ebullición; su contenido en sangre llega a varios millones de virus por mililitro.

Algunos síntomas frecuentes en el periodo preictérico de la enfermedad son fiebre, cefalalgia, fatiga, náusea, vómito y dolor abdominal. El diagnóstico diferencial se realiza con pruebas de laboratorio en suero, con hallazgos como aumento de las transaminasas, así como anticuerpos específicos.

La más grave de las hepatitis es la producida por el virus "B",

pues si bien en la mayoría de los casos el curso de la enfermedad permite un pronóstico favorable, en algunos pacientes puede llegar a causar hepatitis crónica, cirrosis y muerte.

La fuente de infección más frecuente es el contagio a partir de un enfermo asintomático o de un portador; el virus se localiza no sólo en la sangre sino también en otros fluidos orgánicos como saliva, fluido crevicular del surco gingival, semen, lágrimas, secreciones nasofaríngeas y sudor. La transmisión puede ocurrir por vía bucal, sexual y a través de instrumentos.

La transmisión salival por intermedio del aerosol del equipo dental es de especial importancia en las precauciones que se deben tomar en el consultorio.

Se consideran como personas de alto riesgo los individuos de conducta sexual promiscua, pacientes con trastornos hepáticos crónicos, pacientes y personal de los departamentos de hemodiálisis, receptores de transfusiones frecuentes, personal con contacto frecuente de sangre en instituciones de salud (por ejemplo en las áreas de emergencia, quirófanos, bancos de sangre, etc.), odontólogos y su personal auxiliar, viajeros que regresan de áreas donde la hepatitis es endémica y los trabajadores de funerarias y embalsamadores.

### **Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida**

Es una condición severa causada por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Los pacientes afectados pueden presentar una variedad de manifestaciones que va desde la ausencia casi total de síntomas, hasta la inmunosupresión severa con infecciones oportunistas graves, cáncer y alteraciones del sistema nervioso. El VIH daña selectivamente los linfocitos T y las neuronas. El virus se encuentra en casi todos los fluidos orgánicos de la persona contaminada y su transmisión más frecuente es por medio de sangre, semen, secreciones vaginales y leche materna contaminados.

Para que la infección ocurra es necesario que el virus entre al torrente sanguíneo y se ponga en contacto con linfocitos o con células cerebrales. La vías de entrada más frecuentes son el contacto

sexual, la exposición a sangre o productos sanguíneos infectados y el contacto fetal o perinatal con la madre enferma. Los individuos considerados como de alto riesgo son los mismos que se mencionaron en el caso de la hepatitis, incluyendo al cirujano dentista y personal del consultorio.

El periodo de incubación varía en el rango de tres meses a cinco años y la enfermedad puede presentar características agudas o, por el contrario, carecer de síntomas por varios años. Incluso, la infección de una persona por virus de inmunodeficiencia humana no necesariamente va a desarrollar en ella el síndrome de inmunodeficiencia, pero sí la va a convertir en portador y, por lo tanto, en transmisor potencial del padecimiento.

A través del diagnóstico serológico se detectan anticuerpos específicos entre 1 a 3 meses después de la exposición al virus.

Las diferentes etapas clínicas que se suceden después de la inoculación por VIH, aunque varían de un enfermo a otro, cursan en la mayoría de los casos en la siguiente forma.

A. *Etapla inicial*: después de 3 a 6 semanas del contagio, se presentan síntomas que difícilmente pueden reconocerse como específicos, por ejemplo: fiebre, diarrea, cólicos abdominales, "rash" cutáneo y algunos cambios en la biometría que se confunden en ocasiones con mononucleosis. Si se sospecha una posible infección con VIH es conveniente realizar los estudios serológicos y, en caso de obtener resultados negativos, habrá que repetirlos tres veces con intervalos de un mes entre cada uno.

B. *Etapla asintomática*. Algunos pacientes, después de la etapa inicial, permanecen asintomáticos por periodos de tiempo muy variables, que pueden durar inclusive varios años.

C. *Linfadenopatía generalizada*. Duración variable y no siempre presente.

D. *Complejo sintomático relacionado con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida*. Tanto los pacientes de la etapa B como los de la C pueden progresar hacia este estadio que se caracteriza por periodos de fiebre prolongados, sudoración nocturna, pérdida de peso, diarrea crónica, fatiga frecuente y condiciones bucales, especialmente lesiones en la mucosa, que pueden ser el primer signo clínico del síndrome. Los hallazgos más frecuentes de la boca du-



Figura XI-2. Sarcoma de Kaposi en paladar.

rante esta etapa son linfadenopatía leve de las cadenas cervicales, candidiasis y otras infecciones, como: aftas, lesiones herpéticas, gingivitis y parodontitis (incluyendo el tipo necrosante), carcinoma de células escamosas y sarcoma de Kaposi.

F. *Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)*. En ésta, considerada como la última etapa del enfermo, se manifiesta un agravamiento de los signos bucales, infecciones oportunistas especialmente por *pneumocystis carinii*, *candidiasis*, *virus herpético* y *bacilo tuberculoso*.

En la fase final se presenta linfoma cerebral, sarcoma de Kaposi generalizado, encefalopatía acompañada de disfunciones neuromusculares y cognoscitivas, pérdida de memoria, apatía y depresión. Fiebre, diarrea, pérdida de peso, debilitamiento progresivo y muerte.

### **Enfermedades por herpes virus**

Bajo este término se agrupa un conjunto de entidades nosológicas altamente infecciosas, producidas por un grupo de virus, que aun-

que similares, tienen características antigénicas diferentes. De los diversos herpes virus, cuatro de ellos tienen especial importancia para el odontólogo:

Virus de Epstein-Barr (VEB)

Citomegalovirus (CMV)

Virus de herpes simple 1 y 2 (VHS1) (VHS2)

Virus de herpes zoster (VHZ)

Los herpes virus tienen la característica común de desplazarse a través de las vías nerviosas sensoriales hasta los ganglios específicos, que son usualmente los siguientes:

VHS1 a través del trigémino hasta los ganglios del mismo.

VHS2 se aloja en los ganglios nerviosos del tórax, región lumbar y sacrodorsal.

VHZ tiene selectividad por los ganglios del vago, los espinales y los nervios craneales.



Figura XI-3. Herpes simple en comisura labial.



Figura XI-4. Herpes zoster en paladar.

La primoinfección es a través de pequeñas áreas con solución de continuidad o abrasiones en la piel y mucosas; el virus comienza a replicarse con células de la piel y epidermis o mucosa y a partir de ahí, llega por la vía nerviosa hasta los ganglios, donde puede permanecer latente por tiempo indeterminado y ser reactivado por diferentes estímulos, que van desde una exposición prolongada a los rayos solares hasta fenómenos de inmunosupresión adquiridos o provocados. Padecimientos debilitantes como diversas infecciones y el stress pueden desencadenar también la activación de los herpes virus.

Todo este grupo de virus puede desarrollar lesiones en la cavidad bucal, aunque las más frecuentes son las producidas por el VHS, caracterizadas clínicamente por pequeñas lesiones ulcerosas, muy dolorosas, en ocasiones con sensación de ardor intenso y altamente infecciosas. Debe advertírsele al paciente que tenga sumo cuidado para no provocarse autoinfecciones en ojos, nariz o genitales y evitar el contagio a familiares a través de objetos o por contacto directo. Las lesiones cicatrizan generalmente en una o dos semanas y es aconsejable, salvo emergencias de por medio, posponer la

atención dental hasta que las lesiones hayan desaparecido totalmente.

No es el objetivo de este capítulo describir ampliamente y con detalle estas enfermedades infecciosas de la boca y su tratamiento; para ello el lector debe consultar algunos de los excelentes textos sobre patología bucal que existen actualmente; nuestro objetivo es crear una conciencia sobre los riesgos que representan este tipo de enfermos, a los cuales no se les puede negar, de ninguna manera, la atención profesional, sino por el contrario atenderlos con el adecuado manejo para que no representen ninguna posibilidad de contagio.

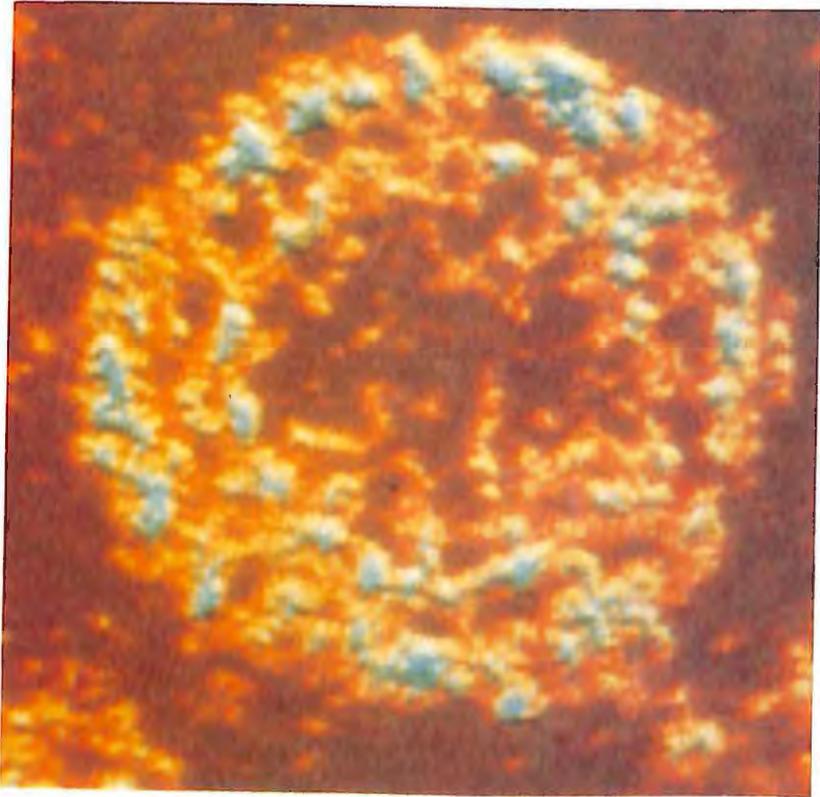


Figura XI-5. Herpes virus.

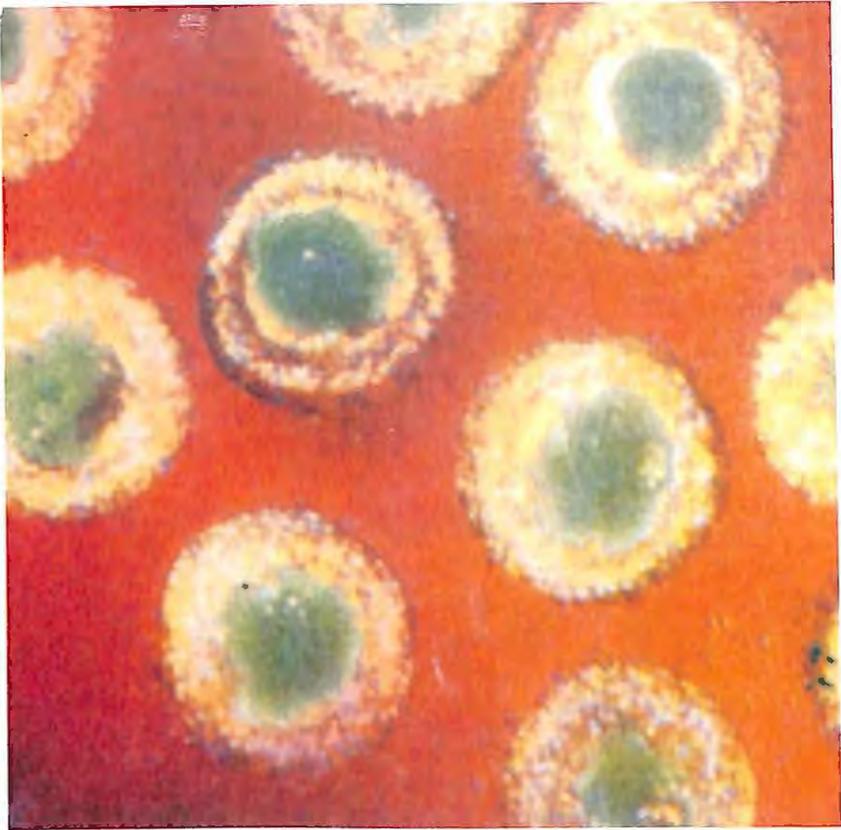


Figura XI-6. Virus hepatitis B.

### **Protección para el paciente y personal clínico**

Si bien la historia médica del paciente nos puede indicar si éste padece alguna enfermedad infecciosa o es probable portador, en múltiples ocasiones el mismo enfermo ignora su condición de patogenicidad o no informa de manera completa acerca de las enfermedades padecidas con anterioridad. En varias investigaciones realizadas sobre la hepatitis B comparando, por un lado, los hallazgos positivos en suero, y, por el otro, los datos proporcionados por el enfermo durante el interrogatorio, se comprobó que en un muy bajo porcentaje eran coincidentes los datos. Esto demuestra, una vez más, la posición de riesgo que existe en el consultorio dental.

Podemos clasificar los procedimientos para minimizar la posibilidad de una contaminación cruzada en:

- a) Técnica aséptica estricta y
- b) Técnica de limpieza y esterilización.

En la primera, todo el atuendo del personal, batas, guantes, cubrebocas, etc., ha de provenir de paquetes esterilizados, así como el pelo y los zapatos deben estar totalmente cubiertos. El paciente, con excepción de la cavidad bucal, estará cubierto con campos estériles; las mesas auxiliares y la pieza de mano estarán protegidas con cubiertas estériles y obviamente todo el instrumental debe guardar



Figura XI-7. VIH

las mismas condiciones. Esta técnica aséptica estricta se realiza, casi exclusivamente, en los tratamientos efectuados en el quirófano, aunque eventualmente se llevará a cabo en el consultorio si se está tratando un paciente identificado como infecto-contagioso. Todo el equipo será desechable y no se volverá a utilizar.

La segunda técnica mencionada, de limpieza y esterilización, será rutinaria en el consultorio, donde se tomará también en cuenta lo siguiente:

De preferencia la bata cubrirá el cuello y será de mangas largas y puño con resorte, de tal manera que los guantes queden sobre la misma, y carecerá de bolsas. En el caso de que durante el procedimiento clínico exista el riesgo de salpicarse de sangre o de aerosol, la bata se cubrirá con otra impermeable de material desechable. Es conveniente protegerse el pelo, especialmente si es largo, y utilizar zapatos diferentes de los que se usaron para llegar a la clínica con objeto de evitar contaminación en el área de trabajo.

Se utilizará constantemente un cubrebocas durante el procedimiento, que se desechará después de cada uso. Éste debe ser de una tela lo suficientemente cerrada como para prevenir la salida o entrada de microorganismos, detener las partículas de aerosol producidas por el equipo dental y adaptarse lo más posible a la cara para no dejar espacios sin cubrir.

Junto con el cubrebocas es recomendable usar lentes o pantallas protectoras de acrílico para evitar contaminación en los ojos. Para algunos procedimientos deben cubrirse también los ojos del paciente, ya sea con lentes desechables o con gasa.

Al iniciarse la atención del paciente se lavarán las manos mediante un cepillo y jabón desinfectante y se procederá a colocarse los guantes, de preferencia de doble grueso, ya sea de latex o de vinil. De la intervención que se realice dependerá que los guantes estén o no estériles. Una vez colocados los guantes debe evitarse toda contaminación cruzada de los mismos. Desde luego que los guantes se desecharán al terminar de atender a nuestro paciente. En caso de que durante la atención del paciente, éstos sufran alguna ruptura —por pequeña que sea— se desecharán para reemplazarse por otros. La utilización del dique de hule siempre que sea posible, es muy útil para reducir la contaminación del aerosol de la pieza de

mano con saliva o con sangre.

## **Control del área de trabajo**

### *Instrumental*

El instrumental se lavará siempre cuidadosamente con detergentes y cepillo, se enjuagará perfectamente y se esterilizará mediante autoclave, calor seco o por inmersión en soluciones esterilizadoras. Los instrumentos deben permanecer en sus bolsas o paquete estériles hasta el momento de utilizarlos. Con objeto de que los instrumentos con punta delgada o cortante no causen ruptura del paquete estéril es preferible cubrir estas áreas con algodón.

En el laboratorio se ha demostrado la posible transferencia de microorganismos a través de las impresiones y modelos de trabajo, por lo que es recomendable la desinfección de éstos con soluciones de hipoclorito de sodio.

Es conveniente cubrir la jeringa de aire/agua con puntas desechables, o de lo contrario, lavarlas y desinfectarlas después de cada paciente.

Los materiales desechables y desperdicios se deben de colocar en bolsas de plástico para sellarlos debidamente antes de tirarlos; los instrumentos punzocortantes se protegerán en envases rígidos para evitar accidentes con el personal que maneja la basura.

Algunos agentes químicos derivados de los glutaraldehidos pueden utilizarse como desinfectantes (inmersión durante una hora) o como esterilizantes (inmersión durante diez horas). El hipoclorito de sodio y los combinados fenólicos son exclusivamente desinfectantes, no llegan al nivel de esterilización.

Los centros de control de enfermedades transmisibles recomiendan ampliamente al personal dental la vacunación contra el virus de la hepatitis B.

## Principales cuidados para evitar la transmisión de enfermedades infecciosas

Historia clínica	
Nombre del paciente	_____
Datos de salud	_____
Edad	_____
Enfermedades	_____

Figura XI-8. Historia clínica completa.

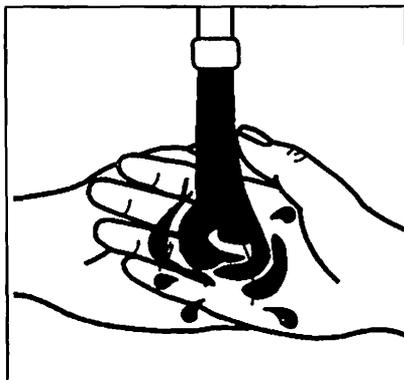


Figura XI-9. Aseo de manos con jabón antiséptico al inicio y término de cada paciente.

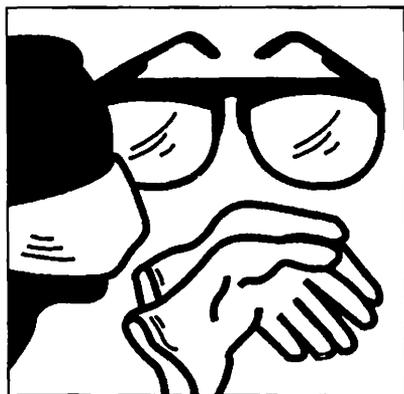


Figura XI-10. Uso de guantes, tapabocas y batas desechables. Lentes o pantallas protectoras.

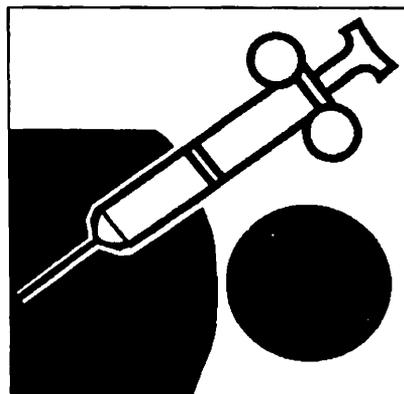


Figura XI-11. Utilización de agujas e instrumental quirúrgico desechable.

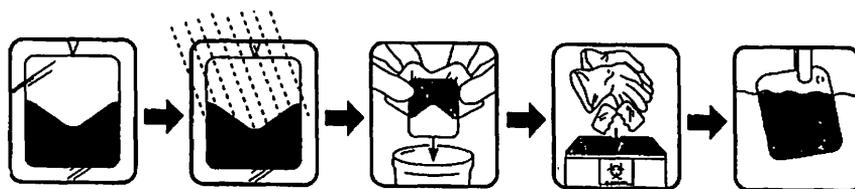


Figura XI-12. Manejo de radiografías con empaque protector y guantes.

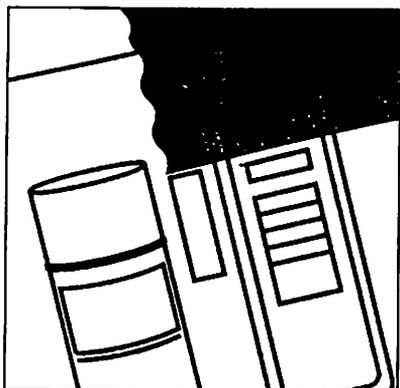


Figura XI-13. Esterilización y desinfección, según el caso, de todo el instrumental y equipo.

Figura XI-14. Botes y bolsas de basura con el símbolo de "material potencialmente infeccioso".

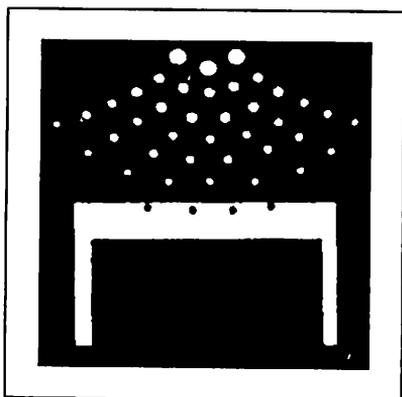
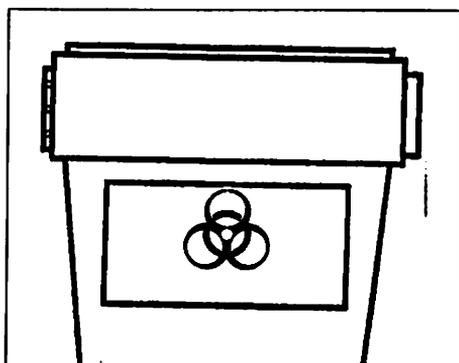


Figura XI-15. Aspersión de aerosol desinfectante al término de las labores diarias o después del tratamiento de un paciente infeccioso.



## **XII. EDUCACIÓN PARA LA SALUD**



La realización de acciones eficaces encaminadas a la conservación de la salud corresponde hoy no solamente al personal médico. Todo individuo y cada comunidad deben asumir que son corresponsables de su bienestar y actuar en consecuencia, participando activamente no sólo para evitar factores de riesgo y prevenir la enfermedad, sino sobre todo propiciando condiciones y comportamientos favorables que fomenten el proceso de salud.

Al personal profesional y técnico les corresponde enseñar, orientar y convencer sobre las conductas positivas, de manera que el individuo modifique sus convicciones y actitudes y adopte hábitos congruentes con la conservación del equilibrio biológico, tanto individual como colectivo.

En otras palabras, las políticas actuales de salud buscan pasar de un ejercicio de la medicina expectante y por demanda, que enfatiza el diagnóstico y tratamiento de los procesos patológicos, a un modelo de práctica anticipatoria y programada que diagnostique no tanto la enfermedad, sino las condiciones y conductas necesarias para la preservación de la salud. Llevar a la realidad este nuevo modelo de práctica médica no es sencillo, pues demanda replantear adecuadamente la realización de acciones educativas que modifiquen el modo de pensar y actuar, tanto del profesionalista que presta sus servicios, como del paciente que los requiere. El interés por este nuevo enfoque ha permitido el desarrollo de una nueva especialidad que reúne los últimos avances en los aspectos de prevención con los más recientes conocimientos en procesos educativos, y que se denomina *Educación para la salud*, en la que intervienen tanto especialistas de diferentes ramas de la medicina como expertos en psicología, pedagogía y comunicación. En este capítulo presentamos de manera esquemática y muy general, algunos conceptos que nos

ayuden a fomentar en los individuos esta conducta responsable para conservar la salud bucal. El profesionalista, de acuerdo con sus necesidades particulares y actividades específicas, podrá profundizar estas ideas consultando publicaciones especializadas. La Educación para la Salud puede definirse como el conjunto de actividades intelectuales, psicológicas y sociales mediante las cuales se imparten conocimientos, se modifican actitudes y se fomentan conductas con el propósito de obtener una mejor salud personal, familiar y comunitaria. Otra definición, también generalmente aceptada, es la de W. Greene, quien dice que Educación para la Salud es “toda combinación de experiencias de aprendizaje diseñadas especialmente para facilitar la adopción voluntaria de comportamientos conductentes a fomentar los hábitos de salud”. Este autor utiliza el término “combinación” para destacar que son necesarias no una, sino un conjunto de estrategias y le agrega como adjetivo “diseñadas especialmente” para hacer hincapié en que éstas no deben ser triviales o espontáneas, sino al contrario, específicamente planeadas con objetivos bien definidos. Su definición expresa asimismo la connotación de que se debe lograr la participación voluntaria y no una respuesta manipuladora; finalmente, incluye las actividades de enseñanza sin excluir los resultados intermedios de conocimientos, actitud, sentimientos, valores y habilidades; recordemos que el verdadero aprendizaje es un proceso eminentemente activo y no una simple absorción pasiva de nuevos conocimientos memorizados.

Para lograr las metas enunciadas y convertirnos en verdaderos agentes de cambio de la conducta humana debemos basarnos necesariamente en las teorías que intentan explicar esta conducta. Cuatro vertientes amplias se han establecido hasta hoy a este respecto: 1) Conductismo; 2) Cognoscitivismo; 3) Teoría del aprendizaje social y 4) Teoría del cambio social.

El conductismo considera que el principal determinante del comportamiento es el entorno del sujeto, y aunque no niega que las condiciones socioculturales puedan ser contribuyentes en la conducta, estiman que es más importante concentrarse en los estímulos del ambiente. De acuerdo con ello, clasifican el comportamiento del sujeto en: a) Respondiente y b) Operante. La conducta respondiente es involuntaria y se presenta como respuesta a un estímulo especí-

fico, por ejemplo, la contracción o dilatación de la pupila (respuesta) como consecuencia de los cambios de intensidad de la luz (estímulo).

Pavlov descubrió que la conducta respondiente puede provocarse artificialmente mediante un estímulo neutral (que normalmente no produce una respuesta) siempre y cuando dicho estímulo coincida varias veces con un estímulo de respuesta.

El clásico experimento de Pavlov consistió en proporcionar alimento a perros (estímulo provocador a las glándulas salivales) al mismo tiempo que tocaba una campana (estímulo neutral para dichas glándulas). Después de repetir ambos estímulos, bastaba tocar la campana para provocar secreción salival. Watson en 1920 demostró que también en el hombre se podía lograr el condicionamiento respondiente. Su experimento consistió en presentar a un niño simultáneamente un cuco que no despertaba miedo y un ruido intenso que sí lo inducía al temor. Después de varias veces, la respuesta de miedo se daba con sólo ver al pequeño animal.

Otro ejemplo en el ámbito odontológico es la asociación entre ruido de la fresa y dolor o la vista de la aguja y temor. Es frecuente que aunque la fresa no toque ninguna zona sensible el paciente se queje ya de molestia, o antes de introducir la aguja hay contracción muscular como defensa.

La conducta operante, por el contrario, es casi siempre voluntaria y la mayoría de las veces está controlada por los eventos que se presentan después de la respuesta a un estímulo; estos eventos pueden fortalecer la repetición de la conducta o pueden debilitarla. El premio o castigo después de determinada conducta hace que ésta se repita o se evite.

Para lograr que una conducta operante se repita se utilizan los llamados reforzadores positivos, y cuando se desea que una conducta se decremente, se usan reforzadores negativos.

Los reforzadores también se clasifican en primarios y secundarios. Los primarios son aquellos que actúan por la propia naturaleza humana, por ejemplo la comida, el dolor, etc.; en cambio, el reforzador secundario es aquel que va a actuar dependiendo de los antecedentes culturales, educativos, sociales y económicos de una persona.

Los estímulos llamados discriminatorios son aquellos que re-

fuerzan una conducta y por lo tanto adquieren el poder de inducirla, aunque, en última instancia, la voluntad decide la respuesta. Ejemplo de éstos sería el sujeto que en su infancia ha tenido experiencias desagradables con médicos u hospitales y origina una aversión a consultar al dentista, pero con un esfuerzo de voluntad o estímulos positivos, puede decidir modificar esta conducta. Los hábitos de succión del pulgar después de cierta edad, responden a estímulos discriminatorios muy intensos, aunque excepcionalmente puede ser una conducta respondiente.

Según el conductismo, se puede modificar el comportamiento a base de reforzamiento, ya sea para incrementar, mantener o decrementar la ocurrencia de la respuesta deseada.

El castigo o premio como reforzadores de conducta tienen cierta limitación dentro del conductismo, ya que pueden producirse respuestas emocionales reflejas no deseadas y, para que sean efectivos, deben ser de cierta intensidad o severidad.

El tipo de estímulos utilizados con más frecuencia en educación para la salud son el discriminatorio y el de refuerzo. Tal es el caso cuando se propicia en el consultorio un ambiente agradable, no sólo mediante el trato cordial del personal, sino también presentando el equipo e instrumental de manera que no produzca temor: un mobiliario y decorado agradable, música suave y tranquilizante y procurar que no haya experiencias incómodas o poco agradables y mucho menos dolorosas. Todo lo anterior actúa como estímulo discriminatorio. Los de refuerzo se aplican con diversas acciones agradables en las citas siguientes. Uno de los estímulos ambientales que influyen considerablemente en el aprendizaje del sujeto es el comportamiento observado en otros, o sea que el aprendizaje es también resultado simple de la imitación; entre más se admira o respeta el modelo que se está imitando, mayor será el estímulo para comportarse de modo similar. De esto se infiere que el cirujano dentista y el personal auxiliar deben ser ejemplo de pulcritud y cuidado en su dentadura, ya que de otro modo perdería su credibilidad y respeto a los consejos que sobre salud dental imparta a su paciente; sería el mismo caso de un nutriólogo excedido de peso que pretenda aconsejar sobre equilibrio dietético o de un fumador dirigiendo un programa contra tabaquismo.

Para facilitar la realización de un programa encaminado a mejorar el comportamiento hacia la salud se debe:

1. Definir con claridad el comportamiento deseado, ya sea que el objetivo sea incrementar o disminuir una actitud (por ejemplo, incrementar el cepillado y disminuir las golosinas).
2. Fijar, de ser posible, los objetivos para un solo comportamiento; cuando se logre modificar éste, se continúa con el siguiente.
3. Establecer patrones o medidas para valorar el avance en la modificación del comportamiento. De esta manera se pueden introducir cambios al programa, replantear estímulos de refuerzo o, de ser necesario, sanciones.
4. Concientizar al sujeto de la mejoría en su estado de salud al seguir el programa implantado. Esto es relativamente sencillo en algunos programas de salud, como por ejemplo la reducción de peso o disminución de colesterol en la sangre, la mejoría de problemas gingivales después de modificar hábitos de cepillado, etc. Otras veces es más difícil relacionar la medida de prevención con el efecto, tal como sucede en programas de prevención de cáncer y de otros estados patológicos.

En resumen, el conductismo se concentra rigurosamente en los condicionantes externos o ambientales como factores para modificar el comportamiento.

Al contrario del enfoque anterior, los cognoscitivistas se dirigen sobre todo a las disposiciones internas, afectivas, convicciones, valores, conocimientos, etc., que actuarían sobre la voluntad como un todo al que se le denomina con frecuencia en la literatura con el vocablo alemán de "gestalt"; al contrario de los conductistas, los cognoscitivistas le dan poco valor a la influencia externa, buscando cambiar la conducta mediante la modificación de los factores internos.

Las decisiones son tomadas con base en los conocimientos, los conceptos y los valores del sujeto. Desde el punto de vista de estas

teorías el educador debe ser sobre todo un informador que presenta los hechos de manera clara, para que la persona, después de un proceso intelectual razonado, tome sus propias decisiones.

Maslow, psicólogo humanista, indica que las fuerzas internas que conforman el comportamiento de un sujeto van encaminadas a satisfacer las necesidades del mismo, y las jerarquiza en cinco niveles.



De acuerdo con Maslow, mientras un individuo no satisfaga las necesidades que se encuentran en la base de la pirámide (por ello se les denomina básicas), no se le puede motivar para que modifique su conducta con el fin de cumplir con objetivos de otros niveles. Así, mientras una persona deba enfrentarse al problema de cubrir sus necesidades mínimas de alimentación (necesidad fisiológica) difícilmente se le podrá convencer de que siga conductas encaminadas a conservar una dentadura bien alineada y limpia (necesidad de aceptación social). Un individuo con un carcinoma bucal (pérdida de “seguridad”) no va a atender instrucciones para prevenir caries; sólo lo hará cuando se resuelva el problema principal. A una población no se le podrá inducir a fluorurar el agua de consumo, si ésta ni siquiera es potable. Muchos programas de salud no tienen éxito porque en su diseño no se consideró esta escala de valores.

La ciencia médica tiene actualmente la posibilidad de prevenir una amplia gama de enfermedades infecciosas mediante vacunación y otras medidas sanitarias, pero no ha tenido igual éxito cuando se enfrenta a factores de riesgo y padecimientos que sólo pueden

evitarse mediante cambios conductuales como es el multicitado caso del tabaquismo, la hipertensión, accidentes vasculares cardiacos o cerebrales, paradontopatías, caries, cáncer bucal, etcétera.

Cuando logramos motivar a un individuo para que coopere en llevar adelante nuestras recomendaciones en materia de salud, se dice que hemos logrado la "adhesión" (traducción del término inglés "adherence")<sup>1</sup> del sujeto a determinado comportamiento. Esta "adhesión" a determinada medida preventiva es más fácil de lograr mediante procedimientos sencillos, de corta duración y de resultados fácilmente ostensibles; en cambio, se dificulta cuando los procedimientos son complejos, tienen que ser constantes y la relación de causa-efecto no es fácilmente observable o se da en el largo plazo.

Requisitos indispensables para lograr fácilmente la "adhesión" es que el paciente o la comunidad a la que estamos dirigiendo nuestros esfuerzos educativos reúna las siguientes características:

- 1) Esté convencido de que es susceptible a la enfermedad, es decir, que tenga la convicción absoluta de que puede padecer la enfermedad. El incremento en los índices del SIDA se debe en gran parte a que muchas personas no aplican las medidas preventivas porque están convencidas de que "no les va a dar"; convicción que les dura hasta que se les notifica de que "ya les dio".
- 2) Crea firmemente que la condición patológica es prevenible mediante las medidas aconsejadas. Un paciente que haya sufrido un infarto del miocardio sabe que es posible que le vuelva a repetir, pero no se logrará su "adhesión" al ejercicio ni a una dieta adecuada, mientras no tenga la convicción de que ambas conductas puedan prevenir, en gran parte, que se presente otro accidente vascular.
- 3) Esté convencido de que la prevención, aunque implique cierto esfuerzo, es preferible a padecer la enfermedad.

<sup>1</sup> Algunos autores utilizan como sinónimo el vocablo "compliance", cuya traducción consideramos más difícil en el contexto de estas ideas.

Cuando los puntos anteriores se han cumplido, la “adhesión” a un programa de prevención dependerá también, en gran parte, de la personalidad, capacidad de persuasión e interés que demuestre el profesionalista por inducir a su paciente a un comportamiento más acorde con su salud. Es importante tener en cuenta que por el solo hecho de que nosotros creamos que una medida preventiva es buena y correcta para nuestro paciente, no necesariamente el paciente va a pensar y a convencerse de que esa medida es buena y correcta para él.

En resumen, podemos concluir que para cumplir cabalmente con nuestro objetivo profesional de conservar la buena salud bucal, es necesario lograr la colaboración decidida y activa de aquellos que pretendemos beneficiar, colaboración que sólo lograremos en la medida en que informemos y convenzamos de lo que se puede hacer, por qué se debe hacer, y cómo se va a realizar, para que el esfuerzo se vea recompensado con una mejor salud. Las estrategias de educación para la salud no se deben limitar a mostrar los hechos sino que deben persuadir al sujeto para que actúe y proteja su salud con base en sus necesidades, deseos y valores, modificando éstos, si es necesario, mediante el manejo ético de los determinantes externos e internos de la conducta.

### **XIII. TRATAMIENTO PREVENTIVO EN EL PACIENTE DISCAPACITADO**



## **Generalidades**

Los altos niveles de eficiencia alcanzados por la ciencia médica —tanto en sofisticados métodos de diagnóstico como en medidas terapéuticas médicas y quirúrgicas— permiten actualmente a niños y adultos con serias limitaciones físicas o mentales, la posibilidad de mayor supervivencia; por ello, es imperativo para la odontología adaptar técnicas y procedimientos especializados de prevención que propicien para este grupo de pacientes, cada vez más numeroso, una mejor salud bucal evitando, en lo posible, la necesidad de atención clínica restaurativa de especial dificultad en estos casos.

Se ha designado indistintamente a estos enfermos con los términos: inválido, incapacitado, disválido, minusválido o discapacitado; este último es el más aceptado aunque, a decir verdad, la complejidad de estas situaciones es tan amplia que difícilmente puede generalizarse bajo un solo rubro la diversidad y severidad de estas alteraciones neuromusculares, mentales, psicomotoras o sensoriales que pueden afectar de modo muy diferente a cada persona. Su característica común es limitar sus posibilidades de desarrollar normalmente y a plenitud las actividades cotidianas.

Esencialmente, las metas y medios de la odontología preventiva para este grupo son los mismos que para un individuo sano, aunque observadas con mayor rigor y cuidado:

- 1) Asesorar sobre dietas no cariogénicas, con especial énfasis en la eliminación de golosinas azucaradas frecuentes.
- 2) Dar instrucciones adecuadas y precisas de las técnicas para

eliminación de placa bacteriana, ya sea por procedimientos físicos auxiliados con equipo especial y/o medios químicos, como la solución de clorhexidina al 0.2%, con objeto de conservar lo más cercano a "0" el índice de placa.

- 3) Establecer un programa de autoaplicaciones tópicas de flúor, ya sea mediante contenedores o *cucharillas* personalizadas para geles y dentífricos o colutorios fluorurados, lo que sea más indicado para cada caso particular y según lo realice el paciente solo o con ayuda.
- 4) Colocar en fosetas y fisuras selladores de preferencia fotocurables. En personas con movimientos involuntarios es necesario tomar medidas adicionales para evitar la contaminación del material sellador con la saliva, durante el desarrollo del procedimiento clínico.
- 5) Revisar periódica y cuidadosamente al paciente.
- 6) Motivar mediante explicaciones comprensibles, sobre las ventajas de los procedimientos de prevención.

Recordemos que para realizar correctamente cualquier acción, una persona debe ser funcionalmente capaz de:

- a) Recibir la información necesaria mediante sus órganos sensoriales.
- b) Transmitir la información al cerebro por las vías nerviosas centrípetas y elaborar las decisiones intelectuales.
- c) Enviar las órdenes conducentes al sistema músculo-esquelético, y
- d) Poseer la capacidad muscular para realizar la acción deseada.

Así por ejemplo, para efectuar operaciones relativamente sencillas como el cepillado dental y el manejo del hilo dental, se requiere: conocer, aprender y memorizar la técnica mediante una actividad mental normal y coordinación adecuada de la musculatura de mano, codo y hombro para realizarla. Una persona con coeficiente intelectual subnormal, alguien con parálisis cerebral que envía señales aberrantes a los músculos, un artrítico o un invidente tendrán aunque por muy diferentes motivos, la misma dificultad para usar el cepillo y el hilo dental.

Una cuidadosa evaluación de las habilidades y limitaciones del paciente discapacitado permitirán diseñar un programa de prevención adecuado y aconsejar las ayudas humanas o mecánicas necesarias. Si el paciente está siendo tratado por un terapeuta especializado, su orientación y ayuda son invaluable para el odontólogo.

A modo de ejemplo describimos a continuación algunas de las situaciones a las que con más frecuencia se puede enfrentar el cirujano dentista y las posibles soluciones, advirtiendo que los diversos procedimientos deberán ajustarse a cada caso particular dependiendo de las carencias de cada uno, que en lo general podríamos agrupar en:

- 1) Dificultad de comunicación con discapacitados mentales; por ejemplo, síndrome de Down y autismo.
- 2) Trastornos sensoriales; especialmente vista y oído.
- 3) Padecimientos neuromusculares tales como: distrofia muscular, esclerosis múltiple, miastenia grave, Parkinson, reumatismo, etcétera.
- 4) Parálisis: hemiplejia, paraplejia, parálisis cerebral.

*Síndrome de Down.* Es causado por trisomía del cromosoma 21 y frecuentemente también por translocación cromosómica. Los pacientes con este síndrome (que en México tiene una casuística de uno de cada 600) presenta la espina nasal aplanada, pliegue epicántico marcado, pabellón auricular pequeño y bajo y microcefalia; en

ocasiones también hipoplasia de la falange media en el quinto dedo, atresia duodenal y problemas cardiacos. El tercio inferior de la cara está subdesarrollado lo que provoca maloclusión clase III y en ocasiones malformación palatina; estas últimas características facilitan la retención de restos alimenticios y gran desarrollo de placa dental. El coeficiente intelectual está abajo del promedio normal, pero existen marcadas diferencias entre los sujetos.

Con base en su coeficiente de inteligencia, el paciente tendrá mayor o menor dificultad para entender, aprender y practicar algunos procedimientos de prevención. Un coeficiente intelectual entre 50 y 70 permite a la persona aprender y realizar procedimientos de higiene oral, dado que su capacidad de atención, captación y memoria son suficientes. En cambio, coeficientes por abajo de 35 necesitan la ayuda de otra persona para realizar técnicas de cepillado.

*El autismo o síndrome de Kanner*, psicosis cuya causa y origen no están todavía bien determinados, se caracteriza por una incapacidad más o menos marcada para entender y comunicarse, resultando de ello:

- a) Una dificultad en las relaciones personales recíprocas.
- b) Dificultad para la comunicación verbal y no verbal (el lenguaje puede estar parcial o totalmente ausente, evitan la mirada, los ademanes, la expresión facial o cualquier otra actividad que pudiera servir como comunicación no verbal.
- c) Restricción muy marcada de actividades e intereses, y
- d) Actitudes para lastimarse o herirse físicamente ellos mismos.

Obviamente que este paciente necesita de una persona que lo auxilie en las medidas de higiene.

Aquí también cabe mencionar a los pacientes con epilepsia. Para controlar las convulsiones generalmente se les prescribe derivados del dilantin y este fármaco, como reacción secundaria, ocasiona crecimiento gingival; de manera que si se logra que el paciente

aprenda a controlar debidamente la placa bacteriana no se presentará ningún problema a este nivel.

*Invidencia parcial o total.* Los materiales (impresos o modelos) para instruir sobre los procedimientos de prevención deberán ser de tamaño conveniente para que puedan ser vistos y/o tocados.

La enseñanza de técnicas de cepillado y el uso de hilo dental se hará en macromodelos. Si la falta de visión no es total el color más distinguible es el rojo, por lo tanto letras, dibujos y el mismo cepillo e hilo dental deben ser de este color. En los pacientes que han perdido la visión lateral debe cuidarse que todas las demostraciones se hagan dentro de su limitado campo visual. Otra alteración que puede presentarse es la fotosensibilidad exagerada, en tal caso, tanto durante el examen como en el trabajo dental se evitará el uso de la lámpara dental que se sustituirá por un espejo frontal, cuyo campo luminoso se dirige exclusivamente a la cavidad bucal.

Si consideramos que a estos pacientes les es difícil o imposible verificar visualmente —mediante colorantes— si su técnica de cepillado ha eliminado adecuadamente la placa bacteriana, será necesario orientarlos hacia la utilización de agentes químicos para el control de placa y el uso de cucharillas personales para la auto-aplicación frecuente de gel con fluoruros, la asistencia periódica al consultorio dental con intervalos cortos de tiempo y las recomendaciones adecuadas para una dieta no cariogénica.

*Incapacidad auditiva.* Esta situación conlleva dificultad para comunicar instrucciones verbales a nuestro paciente. Si la incapacidad es parcial, podremos comunicarnos cuidando de eliminar sonidos que interfieran (por ejemplo, música ambiental, ruidos de equipo dental o voces en habitaciones adyacentes) y hablando lentamente y elevando el volumen de voz; algunos pacientes son capaces de leer los labios y con otros se obtendrá comunicación mediante expresiones faciales y corporales.

Si la falta de oído es total, las instrucciones se deberán hacer por escrito, cuidando que no quede ninguna duda en el paciente; esto es preferible a tratar de que la persona lea nuestros labios, pues aun los más hábiles, no logran interpretar más del 35% del mensaje.

En el caso de que el paciente utilice algún aditamento para aumentar su capacidad auditiva, éste deberá apagarse antes de trabajar con la turbina y de preferencia guardarlo, pues alguno de sus microcomponentes electrónicos podría dañarse.

Las personas con dificultad para hablar, ya sea por problemas mentales (por ejemplo, afásicos) o motrices (disartrias) demandan una especial paciencia del cirujano dentista para entenderles y poder aclarar sus dudas o tranquilizar sus temores. En algunas ocasiones se podrá substituir la comunicación verbal por la escrita, mediante impresos con lenguaje simple o cassettes y películas que incluso se pueden llevar a casa. Dentro de este grupo podemos citar a los pacientes que padecen distrofia muscular, mal de Parkinson, esclerosis múltiple y miastenia grave. Por ejemplo, en la distrofia muscular que es una alteración motor-sensitiva caracterizada por una degeneración muscular, los músculos faciales se ven involucrados, existe atrofia en la articulación de las palabras y la deglución, por lo que se detectan algunas maloclusiones.

En estos tres tipos de pacientes disválidos tiene especial importancia, no sólo tratar de superar la incapacidad para establecer comunicación, sino demostrar mediante comunicación no verbal, una sonrisa, sostener su mano, una palmada en el hombro, etc., nuestro interés personal y profesional para ayudar a nuestro paciente.

Como ejemplo de otros padecimientos que implican las disfunciones cerebrales con las musculares, tenemos a la espina bífida y la parálisis cerebral:

*Parálisis cerebral:* Se presenta en 1-2 niños de cada mil y se considera como un desorden en los movimientos y la postura a consecuencia de una lesión cerebral.

Las manifestaciones de las discapacidades varían mucho, desde una cuadraplejía con impedimento sensorial e intelectual, hasta la monoplejía con incapacidad poco discernible. Así que es frecuente observar en estos pacientes maloclusiones ocasionadas por los problemas de tonicidad muscular que afectan incluso a las estructuras de las arcadas dentales, con predisposición a clase II división 1 ó 2 por la hipotonicidad del músculo orbicular y la protrusión lingual con mordida abierta.

***Espina bífida:*** caracterizada por un defecto en la fusión de uno o más arcos vertebrales que se aprecia mediante examen radiológico. Se presenta con la misma frecuencia en ambos sexos acompañado de hidrocefalia, el 30-40% puede tener epilepsia y la inteligencia generalmente es más baja de lo normal. Por supuesto que esto imposibilita una técnica de higiene adecuada, por lo que resulta conveniente que una persona auxilie a estos pacientes.

Podemos concluir que:

- Utilizando sencillas instrucciones y mediante la motivación adecuada puede obtenerse suficiente colaboración del paciente y un éxito razonable.

- El profesionalista debe tener claro el tipo de vocabulario que debe usar y la complejidad de las instrucciones que imparta, procurando, según el caso, que sean lentamente progresivos en los objetivos por alcanzar.

- En algunas ocasiones puede ser más eficaz que el odontólogo imparta las instrucciones a un familiar o encargado quienes, por su mayor contacto con el enfermo, pueden lograr mejor captación.

- En relación a la dieta, además de seguir las instrucciones nutricionales del médico, deberán utilizarse, si no existe contraindicación específica, edulcorantes sintéticos, refrescos dietéticos y golosinas sin azúcar, de las cuales existe una amplia gama en el mercado.

- Si se observan estos cuidados desde temprana edad, es posible abatir los índices de caries prácticamente a cero.



**Se terminó en junio de 1996 en Im-  
prenta de Juan Pablos, S.A., Mexicali  
39, México 06100, D.F. La edición  
consta de 500 ejemplares.**



Con el título de *Odontología preventiva*, los doctores Antonio Zimbrón y Mirella Feingold ofrecen al lector la oportunidad de adentrarse en los importantes aspectos de la prevención de las enfermedades bucales.

Más aún, buscan cambios de orientación en la rutina profesional del odontólogo que, en la actualidad, es básicamente restauradora. Se hace necesario, entonces, modificar este enfoque hacia actividades y procedimientos que esclarezcan las nuevas medidas de la prevención de enfermedades y conservación de la salud.

Estamos frente a un libro de obligada lectura para los profesionales del área y para todos aquellos que, conscientes del valor de su salud, están interesados en conservarla y prolongarla; sin duda, la salud constituye uno de los bienes más apreciados por los seres humanos.



**Universidad Nacional Autónoma de México**  
**Centro Regional de Investigaciones Multidisciplinarias**  
**Cuernavaca, Morelos**