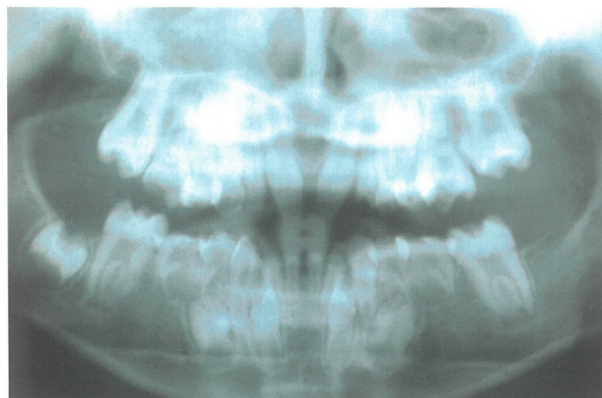


O.P.

VOLUMEN 6 - NÚMERO 3 - SEPTIEMBRE - DICIEMBRE 1998

# Odontología Pediátrica



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ODONTOPEDIATRÍA



# El Posicionador TRAINER

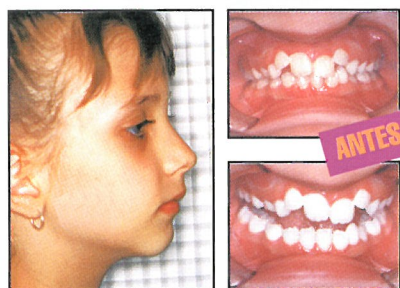


Un tratamiento pre-ortodóntico creado esencialmente para corregir la causa miofuncional de las maloclusiones

- Disminuye el tiempo de tratamiento
- Es un aparato ágil y económico
- Permite iniciar el tratamiento precozmente al aparecer los primeros signos de maloclusión
- Disminuye la gravedad de la maloclusión eliminando las fuerzas miofuncionales de la dentición
- Obtiene estabilidad sin la necesidad de extracciones en un tratamiento ortodóntico tradicional



El aparato corrector pre-ortodóntico de los niños en crecimiento



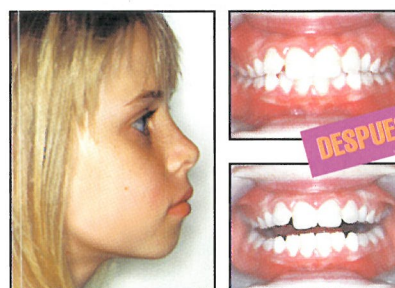
Caso de un niño de 8 años con mala alineación dental y falta de espacio.

Un tratamiento con el posicionador TRAINER de 15 meses ha evitado extracciones y un difícil caso ortodóntico se ha transformado en un sencillo caso sin extracciones.



Caso de apiñamiento anterior en un niño de 7 años.

Después de 13 meses de tratamiento con el posicionador TRAINER se aprecia un aumento de tamaño de la arcada obtenido mediante la acción sobre el músculo mentoniano.



THE PRE-ORTHODONTIC POSITION  
**TRAINER**<sup>®</sup>  
BY HYOFUNCTIONAL RESEARCH CO.  
EUROPE · USA · AUSTRALIA



## salesa

PRODUCTOS DE ORTODONCIA

08010 Barcelona  
Gran Via de les Corts Catalanes, 623  
Tel. 93 3173570  
Fax. 93 3013842

28014 Madrid  
Zorrilla, 19  
Tel. 91 5217879  
Fax. 91 5231593



# Odontología Pediátrica

Órgano de difusión de la Sociedad Española de Odontopediatría  
Fundada en 1992 por Julián Aguirrezábal

VOLUMEN 6 • NÚMERO 3 • SEPTIEMBRE-DICIEMBRE 1998

**EDITORA:** Prof<sup>a</sup>. Dra. Paloma Planells del Pozo

**EDITORES ADJUNTOS:** Dr. Julián Aguirrezábal, Prof<sup>a</sup>. Dra. Montse Catalá Pizarro

## CONSEJO EDITORIAL

Prof. Dr. R. Abrams  
Dra. Paola Beltri Orta  
Prof. Dr. J. Dávila  
Dra. Rosa Echániz Valiente  
Dra. Pilar Echeverría Lecuona  
Prof. Dr. J. Enrique Espasa Suárez de Deza  
Dr. Miguel Facal García

Prof<sup>a</sup>. Dra. Isabel González Márquez  
Prof<sup>a</sup>. Dra. Encarnación González Rodríguez  
Dra. Felisa Muñoz Plaza  
Prof<sup>a</sup>. Dra. M<sup>a</sup> Jesús Ostos Garrido  
Prof<sup>a</sup>. Dra. M<sup>a</sup> Angustias Peñalver Sánchez  
Prof. Dr. S. Rotberg  
Dr. Miguel Angel Trejo Jiménez

## DIRECTORES DE SECCIÓN

Prof<sup>a</sup>. Dra. Elena Barbería Leache - *Información Universidad*  
Dr. Angel Bellet Cubells - *Archivos de la SEOP*  
Prof. Dr. Juan Ramón Boj Quesada - *Resúmenes bibliográficos*  
Prof. Dr. Carlos García Ballesta - *Artículos seleccionados*  
Prof<sup>a</sup>. Dra. Cinta Manrique Morá - *Novedades editoriales*  
Prof<sup>a</sup>. Dra. Asunción Mendoza Mendoza - *Resúmenes de tesis*  
Dra. Patricia Gatón Hernández - *Informaciones Internet*

## JUNTA DIRECTIVA DE LA S.E.O.P.

*Presidente:* Dr. Xavier Costa Codina  
*Vicepresidente:* Dra. Paloma Planells del Pozo  
*Secretario:* Dr. Luis Jorge Bellet Dalmau  
*Tesorero:* Dr. Miguel Hernández Juyol  
*Vocales:* Dr. Ignacio Caamaño González  
Dr. José M<sup>a</sup> Casal Taboada  
Dra. Asunción Mendoza Mendoza  
*Comisión Científica:* Dr. Antonio Brusola Cardo  
Dra. Filomena Estrela Sanchís  
Dra. Teresa del Bello Martín

**Administración y Dirección** Dra. Paloma Planells del Pozo  
C/ Duque de Sexto, 38 -Esc. dcha., 6ºB. 28009 MADRID

**Secretaría de Edición** Dra. Gloria Saavedra Marbán

**Edición y Publicidad**  **EDICIONES  
ERGON, SA**

C/ Arboleda, 1 - 28220 MAJADAHONDA (Madrid). Tel. 91-636 29 30. Fax 91-636 29 31  
Plaça Josep Pallach, 12 - 08035 BARCELONA. Tel. 93-274 94 04. Fax 93-428 56 60  
ergon@ergon.es

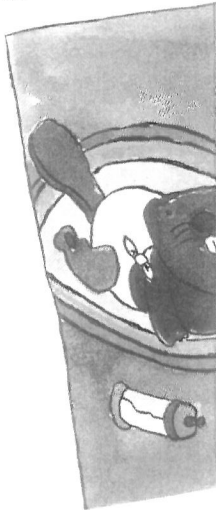
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida en forma o medio alguno, electrónico o mecánico, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

Odontología Pediátrica se distribuye gratuitamente a todos los miembros de la Sociedad Española de Odontopediatría.  
Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad con soporte válido en trámite. I.S.S.N.: 1133-5181. Depósito Legal: V - 1.389 - 1994

## Cuando ellos sonríen usted también sonríe

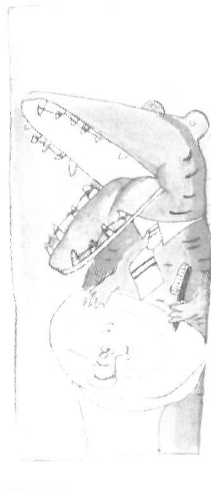
Cuidados Dentales para el Bebé

**LA SONRISA  
DEL NIÑO**



Ortodoncia Interceptiva

**PONERLOS  
DERECHOS**



Los Selladores previenen la Caries Dental

**AHORA LOS  
SELLADORES**



La Sociedad Española de Odontopediatría entiende que solamente cuando nuestros pacientes comprenden nuestros procedimientos clínicos, los demandan. Por este motivo, la SEOP ha puesto a la venta folletos con información de los procedimientos preventivos y de las técnicas de tratamiento más frecuentes en nuestras clínicas. Así se imprimirán en color varios miles de estos folletos, de manera que el coste sea lo más ventajoso posible. Selladores, Ortodoncia, Caries del Biberón y Cuidado Dental Infantil serán los temas que publicaremos.

Si estás interesado en hacer un pedido de estos folletos, escribe solicitando el tema y el número que desearías adquirir a:

Julián Aguirrezábal  
C/ Iparraguirre, 34 - 3ª  
48011 BILBAO  
Tel. 94 - 444 68 13  
Fax 94 - 444 12 66

Nombre ..... D.N.I. o C.I.F. ....

Apellidos .....

Dirección ..... Teléfono .....

Población ..... C.P. .... Provincia .....

ORTODONCIA ..... Nº .....  SELLADORES ..... Nº .....

CUIDADO DENTAL INFANTIL ..... Nº .....  CARIES DEL BIBERÓN ..... Nº .....

## Sumario

103 **Editorial**

104 **Carta del Presidente**

### Artículos Originales

105 Medición radiográfica de la pérdida ósea en un colectivo de pacientes semiinstitucionalizados con minusvalías.

*Pérez Lajarín, L.; García Ballesta, C., López Nicolás, M.; Pérez Flores, D.*

117 Estudio radiológico de las agenesias dentarias en un colectivo de pacientes médicamente comprometidos.

*Pérez Lajarín, L.; García Ballesta, C., López Nicolás, M.; Pérez Flores, D.*

125 Estudio odontométrico de la dentición primaria en una población española.

*Facal García, M.; De Nova García, J.; Casal Novoa, B.; Fernández Quiroga, N.; Fernández Celemin, A.*

131 Hábitos de higiene, dieta y flúor en niños preescolares de un centro de Madrid.

*Bartolomé Villar, B.; De Nova García, M.J.; Beltri Orta, P.; Barbería Leache, E.*

### Caso Clínico

137 Síndrome EEC. Informe de un caso en un paciente odontopediátrico

*Sáenz de la Fuente, I.; Mendoza Mendoza, A.; De Luque González, F.; Martínez Garrido, R.*

141 **Resúmenes Bibliográficos**

### Resumen de Tesis

148 Degradación química de la aleación Níquel-Titanio superelástica endurecida mediante nitruración gaseosa para la mejora de la resistencia a la fricción en su utilización en Odontología.

*Sáenz de la Fuente, I.*

149 **Información Internet**

150 **Agenda**

**Normas para la publicación de trabajos**

## Summary

**103 Editorial**

**104 Letter from the President**

**Original Articles**

**105** X-Ray measurement of bone loss in a group of semi-institutionalized handicapped patients.  
*Pérez Lajarín, L.; García Ballesta, C., López Nicolás, M.; Pérez Flores, D.*

**117** X-Ray study of the dental agenesis in a medically compromised patient group.  
*Pérez Lajarín, L.; García Ballesta, C., López Nicolás, M.; Pérez Flores, D.*

**125** Odontometric study of primary dentition in a spanish population.  
*Facal García, M.; De Nova García, J.; Casal Novoa, B.; Fernández Quiroga, N.; Fernández Celemin, A.*

**131** Hygiene, dietary and fluoride habits in pre-school children from a center in Madrid.  
*Bartolomé Villar, B.; De Nova García, M.J.; Beltri Orta, P.; Barbería Leache, E.*

**Clinical Case**

**137** EEC syndrome. Report on one case is a pedodontist patient.  
*Sáenz de la Fuente, I.; Mendoza Mendoza, A.; De Luque González, F.; Martínez Garrido, R.*

**141 Bibliographic summaries**

**Thesis summary**

**148** Chemical degradation of the superelastic nickel-titanium alloy, hardened by gaseous nitrogenation to improve resistance to friction in its use in Odontology.  
*Sáenz de la Fuente, I.*

**149 Agenda**

**Rules for the publication of works**

## Editorial

Termina el año y comienza el último del siglo XX.

¿Estamos preparados para las novedades que se anunciarán con la llegada del comienzo del tercer milenio?

Con respecto a nuestra actividad profesional, quizá nos podamos plantear si es el momento de estudiar futuros cambios enfocados a las necesidades y requerimientos de nuestros potenciales pacientes. He aquí algunos de los datos ofrecidos por la American Academy of Pediatric Dentistry sobre los objetivos de salud para el 2000.

Los estudios epidemiológicos y nuestra experiencia diaria, nos vienen señalando desde hace años la disminución progresiva en el índice de caries en la población infantil en general, y la concentración de dicha patología en pacientes concretos con elevado índice de riesgo de caries (el 80% de los dientes con caries se encuentran en sólo un 20% de los niños).

De otra parte, existe una mayor demanda de atención odontopediátrica en pacientes de corta edad, y en portadores de minusvalías físicas, psíquicas o sensoriales, grupo todo éste en general, que requiere una atención específica.

De los temas monográficos elegidos para los últimos congresos de odontopediátrica del ámbito internacional, es notorio cómo la prevención, en su más amplio sentido, se vislumbra como el futuro de nuestra práctica profesional. Está demostrado cómo uno de los sistemas más efectivos en esta materia consiste en implantar medidas higiénicas y ofrecer consejos a la madre durante el periodo prenatal. Posteriormente, tras el nacimiento y desde edades muy tempranas, (no más tarde de los 12 meses de edad) controlar la salud oral del niño. Ello conllevaría control del índice de riesgo de caries, control de la erupción, y control del crecimiento y desarrollo adecuados en el área orofacial.

En definitiva, nuestros objetivos como primeros proveedores de la salud oral en el ser humano, siguen siendo los mismos –salud óptima para todos los niños–, pero está claro que las necesidades en las poblaciones futuras van cambiando.

Por último, no quisiera finalizar este editorial sin felicitar a los organizadores del 86 Congreso Mundial de Odontología de la F.D.I. en Barcelona, y concretamente al Dr. Boj, encargado de la coordinación de la sesión científica de odontopediátrica –que personalmente tuve el honor de presidir y que contó como conferenciantes con la Profa. Barbería, que realizó un análisis de las conductas odontopediátricas, con la Profa. Catalá, que nos habló sobre la prevención de las conductas inducidas por el miedo, el Prof. Carlos García Ballesta (al que desde aquí felicitamos por su reciente incorporación como académico de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Murcia) y que nos habló sobre sedación farmacológica, la Profa. Asunción Mendoza, cuya conferencia versó sobre la utilización del óxido nítrico y, por último, el Prof. J.R. Boj que nos comentó la influencia de los padres en el consultorio.

Desde aquí nuestra felicitación por dejar en tan alto nivel la odontopediátrica de nuestro país.

Entre los conferenciantes de ámbito internacional de dicho Congreso figuraba además el Dr. S. Rotberg, Odontopediatra y Ortodoncista infantil de la Universidad de México, miembro del Comité Editorial de nuestra Revista y, como ya conocéis, conferenciante dentro del programa científico de la XXI Reunión Anual de la SEOP en Santiago de Compostela, donde dictará una interesante conferencia sobre ortodoncia interceptiva.

*Paloma Planells*

## Carta del Presidente

Estimados socios:

Como instrumento momentáneo en la coordinación de la institución, permitidme, desde estas páginas, hacer algunas reflexiones cuando nos acercamos al final de un ciclo en la vida de la SEOP: Sus 25 años de existencia.

La odontopediatría, la más difícil y trascendental de las especialidades odontológicas, a través de su difusión por medio de los miembros de su Sociedad se la va conociendo mejor y por tanto más se la comprende, se la respeta y se la quiere así como a los profesionales que la ejercen.

Gran parte del mérito recae en personas como el Prof. Carlos García Ballesta, a quien felicito en nombre de todos por haber accedido al título de Académico de Número de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Murcia, nombramiento que, además de éxito personal y profesional, contribuye al esplendor de nuestra especialidad.

No son sólo palabras. He quedado gratamente sorprendido por la respuesta unánime que se ha tenido de absolutamente todos aquellos a quienes hemos pedido colaboración tanto en la organización técnica, como en la científica, en la social y en las aportaciones económicas, ante las actividades que se ha propuesto desarrollar durante este período, y concretamente ahora, para la conmemoración del Aniversario coincidiendo con la XXI Reunión Científica a celebrar en mayo próximo en Santiago.

Aunque todavía queda mucho por hacer, agradezco de antemano a todos los que han participado, están participando y a quienes van a participar, por su ayuda en la gestación del éxito en la Reunión de Santiago, donde quedará constancia escrita y vivida de que la SEOP tiene socios, amigos, colaboradores, documentación y experiencia para hacer las cosas con distinción siempre, siendo este éxito la mayor recompensa que una institución puede recibir. Seamos todos partícipes de ella.

Que el deseo de salud, suerte y paz se cumpla y contribuya a aumentar nuestra felicidad a lo largo del año nuevo.

Un fuerte abrazo,

*Xavier Costa Codina*  
Presidente SEOP

# Medición radiográfica de la pérdida ósea en un colectivo de pacientes semiinstitucionalizados con minusvalías

*Pérez Lajarín, L.; García Ballesta, C., López Nicolás, M.*

## Resumen

El propósito de este trabajo es analizar la prevalencia de pérdida ósea en un grupo de individuos afectados de alteraciones psíquicas, en edades comprendidas entre 5 y 25 años. Todos mostraban retraso mental en mayor o menor grado. La muestra de estudio fue sometida a una exploración radiográfica (radiografía panorámica), valorando el aumento de la distancia de la cresta alveolar a la línea amelocementaria, cuando ésta superaba los 2,5 mm (hasta 2 mm se considera una distancia fisiológica).

Tras lo cual contemplamos una afectación de casi el 50% de la muestra global, con presencia de pérdida ósea manifiesta. Destacó el colectivo de pacientes diagnosticados de síndrome de Down (59,3%), significativamente sobre el porcentaje total ( $P < 0,05$ ).

**Palabras Clave:** Pérdida ósea; incapacitado psíquico; síndrome de Down.

## X-Ray measurement of bone loss in a group of semi-institutionalized handicapped patients

### Summary

This work aims to analyze the rate of bone loss in a group of subjects affected by psychic disorders whose ages ranged from 5 to 25 years old. All showed mental retardation to a greater or lesser degree. This sample group underwent an x-ray examination (panoramic x-ray), evaluating the increase in distance from the alveolar crest to the amelocement junction when this exceeded 2.5 mm (a physiological distance is considered to be up to 2 mm).

We found that almost 50% of the overall sample was affected, with presence of manifest bone loss. The group of patients diagnosed of Down's syndrome (59.3%) stood out significantly over the total percentage ( $p < 0.05$ ).

**Key Words:** Bone loss; psychic incapacity; Down's syndrome.

## INTRODUCCIÓN

Si cualquier alteración temporal de la salud es causa natural de preocupación para el entorno en que todo individuo se desenvuelve, la irrupción en el seno familiar de un nuevo ser que adolezca de discapacidades físicas o psíquicas, provoca trastornos de carácter fundamental en las relaciones de aquélla, por cuanto se crea una situación de sufrimiento que posee un carácter permanente.

Las repercusiones de cualquier discapacidad trascienden del ámbito familiar, para involucrar también al entorno social, que de conformidad con los postulados propios del estado de bienestar, trata de paliar los efectos negativos de estas situaciones, principalmente en el ámbito educacional y asistencial y que sin duda suponen un importante esfuerzo económico de los países, que no todos pueden o están dispuestos a afrontar.

En el marco odontológico se han constatado gran-

des carencias preventivo-asistenciales de los pacientes discapacitados, por ser quizá un colectivo que no ha merecido las atenciones debidas por parte de las autoridades sanitarias, así como también porque la extracción familiar de estos individuos generalmente pertenece a los estratos económicamente menos favorecidos, donde los hábitos y educación sanitaria están menos arraigados y donde los recursos posibles a destinar para corregir alteraciones bucales son más escasos.

La investigación sobre el número, características y situación de las personas que padecen limitaciones o minusvalías físicas, psíquicas o sensoriales en España, tropieza con graves inconvenientes que en ocasiones han frustrado los intentos de llevar a cabo un estudio sobre este colectivo poblacional.

La minusvalía es un fenómeno psico-social y se caracteriza por una discordancia entre la actuación o estatus del individuo y las expectativas del grupo concreto al que pertenece. Podemos decir que son importantes las normas sociales imperantes en el mundo en que le ha tocado vivir al individuo, que son las que marcan, de alguna manera el "tope" al que no siempre puede llegar la persona afectada.

El término disminuido psíquico o sus sinonimias, deficiente mental, oligofrénico o incluso retrasado mental, no describen a un individuo con una enfermedad propiamente dicha, sino a una persona con una serie de síndromes cuya característica fundamental es el déficit de la función intelectual. Este déficit estará presente desde el nacimiento o aparecerá durante el desarrollo<sup>(1)</sup>. El concepto se define en término de Coeficiente Intelectual (CI)<sup>(2)</sup>, que no es más que el resultado de la relación entre la edad mental y la cronológica del sujeto, y se obtiene mediante una serie de pruebas especiales, siendo la más usada e importante la Escala de Inteligencia para Adultos Revisada: WAIS-R<sup>(2)</sup>.

Los rasgos esenciales de la deficiencia mental son<sup>(3)</sup>: Un funcionamiento intelectual por debajo de la media, defectos o alteraciones de la conducta adaptativa del individuo y tiene su inicio antes de los 18 años de edad.

Aunque la deficiencia mental es, aún en nuestros días, una realidad no bien conocida en su totalidad, abarca un verdadero retraso en el desarrollo de las facultades mentales superiores, que se manifiesta muy desigualmente en estos pacientes y se corresponde con etiologías muy diversas. Las dificultades que presentan estos pacientes para su integración y adaptación social, únicamente podrán ser superadas ofreciéndoles un enfo-

que multidisciplinario (familia, monitores, psicólogos, psiquiatras, fisioterapeutas, médicos, etc.).

Son muchas las anomalías asociadas con este colectivo específico, de ahí que las necesidades asistenciales vayan de la mano de aquéllas.

A grandes rasgos, podemos decir que nuestro país se ha caracterizado, desde el punto de vista preventivo, por la escasez de estudios sobre prevalencia de patología bucodental en población minusválida. Pensamos que para plantear seriamente una programación para la erradicación o disminución de las enfermedades orales en este grupo de población, es necesario, sin duda, estudiar su prevalencia en nuestro marco geográfico, con objeto de tomar medidas en relación a ellas, pues uno de los mayores obstáculos que se presentan es determinar las prioridades dentro de los múltiples problemas que requieren su atención. Con el propósito de combatir esta carencia, establecimos los siguientes objetivos:

1. Determinar la prevalencia de pérdida ósea radiológica en un grupo de población disminuida físico-psíquica en la comunidad murciana, como signo más característico de enfermedad periodontal.
2. Comparar los resultados entre los tres grupos de patologías estudiados.
3. Analizar las diferencias encontradas en función del grado de deficiencia mental de los individuos.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Material

#### *Población de estudio*

El trabajo se llevó a cabo en alumnos pertenecientes a Centros Públicos de la Región de Murcia, uno dependiente de la Comunidad Autónoma de dicha Región (ISSORM) y los demás eran Centros de Educación Especial del Ministerio de Educación y Cultura (MEC).

Hemos estudiado un total de cien sujetos con minusvalías de tipo físico y psíquico, presentes de manera aislada o conjuntamente, en edades comprendidas entre 5 y 25 años. Del total de la muestra, el 57% eran varones y el 43% mujeres. Basándonos en los datos obtenidos de las historias clínicas de los pacientes, la población fue clasificada en tres grupos de patologías: oligofrenia (OF) (45%), parálisis cerebral (PC) (27%) y síndrome de Down (SD) (28%). A su vez, los individuos fueron agrupados en dos intervalos de edad: de 5 a 15 años, un grupo y de 16 a 25 el otro, para que ambos resultaran homogéneos cuantitativamente. Todos esta-

**Tabla I.** Prevalencia de pérdida ósea por tipo de diente según patologías y grupos de edad

Diente	Oligofrenia		Parálisis cerebral		S. Down		Total		$\chi^2$	P
	N	%	N	%	N	%	N	%		
<b>2º Molar</b>	16	40,0	9	47,4	12	48,0	37	44,0	0,509	NS
5-15	1	16,7	1	50,0	1	14,3	3	20,0	1,310	NS
16-25	15	44,1	8	47,1	11	61,1	34	49,3	1,404	NS
<b>1º Molar</b>	13	30,2	7	29,2	12	44,4	32	34,0	1,833	NS
5-15	1	9,1	2	25,0	2	22,2	5	17,9	0,971	NS
16-25	12	37,5	5	31,3	10	55,6	27	40,9	2,369	NS
<b>2º Premolar</b>	8	20,5	4	21,1	7	30,4	19	23,5	0,873	NS
5-15	1	20,0	0	0,0	1	20,0	2	15,4	0,709	NS
16-25	7	20,6	4	25,0	6	33,3	17	25,0	1,020	NS
<b>1º Premolar</b>	6	14,6	4	18,2	8	30,8*	18	20,2	2,643	NS
5-15	0	0,0	0	0,0	1	12,5	1	5,3	1,451	NS
16-25	6	17,6	4	22,2	7	38,9*	17	24,3	2,944	NS
<b>Canino</b>	4	9,5*	5	25,0	5	20,0	14	16,1	2,800	NS
5-15	0	0,0	0	0,0	2	28,6*	2	11,8	3,238	<0,20 (NS)
16-25	4	11,8	5	27,8	3	16,7	12	17,1	2,129	NS
<b>Incisivo lateral</b>	6	13,6	8	30,8*	5	20,8	19	20,2	2,982	NS
5-15	1	10,0	2	25,0	2	28,6	5	20,0	1,071	NS
16-25	5	14,7	6	33,3*	3	17,6	14	20,3	2,622	NS
<b>Incisivo central</b>	9	20,0	9	34,6	8	29,6	26	26,5	1,990	NS
5-15	1	9,1	2	25,0	1	11,1	4	14,3	1,066	NS
16-25	8	23,5	7	38,9	7	38,9	22	31,4	1,914	NS

N: Número de casos. %: Porcentaje. P: Significación estadística. \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$ ; \*\*\* $p < 0,01$ ; \*\*\*\* $p < 0,001$ .

ban en régimen de media pensión y recibían básicamente la misma alimentación.

La ética del estudio fue salvaguardada al solicitarse los permisos oportunos para poder formar parte de nuestro trabajo de investigación, a los padres así como a los Centros e Instituciones correspondientes.

#### Estudio radiológico

Se debe considerar primeramente que este colectivo no resulta ser el más idóneo para realizar un estudio de estas características, en algunas ocasiones resultó imposible conseguir una inmovilidad aceptable para realizar las radiografías, con lo que tuvimos que desechar un número de 12 placas.

Hemos utilizado un ortopantomógrafo marca PHILIPS modelo ORTH ORALIX para la realización de las radiografías panorámicas, perteneciente a la Facultad de Medicina y Odontología de nuestra Universidad. En los pacientes infantiles se ha utilizado a un régimen de 60 Kv y de 65 a 85 Kv para adultos, con una velocidad de rotación de 18 segundos, estando el foco situado a un metro y medio de distancia del paciente, situándose éste centrado, inmóvil y en bipedestación.

La película que se ha usado ha sido KODAK LAMEX

MEDIUM de alta calidad, para captar el máximo detalle. El paciente siempre estuvo protegido con un delantal plomado a fin de proteger de los efectos de la radiación. El revelado se realizó en cuarto oscuro, con una máquina VALCA automática. La temperatura de revelado fue de 34,5° y la de secado de 54°. El tiempo total del proceso de revelado, fijación y secado fue de 90-95 segundos.

El material radiográfico fue examinado con un negatoscopio de intensidad luminosa variable, que nos permitiera ajustar adecuadamente la gama de grises, para obtener una información de calidad. La visualización de las radiografías fue efectuada por un único observador, en idénticas condiciones de trabajo, para evitar sesgos en la información obtenida.

#### Método

Una vez seleccionado el material radiográfico, procedimos a estudiar e interpretar el mismo. Confeccionamos una ficha protocolizada para facilitar la introducción de datos en el ordenador. Esta ficha incluye nombre y apellidos del paciente, edad en años, sexo y presencia de pérdida ósea. Con respecto a este parámetro, entre los signos de diagnóstico precoz de enfer-

**Tabla II.** Prevalencia de pérdida ósea por segmentos y arcadas según patologías y grupos de edad

	<i>Oligofrenia</i>		<i>Parálisis cerebral</i>		<i>S. Down</i>		<i>Total</i>		$\chi^2$	<i>P</i>
	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>	<i>N</i>	<i>%</i>		
<b>Maxilar</b>										
Segmento posterior	13	28,9	10	38,5	12	44,4	35	35,7	1,895	NS
5-15	1	9,1	2	25,0	3	33,3	6	21,4	1,813	NS
16-25	12	35,3	8	44,4	9	50,0	29	41,4	1,140	NS
Segmento anterior	7	15,6*	8	30,8	8	29,6	23	23,5	2,911	NS
5-15	1	9,1	0	0,0	2	22,2	3	10,7	2,236	NS
16-25	6	17,6	8	44,4*	6	33,3	20	28,6	4,410	<0,15 (NS)
<b>Mandibular</b>										
Segmento posterior	15	33,3	10	38,5	13	48,1	38	38,8	1,562	NS
5-15	1	9,1	2	25,0	2	22,2	5	17,9	0,971	NS
16-25	14	41,2	8	44,4	11	61,1	33	47,1	1,948	NS
Segmento anterior	8	17,8	8	30,8	7	25,9	23	23,5	1,674	<0,20 (NS)
5-15	0	0,0	2	25,0	1	11,1	3	10,7	3,028	NS
16-25	8	23,5	8	33,3	6	33,3	20	28,6	0,824	NS

*N*: Número de casos. *%*: Porcentaje. *P*: Significación estadística. \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$ ; \*\*\* $p < 0,01$ ; \*\*\*\* $p < 0,001$ .

medad periodontal, hemos valorado el aumento de la distancia de la cresta alveolar a la línea amelocementaria, determinando que existía pérdida ósea cuando la distancia cresta alveolar - línea amelocementaria superaba los 2,5 mm, ya que hasta 2 mm se considera una distancia fisiológica, a la que hay que sumar un 25% por la magnificación que produce la técnica ortopantomográfica<sup>(4,5)</sup>.

La pérdida ósea ha sido valorada para dentición permanente expresando el número y porcentaje de individuos que han mostrado dicho parámetro, agrupada en segmentos y arcadas, así como también globalmente. Se ha valorado a su vez la media de piezas con pérdida ósea.

En relación al análisis estadístico de los datos, éstos han sido procesados utilizando el paquete estadístico BMDP/PC. Para el estudio de la relación entre variables cualitativas y la comparación de proporciones en muestras independientes, se realizó un análisis de tablas de contingencia, mediante el test Ji-cuadrado de Pearson y el subsiguiente análisis de residuos, mediante el que valoramos si la prevalencia de la patología en algún grupo difería de manera significativa respecto a la prevalencia global de la muestra. En todos los casos se consideró una diferencia entre grupos o una relación entre variables como significativa cuando el nivel de significación resultante era igual o inferior a 0,05<sup>(6)</sup>.

Por otra parte, dado que la edad puede afectar a esta variable en estudio, se realizó un análisis de la covarianza (ANCOVA) para eliminar el efecto de la edad, como causa explicativa de las diferencias entre los grupos.

## RESULTADOS

### Por patologías

El estudio radiográfico de la pérdida ósea como parámetro precoz de enfermedad periodontal ha sido valorado cuando la distancia de la cresta alveolar a la línea amelocementaria superaba los 2,5 mm de distancia, considerándose esta medida ya como patológica.

Hemos hecho una distribución de la pérdida ósea por tipo de diente, por segmentos y arcadas, así como globalmente, como también hemos realizado la media de piezas con pérdida ósea por individuo, en función de las patologías, grado de deficiencia mental, según sexo y según grupos de edad. Asimismo hemos elaborado el análisis de la covarianza para descartar el efecto de la edad en este parámetro.

### *Pérdida ósea por tipo de diente*

En la Tabla I expresamos la distribución de la pérdida ósea por serie dentaria según las patologías estudiadas, controlando por edad. Las piezas que han presentado más pérdida ósea han sido los segundos y primeros molares, le siguen los incisivos centrales y segun-

**Tabla III.** Prevalencia de pérdida ósea total según patologías y grupos de edad

	Oligofrenia		Parálisis cerebral		S. Down		Total		$\chi^2$	P
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Pérdida ósea total	17	37,8*	13	48,1	13	59,3*	46	46,5	3,173	<0,20 (NS)
5-15	1	9,1*	4	44,4	4	44,4	9	31,0	3,987	<0,15 (NS)
16-25	16	47,1	9	50,0	12	66,7	37	52,9	1,895	NS

N: Número de casos. %: Porcentaje. P: Significación estadística. \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$ ; \*\*\* $p < 0,01$ ; \*\*\*\* $p < 0,001$ .

**Tabla IV.** Media de piezas con pérdida ósea por individuo según patologías y grupos de edad

	Oligofrenia		Parálisis cerebral		S. Down		Global
	$\bar{X} \pm ES$	P	$\bar{X} \pm ES$	P	$\bar{X} \pm ES$	P*	
Nº piezas con P.O.	3,04 $\pm$ 0,74	NS	3,81 $\pm$ 0,98	NS	4,81 $\pm$ 1,08	<0,15 (NS)	3,73 $\pm$ 0,52
5-15	1,09 $\pm$ 1,09	NS	2,00 $\pm$ 0,81	NS	2,11 $\pm$ 0,94	NS	1,69 $\pm$ 0,55
16-25	3,67 $\pm$ 0,90	NS	4,72 $\pm$ 1,38	NS	6,16 $\pm$ 1,47	<0,10 (NS)	4,58 $\pm$ 0,68

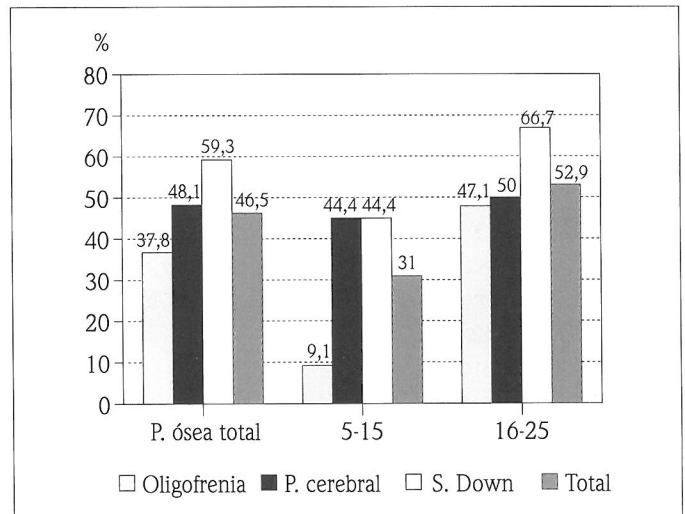
$\bar{X}$ : Media; ES: Error estándar; P: Significación estadística; \*Significación estadística de la comparación de S. Down con oligofrenia.

dos premolares, con similar afectación ósea se encuentran los incisivos laterales y primeros premolares y los que menor porcentaje de lesión han mostrado han sido los caninos.

Por patologías observamos como el grupo de niños con SD se encuentran más afectados por esta lesión, sobre todo a nivel de molares y premolares, mientras que en las piezas anteriores, incisivos y caninos, son los niños con PC los que ofrecen más pérdida ósea. Los oligofrénicos están intermedios entre los dos grupos anteriores. Las diferencias no han llegado a ser significativas, en términos generales. Por intervalos de edad, los mayores de la muestra son los más afectados, aunque no vemos niveles de significación estadística muy marcados.

*Pérdida ósea por segmentos y arcadas*

Al agrupar la pérdida ósea por segmentos y arcadas (Tabla II), vemos como son los segmentos posteriores los que presentan mayor afectación, tanto a nivel maxilar (35,7%) como mandibular (38,8%), destacando el mayor porcentaje en la arcada inferior. El grupo trisómico ha presentado la mayor frecuencia de pérdida ósea, mientras que los oligofrénicos muestran la menor incidencia de lesión periodontal, con diferencias significativas ( $P < 0,05$ ) sobre el total, a nivel de segmento anterior maxilar, debido al grupo de edad superior,



**Figura 1.** Distribución de la pérdida ósea total en función de las patologías y grupos de edad.

con igual significación estadística.

*Pérdida ósea total*

La pérdida ósea total en dentición permanente (Tabla III, Fig. 1) ha sido del 46,5%, con predominio en el grupo de SD (59,3%), en el cual se observan diferencias significativas ( $P < 0,05$ ) en relación al porcentaje total, con mayor afectación en arcadas superiores, aunque sin diferencias significativas en los intervalos eta-

**Tabla V.** Media de piezas con pérdida ósea por individuo según sexo

	Varón $\bar{X} \pm ES$	P	Mujer $\bar{X} \pm ES$
Piezas con P.O.	3,87 ± 0,72	NS	3,54 ± 0,76

$\bar{X}$ : Media; ES: Error estándar; P: Significación estadística.

**Tabla VI.** Media de piezas con pérdida ósea por individuo según grupos de edad

	5-15 $\bar{X} \pm ES$	P	16-25 $\bar{X} \pm ES$
Piezas con P.O.	1,69 ± 0,55	0,0014	4,58 ± 0,68

$\bar{X}$ : Media; ES: Error estándar; P: Significación estadística.

**Tabla VII.** Análisis de la covarianza para número de piezas con pérdida ósea por patologías

Fuente de variación	G.L.	Suma cuadrática	Varianza	F	P
Patologías	2	71,04	35,52	1,37	0,257
Edad	1	166,51	166,51	6,46	0,013
Error	9	2447,54	25,76		

**Comparaciones individuales de medias: significación estadística**

	Sin eliminar el efecto de la edad		Eliminando el efecto de la edad	
	Oligofrenia	Parálisis cerebral	Oligofrenia	Parálisis cerebral
Parálisis cerebral	0,335	-	0,545	-
S. de Down	0,109	0,566	0,168	0,483

GL: Grado de libertad; F: Estadístico; P: Significación estadística.

rios para este grupo. El colectivo de OF ha presentado la menor afectación periodontal en este sentido, con un 37,8%, con niveles de significación estadística de  $P < 0,05$  sobre las otras patologías, tanto globalmente, como en el intervalo de menor edad, con idéntica significación estadística.

*Media de piezas con pérdida ósea*

La media de piezas con pérdida ósea por individuo en las patologías podemos observarla en la Tabla IV. Nuevamente el grupo de SD destaca, ha presentado una media de 4,8 piezas, mientras que el grupo de OF ofrece la media más baja, 3, encontrándose intermedio entre ambos los afectos por PC, con una media de 3,8 piezas con pérdida ósea por individuo. Los niveles han estado muy cerca de ser significativos ( $P < 0,15$ ), entre OF y SD. Por edades vemos como a mayor edad aumenta la media de piezas. En el intervalo de menor edad no se observan diferencias significativas entre las tres patologías, mientras que en los mayores de la muestra está muy cerca de ser significativa la diferencia de media de piezas entre los grupos de OF y SD.

*Pérdida ósea por sexo*

En la comparación por sexo (Tabla V), el masculino es el que muestra una mayor afectación de piezas por individuo (3,8) sobre el femenino (3,5), sin diferencias significativas entre ellos.

*Pérdida ósea por intervalos de edad*

Al comparar entre los dos intervalos de edad, 5-15 y 16-25 años (Tabla VI), vemos claramente cómo en los mayores la media de piezas con pérdida ósea por individuo (4,5) supera significativamente ( $P = 0,0014$ ) a los de edad inferior (1,6).

*Análisis de la covarianza*

Tras realizar el análisis de la covarianza para eliminar el efecto de la edad, en la comparación del número de piezas con pérdida ósea por individuo entre patologías, hemos obtenido la tabla VII, en la que se puede observar que los niveles de significación estadística, si bien disminuyen un poco, no varían de forma llamativa tras controlar por edad. Esto nos indica que la edad no se está comportando como un factor influyente en este sentido.

**Tabla VIII.** Prevalencia de pérdida ósea por tipo de diente según grado de deficiencia mental y grupos de edad

Diente	Leve		Moderada		Grave		Total		$\chi^2$	P
	N	%	N	%	N	%	N	%		
<b>2° Molar</b>	7	43,7	18	41,9	12	48,0	37	44,0	0,242	NS
5-15	0	0,0	3	33,3*	0	0,0	3	20,0	2,500	NS
16-25	7	53,8	15	44,1	12	54,5	34	49,3	0,715	NS
<b>1er Molar</b>	6	37,5	13	25,5*	13	48,1*	32	34,0	4,139	<0,15 (NS)
5-15	0	0,0	2	10,5	3	60,0***	5	17,9	7,620	0,0222
16-25	6	50,0	11	34,4	10	45,5	27	40,9	1,163	NS
<b>2° Premolar</b>	4	25,0	7	16,7	8	34,8	19	23,5	2,743	NS
5-15	0	0,0	1	12,5	1	50,0	2	15,4	2,438	NS
16-25	4	30,8	6	17,6	7	33,3	17	25,0	1,989	NS
<b>1er Premolar</b>	3	17,6	6	13,0*	9	34,6*	18	20,2	4,878	<0,10 (NS)
5-15	0	0,0	0	0,0	1	33,3**	1	5,3	5,630	0,0599
16-25	3	23,1	6	17,6	8	34,8	17	24,3	2,203	NS
<b>Canino</b>	1	5,9	8	17,8	5	20,0	14	16,1	1,690	NS
5-15	0	0,0	1	9,1	1	50,0*	2	11,8	3,426	<0,20 (NS)
16-25	1	7,7	7	20,6	4	17,4	12	17,1	1,103	NS
<b>Incisivo lateral</b>	3	17,6	9	17,6	7	26,9	19	20,2	1,004	NS
5-15	0	0,0	4	23,5	1	25,0	5	20,0	1,195	NS
16-25	3	23,1	5	14,7	6	27,3	14	20,3	1,381	NS
<b>Incisivo central</b>	5	29,4	12	22,2	9	33,3	26	26,5	1,228	NS
5-15	0	0,0	4	20,0	0	0,0	4	14,3	1,867	NS
16-25	5	38,5	8	23,5	9	39,1	22	31,4	1,916	NS

N: Número de casos; %: Porcentaje; P: Significación estadística. \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$ ; \*\*\* $p < 0,01$ ; \*\*\*\* $p < 0,001$ .

### Por grados de deficiencia mental

#### *Pérdida ósea por tipo de diente*

En la Tabla VIII indicamos la distribución de pérdida ósea por tipo de diente según los distintos grados de deficiencia mental, controlando por grupos de edad. Los individuos con deficiencia mental grave han sido los más afectados por esta lesión, mientras que los que padecen deficiencia mental moderada muestran un menor porcentaje. En los graves se observan diferencias significativas ( $P < 0,05$ ) sobre el total en el primer molar y primer premolar globalmente, como también en los menores de la muestra, a nivel de caninos, con igual significación estadística, e incluso valores más significativos estadísticamente ( $P < 0,01$ ) en los de menor edad, a nivel del primer molar o del primer premolar ( $P < 0,02$ ) sobre el total.

#### *Pérdida ósea por segmentos y arcadas*

Al agrupar la pérdida ósea por segmentos y arcadas en función de los tipos de deficiencia mental (Tabla IX) observamos que hay un predominio en el grupo de deficientes graves, con diferencias significativas a nivel de

segmentos posteriores (46,4% y 57,1%) y de arcada inferior ( $P < 0,02$ ), en comparación con los otros grupos. Cabe destacar que esto se debe principalmente al intervalo de menor edad de la muestra, significativamente ( $P < 0,05$ ) sobre el total, en segmentos posteriores y en ambas arcadas, maxilar y mandibular. La deficiencia moderada ha sido la menos afectada por esta patología, con niveles de significación estadística de  $P < 0,05$  en relación al total, a nivel de segmentos y de arcadas.

#### *Pérdida ósea total*

La pérdida ósea global (Tabla X, Fig. 2) ha superado el porcentaje total, 46,5% en el grupo de deficientes mentales graves, con un 60,7% de afectación, con diferencias significativas ( $P < 0,05$ ) en relación a aquél. Los deficientes moderados no han sobrepasado el total, con un 40,7%, ha sido el grupo con menor porcentaje de pérdida ósea. Los leves han estado intermedios entre los otros dos grupos, con un 41,2% de afectación. Por edades vemos como en los mayores de la muestra se incrementa la pérdida ósea en los tres tipos de deficiencia mental.

**Tabla IX.** Prevalencia de pérdida ósea por segmentos y arcadas según grado de deficiencia mental y grupos de edad

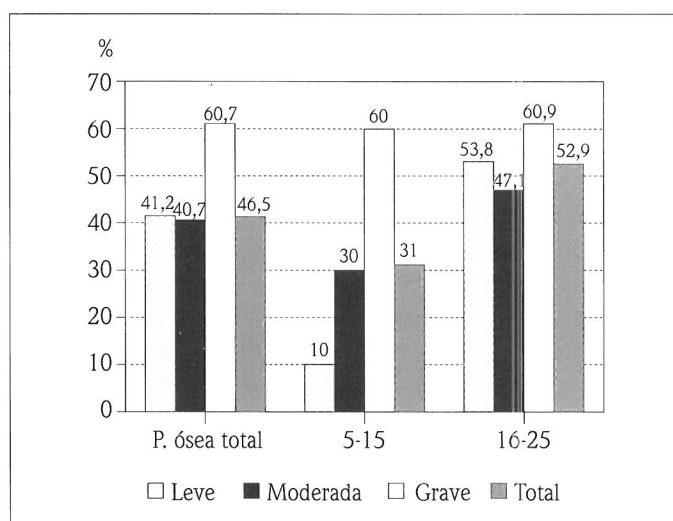
	Leve		Moderada		Grave		Total		$\chi^2$	P
	N	%	N	%	N	%	N	%		
<b>Maxilar</b>										
Segmento posterior	7	41,2	15	28,3*	13	46,4	35	35,7	2,889	NS
5-15	0	0,0	3	15,8	3	60,0*	6	21,4	5,868	0,0532
16-25	7	53,8	12	35,3	10	43,5	29	41,1	1,393	NS
Segmento anterior	4	23,5	10	18,5	9	33,3	23	23,5	2,200	NS
5-15	0	0,0	3	15,0	0	0,0	3	10,7	1,349	NS
16-25	4	30,8	7	20,6	9	39,1	20	28,6	2,349	NS
<b>Mandibular</b>										
Segmento posterior	7	41,2	15	28,3*	16	57,1**	38	38,8	6,469	0,0394
5-15	0	0,0	2	10,5	3	60,0***	5	17,9	7,620	0,0222
16-25	7	53,8	13	38,2	13	56,5	33	47,1	2,129	NS
Segmento anterior	4	23,5	9	16,7*	10	37,0*	23	23,5	4,159	<0,15 (NS)
5-15	0	0,0	2	10,0	1	25,0	3	10,7	1,344	NS
16-25	4	30,8	7	20,6	9	39,1	20	28,6	2,349	NS

N: Número de casos; %: Porcentaje; P: Significación estadística. \*p< 0,05; \*\*p< 0,02; \*\*\*p< 0,01; \*\*\*\*p< 0,001.

**Tabla X.** Prevalencia de pérdida ósea total según grado de deficiencia mental y grupos de edad

	Leve		Moderada		Grave		Total		$\chi^2$	P
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Pérdida ósea total	7	41,2	22	40,7	17	60,7*	46	46,5	3,188	<0,20 (NS)
5-15	0	10,0	6	30,0	3	60,0	9	31,0	3,770	<0,20 (NS)
16-25	7	53,8	16	47,1	14	60,9	37	52,9	1,056	NS

N: Número de casos; %: Porcentaje; P: Significación estadística. \*p< 0,05; \*\*p< 0,02; \*\*\*p< 0,01; \*\*\*\*p< 0,001.



**Figura 2.** Distribución de la pérdida ósea total en función de los grados de deficiencia mental e intervalos etarios.

*Media de piezas con pérdida ósea*

En la Tabla XI indicamos la media de piezas con pérdida ósea por individuo según el grado de deficiencia mental, globalmente y por edades. El valor más elevado lo presentan los deficientes graves, 5,1 y el más bajo los moderados 3, con diferencias próximas a ser significativas (P<0,10) entre ambos grupos. En los intervalos de edad vemos claramente como se incrementa el número de piezas con pérdida ósea a medida que aumenta la edad. No hemos encontrado diferencias significativas.

*Análisis de la covarianza*

Al realizar el análisis de la covarianza (Tabla XII) en la comparación del número de piezas con pérdida ósea por individuo entre los distintos grados de deficiencia mental, podemos apreciar que los niveles de significación apenas varían después de controlar la edad,

**Tabla XI.** Media de piezas con pérdidas óseas por individuo según grado de deficiencia mental y grupos de edad

	<i>Leve</i>		<i>Moderada</i>		<i>Grave</i>		<i>Global</i> $\bar{X} \pm ES$
	$\bar{X} \pm ES$	<i>P</i>	$\bar{X} \pm ES$	<i>P</i>	$\bar{X} \pm ES$	<i>P*</i>	
Nº piezas con pérdida ósea	3,41 ± 1,11	NS	3,09 ± 0,71	<0,10 (NS)	5,17 ± 1,02	NS	3,73 ± 0,52
5-15	0,00 ± 0,00	NS	1,65 ± 0,69	NS	3,20 ± 1,49	NS	1,69 ± 0,55
16-25	4,46 ± 1,33	NS	3,94 ± 1,03	NS	5,60 ± 1,19	NS	4,58 ± 0,68

$\bar{X}$ : Media; ES: Error estándar; P: Significación estadística. \*Significación estadística de la comparación de deficiencia mental grave con leve.

**Tabla XII.** Análisis de covarianza para número de piezas con pérdida ósea según grado de deficiencia mental

<i>Fuente de variación</i>	<i>G.L.</i>	<i>Suma cuadrática</i>	<i>Varianza</i>	<i>F</i>	<i>P</i>
G. Defic. mental	2	64,83	32,41	1,25	0,290
Edad	1	130,99	130,99	5,07	0,0027
Error	95	2453,76	25,82		

**Comparaciones individuales de medias: Significación estadística**

	<i>Sin eliminar el efecto de la edad</i>		<i>Eliminando el efecto de la edad</i>	
	<i>Leve</i>	<i>Moderada</i>	<i>Leve</i>	<i>Moderada</i>
Moderada	0,825	—	0,953	—
Grave	0,270	0,087	0,236	0,138

*GL*: Grado de libertad; *F*: Estadístico; *P*: Significación estadística.

de lo que se puede deducir que éste no es un factor influyente en dicha comparación.

**DISCUSIÓN**

Hemos realizado un análisis radiográfico mediante ortopantomografía a fin de poder evaluar de un modo objetivo la cantidad de pérdida ósea que presenta nuestra población a estudio.

El estudio radiográfico de nuestra muestra revela que cerca del 50% del total ha presentado dicha afectación. Es de destacar que todos los sujetos con presencia de cálculo tenían pérdida ósea, siendo estos resultados similares a los encontrados por Saxen y col.<sup>(7)</sup>. Hicieron un estudio longitudinal durante cinco años, con objeto de comprobar radiológicamente la pérdida ósea alveolar en niños con SD y otros deficientes mentales afectados por enfermedad periodontal. En el primer año, la cantidad de afectados era del 25,4% y cuatro años después del 47%. La prevalencia de pérdida ósea de 5 mm o más durante el periodo de cinco años fue del 69-75%. La mayor incidencia en cuanto a severidad de enfermedad periodontal fue en los incisivos mandibulares y en molares maxilares.

En nuestro estudio, el grupo de SD ha sido el que con más frecuencia ha presentado significativamente esta alteración periodontal, como también el grupo de OF fue el menos afectado por la misma, también de forma significativa, destacando en los tres grupos de patologías un incremento en las edades más avanzadas de la muestra.

Barnett y cols.<sup>(8)</sup> encontraron pérdida de hueso alveolar en el 60% de pacientes con SD, siendo la edad de aparición los 16 años, y en el 92% de los casos, los mayores de esa edad tenían pérdida de hueso alveolar.

La media de piezas con pérdida ósea por individuo ha sido mayor en el grupo de Down y menor en oligofrénicos, aunque no significativamente.

Asimismo, hemos observado que la pérdida ósea se instaura antes en varones que en mujeres, en nuestra muestra, siendo mayor el promedio de piezas con pérdida ósea por individuo en el sexo masculino sobre el femenino.

Por grupos de edad, en los mayores, entre 16 y 25 años, observamos una mayor afectación de piezas significativamente sobre los de menor edad.

Respecto al sexo y edad, coincidimos con los resul-

tados obtenidos en nuestro estudio, con los de otros autores, como Saxen y col.<sup>(7)</sup> y Cutress<sup>(9)</sup>. Respecto a la localización de la afección periodontal, estamos de acuerdo con la mayoría de autores, en que la afectación es más frecuente y severa en los incisivos inferiores y molares superiores, tales como Kisling y Krebs<sup>(10)</sup>, Cohen y cols.<sup>(11)</sup>, Johnson y Young<sup>(12)</sup>, Cutress<sup>(9)</sup>, Saxen y col.<sup>(7)</sup>, Scully<sup>(13)</sup>, Matarese<sup>(14)</sup> y Tesini<sup>(15)</sup>.

La causa de la mayor afectación que presenta la zona anteroinferior, sobre todo en el colectivo de Down, es debida, en opinión de Swallow<sup>(16)</sup> y Cohen y col.<sup>(17)</sup> al mal sellado bucal y al empuje lingual, consecuente a la macroglosia relativa que está presente en el SD. Otros como Townsend y Brown<sup>(18)</sup> incluyen también en estos factores, la menor longitud de coronas y raíces dentarias en los niños trisómicos. Cuando esto se une a la macroglosia, puede explicar la rápida pérdida de los incisivos inferiores.

La elevada prevalencia de la patología periodontal en el SD aún no está clara. Down<sup>(19)</sup> ya en 1951 establecía que los factores locales por sí solos no podían explicar la afectación periodontal observada en la población mongólica, y proponía como causa posible la anoxia tisular, consecuente a la pobre circulación que existe en estos pacientes. Este autor definió la enfermedad periodontal como un trastorno general, por alguna causa degenerativa o destructiva que involucra a los tejidos de soporte dental.

Se barajan gran cantidad de factores de naturaleza local y sistémica en el desarrollo de la enfermedad periodontal en estos individuos. Para algunos autores como Swallow<sup>(16)</sup>, Brown<sup>(20)</sup>, y Ugazzio<sup>(21)</sup>, la causa sería una dieta inadecuada, junto a factores locales, como maloclusión severa, hábitos de bruxismo, empuje lingual o apiñamiento dentario.

García Ballesta y cols.<sup>(22)</sup> opinan que se debe a las características físico-químicas, junto a la falta de cuidados dentales, mala higiene bucal y alimentación inadecuada, por la alteración de la función masticatoria.

Maclaurin y cols.<sup>(23)</sup> consideran que la causa sea la inmunodeficiencia y los desórdenes congénitos que presenta esta población. Otros, como Keyes y cols.<sup>(24)</sup> sugieren que, si bien estos pacientes pueden ser especialmente susceptibles a la destrucción periodontal por algún factor sistémico, los agentes causales principales son las bacterias dentro de la placa dental. Cierta cepa de *Actinomyces* aisladas de algunos de los pacientes producen lesiones periodontales y caries radicular cuando se implantan en animales de experimentación.

Izumi y cols.<sup>(25)</sup> opinan que una defectuosa quimiotaxis neutrófila existente en el SD, es un factor influyente en la progresión de la enfermedad periodontal. Un reciente estudio realizado por Kashima y cols.<sup>(26)</sup>, para analizar el patrón de hueso trabecular mediante radiografía panorámica computerizada, demostró que los cambios morfológicos en el trabeculado mandibular en el paciente con SD no muestra correlación con la edad. Encontraron que la forma trabecular fue en estos pacientes invariablemente similar a la de población normal, de edades entre 50 y 59 años.

Pensamos que la causa de afectación periodontal en la trisomía 21 vendría de la conjunción de factores locales y sistémicos. Los primeros, por sí solos no pueden explicar los cambios periodontales tan severos que ocurren en este síndrome.

## CONCLUSIONES

1. La pérdida ósea se ha manifestado en la mitad de la población deficiente estudiada. El grupo de SD ha sido el que más frecuentemente ha presentado esta afectación, siendo también la media de piezas con pérdida ósea por individuo mayor en el grupo de niños trisómicos.
2. La localización más habitual ha sido a nivel de molares superiores e incisivos inferiores.
3. La media de piezas con pérdida ósea por individuo ha sido más prevalente en el sexo masculino.
4. Los deficientes mentales graves han mostrado mayor afectación en este parámetro, seguidos de los leves y moderados.

## BIBLIOGRAFÍA

1. CERVERA S, GURPEGUI M. En: Psiquiatría. Ruiz C, López-Ibor J J, Barcia D. Tomo I. 1982; 9: 629-50.
2. BROPHY J. Diagnóstico clínico y tratamiento, de Schroeder S, Krupp M y Tierney L Jr. México: El Manual Moderno S A 27ª ed. Pg. 705. 1991.
3. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. Diagnostic and statistical manual of mental disorders 3ª edición revisada. (DSM III-R). 1987.
4. PATEL ASHOK, BOGHANI C P. Dental manifestation of Down's Syndrome. J Ind Dent Assoc 1985; 57: 97-9.
5. SICILIA A H, COBOPLANA J, LÓPEZ ARRANZ J S, AINAMO J. Diagnóstico precoz de la enfermedad periodontal. Av. Odontol. 1988; 8: 365-76.
6. WEINBERG R, CHEUK S L. Introduction to dental statistic. New Jersey: Noyes Medical Publ. 1980.
7. SAXEN L, WESTERMARK T. Periodontal disease associated with Down's Syndrome: An orthopantomographic evaluation. J Periodontol 1977; 48: 337-40.

8. BARNETT ML, PRESS KP, FRIEDMANS D, SONNENBERG EM. The prevalence of periodontitis and dental caries in Down's Syndrome population. *J Periodontol* 1986; 57: 288-93.
9. CUTRESST W. Periodontal disease and oral hygiene in Trisomy 21. *Arch Oral Biol* 1971; 16: 1345-55.
10. KISLING E, KREBS G. Periodontal condition in adult patients with mongolism (Down's Syndrome). *Act Odontol Scand* 1973; 2: 391-405.
11. COHEN MM, WINER RA, SCHWARTZ S, SHKLAR G. Oral aspects of mongolism. Periodontal disease in mongolism *Oral Surg* 1961; 14: 92-107.
12. JOHNSON NP, YOUNG NA. Periodontal disease in mongols. *J Periodontol* 1963; 74: 41-7.
13. SCULLY CRISPIAN. Síndrome de Down: Aspectos del cuidado dentario. *Práctica Dental* 1977; 12: 11-9.
14. MATARESE PA. Periodontal disease in Down's Syndrome. *Jour Conn State Dent Assoc* 1982; 56: 109-10.
15. TESINI DA. An annotated review of the literature of dental caries and periodontal disease in mentally retarded individuals. *Spec Care in Dent* 1981; 1: 75-87.
16. SWALLOW JN. Dental disease in handicapped children. An epidemiological study. *Isr. J Dent Med* 1972; 21: 41-51.
17. COHEN MM AND WINER RA. Dental and facial characteristics in Down's Syndrome (Mongolism). *J Dent Res* 1965; 44: 197-208.
18. TOWNSEND GC, BROWN RH. Tooth morphology in Down's Syndrome: evidence for retardation in growth. *J Ment Defic Res* 1983; 27: 159-69.
19. DOWN RS. A preliminary study of periodontoclasia in mongolian children at Polk State School. *Am J Ment Defic* 1951; 55: 535-38.
20. BROWN RH. A longitudinal study of periodontal disease in Down's Syndrome. *N Zeal Dent J* 1978; 74: 137-44.
21. UGAZZIO DG, LANZAUECCHIA A. Inmunodeficiency in Down's Syndrome. *Act Pediatr Scand* 1978; 67: 705-8.
22. GARCÍA C, TOMÁS C, PÉREZ D, MAS C, PÉREZ L. Programas preventivos de la enfermedad periodontal en la trisomía 21. Estudio de sus manifestaciones en escolares españoles. *Rev Act Estom Esp* 1986; 3: 31-9.
23. MACLAURIN ET, SHAW L, FOSTER TD. Dental caries and periodontal disease in children with Down's Syndrome and other mentally handicapping conditions. *J Pediatr Dent* 1985; 1: 15-9.
24. KEYES PH, BELLACK S, JORDAN JV. Studies on the pathogenesis of destructive lesions of the gums and teeth in mentally retarded children. I. Dentobacterial plaque infection in children with Down's Syndrome. *Clin Pediatr* 1971; 10: 711-18.
25. IZUMI Y, SUGIYAMA S, SHINOZUKA O, YAMAZAK T. Defective neutrophil chemotaxis in Down's Syndrome patients and its relationship to periodontal destruction. *J Periodontol* 1988; 5: 238-42.
26. KASHIMA ISAMU, SHIRO BANDO, DAISUKE KANISHI, et al Bone trabecular pattern analysis in Down Syndrome with the use of computed panoramic radiography. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1996; 70: 360-4.

---

*Pérez Lajarín, L.*: Prof. Asociado, Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia; *García Ballesta, C.*: Prof. Titular, Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia; *López Nicolás, M.*: Prof. Asociado, Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia.

**Correspondencia:** Leonor Pérez Lajarín. Hospital Morales Meseguer, Facultad de Odontología, 2ª Planta. Avda. Marqués de los Vélez s/n. 30008 Murcia.

## **OJO CON LAS LIGADURAS DE ELASTÓMEROS**

En un estudio llevado a cabo sobre 12 pacientes de ortodoncia, con edades comprendidas entre los 12 y los 14 años, se tomaron muestras de saliva y placa, previamente al tratamiento y se analizaron las poblaciones de *Streptococcus mutans* y lactobacilo; posteriormente se tomaron muestras en las semanas 4, 10, 19, 34, y 61 durante el tratamiento activo y por último en la fase de retención.

Los braquets fueron ligados con elastómeros en un lado de la boca, mientras que en el lado opuesto se hizo con ligaduras metálicas.

A medida que se les insertaron aparatos, los lactobacilos y los *S. mutans* incrementaron significativamente en todos los pacientes, así como en el periodo de retención disminuyeron hasta niveles parecidos a los del pretratamiento.

En la mayoría de los pacientes se encontraron un aumento significativo de gérmenes en las muestras de placa obtenidas en el lado de los elastómeros en comparación con la opuesta de ligaduras metálicas.

Conclusión: el uso de elastómeros para ligar braquets aumenta la colonización de gérmenes de la placa.

*Forsberg C-M, Brattstron V et al. Eur J Orthod 1992;13:416-420.*

## **LAS AFTAS RECURRENTES EN JÓVENES NO LAS PRODUCE EL ESTRÉS**

Se encontró evidencia de haber padecido aftas recurrentes (AR) en un tercio de los 720 escolares entre 15 y 16 años estudiados. No se encontraron evidencias significativas de diferencia de prevalencia entre varones y hembras así como en relación al estatus socioeconómico.

El estrés no se encontró que fuera un factor predisponente. Lo mismo ocurrió con pacientes con historia de asma.

No se encontró tampoco relación entre el hábito del tabaco y la presencia de AR.

*Addy M, Hunter ML, et al. J Paediatr Dent 1990;6:29-33.*

# Estudio radiológico de las agenesias dentarias en un colectivo de pacientes médicamente comprometidos

*Pérez Lajarín, L.; García Ballesta, C., López Nicolás, M.; Pérez Flores, D.*

## Resumen

El objetivo del estudio fue determinar la prevalencia de agenesias dentarias en una población de pacientes con compromiso físico-psíquico, en edades comprendidas entre 5 y 25 años.

Se realizó un estudio radiográfico (ortopantomografía) en 100 escolares diagnosticados de oligofrenia (OF), parálisis cerebral (PC) y síndrome de Down (SD), en régimen de semiinstitucionalización, pertenecientes a Centros de Educación Especial del Ministerio de Educación y Cultura y de la Comunidad Autónoma de la Región de Murcia.

Se concluye que la presencia de esta anomalía se ha encontrado en un 18,2% de toda la muestra, destacando significativamente ( $P < 0,001$ ) el grupo de SD (52,1%).

**Palabras Clave:** Radiografía; agenesia dentaria; retraso mental; discapacitados.

## X-Ray study of the dental agenesis in a medically compromised patient group

### Summary

This study aimed to determine the rate of dental agenesis in a physically-psychically compromised patient population whose ages ranged from 5 to 25.

An x-ray study (orthopantomograph) was performed in 100 school age children diagnosed of oligophrenia (OP), cerebral palsy (CP) and Down's syndrome (DS) in a semi-institutional regime belonging to Centers of Special Education of the Ministry of Education and Culture of the Autonomous Community of the Murcia Region.

It is concluded that the presence of this abnormality was found in 18.2% of all the sample, and that the DS group (52.1%) stood out significantly ( $p < 0.001$ ).

**Key Words:** X-ray; dental agenesis; mental retardation; handicapped.

## INTRODUCCIÓN

La población incapacitada, ya sea física o psíquicamente presenta una problemática amplia y variada desde el punto de vista sociosanitario. Uno de los problemas más notorios de estos pacientes es la escasa asistencia odontológica que reciben. Con el fin de poder planificar una atención odontológica de calidad, sería interesante poder determinar cual es la prevalencia de patología bucodental en este colectivo especial.

Nuestra atención se ha centrado en tres grandes gru-

pos de patologías: OF, PC y SD. La OF o deficiencia mental genéricamente, no puede definirse por medio de reglas precisas, representa una noción, aún en nuestros días, poco concreta. Desde el punto de vista clínico se trata de un conjunto de enfermedades de naturaleza muy variada y efectos distintos, con un denominador común, una incapacidad y retraso en el desarrollo de las facultades mentales superiores, este déficit se podrá presentar desde el nacimiento o aparecer durante el desarrollo<sup>(1)</sup>.

La PC supone una de las alteraciones causantes de incapacidad física en los niños, con una prevalencia de 0,05%<sup>(2,3)</sup>. No es una enfermedad específica, es más bien un término en el que se conjugan una serie de trastornos invalidantes, con carácter estático, no progresivos, causados por una lesión cerebral, antes de que el Sistema Nervioso Central alcance su madurez<sup>(4)</sup>. Cursa con alteraciones de los centros motores y como consecuencia de ello presentan parálisis, debilidad muscular, falta de coordinación, y en ocasiones, aunque no esencialmente retraso mental<sup>(5)</sup>.

La alteración neuromuscular que presentan, con una actividad anómala de la musculatura facial y masticatoria, va a ser origen de trastornos en el desarrollo de los maxilares, frecuentes maloclusiones<sup>(6)</sup> y otras anomalías oseodentarias.

El SD es la anomalía cromosómica más frecuente, también llamada trisomía 21, y conocida popularmente como mongolismo, debido a las características craneofaciales que muestran estos pacientes, semejantes a la raza mongoloide<sup>(7)</sup>. Presentan con una frecuencia elevada compresión maxilar y consecuentemente una mordida cruzada posterior, tanto uni como bilateral<sup>(8)</sup>. Asimismo tienen tendencia a la clase III esquelética, debido a una base craneal anterior corta, incluso se describe una hipoplasia mandibular<sup>(9)</sup>. Estudios al respecto arrojan valores de ausencia congénita de dientes con una incidencia 4 ó 5 veces mayor que en la población normal<sup>(10)</sup>.

Justifica nuestro trabajo el que dentro de los requisitos de esta población disminuida española, uno de los más desatendidos e incontrolados es el campo de la odontología. Hasta hace escasos años, nuestro país se ha caracterizado por la escasez de estudios epidemiológicos sobre la prevalencia de patología bucodental en este grupo de población.

Los objetivos de nuestro trabajo han sido los siguientes:

1. Realizar un estudio radiológico (radiografía panorámica) descriptivo y analítico en este colectivo, valorando como parámetro principal la presencia de afecciones dentarias.

2. Comparar esta anomalía radiográfica entre las diferentes patologías a estudio y entre los distintos tipos de deficiencia mental (leve, moderada y grave).

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Material

#### *Población a estudiar*

El trabajo se ha llevado a cabo en alumnos perte-

necientes a cuatro Centros Públicos de la Región de Murcia. Uno depende de la Comunidad Autónoma (ISSORM) y los otros tres son Centros de Educación Especial del Ministerio de Educación y Cultura.

El tamaño de la muestra es de 100 deficientes físico-psíquicos. Las edades estaban comprendidas entre 5 y 25 años. De ellos, 57 eran varones (57%) y 43 mujeres (43%). Según datos obtenidos de las fichas médicas de los pacientes, la muestra fue reagrupada en tres grandes síndromes o patologías: OF (n=45)(45%), PC (n=27)(27%) y SD (n=28)(28%), presentando una serie de cuadros clínicos físicos y psíquicos, aislados unas veces y conjuntos otras. Clasificamos a los individuos en dos grupos de edad: de 5 a 15 y de 16 a 25, para que ambos grupos fueran homogéneos cuantitativamente. Todos se encontraban en régimen de semiinstitucionalización y básicamente recibían una dieta similar.

Se solicitaron los permisos pertinentes para formar parte del estudio a padres, Centros e Instituciones correspondientes.

#### *Exploración radiológica*

Hemos de tener en cuenta que este colectivo no resulta ser el más idóneo para realizar un trabajo de este tipo, en ocasiones fue imposible conseguir una inmovilidad aceptable a la hora de estar delante del ortopantomógrafo, con lo que tuvieron que ser desechadas 12 placas.

Para la realización de las radiografías panorámicas, se ha utilizado un ortopantomógrafo marca PHILIPS, modelo ORTH ORALIX, perteneciente a la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad de Murcia. En pacientes infantiles se utiliza a un régimen de 60 Kv y de 65 a 85 en adultos, con una velocidad de rotación de 18 segundos. El foco está situado a un metro y medio de distancia del paciente, estando éste centrado, inmóvil y en bipedestación.

La película utilizada ha sido KODAK LAMEX MEDIUM, de alta calidad, a fin de reflejar el máximo detalle. Al paciente se le colocó siempre un delantal de plomo, con objeto de proteger los efectos de la radiación. El revelado se realizó en cuarto oscuro, con una máquina VALCA automática. La temperatura de revelado era de 34,5°C y la de secado de 54°C. El tiempo total del proceso (revelado, fijación más secado) fue de 90-95 segundos.

La valoración del material radiográfico se hizo con un negatoscopio de intensidad luminosa variable, que

**Tabla I.** Prevalencia de agenesias por segmentos y arcadas según patologías y grupos de edad

	<i>Oligofrenia</i>		<i>Parálisis cerebral</i>		<i>S. Down</i>		<i>Total</i>		$\chi^2$	<i>P</i>
	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%	<i>N</i>	%		
<b>Diente permanente maxilar</b>										
Segmento posterior	4	4,5	2	2,3	4	8,3	10	4,5	2,596	NS
5-15	2	7,4	0	0,0*	2	8,3	4	3,7	4,673	NS
16-25	2	3,2	2	6,9	2	8,3	6	5,2	1,134	<0,10
Segmento anterior	3	3,4***	4	4,7***	19	39,6****	26	11,7	46,376	<0,0001
5-15	1	3,7	3	5,3*	9	37,5****	13	12,0	18,937	0,0001
16-25	2	3,2***	1	3,4	10	41,7****	13	11,3	27,887	<0,0001
<b>Diente permanente mandibular</b>										
Segmento posterior	3	3,4	3	3,5	4	8,3	10	4,5	2,117	NS
5-15	1	3,7	0	0,0*	2	8,3*	3	2,8	4,457	<0,10 (NS)
16-25	2	3,2	3	10,3	2	8,3	7	6,1	2,019	NS
Segmento anterior	2	2,2	1	1,1*	6	12,5****	9	4,0	11,535	0,0031
5-15	2	7,4	0	0,0**	3	12,5*	5	4,6	6,713	0,0349
16-25	0	0,0*	1	3,4	3	12,5***	4	3,5	8,053	0,0178

*N*: Número de casos. *P*: Significación estadística.  $\chi^2$ : Ji-cuadrado de Pearson. \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$ ; \*\*\* $p < 0,01$ ; \*\*\*\* $p < 0,001$ .

nos permitía ajustar adecuadamente la gama de grises, a fin de obtener una buena información. La visualización de las radiografías se efectuó por un único observador, el autor, en idénticas condiciones de trabajo, para evitar sesgos en la información.

### Método

Tras la selección del material radiográfico, se procedió al estudio e interpretación del mismo. Se confeccionó una ficha de protocolo, diseñada para facilitar la introducción de datos en el ordenador. Dicha ficha comprende: nombre y apellidos del paciente, edad en años, sexo y presencia de agenesias.

Se puede definir la agenesia como una situación en la cual uno o más dientes, de dentición temporal o permanente, están ausentes por un defecto en su formación<sup>(11)</sup>. Desde el punto de vista embriológico, si se anula el desarrollo de la lámina dental, no aparecerán dientes temporales ni permanentes. Si la afectación incide sobre el engrosamiento que da lugar a los dientes permanentes, habrá dientes temporales, pero no permanentes. Pudiera ocurrir que la lámina dentaria esté incompleta y en este caso sólo se formarán algunos dientes temporales y sus correspondientes permanentes. Hay otros casos en que la lámina dental está muy debilitada y hay una formación de gérmenes que no cumplen cronología ni simetría<sup>(12)</sup>.

En cada casillero se ha anotado el número de dien-

tes ausentes. No ha sido valorada la agenesia de corales en el presente estudio.

La agenesia la hemos clasificado en número y porcentaje de dientes que mostraban dicha alteración, agrupándolas por segmentos y arcadas, así como globalmente. También hemos valorado la presencia de simetría en dicha anomalía.

Los datos han sido procesados empleando el paquete estadístico BMDP/PC. Para el estudio de la relación entre variables cualitativas y la comparación de proporciones en muestras independientes se realizó un análisis de tablas de contingencia, mediante el test Ji-cuadrado de Pearson y el subsiguiente análisis de residuos, mediante el que valoramos si la prevalencia de la patología en algún grupo difería de manera significativa respecto a la prevalencia global en la muestra. En todos los casos se consideró una diferencia entre grupos o una relación entre variables como significativa cuando el nivel de significación resultante era igual o inferior a 0,05<sup>(13)</sup>.

## RESULTADOS

### Agnesias dentarias por patologías

El tipo de dentición sobre el que hemos observado esta anomalía ha sido exclusivamente en dentición permanente, no hemos encontrado ningún caso en dentición temporal.

En la arcada superior, los dientes que más porcen-

**Tabla II.** Prevalencia de agenesias totales en dentición permanente, según patologías y grupos de edad

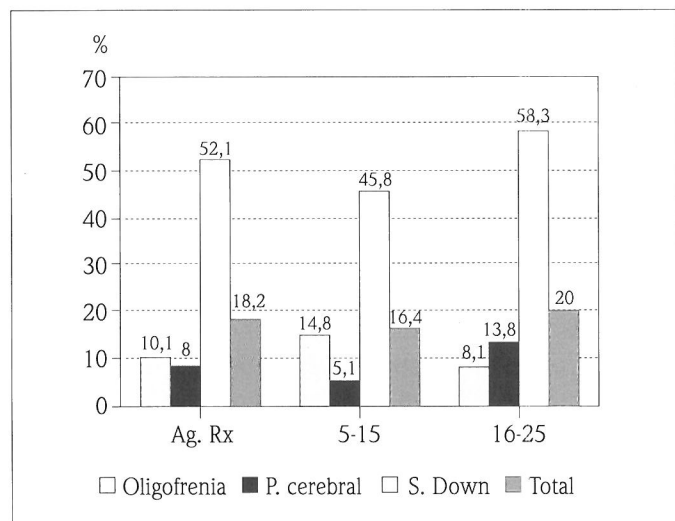
Agenesias totales	Oligofrenia		Parálisis cerebral		S. Down		Total		$\chi^2$	P
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Dentición permanente	9	10,1**	7	8,0***	25	52,1****	41	18,2	62,372	<0,0001
5-15	4	14,8	3	5,1****	11	45,8****	18	16,4	24,552	0,0004
16-25	5	8,1****	4	13,8	14	58,3****	23	20,0	34,789	<0,0001

N: Número de casos. P: Significación estadística.  $\chi^2$ : Ji-cuadrado de Pearson. \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$ ; \*\*\* $p < 0,01$ ; \*\*\*\* $p < 0,001$ .

**Tabla III.** Agenesias: lesión simétrica, única o múltiple

Agenesias	Oligofrenia		Parálisis cerebral		S. Down		Total		$\chi^2$	P
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Simétrica	43	95,6	27	100,0	24	88,9*	94	94,9	3,539	<0,20
Múltiple	43	95,6	27	100,0	24	88,9*	94	94,9	3,539	<0,20
Única	2	4,4	0	0,0	3	11,1*	5	5,1	3,539	<0,20

N: Número de casos. P: Significación estadística.  $\chi^2$ : Ji-cuadrado de Pearson. \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$ ; \*\*\* $p < 0,01$ ; \*\*\*\* $p < 0,001$ .



**Figura 1.** Distribución de las agenesias totales en dentición permanente en función de las patologías y grupos de edad.

taje de agenesias han presentado han sido los incisivos laterales, seguidos de los segundos premolares. Cabe destacar esta anomalía en el canino superior, un caso en el grupo de OF, incluido en los de mayor edad, sin diferencias significativas.

En la arcada inferior, las agenesias han sido más frecuentes a nivel de segundos premolares, seguidos de incisivos laterales, al revés de lo que ocurría en la arca-

da superior, y un único caso de agenesia, a nivel del primer premolar inferior derecho en el grupo de SD.

El estudio de las agenesias dentarias según las patologías lo vemos reflejado en las siguientes tablas:

Al analizar la distribución de agenesias por segmentos, anterior y posterior en las arcadas (Tabla I), observamos que a nivel del maxilar hay un predominio de afectación en los segmentos anteriores (11,7%) sobre los posteriores (4,5%) y a nivel mandibular, con poca diferencia, sobresalen los segmentos posteriores (4,5%) sobre los anteriores (4%). Los niveles de significación estadística son elevados en el grupo de SD ( $P < 0,001$ ) en relación al total, sobre todo en el segmento anterior maxilar y mandibular, tanto globalmente como por intervalos de edad.

Las agenesias dentarias a nivel de la dentición permanente (Tabla II, Fig. 1) ha sido globalmente de un 18,2% en toda la población estudiada. Ha destacado mayoritariamente el colectivo de SD, con valores muy significativos sobre los demás ( $P < 0,001$ ), tanto globalmente (52,1%), como por intervalos de edad. El grupo que con menor frecuencia ha presentado esta anomalía ha sido PC, un 8%, con diferencias significativas ( $P < 0,01$ ) sobre el porcentaje total, y aún mayores en el intervalo de edad inferior ( $P < 0,001$ ).

La simetría en la presencia de esta afectación también ha sido un parámetro a estudiar, como el que fuera

**Tabla IV.** Agenesias: lesión simétrica, única o múltiple, según sexo

Agenesias	Varón		Mujer		Total		$\chi^2$	P
	N	%	N	%	N	%		
Simétrica	54	94,7	40	95,2	94	94,9	0,013	NS
Múltiple	54	94,7	40	95,2	94	94,9	0,013	NS
Única	3	5,3	2	4,8	5	5,1	0,013	NS

N: Número de casos. P: Significación estadística.  $\chi^2$ : Ji-cuadrado de Pearson. \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$ ; \*\*\* $p < 0,01$ ; \*\*\*\* $p < 0,001$ .

**Tabla V.** Prevalencia de agenesias radiográficas según grado de deficiencia mental y grupos de edad

Alteraciones	Leve		Moderada		Grave		Total		$\chi^2$	P
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Agenesias Rx.	2	6,1*	23	19,7	16	19,3	41	18,2	9,981	0,0068
5-15	0	0,0	15	24,6***	3	5,9**	18	16,4	1,968	NS
16-25	2	7,1*	8	14,3	13	40,6****	23	20,0	9,256	0,0098

N: Número de casos. P: Significación estadística.  $\chi^2$ : Ji-cuadrado de Pearson. \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$ ; \*\*\* $p < 0,01$ ; \*\*\*\* $p < 0,001$ .

una alteración única o múltiple (Tabla III). En el 95% de la casuística se ha tratado de un cuadro simétrico y curiosamente donde menos se ha manifestado dicha simetría ha sido en los afectos de SD, con diferencias significativas ( $P < 0,05$ ) sobre el porcentaje total. Lógicamente se ha presentado múltiple en el mismo porcentaje, destacando como afectación única en el 5% restante, con predominio significativo sobre los demás en el grupo de SD.

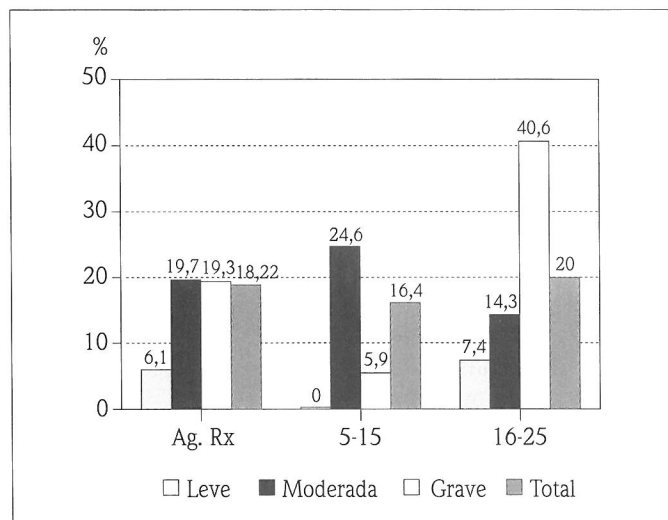
### Agenesias dentarias por sexo

La distribución de la simetría según sexo (Tabla IV) arroja valores levemente superiores en las mujeres, un 95,2%, sin apreciarse diferencias significativas entre ambos sexos. Como lesión única ha predominado en el sexo masculino.

### Agenesias dentarias por grado de deficiencia mental

Vamos a pasar a analizar esta variable radiográfica en función del grado de deficiencia mental. Hemos obtenido los siguientes resultados:

En la Tabla V y Figura 2 expresamos la distribución de agenesias según los distintos tipos de deficiencia mental. La anomalía se presentó con una frecuencia similar en la deficiencia mental moderada (19,7%) y grave (19,3%), sin que se observen diferencias significativas entre ellos y el total. En la deficiencia leve apa-



**Figura 2.** Distribución de las agenesias radiográficas en función del grado de deficiencia mental controlando por grupos de edad.

reció significativamente menos frecuentemente ( $P < 0,05$ ) que en el resto de la muestra (6,1%).

Por grupos de edad destacamos en los menores una mayor frecuencia de agenesias, a nivel de la deficiencia moderada, con diferencias significativas ( $P < 0,01$ ) sobre el total. En los de edad superior, los deficientes graves presentaron una importante afectación, con una

**Tabla VI.** Agencias: lesión simétrica y única según grado de deficiencia mental

Agnesia	Leve		Moderada		Grave		Total		$\chi^2$	P
	N	%	N	%	N	%	N	%		
Simétrica	17	100,0	53	98,1*	25	85,7***	95	94,9	7,036	0,0297
Única	0	0,0	1	1,9*	4	14,3***	5	5,1	7,036	0,0297

N: Número de casos. P: Significación estadística.  $\chi^2$ : Ji-cuadrado de Pearson. \* $p < 0,05$ ; \*\* $p < 0,02$ ; \*\*\* $p < 0,01$ ; \*\*\*\* $p < 0,001$ .

significación estadística muy elevada ( $P < 0,001$ ) sobre la muestra total, para este intervalo de edad.

Al analizar la simetría de la agnesia según el grado de deficiencia mental (Tabla VI) vemos como, aunque el grupo de deficientes leves muestra un 100% de casos con formas de afectación simétricas, los deficientes moderados presentan un mayor porcentaje de afectación simétrica, con diferencias significativas ( $P < 0,05$ ) en relación a los otros dos tipos. Los deficientes graves presentaron muy poca afectación simétrica, significativamente ( $P < 0,01$ ) en relación al total.

Se ha manifestado como afectación única más frecuentemente en la deficiencia grave, con niveles de significación estadística de  $P < 0,01$  en relación al promedio global.

## DISCUSIÓN

Las alteraciones numéricas han destacado en el colectivo de SD, siendo las diferencias significativas, tanto globalmente, como por edades, en la presencia de agnesias dentarias, para este síndrome. Autores como Benda<sup>(14)</sup>, Jensen<sup>(15)</sup> y Silimbani<sup>(16)</sup> entre otros, opinan que las anomalías en el número dentario son frecuentes en la trisomía 21.

Concretamente en el colectivo trisómico los dientes más afectados han sido los incisivos laterales superiores e inferiores y segundos premolares superiores. El grupo de PC ha presentado el menor porcentaje en esta afectación, también de manera significativa. Coincidimos con diversos autores en relación a las agnesias dentarias en el SD; así Silimbani<sup>(16)</sup> observó en niños afectados de SD un elevado número de agnesias en ambas arcadas y lo atribuyó al trastorno de tipo organogénico en el tercer mes intraútero, cuando la cresta neural emerge de la lámina dentaria.

Barkla<sup>(17)</sup> examinó a 122 niños mongólicos y observó un 12% de agnesias dentarias, siendo más frecuentes en la arcada inferior, a diferencia de nuestro estudio, a nivel de incisivos laterales.

Gullikson<sup>(18)</sup> en un estudio sobre 202 deficientes mentales, describió un 50% de pacientes con SD que mostraban ausencia congénita de dientes, frente a un 9,8% en otros deficientes mentales.

Scully<sup>(19)</sup> en una revisión bibliográfica sobre anomalías en el SD denota que no es infrecuente observar anodoncia parcial y describe ausencia de incisivos laterales superiores en una cuarta parte de esta población.

García Ballesta y Mas<sup>(10)</sup>, en un estudio sobre alteraciones dentales en la trisomía 21, hallaron un número importante de niños con ausencia congénita de dientes, con una incidencia 4 ó 5 veces mayor que en la población normal. Encuentran agnesias en dentición temporal y permanente.

González E<sup>(20)</sup>, en sus investigaciones sobre deficientes, destaca una mayor prevalencia de agnesias en el SD sobre los demás tipos de patologías, OF y PC, observándola mayoritariamente en dentición permanente, a nivel de incisivos laterales superiores, coincidiendo con nosotros.

Finalmente, Maklin et al.<sup>(21)</sup> indican la existencia de factores que inducen a la agnesia, tales como el SD, la displasia ectodérmica, trastornos intrauterinos, paladar hendido, labio leporino, infecciones locales y alteraciones endocrinas. Apuntan una elevada incidencia de esta anomalía en la población trisómica, en relación con el promedio global de población normal, especificando que es más común observarlo en el sexo femenino.

## CONCLUSIONES

1. La prevalencia de agnesias dentarias en la población estudiada ha sido del 18,2%, destacando significativamente el grupo trisómico sobre las otras dos patologías (OF y PC).

2. La arcada maxilar fue la más comprometida para este tipo de afectación.

3. La localización más frecuente ha sido a nivel de incisivos laterales superiores e inferiores, así como en

segundos premolares superiores (por este orden de frecuencia).

4. Las mujeres han mostrado cifras de presentación simétrica de dicha anomalía más elevadas que los varones.

5. El grupo de deficientes mentales moderados y graves mostraron una frecuencia de presentación similar, siendo los deficientes leves el colectivo menos afectado por esta condición.

## BIBLIOGRAFÍA

1. CERVERA S, GURPEGUI M. En: *Psiquiatría*. Ruiz C, López-Ibor JJ, Barcia D. Tomo I. 1982; 9: 629-50.
2. LYONS DC. The dental problem of the spastic or the athetoid child. *Am J Orthod* 1971; 37: 129-31.
3. ALIÓ JJ, PERNÍA JL. Estudio epidemiológico bucodentario en pacientes con parálisis cerebral. Parte I. Maloclusiones dentarias. *Rev Act Odontostomat Esp* 1994; 7: 50-7.
4. BARBER TK, LUKE IS. *Odontología Pediátrica*. Ed. Manual Moderno; 1985.
5. POPE JE, CURZON ME. The dental status of cerebral palsied children. *Pediatric Dent* 1991; 13: 156-62.
6. WEYMAN J. *Odontología para niños impedidos*. Buenos Aires: Mundi. 1976.
7. NELSON WE, VAUGHAN VC, MCKAY RJ. *Tratado de Pediatría*. 7ª edición. 1980; 132-4: 314-17.
8. ALIÓ SANZ JJ, CACHO CASADO A. Posibilidades de tratamiento ortodóncico en pacientes con síndrome de Down. *Cuidados Odontológicos Especiales* 1995; 89-96.
9. SWALLOW JN. Dental disease in handicapped children. An epidemiological study. *J Dent Med* 1972; 21: 41-51.
10. GARCÍA BALLESTA C, MAS BERMEJO C. Alteraciones dentales en niños con síndrome de Down. *Rev Esp Estom* 1984; 4: 233-42.
11. JORGENSEN R. Clinician's view of hypodontia. *JADA* 1980;201:283-86.
12. FERNÁNDEZ L. Agencias dentarias. *Ortod Esp* 1987; 22: 41-8.
13. WEINBERG R, CHEUK SL. *Introductions to dental statistics*. New Jersey: Noyes Medical Publ.; 1980.
14. BENDA CE, NASH JA. Mongolianism and cretinism. *New York Grune Stratton* 1978; 20-3.
15. JENSEN GM. Dentoalveolar morphology and developmental changes in Down's Syndrome (Trisomy 21). *Am J Orthod* 1974; 64: 607-18.
16. SILIMBANI C. Contribution to the study of dental anomalies in mongolism. *Idiocy. Panminerva Médica* 1963; 46: 532-45.
17. BARKLA DH. Congenital absence and fusion in the deciduous dentition in mongols. *J Dent Defic Res* 1963; 7: 102-6.
18. GULLIKSON JS. Oral findings in children with Down's Syndrome. *J Dent Child* 1973; 40: 293-97.
19. SCULLY CRISPIAN. Síndrome de Down. Aspectos del cuidado dentario. *Práctica Dental* 1977; 12: 11-19.
20. GONZÁLEZ RODRÍGUEZ E. Estudio del estado bucodental de una población andaluza de deficientes mentales. Tesis Doctoral. Universidad de Granada. 319 pgs. 1989.
21. MAKLIN M et al. A study of oligodontia in a sample of New Orleans children. *J Dent Child* 1979; 4: 478-82.

---

*Pérez Lajarín, L.*: Prof. Asociado, Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia; *García Ballesta, C.*: Prof. Titular, Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia; *López Nicolás, M.*: Prof. Asociado, Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia; *Pérez Flores, D.*: Prof. Titular, Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia

**Correspondencia:** Leonor Pérez Lajarín. Hospital Morales Meseguer, Facultad de Odontología, 2ª Planta. Avda. Marqués de los Vélez s/n. 30008 Murcia.

## Fe de erratas

A continuación reproducimos correctamente la Comunicación a la XX Reunión Anual de la SEOP, publicada en *Odontología Pediátrica 1998;6:61*, que contenía algunas erratas. Rogamos disculpen las molestias.

### **ODONTOPEDIATRÍA 35 AÑOS DESPUÉS...** **García del Carrizo San Milán, R.**

Nuestro lema «dientes sanos para toda la vida». ¿Cómo evitamos su muerte? Recomendando la amamantación del pecho materno por las ventajas que acarrea, suprimiendo vicios: dedo, chupete, etc.; vigilando la respiración que sea la fisiológica por nariz y si no es así reeducándola, obturando los dientes caducos igual que los permanentes.

Nuestra aparatología, unas fresas «donut» con las que se hacen tallados selectivos desgastando lo que no ha hecho la naturaleza, para que así la mandíbula haga movimientos de lateralidad, y si el retraso del desarrollo es mayor, con las placas del Prof. Planas, con sus *pistas de rodaje* que actúan por presencia y van sueltas en la boca siguiendo las leyes Planas: del *desarrollo*, *mínima dimensión vertical* y *ángulo masticatorio funcional*.

Presentamos una docena de casos que sin ningún sistema retentivo después de retiradas las placas, hemos controlado de 12 a 25 años. Están sin recidiva, perfectamente estables, con un paradencio impecable y una estética correcta. ¿Cuál es el secreto? Dejar las bocas perfectamente equilibradas, que rocen todos los dientes en los movimientos de lateralidad tanto en trabajo como en balanceo.

Demostramos así que la RNO es una realidad y no una utopía. En el futuro tendrá más importancia, pues es una medicina de la boca más preventiva, que actúa desde los primeros años, para lograr un desarrollo natural (sin extracciones) con correcta estética y sin problemas parodontales (primera causa de la muerte de los dientes) ni de ATM. De esta forma queremos hacer realidad nuestro lema «dientes sanos para toda la vida».

# Estudio odontométrico de la dentición primaria en una población española

*Facal García, M.; De Nova García, J.; Casal Novoa, B.; Fernández Quiroga, N.; Fernández Celemin, A.*

## Resumen

Se estudian los diámetros mesiodistales de los dientes temporales en una muestra de 267 niños residentes en Galicia. Las mediciones han sido realizadas sobre modelos de escayola utilizando un calibre digital con capacidad para apreciar décimas de milímetro. Los resultados obtenidos han sido tratados estadísticamente para posteriormente configurar tablas. Se han comparado los resultados entre ambos sexos encontrándose que los niños tienen más grandes los dientes temporales que las niñas. Se han correlacionado los tamaños de los dientes homónimos. Los resultados han sido comparados con otros estudios similares realizados en otras poblaciones españolas y extranjeras.

**Palabras Clave:** Odontometría; diámetro mesiodistal; dentición temporal.

## Odontometric study of primary dentition in a spanish population

### Summary

The mesiodistal diameters of the first set of teeth were studied in a sample of 267 children residing in Galicia. The measurements were carried out with plaster cast models using a digital caliber capable of observing tenths of a millimeter. The results obtained have been treated statistically to then establish tables. The results between both sexes were compared, it being found that the first set of teeth of the male children was larger than those of the female children. The sizes of the homonym teeth have been correlated. The results have been compared with other similar studies performed in other Spanish and foreign populations.

**Key Words:** Odontometry; mesiodistal diameter; primary dentition.

## INTRODUCCIÓN

Los maxilares de un niño pequeño sólo pueden albergar unos pocos dientes pequeños. Como los dientes una vez formados no crecen de tamaño, pero los maxilares sí lo hacen, el adulto necesita una dentición no sólo con más dientes, sino con éstos más grandes. Por ello es que tenemos dos denticiones, a fin de acomodar los tamaños de los maxilares a los del material dentario.

Los dientes primarios comienzan su formación muy tempranamente, ya en la sexta semana de vida intrauterina cuando apenas alcanza el embrión un centímetro de tamaño, coincidiendo con el momento en que

los maxilares comienzan a perfilar su forma<sup>(1)</sup>. El epitelio oral en maxilar y mandíbula se espesa y forma la lámina dental, desde la cual emergen las yemas o brotes que darán lugar en el futuro a cada uno de los dientes. En los incisivos y caninos la amelogénesis comienza en varios puntos a la vez. Estos puntos de calcificación se unificarán al poco tiempo, momento a partir del cual el diente no podrá crecer más. Consecuentemente, el tamaño mesiodistal de estos dientes queda predeterminado desde los primeros momentos del desarrollo. Esto no es así, sin embargo, para los molares, los cuales presentan sus primeros puntos de calcifi-

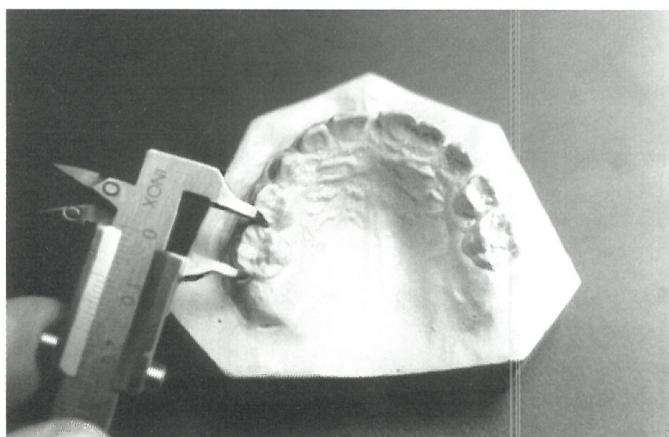


Figura 1.

cación a nivel de las cúspides y luego en otras zonas de la corona, pero que no llegan a unificarse hasta períodos más posteriores, manteniéndose la actividad mitótica en el interior del epitelio de la corona durante más tiempo, y con ello la capacidad de seguir creciendo mesiodistalmente y vestibulolingualmente las dimensiones de las mismas. Ello coincide con la observación de que en los primeros estadios de calcificación, las coronas de los dientes anteriores son relativamente mayores que los molares, encontrándose los gérmenes en la región anterior en una posición traslapada, cubriéndose unos a otros, mientras que los molares están perfectamente alineados en todo momento<sup>(2)</sup>. Estos molares continuarán creciendo al ritmo que lo hacen las porciones de maxilar en que se encuentren.

El tamaño dentario está determinado por factores hereditarios los cuales están bien demostrados gracias a los estudios en gemelos monocigóticos, y en menor medida en estudios entre familiares de la misma o varias generaciones, aunque no cabe duda que también influye el medioambiente intrauterino<sup>(3)</sup>.

Niños nacidos con bajo peso o en condiciones pobres de desarrollo presentan dientes primarios más pequeños como consecuencia de un período prenatal de crecimiento más corto<sup>(4)</sup>.

Por otro lado también tiene importancia el aspecto racial, ya que existen diferencias entre los distintos grandes grupos raciales<sup>(5)</sup>.

**MATERIAL Y MÉTODOS**

El presente estudio se realizó sobre un total de 267 niños, 153 varones y 114 mujeres en dentición temporal completa. Las ciudades de las que procedía la mues-

**Tabla I.** Promedio de los diámetros mesiodistales de los dientes temporales maxilares.

Diente	X (mm)	Rango (mm)	DS	Q3	Q1
IcMx	6,49	2,59	0,44	6,80	6,19
IIIMx	5,26	2,60	0,41	5,50	5,00
CMx	6,71	2,10	0,40	7,00	6,40
1 <sup>er</sup> M Mn	7,08	2,70	0,46	7,40	6,80
2 <sup>o</sup> M Mx	8,77	3,90	0,57	9,00	8,39

Nº de casos: 267. X: Media aritmética; DS: Desviación estándar; Q3, Q1: Desviación cuartílica.

tra fueron Santiago de Compostela, Vigo y Orense. Para garantizar la diversidad de la muestra se contó con niños pertenecientes a tres guarderías y tres consultas de Pediatría de otros tantos Centros de Salud. Todos eran de raza blanca. A estos niños se les tomaba impresiones con alginato de rápido fraguado e inmediatamente se vaciaban en escayola blanca dura. Sobre estos modelos se realizó la medición del máximo diámetro mesiodistal de los dientes primarios utilizando para ello un calibre digital modelo *Munchner* de la casa *Dentaurum*, con capacidad para apreciar décimas de milímetro (Fig. 1), siendo llevados los resultados a tablas para posteriormente proceder al análisis estadístico de los datos.

Solamente fueron estudiados los dientes de las hemiarquadas izquierdas. Las mediciones fueron realizadas por dos investigadores diferentes, reflejándose la media aritmética de los dos valores, salvo que la diferencia fuese de más de un milímetro, pues en tal caso se realizaba una tercera medición calculándose la media aritmética entre las dos más parecidas.

**Criterios de inclusión de la muestra**

Para poder pertenecer al colectivo de la muestra no deberían de existir anomalías de tamaño o forma en estos dientes primarios. Tampoco se incluyeron aquellos niños que presentaban grandes destrucciones por caries o fracturas, o bien con grandes reconstrucciones o restauraciones de estas superficies ya que se hubiesen visto alteradas las distancias objeto de este estudio.

**Metodo estadístico**

Una vez recogidos los datos en fichas de trabajo se llevaron a la base de datos de un ordenador personal y se procedió al análisis estadístico de los mismos. Se utilizó el programa estadístico *BMDP* de *Dixon*.

**Tabla II.** Promedio de los diámetros mesiodistales de los dientes temporales maxilares según sexo.

Diente	Sexo	X (mm)	Rango	ES	Q3	Q1
IcMx	V	6,51	2,30	0,03	6,80	6,20
	M	6,47	2,60	0,04	6,70	6,20
IIMx	V	5,29	2,30	0,03	5,50	5,00
	M	5,21	2,50	0,03	5,50	5,00
CMx	V	6,78**	2,00	0,03	7,00	6,50
	M	6,60	1,90	0,03	6,80	6,40
1erMMx	V	7,18***	2,39	0,03	7,50	6,90
	M	6,96	2,30	0,04	7,20	6,70
2ºMMx	V	8,85***	3,90	0,04	9,20	8,40
	M	8,65	3,19	0,05	9,00	8,30

Nº de casos: 267, 114 mujeres y 153 varones. X: Media aritmética en mm; ES: Error estándar; Q3, Q1: Desviación cuartílica.  
 \*\*\*  $p < 0,001$ ; \*\*  $p < 0,01$ ; \*  $p < 0,05$ .

**Tabla III.** Promedio de los diámetros mesiodistales de los dientes temporales mandibulares.

Diente	X (mm)	Rango (mm)	DS	Q3	Q1
IcMn	4,05	1,04	0,28	4,19	3,90
IIMn	4,71	2,40	0,36	5,00	4,50
CMn	5,73	3,20	0,39	6,00	5,50
1ºM Mn	7,76	3,20	0,44	8,00	7,50
2ºM Mn	9,74	3,09	0,53	10,00	9,39

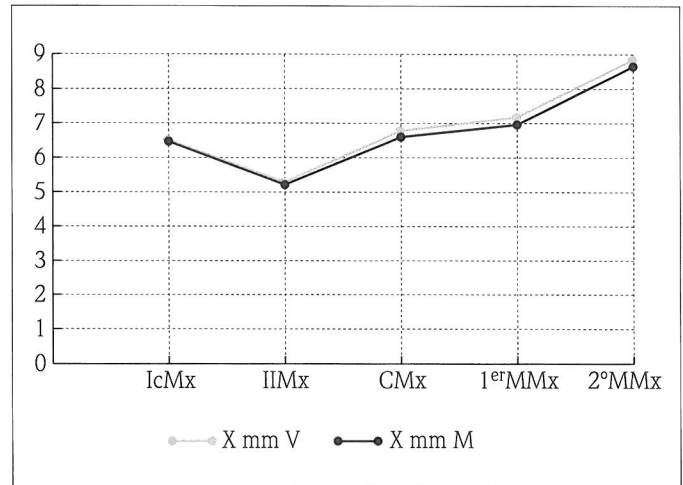
Nº de casos: 267. X: Media aritmética; DS: Desviación estándar; Q3, Q1: Desviación cuartílica.

Para la estadística descriptiva (descripción detallada de datos y frecuencias) se empleó el programa BMDP 2D el cual muestra para cada variable el número de valores encontrados, el valor máximo, el mínimo, el rango intercuartílico, Q3 y Q1, la media aritmética, el error estándar y la desviación estándar.

Para el estudio de la correlación entre diferentes variables se utilizó el programa BMDP 6D con el que se calculó el coeficiente de correlación de Pearson.

Para la comparación entre medias se utilizó el programa BMDP 3D TEST T con el cual medimos las diferencias entre dos conjuntos de datos, por ejemplo niños y niñas, maxilar o mandibular, etc. La comparación entre medias se realizó con el estadístico  $t = (X1 - X2) / S$  en donde S es el error estándar de la diferencia.

El Test de Levene contrasta la igualdad de varianzas. El *p value* cuanto más pequeño es, indica mayor



**Figura 2.** Dismorfismo sexual de los dientes temporales maxilares.

desigualdad entre las varianzas. Es quien informa del nivel de significación estadística en las comparaciones, y se considera que existe cuando  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

### Estudio en el maxilar

Tras medir los diámetros mesiodistales de los dientes maxilares se calculó el promedio para la muestra total expresados en la tabla I, y también diferenciando entre ambos sexos haciéndolo reflejar en la tabla II.

En esta tabla se puede observar que para todos los dientes los niños tienen dimensiones mayores que las niñas siendo ello además altamente significativo. El dimorfismo sexual se refleja esquemáticamente en el diagrama de la figura 2.

### Estudio en la mandíbula

Los promedios de los diámetros mesiodistales de los dientes temporales mandibulares están expresados en la tabla III. También se realiza el estudio por separado entre ambos sexos y lo reflejamos en la tabla IV.

Del mismo modo que ocurre para los dientes maxilares, los niños presentan dimensiones mayores en todos los dientes que las niñas con altos niveles de significación estadística. Este dimorfismo sexual aparece esquematizado en el diagrama de la figura 3.

### Estudio comparativo y de correlación entre dientes homólogos

Se han comparado los tamaños de cada diente con su homólogo de la otra arcada, así como la correlación

**Tabla IV.** Promedio de los diámetros mesiodistales de los dientes temporales mandibulares según sexo.

Diente	Sexo	X (mm)	Rango	ES	Q3	Q1
IcMn	V	4,08*	1,30	0,02	4,30	4,00
	M	4,00	1,30	0,02	4,19	3,80
IIMn	V	4,74	1,90	0,02	5,00	4,50
	M	4,68	2,20	0,03	5,00	4,50
CMn	V	5,77*	2,40	0,03	6,00	5,60
	M	5,66	3,00	0,03	5,90	5,40
1erM Mn	V	7,85***	2,90	0,03	8,10	7,60
	M	7,62	2,20	0,04	7,90	7,30
2ºM Mn	V	9,85***	3,09	0,04	10,19	9,50
	M	9,58	2,50	0,04	10,00	9,19

Nº de casos: 267, 114 mujeres y 153 varones. X: Media aritmética en mm; ES: Error estándar; Q3, Q1: Desviación cuartilica. \*\*\*p< 0,001; \*\*p< 0,01; \*p< 0,05.

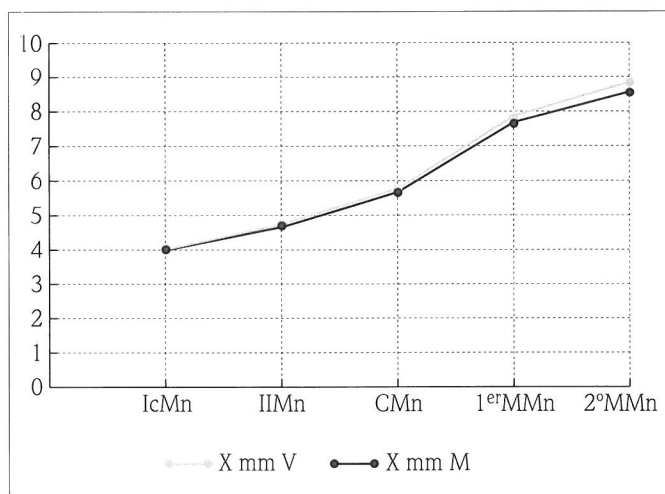
**Tabla V.** Cuadro comparativo de los diámetros mesiodistales de los dientes temporales homólogos y su correlación.

Diente	X (mm)	DIF (mm)	ES	R	Mx > Mn	Mn > Mx	
Ic	Mx	6,49***	2,44	0,02	0,61	267,00	0,00
	Mn	4,05					
II	Mx	5,26***	0,54	0,02	0,48	239,00	28,00
	Mn	4,72					
C	Mx	6,71***	0,98	0,02	0,53	262,00	5,00
	Mn	5,73					
1erM	Mx	7,08	0,68	0,02	0,60	7,00	260,00
	Mn	7,76***					
2ºM	Mx	8,77	0,97	0,03	0,60	4,00	263,00
	Mn	9,74***					

Nº de casos 267. X: Media aritmética en mm.; DIF: Diferencia entre las medias aritméticas; ES: Error estándar; R: Índice de correlación. \*\*\*p< 0,001.

estadística que presentan entre ellos. Esto se refleja en la tabla V.

En dicha tabla observamos que el incisivo central fue el único diente que resultó ser mayor en todos los casos en una arcada que en la otra, y además fue el



**Figura 3.** Dismorfismo sexual de los dientes temporales mandibulares.

que ofreció mayor diferencia de tamaño, 2,44 mm a favor del superior sobre el inferior. Para los demás dientes la diferencia de tamaño no alcanzó el milímetro en ningún caso.

El incisivo lateral es mayor en el maxilar que en la mandíbula en 239 de los 267 casos estudiados, lo que supone el 89,5%.

El canino superior es de mayor diámetro mesiodistal que el inferior salvo en 5 de los 267 casos, es decir, en un 1,8% de los casos.

El 1er molar inferior resultó mayor en su diámetro mesiodistal que el superior en prácticamente todos los sujetos. Únicamente dejó de cumplirse la regla en siete casos, que supone el 2,6%.

El 2º molar resultó también ser mayor en la arcada mandibular que en el maxilar en prácticamente la totalidad de la muestra con la excepción de cuatro de los casos, es decir, en un 1,5 de los casos.

El nivel de significación estadística fue máximo en todas las comparaciones, p<0,001.

Al estudiar el grado de correlación existente entre el tamaño de cada diente y su homólogo de la otra arcada, se comprobó que los índices de correlación "R" fueron superiores a 0,50 para todos los dientes, excepto para el incisivo lateral, que demuestra con ello que el tamaño del superior no tiene por qué tener relación con el tamaño que tenga el inferior.

### DISCUSIÓN

En este trabajo hemos medido los diámetros mesiodistales de los dientes temporales del lado izquierdo de

**Tabla VI.** Diámetros mesiodistales de los dientes temporales según los distintos autores expresados en mm y diferenciando entre sexos.

Autores	Moyers, 1976		Barden, 1980		LysseL y Myberg, 1982		Axelsson y Kirveskari, 1984		Inamura y cols., 1987		Tejero y cols., 1991		Vaughan y Harris, 1992		Marín y cols., 1993		Nosotros, 1998	
	V	M	V	M	V	M	V	M	V	M	V	M	V	M	V	M	V	M
IcMx	6,41	6,48	8,83	8,50	6,41	6,31	6,49	6,43	6,67	6,60	6,36	6,37	6,83	6,69	6,56	6,36	6,59	6,47
IIMx	5,26	5,29	6,86	6,61	5,23	5,17	5,35	5,28	5,56	5,47	5,21	5,13	5,52	5,49	5,25	5,20	5,29	5,21
CMx	6,76	6,63	6,79	6,72	6,85	6,70	6,98	6,90	6,85	6,71	6,77	6,57	7,02	6,79	6,86	6,56	6,78	6,60
1 <sup>er</sup> MMx	6,74	6,61	7,08	6,81	7,01	6,80	7,17	7,04	7,43	7,28	6,90	6,81	7,70	7,60	7,11	6,84	7,18	6,96
2 <sup>o</sup> MMx	8,84	8,74	8,79	8,60	8,62	8,44	9,00	8,97	9,34	9,19	8,86	8,80	9,07	9,02	8,86	8,73	8,85	8,65
IcMn	4,06	4,10	5,49	5,53	4,07	4,01	4,27	3,90	4,21	4,23	4,02	4,02	4,28	4,08	4,19	4,08	4,08	4,00
IIMn	4,64	4,68	6,09	5,83	4,67	4,58	4,70	4,57	4,80	4,82	4,67	4,68	4,80	4,59	4,66	4,56	4,74	4,68
CMn	5,84	5,82	5,83	5,72	5,86	5,75	5,94	5,82	5,96	5,98	5,84	5,77	6,15	5,96	5,97	5,78	5,77	5,66
1 <sup>er</sup> MMn	7,82	7,71	7,80	7,60	7,62	7,37	7,98	7,81	8,30	8,13	7,81	7,61	8,41	8,18	7,85	7,64	7,85	7,62
2 <sup>o</sup> MMn	9,90	9,93	9,94	9,66	9,50	9,38	10,11	9,95	10,39	10,05	9,77	9,57	10,53	10,25	9,95	9,75	9,85	9,58

las arcadas utilizadas en la muestra considerando como válidos estudios precedentes que demuestran no ser valorables desde el punto de vista clínico o estadístico las asimetrías dentarias entre hemiarquadas<sup>(6-8)</sup>.

Resulta fácil comparar los resultados de los diversos estudios sobre dimensiones dentarias, puesto que todos los investigadores coinciden al tomar como referencia el máximo diámetro mesiodistal de las coronas dentarias. En la tabla VI se puede apreciar las dimensiones de los diámetros mesiodistales de los dientes temporales según los diversos autores.

En nuestro estudio al igual que en los de Lyssel y Myberg<sup>(9)</sup>, Axelsson y Kirveskari<sup>(10)</sup>, Vaughan y Harris<sup>(5)</sup> y Marín y cols.<sup>(8)</sup> todos los promedios de los diámetros de los dientes primarios resultaron superiores en los niños que en las niñas. El resto de los autores por nosotros consultados encontraron que al menos alguno de los dientes de la dentición primaria era mayor en las niñas, si bien esto sólo ocurrió en el caso de los incisivos. Nunca ocurrió en los molares, y en el caso de los caninos solamente Inamura y Sakuma<sup>(11)</sup> observan que es mayor el canino inferior en las niñas con una diferencia de dos décimas de milímetro. Ninguna diferencia supera nunca el milímetro en ninguno de los estudios.

Esta diferencia entre sexos resultó estadísticamente significativa de distinta manera según los diversos autores; así pues para Axelsson y Kirveskari<sup>(10)</sup> lo fue en el caso de ambos caninos, 1<sup>er</sup> molar superior, ambos molares inferiores e incisivo central inferior. Las diferencias entre sexos resultaron estadísticamente significativas para el caso del caninmo superior y ambos

molares inferiores en el estudio de Inamura y Sakuma<sup>(11)</sup>. Para Vaughan y Harris<sup>(5)</sup> lo fue para todos los dientes inferiores y caninos superiores. Las diferencias entre sexos en el estudio de Marín y cols.<sup>(8)</sup> también sobre población española resultaron muy parecidas al nuestro desde el punto de vista de la significación estadística, ya que ellos la obtuvieron en el caso de caninos y ambos molares de ambas arcadas, así como para el incisivo central superior. En nuestro caso la mayor significación estadística también fue para caninos y molares de ambas arcadas, si bien en lo que se refiere a los incisivos la significación estadística la encontramos para el central inferior. También los resultados de los trabajos de Tejero y cols.<sup>(7)</sup> reflejan un mayor dimorfismo sexual entre los molares temporales.

Al comparar los distintos trabajos sorprende la diferencia de tamaños de los incisivos superiores e inferiores medidos por Barden<sup>(12)</sup> respecto al resto de los estudios incluido el nuestro. Caninos y molares presentan, sin embargo valores promedios parecidos al resto de los diferentes autores. Esa diferencia entorno a dos milímetros para el central superior no se podría achacar a una muestra insuficiente, ya que el diente del que menos muestra dispone es el incisivo lateral superior del que tiene 22 casos de niños y 28 de niñas, seguido de 59 incisivos centrales superiores y otros tantos laterales inferiores de niños, por 61 y 63 respectivamente de niñas, algo que consideramos suficiente para que se reflejen resultados estadísticamente aceptables.

Observamos, por otro lado, que los estudios sobre tamaños dentarios realizados en población japonesa<sup>(11)</sup>

y negra<sup>(5)</sup> ofrecieron los mayores promedios de todos los dientes, en general, dentro de unas oscilaciones lógicas. Sobre todo estas dos razas resultaron tener los molares primarios más grandes que la población caucásica de la que forma parte la muestra del presente estudio. Podría por ello pensarse que el tamaño de los dientes es una característica racial

Cabe destacar, por último, el que todos los autores se encuentran una gran diversidad de patrones morfológicos y dimensionales en las distintas muestras por ellos utilizadas, siendo difícilísimo encontrar a dos niños exactamente iguales, al contrario que ocurre con otras especies de primates en las que todos los individuos de la especie en un mismo período eruptivo tienen idénticos patrones morfogenéticos de arcada y dentarios<sup>(13)</sup>. Así ocurre, por ejemplo, con el Maccaca Mulata en donde no existen diferencias en el tamaño de los dientes entre los diferentes individuos, e incluso no se observa la diferencia de dimensiones dentarias entre los dos sexos<sup>(14)</sup> que comprobamos tan significativa en la especie humana.

### CONCLUSIONES

1°.- Los dientes temporales de los niños son significativamente más grandes que los de las niñas, siendo los molares los dientes que mayor dimorfismo sexual presentan.

2°.- Los individuos de nuestra muestra no presentan grandes diferencias con otras poblaciones blancas, pero sí con orientales y negros, que suelen presentar mayores diámetros de sus dientes temporales.

3°.- El único diente temporal que es siempre más grande que su homónimo de la otra arcada es el incisivo central.

4°.- Existen altos índices de correlación entre los tamaños dentarios, resultando que si un individuo tiene grandes los dientes primarios los tendrá todos de manera proporcional.

### BIBLIOGRAFÍA

1. VAN DER LINDEN FPGM. Theoretical and practical aspects of crowding in the human dentition. JADA 1974; 89: 139-153.
2. VAN DER LINDEN FPGM, MC NAMARA JA Jr, BURDI AR. Tooth size and position before birth. J Dent Res 1972; 51:71.
3. LE BOT P. Aspects anthropologiques et genetiques des mensurations dentaires. Revue d'Orthopedie Dento Faciale 1976; 10: 71-96.
4. FEARNE JM, BROOK AH. Small primary tooth-crown size in low birthweight children. Early Hum Dev 1993; 33: 81-90.
- 5°. VAUGHAN MD, HARRIS EF. Deciduous tooth size standards for american blacks". Journal of the Tennessee Dental Association 1992; 72:30-33.
6. MOYERS RE, VAN DER LINDEN F.G.M, RIOLO M.L, MC. NAMA-RA J.A. Jr. Standards of Human Occlusal Development. Monograph nº5, Craneofacial growth series. Center for Human Growth and Development University of Michigan. Ann Arbor 1976; 5:7-164.
7. TEJERO A, PLASENCIA E, LANUZA A. Estudio Biométrico de la Dentición Temporal. Rev Esp Ortod 1991; 21:167-179.
8. MARÍN JM, BARBERÍA E, MORENO JP, PLANELLAS P, DE NOVA J, COSTA F. Estudio de los Diámetros Mesiodistales de los dientes temporales en una población de niños españoles. Odont Pediatr 1993; 2:67-76.
9. LYSELL L, MYRBERG N. Mesiodistal tooth size in the deciduous and permanent dentitions. European Journal of Orthodontics 1982; 4:113-122.
10. AXELSSON G, KIRVESKARI P. Crown size of deciduous teeth in Icelanders. Acta Odontol Scand 1984; 42:339-343.
11. INAMURA M, SAKUMA T. Mesiodistal Crown Diameter and Arch Size of Deciduous Dentition in Japanese born between 1970-1975. The Japanese Journal of Pediatric Dentistry 1987; 25:501-511.
12. BARDEN HS. Mesiodistal Crown Size Dimensions of Permanent and Deciduous Teeth in Down Syndrome. Human Biology 1980; 52:247-253.
13. BAUME LJ, BECKS H. The development of the dentition of Maccaca Mulatta. Its Difference from the human pattern. Am J Orthod 1950; 36:723-748.
14. SIRIANI JE, SWINDLER DR. Size Variability Within the Deciduous Dentition of Male and Female Maccaca Nemestrina. J Dent Res 1975; 54: 414.

---

*Facal García, M.:* Profesor Asociado de Odontopediatría. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Santiago de Compostela. *De Nova García, J.:* Profesor Titular de Odontopediatría. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. *Casal Nova, B.:* Odontólogo. Tutor clínico de Odontopediatría. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Santiago de Compostela. *Fernández Quiroga, N.:* Odontólogo. Tutor clínico de Odontopediatría. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Santiago de Compostela. *Fernández Celemín, A.:* Odontólogo. Tutor clínico de Odontopediatría. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Santiago de Compostela.

**Correspondencia:** Dr. Miguel Facal García. C/ Marqués de Valladares nº 12, 5º Dcha. 6201 Vigo (Pontevedra).

## Hábitos de higiene, dieta y flúor en niños preescolares de un centro de Madrid

*Bartolomé Villar, B.; De Nova García, M.J.; Beltri Orta, P.; Barbería Leache, E.*

### Resumen

Este trabajo forma parte de un Proyecto de Investigación Precompetitivo de la U.C.M. Se analizan diversos parámetros preventivos: dieta, cepillado dental, consumo de flúor, uso de pasta dentífrica y seda dental en 145 niños preescolares de un Centro educativo de Madrid.

En general, hemos obtenido unos buenos hábitos de higiene oral, encontrando que un 88,2% de los niños presentaban cepillado regular diario; un 85,71% usaban pasta dentífrica y sólo un 4,8% utilizaban hilo de seda dental. El consumo de flúor en cualquiera de sus formas de administración fue bajo, al igual que los niños que tomaban una dieta rica en azúcares (2,97%)

**Palabras Clave:** Higiene oral; hábitos de salud dental; niños preescolares; dentición temporal.

### Hygiene, dietary and fluoride habits in pre-school children from a center in Madrid

#### Summary

This work forms a part of the Precompetition Investigation Project of the U.C. M. Several preventive parameters have been analyzed: diet, tooth brushing, use of fluoride, use of tooth paste and dental floss in 145 pre-school children from an educational center in Madrid.

In general, we have obtained good oral hygiene habits, finding that 88.2% of the children brushed their teeth daily, 85.71% used tooth paste and only 4.8% used dental floss. The use of fluoride in any of its administration forms was low as was also the number of children who consumed a sugar rich diet (2.97%).

**Key Words:** Oral hygiene; dental health habits; pre-school children; primary dentition.

Actualmente es escasa la información divulgada acerca de la caries y su prevención en el período de vida que comprende desde el nacimiento a los 6 años de edad. Son muchos los padres que desconocen lo que deberían hacer para evitar que su hijo desarrolle caries desde el momento en que erupcionan los primeros dientes en su boca. En este sentido, el odontopediatra y la Odontopediatría en sí tienen una labor fundamental:

- Difusión de información con el fin de que la prevención en niños más pequeños sea puesta en marcha con la ayuda de las personas más importantes para el pequeño en esta época: los padres.

- A tal efecto, tomar en consideración el papel que ejercen padres, educadores y pediatras que a su vez serán los mejores coadyuvantes en la mejora bucodental de los niños.

- Dar respuesta adecuada a las necesidades de atención de los mismos.

- Realización de mayor número de investigaciones para un mejor conocimiento actual de la patología existente y realizar de acuerdo a ello un buen asesoramiento preventivo a estas edades.

El hecho de que el odontopediatra establezca un programa de salud oral infantil presenta una serie de ventajas<sup>(1)</sup>:

- Interceptar y modificar hábitos de alimentación perjudiciales.
- Ayudar a los padres a establecer patrones de dieta favorables para la salud del niño<sup>(2)</sup>.
- Educar a los padres en la higiene oral del niño<sup>(2)</sup>.
- Determinar el estado de flúor y realizar las recomendaciones al respecto.
- Introducir al niño en la odontología de forma favorable.

Los parámetros preventivos más frecuentemente analizados en las investigaciones de los autores revisados incluyen:

1.- **Dieta:** Los alimentos que forman parte habitual de los niños de este grupo etario se caracterizan por poseer un elevado poder cariogénico (leche azucarada o chocolateada, cereales azucarados<sup>(3)</sup>, zumos<sup>(4)</sup>...); siendo la dentición temporal más susceptible que la permanente al poseer menor cantidad de tejido dental<sup>(5)</sup>. Además, existen diversos factores que favorecen el desarrollo de caries dental a estas edades<sup>(6)</sup>:

. La entrada de los niños a las guarderías, las casas de los abuelos, las fiestas de cumpleaños..., lo cual les pone en contacto con alimentos diferentes.

. La televisión, ya que el niño preescolar está expuesto de 2-8 horas con gran número de anuncios de dulces.

. El elevado grado de actividad a esta edad, lo cual le hace disponer de mucho tiempo libre con lo que puede aumentar el consumo de aperitivos<sup>(7)</sup>.

. El consumo de medicinas en forma, generalmente, de jarabes infantiles, los cuales contienen glucosa<sup>(8)</sup>.

Por todo ello, algunos autores proponen que ciertos alimentos aceptables como frutas, queso, frutos secos... deberían introducirse en la alimentación del niño en cuanto éste desarrolle patrones de masticación adecuados, evitando aquellos que tengan elevado contenido de hidratos de carbono<sup>(9)</sup>.

2.- **Flúor:** Se ha discutido mucho sobre el papel del flúor en la prevención de la caries dental. Se han señalado sus beneficios, tanto en el período preeruptivo (mejorando la cristalinidad y disminuyendo la solubilidad adamantina), como posteruptivo (fundamentalmente remineralizando el esmalte previamente desmineralizado)<sup>(10)</sup>.

Actualmente se recomienda el flúor en comprimidos para aquellos niños con especial tendencia a la caries, así como en aquellos casos donde sea importante preservar la dentición primaria de la caries (hipodoncia, pacientes médicamente comprometidos...); las

aplicaciones tópicas de fluoruros por profesionales deben basarse en el riesgo de caries<sup>(11)</sup>.

3.- **Cepillado dental:** Muchos autores opinan que debe establecerse un programa individualizado según la salud general y oral del niño, su grado de destreza, la responsabilidad de sus padres y el nivel de placa dental<sup>(12,13)</sup>.

Generalmente, a los niños se les recomienda la técnica de barrido horizontal y/o la de barrido con movimientos circulares<sup>(14)</sup> no más de dos veces al día, ya que según la FDI una mayor frecuencia no supone ningún beneficio; además, en niños menores de 7 años se recomienda que los padres lo realicen una vez al día, ya que el niño aún carece de la habilidad necesaria, siendo suficiente para mantener una higiene oral buena<sup>(12)</sup> y animando al niño a que se cepille sólo y vaya haciéndose responsable en sus propios cuidados. Debido a que el preescolar no tiene la capacidad conceptual ni la destreza necesarias para eliminar la placa eficazmente<sup>(15,16)</sup>, el cepillado dental supervisado y/o con ayuda es un método de gran efectividad para una mejor higiene oral.

3.1.- **Uso de pasta dentífrica:** Se recomienda que los niños mayores de 4 años se cepillen dos veces al día con una pasta que contenga 0,1% de flúor; los niños menores de 4 años utilizarán una cantidad de pasta de aproximadamente el tamaño de un guisante<sup>(17)</sup>.

4.- **Seda dental:** Los preescolares son incapaces todavía de usar el hilo de seda por lo que su manejo dependerá de los padres hasta que el niño adquiera la destreza suficiente. Algunos estudios reflejan una reducción de caries interproximales mediante el uso diario del hilo de seda en niños de 5,8 años de edad<sup>(8)</sup>.

Los padres, pues, son los responsables máximos en el uso del cepillo e hilo dental en sus hijos<sup>(19)</sup>, siendo a partir de los 6 años cuando el niño puede comenzar a cepillarse adecuadamente sin la supervisión tan constante de los padres<sup>(20)</sup>.

## MATERIAL Y MÉTODO

Este estudio forma parte de un Proyecto de Investigación precompetitivo de la U.C.M.

El examen se llevó a cabo en 145 niños (64 varones y 81 mujeres) con edades comprendidas entre 24-72 meses, con las mismas características reflejadas en el artículo "Examen dental en niños preescolares de un centro educativo de Madrid" (*Odont Pediatr 1998; 6:41-47*). Examinamos también 49 niños menores de 2 años en los cuales se llevó a cabo fundamentalmente un estudio dentario eruptivo, completándolo con

**Tabla I.** Distribución de la muestra total en referencia a la frecuencia de cepillado dental, por grupos de edad.

Edad (meses)	Cepillado (veces/día)			
	0	1	2	3
>24 ≤ 36	8 (21,6%)	26 (90,2%)	3 (8,1%)	0
>36 ≤ 48	3 (8,3%)	26 (72,2%)	6 (16,6%)	1 (2,7%)
>48 ≤ 60	0	18 (66,6%)	9 (33,3%)	0
>60	2 (11,7%)	10 (58,8%)	5 (29,4%)	0
Total	13	80	23	1

datos aportados por un cuestionario simplificado entregado a los padres.

Un hecho a reseñar es que todas las variables analizadas en el presente artículo se han obtenido a través de respuestas obtenidas en los correspondientes cuestionarios. En ellos, formulamos preguntas para recoger, entre otros datos, información referente a:

- Frecuencia de cepillado dental (ninguna, una, dos o tres veces al día).
- Uso de pasta dentífrica.
- Ayuda y/o supervisión de los padres en el cepillado.
- Empleo de seda dental u otros medios de remoción de restos alimenticios en los espacios interproximales.
- Dieta en casa durante una semana haciendo hincapié en anotar todos aquellos alimentos (líquidos o sólidos) consumidos en el desayuno, comida, merienda, cena y entre horas.
- Consumo de flúor bien sea de forma sistémica (gotas o comprimidos) o local a través de enjuagues de flúor o aplicación profesional en el consultorio dental.
- Visita al dentista y fecha de la última revisión.

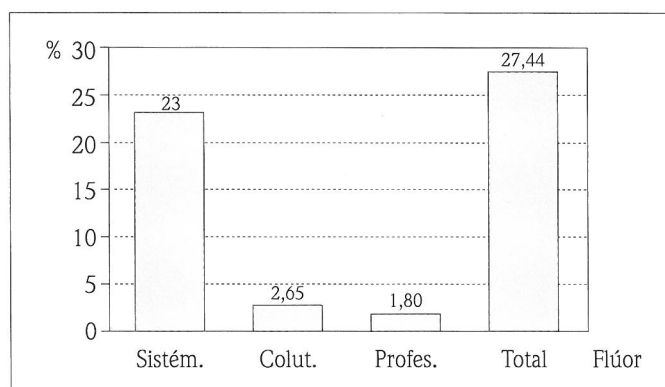
## RESULTADOS

A continuación se presentan los resultados obtenidos en cada uno de los parámetros analizados:

### 1. Cepillado dental

Observamos que 14 niños no se cepillaban nunca (11,8%), 80 lo hacían una vez al día (67,8%), 23 lo hacían dos veces (19,5%) y un sólo niño lo hacía tres veces al día (0,8%). De los niños que se cepillaban 59 (45,04%) eran varones y 72 (54,96%) mujeres, no siendo estas diferencias significativas. La distribución por grupos de edad queda reflejada en la tabla I.

En los niños menores de 2 años, se observa que 34

**Figura 1.** Consumo de flúor en sus distintas formas de administración, en niños preescolares.

(79,06%) no se cepillaban nunca, 6 (13,95%) lo hacían una vez al día, 2 (4,64%) lo hacían dos veces y ningún niño se cepillaba tres veces al día.

Hay una relación estadísticamente significativa entre caries dental y frecuencia de cepillado de 1-2 veces al día ( $p < 0,01$  y  $p = 0,02$  respectivamente), así como entre frecuencia de cepillado y edad ( $p < 0,05$ ).

#### 1.1. Ayuda y/o supervisión del cepillado

De los niños mayores de 2 años, un 86,73% recibían ayuda en su cepillado y en un 94,89% su cepillado era supervisado. En los niños menores de 2 años existía supervisión en un 83,7%.

#### 1.2. Uso de pasta dentífrica

La mayoría de los niños menores de 2 años (95,3%) no utilizaban pasta dentífrica en el cepillado, mientras que en los mayores de 2 años ocurre lo contrario (un 85,71% usaba pasta dental).

## 2. Seda dental

De los niños examinados tan sólo el 4,8% de los niños mayores de 2 años utilizaban seda dental, siendo la edad media de  $57 \pm 10,8$  meses.

## 3. Aporte de flúor

De la muestra de niños mayores de 2 años, se ha encontrado que un 72,56% de ellos no recibían ni habían recibido nunca ningún aporte de flúor. El 27,44% restante había tomado flúor de una de las siguientes formas: sistémico en un 23%, enjuagues con colutorio en un 2,66% y un 1,78% mediante aplicación profesional en la consulta dental (generalmente flúor en cubetas) (Fig. 1).

**Tabla II.** Distribución por grupos de edad de la muestra total en referencia a la consulta dental.

Edad (meses)	Visita al dentista	
	N° de niños	%
>24 ≤ 36	3	6,38
>36 ≤ 48	7	16,28
>48 ≤ 60	12	38,71
>60	10	43,48

No hay una relación estadísticamente significativa entre la presencia de caries dental y el consumo local o sistémico de flúor ( $p=0,61$ ).

En niños menores de 2 años tan sólo se obtuvo que un 20,4% tomaban flúor siendo únicamente la forma sistémica la utilizada.

#### 4. Visita al dentista

En total, un 27,02% de los niños mayores de 2 años habían visitado al dentista en alguna ocasión, no existiendo diferencias significativas entre ambos sexos (25% varones y 20% mujeres). La distribución por edades se puede ver en la tabla II.

La mayoría de los niños menores de 2 años de edad no había acudido nunca al dentista (93,1%).

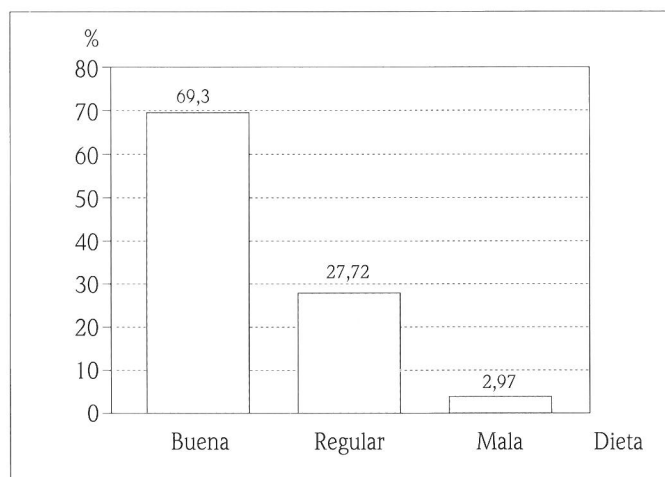
#### 5. Dieta

El examen de la dieta se llevó a cabo únicamente en los niños mayores de 2 años. Se analizó la dieta a nivel del Centro educativo, encontrando que ésta era adecuada, baja en hidratos de carbono. La dieta en casa se clasificó como buena (si el niño no tomaba ningún tipo de azúcar entre comidas fundamentalmente); regular (si la ingesta era de 2-3 azúcares entre horas a la semana) y mala si se sobrepasaba la cantidad de carbohidratos señalada. De esta forma se obtuvo que en el 69,3% de los niños la dieta era adecuada, en el 27,72% era regular y tan sólo un 2,97% de los preescolares ingerían un exceso de hidratos de carbono en la dieta (Fig. 2).

No se halló una relación estadísticamente significativa entre la dieta y presencia de caries ( $p=0,9$ ).

#### DISCUSIÓN

La mayoría de los autores revisados encuentran que los niños preescolares presentan hábitos diarios de cepillado. Así, Paunio y cols.<sup>(21)</sup> obtienen que 78,6% de niños de 3 años de edad presentan cepillado regular

**Figura 2.** Análisis de la dieta en niños preescolares según la cantidad de hidratos de carbono consumidos.

diario; Grytten y cols.<sup>(22)</sup> obtienen, a esta misma edad, un 83%; Steckslen-Blicks y Holm<sup>(23)</sup> observan que entre un 84-94% de niños de 4 años se cepillan una vez al día; Simmard y cols.<sup>(24)</sup> encuentran que 71,4% de niños de 2-5 años se cepillan dos veces al día y Bjarnason y cols.<sup>(25)</sup> observan cepillado regular en el 60% de niños de 3-4 años. En un trabajo realizado en España durante 1997 se obtuvo que un 36,9% de los niños menores de 6 años se cepillaban una vez al día, un 22,6% dos veces y un 8,3% tres veces al día<sup>(26)</sup>. En nuestro estudio también se ha constatado un hábito de cepillado regular diario (88,2% de los niños lo hacen al menos una vez al día), siendo más frecuente el cepillado de 1-2 veces al día, hecho también reflejado en otros trabajos<sup>(27,28)</sup>.

Autores como Paunio y cols.<sup>(21)</sup>, Steckslen-Blicks y Holm<sup>(23)</sup> y Schou y Uitenbroek<sup>(27)</sup> observan, al igual que nosotros, una relación significativa entre la frecuencia de cepillado y la caries dental, y únicamente Bjarnason y cols.<sup>(25)</sup>, entre los autores revisados, no encuentran esta relación.

Ekman y cols. obtienen que cerca del 50% de los niños entre 4-6 años eran ayudados en su cepillado<sup>(28)</sup>; en el trabajo de Barnhart y cols.<sup>(29)</sup> esta cifra se reduce al 40% en niños de 2-4 años, cifra muy similar a la obtenida en el estudio prospectivo Delphi en niños menores de 6 años (42,1%), siendo nuestro porcentaje (86,73%) mucho más elevado. Para Bjarnason y cols.<sup>(25)</sup>, la mayoría de los niños preescolares no reciben ayuda, hecho en concordancia con Steckslen-Blicks y Holm, los cuales encuentran que la prevalencia de niños que se cepillan de 1-2 veces al día con ayuda fue significa-

tivamente más baja que los que se cepillan irregularmente<sup>(23)</sup>.

Nosotros observamos que de los niños mayores de 2 años que se cepillan, un 85,71% utilizaba pasta dentífrica con flúor; datos semejantes son referidos por Stecksén-Blicks y Holm (92%)<sup>(23)</sup> y porcentajes menores por Ekman y cols. (73%)<sup>(28)</sup> en niños de 4-6 años y Bjarnason y cols. (38%)<sup>(25)</sup>. Simmard y cols.<sup>(24)</sup> analizan la cantidad de pasta aplicada en el cepillo en niños de 2-5 años, encontrando que en el 40,9% de niños se aplicaba 1/3 o menos de pasta en el cepillo, el 50% utiliza pasta entre 1/3-2/3 del cepillo y 9,1% sobrepasaban más de 2/3. Además, constatamos que son los niños menores los que normalmente no emplean pasta en su cepillado, dato también constatado por Grindefjord y cols.<sup>(30)</sup>.

En nuestro trabajo son muy pocos los preescolares que han acudido en alguna ocasión a una consulta dental bien sea para tratamiento o revisión (27,02%) siendo generalmente los niños de mayor edad; estos datos son sumamente bajos si los comparamos con los de otros estudios (100% a los 3 años<sup>(23)</sup>, 75% a los 4 años<sup>(31)</sup> y 21,8% a los 3 años<sup>(32)</sup>). Esta discrepancia podría atribuirse a que algunos de estos trabajos están realizados en países donde existen programas de salud bucodental que aconsejan prenatalmente a los futuros padres, así como programas que proporcionan cobertura dental a niños de estas edades; por ello creemos importante la labor de información precoz con el fin de inculcar a los padres el inicio temprano de la atención bucodental.

La mayoría de los estudios revisados incluyen, al analizar el consumo de flúor, solamente el flúor sistémico en forma de tabletas, encontrando resultados ampliamente discordantes. Así, frente a frecuencias tan bajas como las señaladas por Bjarnason y cols. (0,63% de los niños)<sup>(25)</sup> o Stecksén-Blicks y Holm (7% en niños de 4 años)<sup>(23)</sup>, observamos frecuencias relativamente aceptables como las documentadas por Paunio y cols. (57% de consumo regular)<sup>(21)</sup> y Grytten y cols. (55% en niños de 2,5 años)<sup>(22)</sup>. Nosotros encontramos que aproximadamente el 23% de los preescolares mayores de 2 años recibían aporte sistémico de flúor, resultado semejante al obtenido por Ekman y cols. (23% en niños finlandeses y 20% en suecos)<sup>(28)</sup>. Tan sólo Paunio y cols. encuentran una asociación significativa entre el consumo de flúor y una disminución en la prevalencia de caries dental<sup>(21)</sup>, relación no constatada en nuestro trabajo.

El estudio de la dieta nos refleja cómo la mayoría de los niños de nuestra muestra (69,3%) llevaban a cabo una dieta adecuada sin un exceso en el consumo de hidratos de carbono, fundamentalmente entre horas. Resultados inferiores son señalados por Ekman y cols.: 36% en niños finlandeses y 51% en suecos<sup>(28)</sup>, y por Grytten y cols.: 27%<sup>(22)</sup>. Una explicación a esto puede ser la influencia ejercida a este nivel por el centro educativo al que asisten los niños, ya que son muy rigurosos con los hidratos de carbono consumidos, presentando ciertos hábitos importantes como son el hecho de que los niños no pueden llevar caramelos o dulces al centro en sus cumpleaños siendo sustituidos por frutos secos, así como la ingesta de fruta troceada previo a la comida incluso en los niños de un año. Al igual que en nuestro trabajo, Burt y cols. no encuentran una relación entre el consumo de azúcar y la presencia de caries dental<sup>(33)</sup>.

## CONCLUSIONES

- 1.- Los hábitos de higiene dental y dieta son bastante aceptables en el grupo de preescolares estudiado.
- 2.- Es bajo el aporte de flúor, en cualquiera de las formas administradas, a pesar de residir en una zona no fluorada.
- 3.- El único parámetro, entre los analizados, con relación significativa con la caries dental fue la frecuencia de cepillado.
- 4.- Deben realizarse más investigaciones con muestras de otros niveles socioeconómicos y con otras costumbres sociales para confrontar los datos obtenidos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. GOEPFERD SJ. Infant oral health: a rationale. *J Dent Child* 1986; 53: 257-260.
2. GOEPFERD SJ. Infant oral health: a protocol. *J Dent Child* 1986; 53: 261-266.
3. SHANNON IL, Mc CARTNEY JC. Presweetened dry breakfast cereals: potencial for dental danger. *J Dent Child* 1981; 48: 215-218.
4. SMITH AJ, SHAW L. Baby fruit juices and tooth erosion. *Br Dent J* 1987; 162: 65-67.
5. TOUYZ LZG, SILOVE M. Increased acidity in frozen fruit juices and dental implications. *J Dent Child* 1993; 60: 223-225.
6. PAJARES Y. Medidas preventivas de la caries dental en niños de 0 a 6 años de edad. Tesina de Licenciatura. Universidad Complutense de Madrid. Madrid: Facultad de Odontología; 1994.
7. SCHMIDT-KOCHMER E. Régimen de vida y educación del lactante y del niño de corta edad en las instituciones para la infancia. *Cuaderno de Salud Pública* 1965; 24: 34-80.

8. MACKIE JC, WORTHINGTON HV, HOBSON P. An investigation into sugar-containing and sugar-free over-the-counter medicines stocked and recommended by pharmacists in the North Western Region of England. *Br Dent J* 1993; 175: 93-98.
9. NOWAK A, CRALL J. Prevention of dental disease. En: Pinkham JR. *Pediatric Dentistry: infancy through adolescence*. W.B. Saunders; 1988.
10. BELTRAN ED, BURT BA. Efectos pre y posteruptivos del flúor en la disminución de la caries. *Archivos de Odontología Preventiva y Comunitaria* 1989; 1: 36-45.
11. TINANOFF N. Evaluación inicial y prevención del riesgo de caries dental. *Clínicas Odontológicas de Norteamérica* 1995; 4: 705-717.
12. HAGAN PP, SHERRIL CA. Higiene dental en el hogar para el niño y el adolescente. En Mc Donald JL, Avery DR. *Odontología pediátrica y del adolescente*. 5ª edición.
13. FEDERATION DENTAIRE INTERNATIONALE: Guidelines to oral hygiene: toothbrushes, toothbrushing, dentifrices and abrasivity. Technical Report nº 23. *Int Dent J* 1985; 35: 256-257.
14. Mc CLURE DB. A comparison of toothbrushing techniques for the preschool child. *J Dent Child* 1966; 33: 205-210.
15. SIMMONS S, SMITH R, GELBIER S. Effect of oral hygiene instruction on brushing skills in preschool children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983; 11: 193-198.
16. OSAGAWARA T, WATANABE T, KASAHARA H. Readiness for toothbrushing of young children. *J Dent Child* 1992; 59: 353-359.
17. ERICSON Y, FORSMAN B. Fluoride retained from mouthrinses and dentifrices in preschool children. *Caries Res* 1969; 3: 290-299.
18. WRIGHT GZ, BANTING D.W, FEASBY W.H. Effect of interdental flossing on the incidence of proximal caries in children. *J Dent Res* 1977; 56: 574-578.
19. BULLEN C y cols. Improving children's oral hygiene through parental involvement. *J Dent Child* 1988; 55: 125-128.
20. YI CKY, WEI SHY. Management of rampant caries in children. *Quintessence Int* 1992; 23: 159-168.
21. PAUNIO P y cols. The Finnish family competence study: The relationship between caries, dental health habits and general health in 3-year-old Finnish children. *Caries Res* 1993; 27: 154-160.
22. GRYTEN J y cols. Longitudinal study of dental health behaviors and others caries predictors in early childhood. *Community Dent Oral Epidemiol* 1988; 16: 356-359.
23. STECKSEN BLICKS CH, HOLM AK. Between-meal eating, toothbrushing, frequency and dental caries in 4-year-old children in the north of Sweden. *Int J Pediatric Dent* 1995; 5: 67-72.
24. SIMMARD PL y cols. The ingestion of fluoride by young children. *J Dent Child* 1989; 56: 177-181.
25. BJARNASON S y cols. Caries experience in Latvian nursery school children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995; 23: 138-141.
26. ESTUDIO PROSPECTIVO DELPHI, LIBRO BLANCO: La salud bucodental en España "Odonto-Estomatología 2005". Barcelona: Lacer; 1997.
27. SCHOU L, UITENBROEK D. Social and behavioural indicators of caries experience in 5-year-old children. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995; 23: 276-281.
28. EKMAN A y cols. Dental health and parental attitudes in Finnish immigrant preschoolchildren in the north of Sweden. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981; 9: 224-229.
29. BARNHART WE y cols. Dentifrice usage and ingestion among four age groups. *J Dent Res* 1974; 53: 1317-1322.
30. GRINDEFJORD M y cols. Caries prevalence in 2.5-year-old children. *Caries Res* 1993; 27: 505-510.
31. McCABE M, KINIRONS MJ. Dental caries and dental registration status in nursery school children in Newry, Northern Ireland. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995; 23: 69-71.
32. WENDT L-K, HALLONSTEN A-L, KOCH G. Oral health in preschool children living in Sweden. *Swed Dent J* 1992; 16: 41-49.
33. BURT BA y cols. The effects of sugar intake and frequency of ingestion on dental caries increment in a 3-year longitudinal study. *J Dent Res* 1988; 67: 1422.

---

*Bartolomé Villar, B.:* Médico-Estomatólogo. Colaborador de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid; *De Nova García, M.J.:* Profesor Titular del Departamento de Estomatología IV de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid; *Mourelle Martínez, M.R.:* Profesor Asociado del Departamento de Estomatología IV de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid; *Costa Ferrer, F.:* Médico-Estomatólogo. Colaborador de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

**Correspondencia:** Begoña Bartolomé Villar. Departamento de Estomatología IV. Facultad de Odontología. Plaza de Ramón y Cajal. Ciudad Universitaria. 28040 Madrid.

## Síndrome EEC. Informe de un caso en un paciente odontopediátrico

*Sáenz de la Fuente, I.; Mendoza Mendoza, A.; De Luque González, F.; Martínez Garrido, R.*

### Resumen

El síndrome EEC es una forma poco frecuente de displasia ectodérmica. Las displasias ectodérmicas son un grupo de enfermedades genéticas con alteraciones en las distintas estructuras derivadas del ectodermo. Se han identificado 150 formas diferentes. El desconocimiento de estas enfermedades dificulta el diagnóstico y tratamiento de estos pacientes.

**Palabras Clave:** Displasia ectodérmica; síndrome EEC.

### EEC syndrome. Report on one case in a pedodontist patient

#### Summary

The EEC syndrome (ectrodactyly-ectodermal dysplasia clefting syndrome) is a rare form of ectodermal dysplasia. The ectodermal dysplasias are a group of genetic diseases with alterations in the different structures derived from the ectoderm. 150 different forms have been identified. The lack of knowledge about these diseases makes it difficult to diagnosis and treat these patients.

**Key Words:** Ectodermal dysplasia; EEC syndrome.

### INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de una paciente de 7 años de edad con síndrome EEC (ectrodactyly, ectodermal dysplasia and clefting), forma poco frecuente de displasia ectodérmica<sup>(1-3)</sup>. Las displasias ectodérmicas son un conjunto de enfermedades genéticas<sup>(4)</sup> caracterizadas por la ausencia o mala función de al menos dos derivados del ectodermo (dientes, pelo, uñas, glándulas,...) Se han identificado 150 formas diferentes de displasias ectodérmicas, siendo Charles Darwin quien identificó el primer caso en 1860.

La forma más común<sup>(4)</sup> es la displasia ectodérmica hipohidrótica o síndrome de Christ-Siemen-Touraine caracterizada por episodios de fiebre recurrente en la infancia, como rasgo clínico más importante.

Para nosotros, la forma más conocida es la displasia ectodérmica anhidrótica, caracterizada clínicamente por anodoncia, anhidrosis e hipotricosis, como resul-

tado del desarrollo defectuoso de las estructuras de origen ectodérmico<sup>(2,5)</sup>.

Los pacientes afectados por displasia ectodérmica deben presentar al menos dos de los siguientes síntomas:

- 1) Ausencia de glándulas sudoríparas y/o sebáceas.
- 2) Malformación de dedos y/o uñas.
- 3) Anodoncia o hipodoncia.
- 4) Alteraciones de piel y pelo (hipocromías, hipotricosis, ...).

Además de estos síntomas cardinales pueden aparecer también hendidura labiopalatina, déficit de saliva y lagrimas, infecciones respiratorias recurrentes, alteraciones del sistema inmune, alteraciones oftalmológicas, alteraciones en mucosas,...

El número de pacientes afectados de displasia ectodérmica no se conoce con exactitud, la NFED (National Foundation for Ectodermal Dysplasias) fundada en

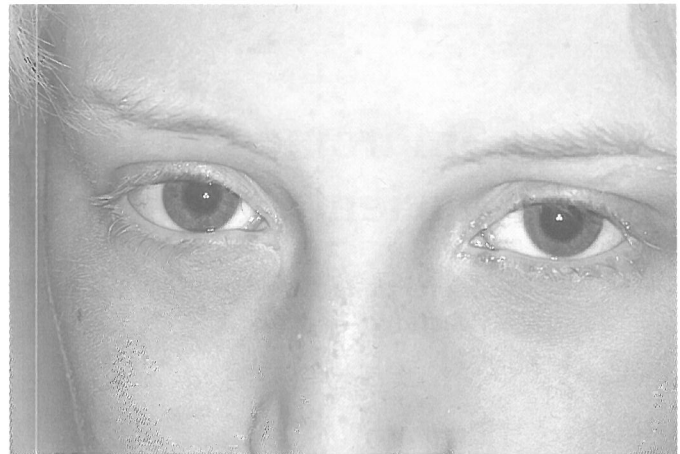


**Figura 1.** Morfología externa característica de paciente con displasia ectodérmica.

Illinois en 1981, señala la existencia de 2.000 individuos en la actualidad con esta enfermedad repartidos en 37 países.

La desinformación acerca de esta enfermedad dificulta el diagnóstico y el tratamiento de estos pacientes<sup>(4)</sup>.

La mayoría de los niños nacidos con displasia ectodérmica, sea cual sea el subtipo, presenta agenesia total o parcial de dientes temporales y permanentes, sin seguir un patrón predeterminado. La falta de dientes exige un tratamiento temprano por parte del odontostomatólogo, para proporcionar a estos niños una adecuada función masticatoria y una buena estética. Un niño sin dientes aun siendo pequeño, se siente diferente, siendo deseable, por tanto, la colocación de prótesis en edades tempranas para reducir posibles problemas psicológicos.



**Figura 2.** Secreciones purulentas y aumento de vascularización corneal por dacriocistitis crónica.



**Figura 3.** Distrofia ungueal.

### CASO CLÍNICO

Paciente de 7 años de edad que acude a la consulta por dolor a la masticación y sensibilidad dentaria. Diagnosticada de síndrome polimalformativo con talasemia menor, hernia umbilical, sindactilia, ausencia de lacrimales, fisura palatina y ureterohidronefrosis derecha por estenosis pieloureteral funcional resuelta espontáneamente (Fig. 1).

En la exploración extraoral encontramos: rasgos dismórficos, hipocromía de piel y pelo, dacriocistitis crónica con secreciones purulentas de repetición, epífora y aumento de la vascularización corneal (Fig. 2), distrofia ungueal (Fig. 3) y sindactilia en ambos pies (unión de 3<sup>er</sup>-4<sup>o</sup> dedos en el pie derecho y de 2<sup>o</sup>-3<sup>er</sup>-4<sup>o</sup> dedos en el pie izquierdo) (Fig. 4)

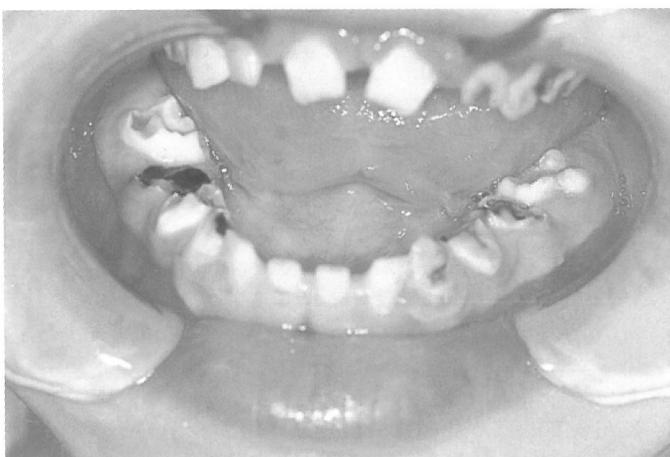
En la exploración intraoral la mucosa aparece normal,



**Figura 4.** Sindactilia de los dedos de ambos pies.



**Figura 5.** Microdontismo.



**Figura 6.** Amelogénesis imperfecta de tipo hipoplásico, con destrucciones coronales en molares temporales y permanentes.



**Figura 7.** Oligodoncia en dentición permanente. Taurodontismo en molares permanentes. Pérdida de esmalte en molares temporales y permanentes.

existe una fisura palatina reparada (20 meses de vida), microdoncia generalizada (microdontismo), espacios interdentarios o diastemas en la zona anterior, alteración del esmalte de dientes temporales y permanentes (compatible con amelogénesis imperfecta de tipo hipoplásico), coexisten zonas de esmalte duro y rugoso de color amarillo pardo con zonas de ausencia total de esmalte y formación de dentina esclerótica (Figs. 5 y 6).

La pérdida de esmalte en los molares ocasionó la destrucción de la corona de los mismos, siendo responsable del dolor a la masticación por sensibilidad y de la gingivitis marginal que presentaba.

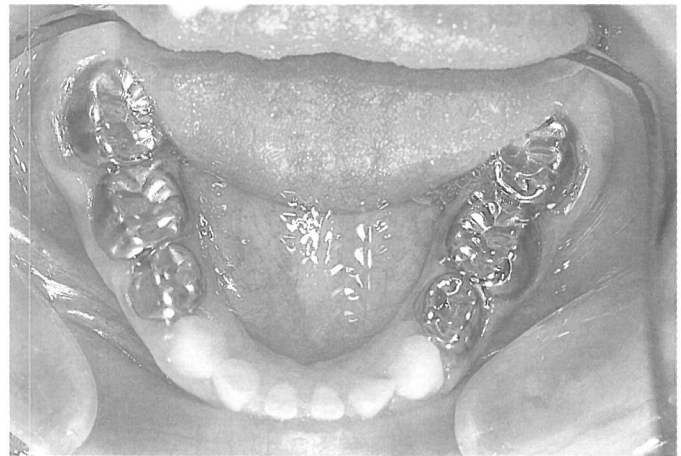
El estudio Rx revela amplias zonas de pérdida de esmalte con dentina y cámara pulpar normal en molares temporales y taurodontismo en molares permanentes. Constatamos la existencia de una oligodoncia

de la dentición permanente por agenesia de incisivos laterales, caninos, segundos premolares y segundos molares en la arcada superior, y de incisivos centrales, incisivos laterales, segundos premolares y un segundo molar en arcada inferior (Fig. 7).

El tratamiento realizado fue de tipo preventivo (enseñanza de higiene oral y enjuagues con clorhexidina) y conservador. Colocamos coronas de ion-CrNi en molares permanentes y temporales para restablecer la dimensión vertical y restaurar las coronas destruidas, en los caninos e incisivos, las restauraciones se realizaron con material compuesto (Figs. 8 y 9). Decidimos efectuar un seguimiento, junto con el ortodoncista para solventar los problemas que nos planteará la oligodoncia y la existencia de diastemas en el sector anterior a medida que la niña siga creciendo.



**Figura 8.** Restauración con coronas metálicas en la arcada superior. Observamos la fisura palatina.



**Figura 9.** Restauración con coronas metálicas en la arcada inferior.

## CONCLUSIONES

La combinación de ectrodactilia, displasia ectodérmica y fisura palatina, han sido descritos como síndrome EEC, pudiendo aparecer además de esto síntomas cardinales, alteraciones del tracto lacrimal y alteraciones urogenitales, aunque con mucha menos frecuencia<sup>(6-8)</sup>. Es un síndrome de herencia autosómica dominante. Existen doscientos casos publicados en el mundo. Creemos interesante la publicación de nuestro caso ya que presenta la patología más y menos frecuente del síndrome EEC, además de tener todas las alteraciones dentarias (oligodoncia, amelogénesis imperfecta, microdontismo, taurodoncia) que pueden aparecer en los distintos tipos de displasia ectodérmica<sup>(9)</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. KASMANN B, RUPRECHT KW. Ocular manifestations in a father and son with EEC syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1997; 235:512-516.
2. BUSS PW, HUGHES HE, CLARKE A. Twenty-four cases of the EEC syndrome: clinical presentation and management. *J Med Genet* 1995 Sep;32:716-723.
3. OSTORHARICS-HORVATH G, LAZAR I. Ectrodactyly, ectodermal dysplasia, cleft lip and palate syndrome. *Orv Hetil* 1989; 130:2211-2212.
4. PINHEIRO M, FREIRE-MAIA N. ectodermal dysplasias: a general view. *Rev Assoc Med Bras* 1992; 38: 221-4.
5. SHAW RM. Prosthetic management of hypohydrotic ectodermal dysplasia with anodontia. Case report. *Aust Dent J* 1990; 35:113-116.
6. PSAUME J, GRAY F, COUSTEAU C, TRIGO G. Ectrodactyly syndrome, ectodermic dysplasia, facial cleft, and EEC syndrome: report on 12 cases. *Rev Stomatol Chir Maxillofac* 1981; 82: 226-229.
7. ROELFSEMA NM, COBBEN JM. The EEC syndrome: a literature study. *Clin Dysmorphol* 1996; 5:115-127.
8. MCNAB AA, POTTS MJ, WELHAM RA. The EEC syndrome and its ocular manifestations. *Br J Ophthalmol* 1989; 73:261-264.
9. BARBERÍA LEACHE. *Odontopediatria*. Barcelona: Masson; 1995.

*Sáenz de la Fuente, I.*: Prof. del Máster de Odontopediatria de la Facultad de Odontología de Sevilla. *Mendoza Mendoza, A.*: Prof. Titular de Odontopediatria de la Facultad de Odontología de Sevilla. *De Luque González, F.*: Prof. Colaborador de Odontopediatria de la Facultad de Odontología de Sevilla. *Martínez Garrido, R.*: Médico Adjunto del Servicio de O.R.L. del Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.

**Correspondencia:** Isabel Sáenz de la Fuente. Canalejas, 6, 6ºB. 41001 Sevilla. E-mail: rafaelma@arrakis.es

**Director de sección***Prof. Dr. Juan Ramón Boj Quesada***Colaboran***Dra. M<sup>a</sup> Teresa Briones Luján.* Profesora del Máster de Odontopediatría. Universidad de Barcelona.*Dra. Olga Cortés Lillo.* Profesora del Máster de Odontopediatría. Universidad de Barcelona.*Prof. Dr. Enrique Espasa.* Profesor Titular de Odontopediatría. Universidad de Barcelona.*Dr. Alfonso Jiménez Ruiz.* Profesor Asociado de Odontopediatría. Universidad de Barcelona.

**MÚLTIPLES LESIONES RADIOLÚCIDAS  
INTRACORONARIAS EN DIENTES PERMANENTES  
NO ERUPCIONADOS: INFORME DE UN CASO**  
**Multiple pre-eruptive intracoronar radiolucent lesions  
in the permanent dentition: case report**

*Seow, W.K.**Pediatric Dent 1998;20:195-198.*

En raras ocasiones se pueden detectar, al realizar un examen radiográfico, lesiones radiolúcidas en la dentina coronaria de dientes permanentes no erupcionados. Estos defectos se localizan inicialmente en la dentina adyacente al esmalte oclusal. Por su parecido a las lesiones producidas por caries, se han denominado caries preeruptivas. Sin embargo, no son resultado de las mismas, puesto que no están expuestas a la flora microbiana oral. Son lesiones de etiología aún desconocida, probablemente en relación con el desarrollo dentario. Los casos publicados corresponden a la dentición permanente, a excepción de uno descrito recientemente, en 1996, que afectaba a la dentición temporal. Los dientes implicados con mayor frecuencia son los terceros molares, segundos molares permanentes y premolares, casi siempre de la arcada inferior. En casi todos los casos registrados, las lesiones eran relativamente pequeñas y afectaban tan sólo a uno o dos dientes por persona.

En este trabajo se presenta un caso inusual de múltiples lesiones en un solo individuo, en el que destacan: la severidad de la destrucción coronaria sin signos clínicos obvios y la dificultad de realizar su diagnóstico una vez que el diente ha erupcionado completamente.

La paciente era una adolescente de 14 años de edad, que fue remitida al odontopediatra, debido a una fractura de la corona de un segundo premolar inferior izquierdo, ocurrida seis semanas antes durante la retirada rutinaria de bandas de ortodoncia.

La historia médica no reflejó antecedentes de interés. En la historia odontológica se señalaba que la paciente había presentado grandes cavidades en los molares temporales, a pesar de acudir a revisiones dentales con regularidad, mantener una dieta no cariogénica, buena higiene oral, consumo de suplementos de flúor y recibir aplicaciones periódicas de flúor por el odontólogo.

Se le había realizado tratamiento de ortodoncia para corregir una maloclusión de clase II y al extraer la banda del diente, la corona se separó por completo de su raíz. El proceso no se asoció a dolor y tampoco refirió síntomas previos al incidente.

El examen odontológico reveló la presencia de toda la dentición permanente a excepción de la corona del segundo premolar inferior izquierdo. Se observaban grandes restauraciones oclusales de amalgama en los cuatro primeros molares permanentes y otras dos, más pequeñas, en el 2º molar inferior izquierdo y en el 2º premolar superior derecho. La encía y los demás tejidos blandos eran normales.

La ortopantomografía confirmó que la fractura se había producido a nivel del límite amelocementario. Además se veían claramente defectos radiolúcidos en la dentina del 2º molar inferior derecho y en el 3er molar inferior izquierdo no erupcionado. Las radiografías de aleta, realizadas un mes antes, revelaron lesiones radio-

lúcidas similares en el 2° premolar superior derecho y confirmaron las del 2° molar inferior derecho.

Para evaluar si tales defectos eran evidentes en radiografías previas, se revisaron las ortopantomografías y aletas de mordida efectuadas años atrás. La ortopantomografía realizada a los 10 años de edad mostró una lesión radiolúcida en la dentina subyacente al esmalte oclusal en el 2° premolar inferior izquierdo, además de lesiones similares en ambos segundos molares inferiores. Las radiografías de aleta realizadas a los 7 años mostraron lesiones radiolúcidas en la dentina de los dos primeros molares permanentes superiores.

El examen de la corona del premolar fracturado mostró una superficie externa de color y forma normales. El esmalte parecía intacto y la exploración con sonda no reveló surcos o fisuras profundos. En el interior de la corona se observó una lámina de esmalte intacto rodeando un material seco, friable y necrótico en el centro. Al examinar una sección descalcificada del diente se vio que la dentina coronaria se había reabsorbido casi por completo desde el interior. Pequeños fragmentos de dentina que aún permanecían adheridos al esmalte, también mostraron evidencia de reabsorción y posiblemente destrucción bacteriana secundaria. Los procesos de reabsorción parecían extenderse al esmalte en algunas localizaciones.

A diferencia de la etiología de la reabsorción radicular (inflamación inducida por infección microbiana, traumatismos, fuerzas de ortodoncia excesivas o por presión directa de lesiones expansivas adyacentes), la etiología de la reabsorción intracoronaria permanece sin aclarar. Aunque estudios histológicos han evidenciado la presencia en el frente de avance de la lesión, de células de reabsorción, tales como macrófagos, células gigantes multinucleadas y osteoclastos, los factores de inicio se desconocen. Se cree que la patogénesis de dichas lesiones se debe a la penetración de células de reabsorción procedentes de los tejidos que rodean al diente en desarrollo, a través de una pequeña abertura en la superficie oclusal o en la unión amelocementaria. Esto podría ser debido a pérdida de la integridad de la capa protectora del epitelio reducido del esmalte que normalmente envuelve al diente en desarrollo.

El hecho de haber cursado sin síntomas ni signos externos aparentes es atribuido a una mínima infección microbiana secundaria debido a la pequeña apertura por la que las células de reabsorción alcanzaron originariamente la dentina durante los estadios de desa-

rollo dentario. Esto contrasta con un caso descrito en la literatura, de un diente temporal en un niño de dos años. El niño presentó dolor y gran inflamación a nivel mandibular, probablemente debido a que la gran cavidad resultante de la reabsorción intracoronaral se infectó rápidamente en el momento de la erupción.

*Briones Luján, M<sup>a</sup>.T.  
Profesora colaboradora del Máster de  
Odontopediatría. Facultad de Odontología.  
Universidad de Barcelona.*

### **EFFECTOS DEL FORMOCRESOL VS. FORMOCRESOL CON EUGENOL EN LA ADHESIÓN DE LOS MACRÓFAGOS A SUPERFICIES PLÁSTICAS**

#### **Effects of formocresol alone vs. formocresol with eugenol on macrophage adhesion to plastic surfaces**

*Segura, J.J.; Jiménez-Rubio, A.; Calvo, J.R.  
Pediatric Dentistry 1998; 20:177-80.*

El formocresol es el agente más utilizado en las pulpotomías de dientes primarios. Su fórmula original consiste en 19% formaldehído, 35% cresol y 15% de glicerina (fórmula de Buckley), y a partir de ésta se han realizado diferentes modificaciones en las proporciones y concentraciones de este fármaco.

Son muchos los estudios en los que se han observado efectos tóxicos del formocresol: cambios tisulares en riñón e hígado, fijación de los fibroblastos, reacciones inflamatorias severas y necrosis. Y aunque la cantidad que puede ser absorbida desde el lugar de aplicación y distribuirse sistémicamente es mínima, su utilización actual está siendo discutida.

En Europa la fórmula utilizada de formocresol incorpora una cantidad de eugenol. El eugenol es un agente ampliamente utilizado, que aplicado sobre el tejido dentinario tiene un efecto sedante, pero que en contacto directo sobre el tejido pulpar puede ocasionar una importante reacción inflamatoria.

Por otra parte, los tejidos pulpares y periapicales inflamados contienen una importante cantidad de células inmunológicas, principalmente macrófagos. Los macrófagos están implicados en la inflamación crónica y reparación de los tejidos, así como en procesos defensivos del organismo, y es su adhesión el primer paso para iniciar el proceso fagocítico.

El objetivo de este estudio ha sido comparar los efectos *in vitro* del formocresol solo y del formocresol con

eugenol sobre la capacidad de adhesión de los macrófagos de rata.

Para ello se utilizó como agentes formocresol/eugenol (20% formaldehído, 20% tricresol y 20% eugenol) y formocresol (42,1% cresol, 42,1% formaldehído, 15,8% alcohol etílico) en diluciones de 1:1000, 1:100, 1:10 y ratas Wistar, de las que se obtuvieron macrófagos peritoneales. La cantidad de células por rata que se obtuvo oscilaba de 20-30 x 10<sup>6</sup>, de las que el 85-95% eran macrófagos según los criterios de Giemsa y Papanicolaou.

Las pruebas de adhesión se efectuaron sobre superficie plástica. La capacidad de adhesión de los macrófagos a la superficie plástica es similar a la adhesión a los tejidos referida por Noga et al. Las pruebas fueron realizadas en tubos Eppendorf donde se introducían las suspensiones celulares y las distintas concentraciones de cada agente, incubándose durante 15 min. a 37°C. A continuación se calcularon los índices de adhesión y los datos fueron estadísticamente evaluados mediante el análisis de la varianza.

Los resultados mostraron que, tanto el formocresol solo como el formocresol/eugenol inhibían la capacidad de adhesión de los macrófagos en relación directa a la dosis aplicada, siendo éstos significativos, salvo para el grupo de formocresol a una dilución de 1:1000, donde no se disminuía la capacidad de adhesión de forma significativa. El grupo de formocresol/eugenol a una dilución de 1:10 era el que presentaba en un mayor porcentaje (94%) una disminución de la adhesión de macrófagos.

La aplicación únicamente de formocresol resultaba ser menos potente en la inhibición de la adhesión de los macrófagos que la combinación formocresol/eugenol, quizás esto se deba al efecto quelante del eugenol sobre el calcio, el cual se precisa para la adhesión de los macrófagos.

Según los autores hay que considerar que la disminución de adhesión producida con el formocresol y formocresol/eugenol a una concentración de 1:100, que es un porcentaje similar a la cantidad que difunde a través de los tejidos pulpaes y pasa a los tejidos periapicales, una vez realizada la pulpotomía; puede tener una importancia significativa en los cambios que se producen a nivel apical, modificando los mecanismos reparadores del tejido pulpar y periapical.

*Cortés Lillo, O.  
Profesora del Máster Odontopediatría.  
Universidad de Barcelona*

## **EFFECTO DEL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO SOBRE LA FUNCIÓN PULMONAR DE LOS NIÑOS CON ASMA**

### **Effect of dental treatment on the lung function of children with asthma**

*Mathew, T.; Casamassimo, P.S.; Wilson, S.; Preisch, J.; Allen, E.; Hayes, J.R.*

*JADA 1998;129:1120-1128*

El asma bronquial es la enfermedad crónica más común de la infancia en los países desarrollados, con una prevalencia que oscila entre el 5 y 19%. El asma es una enfermedad pulmonar obstructiva, difusa, caracterizada por una mayor sensibilidad de las vías aéreas a una serie de estímulos, en consecuencia se producen episodios de disnea, sibilancias y tos. Entre los factores desencadenantes se incluyen: el humo del tabaco, ejercicio físico, infecciones virales y bacterianas de las vías aéreas superiores e inferiores, cambios de tiempo (temperaturas frías), contaminantes del aire, alérgenos (polen y el polvo doméstico) y el estrés emocional. Se ha observado una variación circadiana en la severidad del asma, así hay un marcado aumento de los broncoespasmos entre media noche y las 8 a.m.

En este trabajo se ha querido evaluar si el tratamiento odontológico puede desencadenar una reacción en las vías aéreas hipersensibles de los niños con asma, y determinar las variables que pueden predecir este cambio en la función pulmonar.

Los criterios de inclusión fueron: niños y adolescentes entre 6 y 18 años de edad, con historia de asma activa (al menos un episodio en los últimos 6 meses), ausencia de otras enfermedades sistémicas y un volumen espiratorio máximo en el primer segundo o FEV<sub>1</sub> del 60% como mínimo.

Cada niño contestó dos cuestionarios para medir el grado de ansiedad (el test de Corah (DAS) y el cuestionario de ansiedad dental (DAQ)). Se les midió la frecuencia cardíaca y la saturación de oxígeno con un pulsioxímetro: en reposo, en el momento del tratamiento y a los 30 minutos del procedimiento operatorio. En los mismos tiempos que se realizaban estas mediciones, otro investigador observaba si se producían síntomas de asma. A su vez también se valoró la función pulmonar, antes (a), inmediatamente después (b) y a los 30 minutos del tratamiento dental (c); realizándose una espirometría para evaluar el volumen de aire espirado al primer segundo de espiración máxima (FEV<sub>1</sub>) y el volumen espiratorio forzado entre el 25 y el 75%

de la capacidad vital total (FEF<sub>25-75%</sub>). En cada tiempo del test se realizaron de 3 a 5 mediciones, permitiéndose un coeficiente de variación entre las mismas menor del 5%. Se incluyó en el registro el valor más alto de las tres mejores mediciones.

A los pacientes se les realizó una higiene, un tratamiento operatorio o ambos. La higiene consistió en: exploración dental, profilaxis bucal, aplicación de flúor con cubetas y toma de radiografías si eran necesarias. El tratamiento operatorio incluyó: aplicación de selladores o restauraciones o extracciones.

Participaron en el estudio un total de 70 niños de los que 13 se excluyeron por ser no fiable la espirometría. El resto, 57 niños, sumaron un total de 74 visitas. Se consideró cada visita como suceso independiente para la estadística. Al comparar las mediciones FEV<sub>1</sub> y FEF<sub>25-75%</sub> entre las condiciones basales (a) y el postoperatorio inmediato (b), se observó un descenso significativo, que para el FEV<sub>1</sub> fue del 2,1% (p=0,031) y para el FEF<sub>25-75%</sub> del 4,2% (p=,017). En cambio, no se hallaron diferencias significativas, al comparar el FEV<sub>1</sub> y FEF<sub>25-75%</sub> medidos en condiciones basales (a) y en el postoperatorio a los 30 minutos (c).

En el manejo del asma, un descenso en la función pulmonar de un 10% o más en el FEV<sub>1</sub> o un descenso del 20% o más en el FEF<sub>25-75%</sub> se considera clínicamente significativo. Según el FEV<sub>1</sub>, 10 casos (13,5%) mostraron un descenso clínicamente significativo en el postoperatorio inmediato y un 10,8% lo hicieron en el postoperatorio a los 30 minutos. Cuando se consideró el FEF<sub>25-75%</sub>, 14 casos (18,9%) mostraron un descenso clínicamente significativo y un 16,2% lo hicieron en el postoperatorio a los 30 minutos. Se observó, pues, que una media del 15% de los sujetos observados, aproximadamente uno de cada diez casos experimentó un descenso clínicamente significativo en la función pulmonar.

En la segunda parte del estudio, se realizó un análisis de regresión múltiple y un test de correlación de Pearson, para determinar la efectividad predictora de las diferentes variables de la historia clínica de los niños en el descenso de la función pulmonar. Encontraron que la función pulmonar basal era el mejor predictor de la función pulmonar postoperatoria ( $r^2=0,79$ ). De las variables de la historia clínica evaluadas: edad, nº de visitas a urgencia en el pasado año, historia de hospitalizaciones, tiempo desde el último ataque de asma y desde la última visita a urgencias, dosis de medicación para el asma, días de colegio perdidos, frecuencia

de uso de medicación, síntomas nocturnos, historia de uso de esteroides, severidad del asma, nº de años desde que se diagnosticó, tiempo desde la última infección respiratoria de vías aéreas superiores. Se hallaron significativos al nivel del 0,05%: la edad, el grado de severidad del asma, lapso de tiempo desde la última medicación e historia de asma nocturno, pero ninguna de estas variables se consideró clínicamente útil, pues los coeficientes de correlación eran demasiado pequeños.

En cuanto a la observación de síntomas, éstos aparecieron en condiciones basales en 11 sujetos (14,9%), en el momento del tratamiento en 12 (16,2%), en el postoperatorio inmediato en 21 (28,4%) y a los 30 minutos del tratamiento se vieron en 24 (32,4%). La mayoría de los síntomas fueron leves (tos y congestión en el periodo de observación). Sólo 5 sujetos (6,75%) desarrollaron síntomas, tales como sibilancias o dificultad respiratoria. No fue significativo el análisis de correlación de Pearson entre los síntomas observados y los cambios en la función pulmonar.

En la medición de la saturación de oxígeno, se observó una desaturación del 3-4% en el curso de la visita odontológica en los 11 sujetos que tenían síntomas en situación basal. También se observó un descenso significativo en la función pulmonar de 4 de estos 11 niños.

Debido a que se han descrito en la literatura varios procedimientos odontológicos como posibles desencadenantes de ataques de asma, se estudió un subgrupo de 17 niños que participaron en ambas visitas (higiene y tratamiento operatorio). La frecuencia cardíaca fue mayor durante el periodo intraoperatorio para ambas visitas, siendo más alto en las visitas operatorias que en las visitas de higiene. Los niños presentaron más síntomas durante la visita operatoria y éstos aumentaron en severidad desde la situación basal hasta el postoperatorio a los 30 minutos. Sin embargo, no se observaron diferencias significativas en el porcentaje de cambios en la función pulmonar durante las dos visitas.

No se pudo encontrar relación entre el estrés y la ansiedad y el descenso de la función pulmonar. Los niños con ansiedad extrema fueron escasos en este estudio. La epinefrina liberada por la ansiedad podría actuar como broncodilatador. El hecho de que niños aparentemente no ansiosos tuviesen descenso de la función pulmonar durante el tratamiento, podría indicar que la ansiedad no es un factor principal.

Los autores concluyen que el tratamiento odontológico no es una experiencia benigna para algunos niños

con asma. Es necesario un protocolo para el manejo de niños y adultos con asma basado en evidencias científicas concretas. Debe estudiarse el uso de un inhalador  $\beta_2$  antes de las visitas odontológicas como medida profiláctica ante un posible descenso de la función pulmonar en pacientes con asma activo, del mismo modo que se usa en pacientes con asma inducida por el ejercicio. Una recomendación similar podría darse a los pacientes que toman medicación diaria, alterando su horario de toma, para recibir una dosis inmediatamente antes de la cita. Son necesarios estudios posteriores para establecer la eficacia del uso de medicación profiláctica antes de la visita odontológica.

*Espasa, E.*

*Profesor Titular de Odontopediatría. Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona*

**COMPARACIÓN *IN VITRO* DE LOS EFECTOS MICRORADIOGRÁFICOS DE IONÓMEROS DE VIDRIO AUTOPOLIMERIZABLES Y MODIFICADOS CON RESINA, SOBRE LA DESMINERALIZACIÓN DEL ESMALTE DE DIENTE TEMPORAL Y PERMANENTE.**  
**Comparative *in vitro* microradiographic effects of resin-modified and autopolymerizing glass-ionomers on demineralization of primary and permanent enamel**

*Wanderas, A.; García, G.*

*ASDC J Dent Child 1998;65:239-243*

Actualmente ha aumentado la frecuencia del uso de los materiales de ionómero de vidrio modificados con resina. Las indicaciones de estos materiales en odontopediatría incluyen las clases I, III y V. El propósito de este estudio ha sido comparar por microrradiografía cuantitativa los efectos *in vitro* de un ionómero de vidrio (IV) y un ionómero de vidrio modificado con resina (IVMR) sobre la desmineralización del esmalte de dientes temporales y permanentes.

Se seleccionaron 60 bloques de esmalte de tamaño 3x4x4 mm, pertenecientes, la mitad a dientes permanentes y la otra mitad a dientes temporales. Las muestras se situaron sobre discos de acrílico y su superficie se aplanó con una fresa de grano de sílice, eliminando la capa más externa rica en flúor. Se excavó en cada superficie un pozo de 1 mm de profundidad, mediante una fresa de tungsteno #56. En cada pozo se colocó un material de restauración diferente, formán-

dose tres grupos de 10 muestras cada uno de dientes temporales y otros tres, de dientes permanentes. Los materiales de obturación fueron: 1) un IVMR, Photac Fil® (Espe Norristown, USA); 2) un IV, Ketac-Fil® (Espe Norristown, USA) y 3) una amalgama, Tytin® (Kerr Romulus, USA). Los materiales se colocaron siguiendo las instrucciones del fabricante. Los grupos con amalgama como material de restauración sirvieron como grupos control.

Las muestras se colocaron en una incubadora a 37°C y 100% de humedad durante 24 h. y posteriormente se sometieron a ciclos alternos durante 14 días: 16 horas en una solución remineralizadora de pH=7,2, y 8 horas en una solución de ácido láctico 0,1 molar de pH=5. Después de cada ciclo las muestras se lavaban con agua destilada. Posteriormente se provocó en los especímenes una lesión de caries artificial al colocarlos en una solución de ácido láctico 0,1 mol. de pH=5 durante 196 horas. Tras lo cual se lavaron con agua destilada y se secaron a temperatura ambiente durante 24 horas.

Cada bloque de esmalte se incluyó luego en resina epoxy y se incubó durante 36 horas a 55°C. Así se pudieron hacer cortes perpendiculares a la superficie del esmalte expuesto de 150  $\mu$ m de grosor. Se realizó una microrradiografía de cada sección a la que se superpuso una rejilla radioopaca. Se analizó la imagen de la superficie de 100  $\mu$ m de esmalte situado a 1 y 2 mm de las restauraciones con microscopio y digitalización computarizada. También se realizaron mediciones de la microdensidad de esas zonas.

Se comparó la profundidad de la lesión y el porcentaje de mineralización de cada uno de los grupos. No se hallaron diferencias significativas dentro de cada grupo en los cortes hechos a 1 y 2 mm de distancia de las restauraciones. Pero sí se encontraron diferencias tanto en la profundidad, como en la microdensidad, entre los grupos (IV y amalgama) y (IVRM y amalgama). Las diferencias entre los grupos (IV e IVRM) no fueron importantes. También se hallaron diferencias significativas en la profundidad y la densidad entre el esmalte de dientes temporales y dientes permanentes.

La superficie del esmalte de todas las muestras de los grupos control (obturados con amalgama), mostraba macroscópicamente aspecto tiza similar al del esmalte grabado. Por el contrario, en los grupos IV e IVRM, tanto de dientes temporales, como permanentes, el esmalte tenía un aspecto brillante y translúcido.

Una diferencia entre este trabajo y estudios previos es que las muestras se sometieron a ciclos de pH. El

esmalte contiguo a la amalgama se disolvió, formándose una cavidad alrededor; mientras que el adyacente a las restauraciones de IV e IVMR permaneció intacto. Esto puede ser debido al efecto desmineralizador de los ciclos de pH en concomitancia con una mayor liberación de flúor debido al bajo pH.

Estudios sobre microrradiografía del esmalte de dientes sin tratar indican un menor contenido de mineral en el esmalte de los dientes temporales respecto de los permanentes. Al evaluar la densidad mineral en este trabajo, se observó un contenido mineral más alto en los dientes temporales expuestos al ataque artificial de caries. Esto puede ser debido a que el esmalte del diente temporal tiene una mayor captación de flúor y mayor permeabilidad que el del diente permanente. Las diferencias entre ambos tipos de esmalte se observaron mejor entre los grupos de amalgama, mientras que las diferencias entre los grupos de ionómero de vidrio fueron escasas. Por el contrario, en la valoración de la profundidad de la lesión, se observó que ésta fue mayor en los dientes temporales, cosa que no es sorprendente teniendo en cuenta el menor contenido de mineral del esmalte de diente temporal sin tratar; sin embargo, los resultados aquí fueron menos uniformes.

Así pues, bajo las condiciones del estudio, el esmalte del diente permanente respondió de manera diferente al del diente temporal. En el esmalte de los dientes permanentes las lesiones fueron menos profundas, pero menos mineralizadas; mientras que en el de los dientes temporales las lesiones fueron más profundas, pero más mineralizadas. Esto implicaría que el esmalte del diente temporal es menos proclive a la desmineralización (este esmalte contiene menos mineral, pero tiende a captar más flúor que el esmalte del diente permanente).

Los autores sugieren que el esmalte del diente temporal puede beneficiarse más de los efectos de la liberación de flúor de los materiales de ionómero de vidrio, que el esmalte del diente permanente. Por lo que habría que dar mayor énfasis al uso de los materiales de ionómero de vidrio en la odontología restauradora de los dientes temporales. Serían necesarios estudios *in vivo* para verificar las repercusiones clínicas de estos resultados.

*Espasa, E.*

*Profesor Titular de Odontopediatría. Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona*

### **CAMBIOS CRANEOFACIALES TRAS EL TRATAMIENTO PROTÉSICO PRECOZ EN UN CASO DE DISPLASIA ECTODÉRMICA HIPOHIDRÓTICA CON ANODONCIA COMPLETA**

**Craneofacial changes following early prosthetic treatment in a case of hypohidrotic ectodermal dysplasia with complete anodontia**

*Franchi, L.; Branchi, R.; Tollaro, I.*

*ASDC J Dent Child 1998;65:116-121.*

Los autores de este artículo presentan el caso clínico de una niña de 4 años y 2 meses que padecía displasia hipohidrótica con anodoncia completa de ambas denticiones y que fue tratada con prótesis completas.

La niña presentaba los rasgos típicos del síndrome: cabello delgado y rubio, cejas y pestañas poco pobladas, piel extremadamente seca y sin vello. En la evaluación facial de perfil, se observó abombamiento de la frente, depresión del puente nasal, dimensión vertical reducida del tercio inferior de la cara, labios retruidos y mentón protruido. En la exploración clínica no se observó ningún diente. La ortopantomografía confirmó la anodoncia completa de ambas denticiones.

Funcionalmente presentaba problemas en el desarrollo del lenguaje y de la nutrición debido a la anodoncia y la hipotonía de la musculatura perioral y masticatoria.

Se construyeron unas prótesis completas siguiendo los métodos convencionales. Los dientes temporales acrílicos se obtuvieron de modelos de niños en dentición temporal. La dimensión vertical fue determinada según modelos protésicos clásicos y comprobada mediante criterios cefalométricos. El análisis cefalométrico también indicó que con las prótesis el eje facial adoptaba una inclinación favorable (92,5°). En sentido sagital el mentón presentaba una posición normal (ángulo facial de 85°) y el maxilar resultaba hipoplásico (profundidad maxilar de 80°). En sentido vertical el plano palatino estaba inclinado 6° hacia arriba, mientras que el ángulo del plano mandibular era normal (26°). La paciente se adaptó bien a las prótesis y las llevó a tiempo completo. Después de un año se tomó una nueva telerradiografía lateral. Se realizó el análisis cefalométrico de Ricketts y sus superposiciones para evaluar los cambios en el crecimiento. La colocación de las prótesis tuvo un efecto favorable para establecer un patrón craneofacial armónico.

En el caso presentado se observó una mejora en el

tono de la musculatura masticatoria y perioral después de colocar las prótesis. Por ello, la nutrición y el desarrollo del lenguaje se beneficiaron. Todos estos cambios positivos aumentaron la seguridad en sí misma de la niña.

El tratamiento protésico precoz de niños con anodoncia completa proporciona mejores condiciones para el crecimiento y desarrollo de las estructuras orofaciales desde las fases iniciales del desarrollo. En parti-

cular, la corrección temprana de la altura facial inferior colapsada juega un papel clave para normalizar la función de los músculos masticatorios y periorales y, en consecuencia el patrón de crecimiento de los huesos basales.

*Jiménez Ruiz, A.  
Profesor Asociado. Facultad de Odontología.  
Universidad de Barcelona.*

**Director de sección:** *Profª. Dra. A. Mendoza Mendoza*

# **Degradación química de la aleación Niquel-Titanio superelástica endurecida mediante nitruración gaseosa para la mejora de la resistencia a la fricción en su utilización en Odontología**

## **Autor**

Isabel Sáez de la Fuente

## **Directores**

Prof. Dr. D. Enrique Solano Reina

Profª. Dra. Dña. Asunción Mendoza Mendoza

Prof. Dr. D. Francisco Javier Gil Mur

## **Resumen**

Las aleaciones de níquel-titanio superelástico, debido a sus propiedades mecánicas excepcionales, presentan grandes ventajas clínicas frente a aleaciones tradicionales como el acero y el cromo-cobalto. Sin embargo, la mayor resistencia friccional de los alambres de níquel-titanio, hace que con frecuencia no se produzca el movimiento dentario deseado, dificultando el tratamiento.

Nuestro grupo de investigación ha desarrollado un método para disminuir la fricción y aumentar la dureza de los alambres Niti-SE sin detrimento de la superelasticidad, método que consiste en la nitruración gaseosa de dichos alambres. El objetivo de este estudio es demostrar que los alambres tratados con nitruración gaseosa, además de ser muy válidos desde el punto de vista biomecánico, son biocompatibles en el medio bucal, mediante el estudio de la corrosión y liberación de iones de Ni y Ti de los mismos.

Realizamos diferentes ensayos de corrosión y liberación de iones en saliva artificial en una muestra de alambres Niti-SE nitrurados y no nitrurados, obteniendo que los alambres nitrurados son tan resistentes a la corrosión como los no nitrurados, y que existe una disminución en la liberación de iones de Ni y Ti al medio salival, no existiendo peligro de toxicidad y haciéndolos totalmente biocompatibles.

## **Composición del Tribunal**

PRESIDENTE: Prof. Dr. D. Joaquín Travesí Gómez

SECRETARIO: Prof. Dr. D. Antonio Martín Aroca.

VOCALES: Profª. Dr. D. Juan Carlos Palma Fernández.  
Prof. Dr. D. José Mª Ustrell Torrent.  
Prof. Dr. D. Aníbal González Serrano.

## **Fecha de lectura**

Sevilla, 17 de octubre de 1998

## **Calificación**

Apto Cum Laude por unanimidad.

## Bienvenidos a la red

### Director de sección

*Dra. Patricia Gatón Hernández*



En el último año y por diferentes medios todos hemos recibido alguna información sobre Internet y somos conscientes de que, más temprano que tarde, Internet entrará en nuestras vidas vertiginosamente.

La Junta Directiva, siguiendo el acuerdo al que se llegó en la pasada reunión, ha decidido retomar el proyecto de construcción de la página de web de nuestra sociedad y hacer de ella una web dinámica y entretenida con el objetivo de fomentar la comunicación entre profesionales y facilitar el acceso a información que, de una forma u otra, favorecerá el desarrollo de la especialidad.

En estos momentos trabajamos en el diseño de una web que sea útil no sólo al profesional en su práctica diaria, sino también al público en general, el cual podrá acceder a una información muy interesante sobre odontopediatría.

Conjuntamente con este proyecto se inicia esta sección de la revista que informará de las novedades en nuestra página y de aquellos asuntos que dentro de la red resulten de interés para los odontopediatras. Asimismo, iniciaremos la sección con una serie de artículos que sirvan para introducirnos en ese nuevo medio de comunicación que es Internet.

Para finalizar, queremos comunicar que los miembros de nuestra sociedad se beneficiarán de un acuerdo firmado con Infomed y el laboratorio farmacéutico Smith-Kline Beecham con el soporte del Ilustre Consejo General de Odontólogos y Estomatólogos mediante el cual todos los miembros de la SEOP tendrán conexión gratuita a Internet. Estas conexiones incluyen todos los servicios de cualquier conexión convencional y se facilitarán con tan sólo rellenar el boletín de suscripción que adjuntamos a continuación o bien cumplimentando el boletín que hay en la Página principal de Infomed cuya dirección es <http://www.infomed.es>

Estamos a vuestra disposición para cualquier consulta sobre Internet en la siguiente dirección de correo electrónico [gatonhernandez@hotmail.com](mailto:gatonhernandez@hotmail.com). ¡Ánimo! Estamos dispuestos a guiaros, en la medida de nuestras posibilidades, por el fabuloso mundo de Internet y los que ya están conectados aquí van unas direcciones imprescindibles y ¡bienvenidos a la red!

- Academia Americana de Odontopediatría  
<http://www.aapd.org>
- Sociedad Española de Odontopediatría  
<http://www.infomed.es/seop/index.html>

# Agenda

## **X CURSO DE POSTGRADO DE FORMACIÓN CONTINUADA EN ENDODONCIA INTEGRAL**

*80 horas lectivas a lo largo de 1999*

### **Dictante**

*Dr. Hipólito Fabra y Campos*  
(Doctor en Medicina y Cirugía)

### **1º Curso: 15 y 16 de enero**

*Anatomía, fisiología, diagnóstico y preparación biomecánica*

### **2º Curso: 19 y 20 de febrero**

*Obturación canalicular, ultrasonidos y urgencias*

### **3º Curso: 21 y 22 de mayo**

*Traumatología e hidróxido de calcio*

### **4º Curso: 17 y 18 de septiembre**

*Tratamiento de los accidentes y cirugía periapical*

### **5º Curso: 12 y 13 de noviembre**

*Últimos avances sobre composites y adhesivos empleados en la clínica diaria: restauración de dientes vitales y desvitalizados*

### **Lugar de celebración e Información**

Sala de cursos prácticos del Iltre. Colegio de Médicos y Odontostomatólogos de Valencia.  
Avda. de la Plata, 20. 46013 Valencia.  
Tel. 96-394 46 40. Fax 96-352 39 18 (Srta. Rosa)  
<http://www.infomed.es/hfabra>

\* \* \* \* \*

## **XX CURSO BÁSICO TEÓRICO-PRÁCTICO DE CIRUGÍA BUCAL**

*Barcelona, del 22 al 27 de febrero de 1999*

La Comisión científica de la Sociedad Catalana de Cirugía e Implantología Bucal y Maxilofacial quiere ofrecer la oportunidad a través de este curso, de aprender y de poner en práctica, por parte de todos los ins-

critos, las técnicas básicas de Cirugía Bucal. Creemos que será de interés para el Odontólogo y el Estomatólogo generalistas adquirir los conocimientos teóricos y prácticos que le permitan realizar las intervenciones quirúrgicas básicas en Cirugía Bucal.

### **Curso dirigido y dictado por:**

*Prof. Dr. Cosme Gay Escoda*

Catedrático de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial.

Director del Máster de Cirugía e Implantología Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

Cirujano Maxilofacial. Codirector de la Unidad de Patología de la ATM y Dolor Bucofacial. Centro Médico TEKNON. Barcelona

*Prof. Dr. Leonardo Berini Aytés*

Profesor Titular de Patología Quirúrgica Bucal y Maxilofacial.

Profesor de Máster de Cirugía e Implantología Bucal de la Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona.

### **Información:**

*Forfait Travel (Srta. Laura Jardi)*

C/ Guillem Tell, 33-35. 08006 Barcelona

Tels. 93-217 14 34 y 93-217 94 65

Fax 93-416 04 71. E mail: [cgay@bell.ub.es](mailto:cgay@bell.ub.es)

\* \* \* \* \*

## **XXI REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ODONTOPEDIATRÍA - 25 ANIVERSARIO**

*Santiago de Compostela, del 5 al 8 de mayo de 1999*

### **Presentación**

Estimados compañeros:

Como sabéis una vez más, la SEOP se prepara para su próxima reunión, que en esta ocasión ha elegido Galicia como sede de la misma. La reunión tendrá lugar en el Palacio de Congresos de Santiago de Compostela, del 5 al 8 de mayo de 1999.

Vamos a contar con prestigiosos profesionales, que transmitirán un indudable interés científico a este Congreso, centrado este año en los tratamientos preventivos y precoces en odontopediatría, para lo cual contaremos con dos cursos dictados por la Dra. Sylvia Gudiño, Profesora de pre y postgrado de la Facultad de Odontología de la Universidad de Costa Rica, y el Dr. Saul Rotberg, Director Nacional de la Academia Norteamericana de Odontopediatría.

Tendremos también reconocidos conferenciantes, como son el Dr. García Fernández y el Dr. Salmerón Escobar, cirujanos maxilofaciales, que nos pondrán al día en la cirugía mucogingival en niños y adolescentes. El Dr. Facal García, ortodoncista de práctica exclusiva, nos guiará en la manipulación de la guía oclusal desde la dentición temporal.

Si a ello unimos vuestra aportación y participación, estoy convencido que celebraremos una XXI Reunión inolvidable para todos.

Recordar que se celebran los 25 años de fundación de nuestra Sociedad, por lo cual pondremos de nuestra parte todo lo posible para darle el realce que el evento merece.

Al indudable interés profesional y científico del acto, se suma el atractivo siempre vivo de Santiago de Compostela, que celebra durante 1999 su Año Santo Jubilar, "Xacobeo 99".

Con el deseo de contar con la presencia de todos vosotros, os saludo cordialmente en nombre del Comité Organizador.

*José M<sup>a</sup> Casal Taboada*  
*Presidente Comité Organizador*

#### **Cursos**

- Últimos avances en cariología y prevención.  
*Dra. Sylvia Gudiño Fernández.*  
*Profesora de Postgrado de Odontopediatría de la Universidad de San José de Costa Rica.*
- Ortodoncia interceptiva de principio a fin.  
*Dr. Saul Rotberg*  
*Profesor de Ortodoncia Infantil y Odontopediatría de la UNAM. (Méjico).*

#### **Minicurso**

- Cirugía mucogingival en niños y adolescentes.  
*Dr. Javier García Fernández*  
*Profesor Asociado del Departamento de Medicina y Cirugía Bucofacial. UCM.*  
*Dr. J.I. Salmerón Escobar*  
*Profesor Asociado del Departamento de Cirugía de la Facultad de Medicina. UCM.*

#### **Conferencias**

##### **Posters**

##### **Comunicaciones Libres**

#### **Información**

Secretaría Técnica  
CENTRAL GALLEGA DE CONGRESOS  
C/ Eduardo Pondal, 8 bajo.  
Tel. 981-56 10 22  
15702 Santiago de Compostela.

\* \* \* \* \*

#### **17<sup>TH</sup> CONGRESS OF THE INTERNATIONAL ASSOCIATION OF PAEDIATRIC DENTISTRY**

*London, 2-4 September 1999*

#### **Themes**

- The health of the young nations.
- The developing child in a developing world.
- The challenging child: behavioural challenges, clinical challenges.

#### **For further information**

17<sup>th</sup> IAPD 1999  
Concorde Services Ltd.  
Professional Conference Organisers  
10 Wendell Road,  
London W12 9 RT, UK  
Tel.: +44 (0) 181 743 3106  
Fax: +44 (0) 181 743 1010  
E-mail: csluk@compuserve.com

## NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS INSTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

---

### 1. INTRODUCCIÓN

ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA, la revista de la Sociedad Española de Odontopediatría, tiene como objetivo colaborar en la difusión de trabajos de investigación.

Serán considerados para su publicación los siguientes tipos de trabajos:

- 1.1. *Artículos Originales*: trabajos de investigación clínica o experimental.
- 1.2. *Artículos Seleccionados*: procedentes de otras revistas de ámbito internacional que por su interés merezcan ser traducidos y publicados íntegramente. Siempre y cuando lo autorice el editor correspondiente.
- 1.3. *Revisiones de la Literatura*: síntesis y puestas al día de conocimientos actuales sobre determinados aspectos clínicos o experimentales de la odontología pediátrica. Deben incluir un apartado de conclusiones al final.
- 1.4. *Casos Clínicos*: descripción de uno o más casos que supongan un aporte fundamental a la práctica clínica. Redactados de forma breve sin dejar de respetar los apartados habituales en la estructura de los trabajos de investigación (véase apartado nº 2).

Todos los trabajos deben ser originales e inéditos, no remitidos a otra publicación ni en vías de publicación simultánea en otro lugar. Se exceptúan a esta condición los trabajos publicados en el apartado de artículos seleccionados.

El autor es el único responsable de las afirmaciones sostenidas en su artículo. El Consejo Editorial de Odontología Pediátrica revisará los originales y se reserva el derecho de rechazar los que no juzgue apropiados.

Todos los originales aceptados quedan como propiedad permanente de la S.E.O.P. y no podrán ser reproducidos en parte o totalmente sin permiso de la revista.

Para su publicación se remitirán los artículos, enviando duplicado tanto del texto como de figuras y tablas si las hubiere.

El autor debe conservar una copia del original para evitar pérdidas irreparables o daños del material.

Los manuscritos deben presentarse mecanografiados a doble espacio en papel blanco de tamaño folio o Din A-4 escritos por una sola cara con margen lateral de al menos 2,5 cms. Todas las hojas irán numeradas correlativamente en el ángulo superior derecho. Deberá adjuntarse el trabajo en soporte informático (diskette de PC o Macintosh), indicando el programa que se ha utilizado.

### 2. ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

El manuscrito debe incluir los siguientes apartados dispuestos según el orden que se indica:

- 2.1. *Título*: incluirá el título del artículo, nombre del autor/es en el orden que se deseen ver publicados, lugar de origen de cada uno, cargo e institución a la que pertenecen. Consignando la dirección postal completa del responsable de la correspondencia.
- 2.2. *Resumen*: el resumen tendrá un máximo de 100 palabras y en él se relatarán de manera breve los objetivos, materiales, diseño, método y las principales observaciones y conclusiones. En español e inglés.
- 2.3. *Palabras clave*: lista de palabras clave en español e inglés que reflejan la naturaleza del trabajo.

2.4. *Texto*: las selecciones que subdividen el texto deben incluir los apartados utilizados normalmente en artículos científicos:

2.4.1. *Introducción*: será lo más breve posible y señalará claramente el propósito del artículo. Incluyendo las mínimas referencias necesarias que relacionen la investigación con conceptos o estudios anteriores, sin realizar una revisión bibliográfica detallada.

2.4.2. *Material y método*: debe describirse claramente la selección de los sujetos experimentales, las técnicas y aparatos utilizados, así como el nombre genérico de los fármacos de forma que permita a otros investigadores reproducir los resultados. Si los métodos no son originales es preferible citar únicamente las referencias en que se basaron.

2.4.3. *Resultados*: deben utilizarse las tablas, gráficos y figuras para clarificar los hallazgos. Se presentarán en una secuencia lógica que apoye o refute la hipótesis o responda a la pregunta planteada en la introducción.

2.4.4. *Discusión*: se deben discutir y comentar los datos citados en la sección de resultados. La discusión implica la comparación con otros estudios publicados previamente, señalando las limitaciones que pueda haber sobre el tema discutido. Pueden incluirse recomendaciones prácticas y nuevas hipótesis cuando lógicamente puedan apoyarse en los datos ofrecidos.

2.4.5. *Conclusiones*: Se deberán señalar las conclusiones generales y específicas relativas al trabajo realizado. No deberán incluirse como conclusiones aquellas que no puedan deducirse claramente del trabajo.

2.4.6. *Agradecimientos*: se puede agradecer a las personas o entidades que hayan colaborado en la realización del trabajo.

2.4.7. *Bibliografía*: Las referencias deben ser numeradas consecutivamente en el orden en que se citan por primera vez en el texto. Las referencias se identifican en el texto, tablas y pies de figura utilizando números arábigos entre paréntesis. Las referencias citadas sólo en tablas o en pies de figura deben ser numeradas de acuerdo con la secuencia establecida al identificarse por primera vez la tabla o figura correspondiente en el texto. Se utiliza el estilo usado en los ejemplos dados a continuación, que se basan en los formatos utilizados por la Biblioteca Nacional de Medicina (NLM) de los EE.UU. en el *Index Medicus*. Los títulos de las revistas deben ser abreviados conforme al estilo utilizado en el *Index Medicus*. Consulte la *List of Journals Indexed in Index Medicus*, publicada anualmente como una publicación independiente de la biblioteca y como una lista recogida en el número de enero de *Index Medicus*. La lista también puede obtenerse en la página web de la biblioteca: <http://www.nlm.nih.gov>.

Los resúmenes no deben utilizarse como referencias. Las referencias a trabajos aceptados, pero todavía inéditos deben ser señaladas como «en prensa» o «en preparación»; los autores deben obtener autorización por escrito para citar estos trabajos y verificar que han sido aceptados para publicación. La información procedente de manuscritos presentados, pero no aceptados debe ser citada en el texto como «observaciones sin publicar» con la autorización por escrito del origen.

Se debe evitar citar la «comunicación personal» salvo que ésta proporcione una información esencial no disponible en ningún recurso público,

en cuyo caso se cita el nombre de la persona y la fecha de la comunicación entre paréntesis en el texto. Para los artículos científicos, los autores deben obtener la autorización por escrito y la confirmación de la certidumbre de la fuente de una comunicación personal.

Las referencias deben ser comprobadas por el autor o autores contrastándolas con los documentos originales.

El estilo de los «Requisitos de uniformidad» (el estilo Vancouver) se basa en su mayor parte en un estilo normativo ANSI adaptado por la NLM para sus bases de datos. Se señalan aquellos puntos donde el estilo Vancouver ahora difiere del estilo utilizado por la NLM.

### Artículos de revista

*1. Artículo de revista característico.* Se citan los seis primeros autores seguido por et al. (Nota: la NLM ahora cita hasta 25 autores; si hay más de 25 autores, la NLM indica los primeros 24 seguidos por el último autor y, a continuación, et al.)

Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1 de junio 1996;124(11):980-3.

Como una opción, si una revista utiliza la paginación continua en un volumen entero (muchas revistas médicas lo hacen), se puede omitir el mes y el número del número. (Nota: para asegurar la uniformidad, esta opción se utiliza en todos los ejemplos de «Requisitos de uniformidad». La NLM no utiliza esta opción.)

Vega KJ, Pina I, Krevsky B. Heart transplantation is associated with an increased risk for pancreatobiliary disease. *Ann Intern Med* 1996;124:980-3.

Cuando hay más de seis autores: Paricin DM, Clayton D, Black RI, Masuyer E, Friedl HP, Ivanov E, et al. Childhood leukaemia in Europe after Chernobyl: 5 year follow-up. *Br J Cancer* 1996; 73:1006-12.

*2. Una organización como autor.* The Cardiac Society of Australia and New Zealand. Clinical exercise stress testing. Safety and performance guidelines. *Med J Aust* 1996;164:282-4.

*3. Ningún autor dado.* Cancer in South Africa [editorial]. *S Afr Med J* 1994; 84: 15.

*4. Artículo publicado en otro idioma.* (Nota: la NLM traduce el título, incluye la traducción en corchetes y añade una abreviatura que indica el idioma.)

Ryder TE, Haukeland EA, Solhaug JH. Bilateral infrapatellar seneruptur hos tidligere frisk kvinne. *Tidsskr No Laegeforen* 1996;116:41-2.

*5. Volumen con suplemento.* Shen HM, Zhang QF. Risk assessment of nickel carcinogenicity and occupational lung cancer. *Environ Health Perspect* 1994;102 Suppl 1:275-82.

*6. Número con suplemento.* Payne DK, Sullivan MD, Massie MJ. Women's psychological reactions to breast cancer. *Semin Oncol* 1996;23(I Suppl 2):89-97.

*7. Volumen con parte.* Ozben T, Nacitarhan S, Tuncer N. Plasma and unne sialic acid in non-insulin dependent diabetes mellitus. *Ann Clin Biochem* 1995;32(Pt 3):303-6.

*8. Número con parte.* Poole GH, Mills SM. One hundred consecutive cases of flap lacerations of the leg in ageing patients. *N Z Med J* 1994; 107(986 Pt I):377-8.

*9. Número sin volumen.* Turan I, Wredmark T, Fellander-Tsai L. Arthroscopic ankle arthrodesis in rheumatoid arthritis. *Clin Orthop* 1995; (320):110-4.

*10. Sin número ni volumen.* Browell DA, Lennard TW. Immunologic status of the cancer patient and the effects of blood transfusion on antitumor responses. *Curr Opin Gen Surg* 1993:325-33.

*11. Paginación en números romanos.* Fisher GA, Sikic BI. Drug resistance in clinical oncology and hematology. Introduction. *Hematol Oncol Clin North Am* abril 1995;9(2):xi-xii.

*12. Tipo de artículo indicado cuando es necesario.* Enzensberger W, Fischer PA. Metronome in Parkinson's disease [carta]. *Lancet* 1996;347: 1337.

Clement J, De Bock R. Hematological complications of hantavirus nephropathy (HVN) [resumen]. *Kidney Int* 1992;42:1285.

*13. Artículo con una retractación.* Garey CE, Schwarzman AL, Rise ML, Seyfried TN. Ceruloplasmin gene defect associated with epilepsy in EL mice [retractación de Garey CE, Schwarzman AL, Rise ML, Seyfried TN. *En: Nat Genet* 1994;6:426-31]. *Nat Genet* 1995;11:104.

*14. Artículo retractado.* Liou GI, Wang M, Matragoon S. Precocious IRBP gene expression during mouse development [retractado en *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994;35:3127]. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1994;35: 1083-8.

*15. Artículo con fe de errata publicada.* Hamlin JA, Kahn AM. Herniography in symptomatic patients following inguinal hernia repair [fe de errata publicada aparece en *West J Med* 1995;162:278]. *West J Med* 1995:162:28-31.

### Libros y otras monografías

(Nota: El estilo Vancouver previo ponía una coma en lugar de un punto y coma entre la editorial y la fecha.)

*16. Autor o autores particulares.* Ringsven MK, Bond D. Gerontology and leadership skills for nurses. 2.ª ed. Albany (NY): Delmar Publishers; 1996.

*17. Uno o más editores o compiladores como autores.* Norman JJ, Redfern SJ, editores. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.

*18. Organización como autor y editorial.* Institute of Medicine (EE.UU.). Looking at the future of the Medicaid program. Washington (DC): The Institute; 1992.

*19. Capítulo de un libro.* (Nota: El estilo Vancouver previo ponía dos puntos en lugar de p. antes de los números de página.)

Phillips SJ, Whisnant JP. Hypertension and stroke. *En: Laragh JH, Brenner BM, editores. Hypertension: pathophysiology, diagnosis, and management.* 2.ª ed. New York: Raven Press; 1995. p. 465-78.

*20. Actas de conferencia.* Kimura J, Shibasaki H, editores. Recent advances in clinical neurophysiology. Proceedings of the 10th International Congress of EMG and Clinical Neurophysiology; 15-19 de octubre 1995; Kyoto, Japón. Amsterdam: Elsevier; 1996.

*21. Ponencia de conferencia.* Bengtsson S, Solheim BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. *En: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editores. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics;* 6-10 de septiembre 1992; Ginebra, Suiza. Amsterdam: North-Holland; 1992. p. 1561-5.

*22. Informe científico o técnico*

- Emitido por la agencia que lo ha financiado/patrocinado: Smith P, Gollady K. Payment for durable medical equipment billed during skilled nursing facility stays. Final report. Dallas (TX): Dept. of Health and Human Services

(US), Office of Evaluation and Inspections; octubre de 1994 Report No.: HHSIGOEI69200860.

- Emitido por la agencia que lo ha realizado: Field MJ, Tranquada RE, Feasley JC, editores. Health services research: work force and education issues. Washington: National Academy Press; 1995. Contract No.: AHCPR28942008. Patrocinado por la Agency for Health Care Policy and Research.

23. *Tesis doctoral*. Kaplan SJ. Post-hospital home health care: the elderly's access and utilization [tesis doctoral]. St. Louis (MO): Washington Univ.; 1995.

24. *Patente*. Larsen CE, Trip R Johnson CR, inventores; Novoste Corporation, asignado. Methods for procedures related to the electrophysiology of the heart. US patent 5,529,067. 25 de junio 1995.

#### **Otro material publicado**

25. *Artículo de periódico*. Lee G. Hospitalizations tied to ozone pollution: study estimates 50,000 admissions annually. The Washington Post 21 de junio 1996;Sect. A:3 (col. 5).

26. *Material audiovisual*. HIV+/AIDS: the facts and the future [cinta de vídeo]. St. Louis (MO): Mosby-Year Book; 1995.

#### **27. Material legal**

- Derecho público: Preventive Health Amendments of 1993, Pub. L. No. 103-183, 107 Stat. 2226 (14 de diciembre 1993).

- Proyecto de ley sin promulgar: Medical Records Confidentiality Act of 1995 S. 1360, 104th Cong., 1st Sess. (1995).

- Código de Regulaciones Federales (EE.UU.): Informed Consent, 42 C.F.R. Sect. 441.257 (1995).

- Audiencia: Increased Drug Abuse: the Impact on the Nation's Emergency Rooms: Hearings before the Subcomm. On Human Resources and Intergovernmental Relations of the House Comm. On Government Operations, 103rd Cong., 1st Sess. (25 mayo 1993).

28. *Mapa*. North Carolina. Tuberculosis rates per 100,000 population, 1990 [mapa demográfico]. Raleigh: North Carolina Dept. of Environment, Health, and Natural Resources, Div. of Epidemiology; 1991.

29. *Libro de la Biblia*. The Holy Bible. King James version. Grand Rapids (MI): Zondervan Publishing House; 1995. Ruth 3:1-18.

30. *Diccionarios y obras de consulta similares*. Stedman's medical dictionary. 26.ª ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1995. Apraxia; p. 119-20.

31. *Material de los clásicos*. The Winter's Tale: acto 5, escena 1, líneas 13-16. The complete works of William Shakespeare. Londres: Rex; 1973.

#### **Material inédito**

32. *En prensa*. (Nota: La NLM prefiere «en preparación» porque no todos los trabajos serán publicados.)

Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med. En prensa 1997.

#### **Material electrónico**

33. *Artículo de revista en formato electrónico*. Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis [periódico en línea] enero-marzo 1995 [citado de 5 de junio 1996];1(1):[24 pantallas]. Disponible en: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>.

34. *Monografía en formato electrónico*. CDI, clinical dermatology illustrated [monografía en CD-ROM]. Reeves JRT, Maibach H. CNEA Multimedia Group, productores, 2.ª ed. Version 2.0. San Diego: CMEA; 1995.

35. *Archivo de computadora*. Hemodynamics III: the ups and downs of hemodynamics [programa de ordenador]. Versión 2.2. Orlando (FL): Computerized Educational Systems; 1993.

### **3. GRÁFICOS Y FOTOGRAFÍAS**

Las fotografías se aceptarán en blanco y negro, en papel satinado y preferentemente en tamaño 9 x 12 cm. Irán numeradas de manera correlativa y conjunta como figuras. Deben tener un máximo contraste para lograr una buena reproducción. Al dorso de cada fotografía se anotará el número de figura, apellidos del autor y título abreviado del trabajo. No se aceptarán xerocopias ni negativos de radiografías.

Los gráficos y fotografías se remitirán en sobre aparte acompañadas de las hojas con el texto que deberá figurar al pie de cada una de ellas.

### **4. ORIGINALES Y ENVÍO DE LOS MISMOS**

El comité de redacción acusará recibo de los trabajos enviados a la revista e informará a los autores acerca de la aceptación de los originales o de las modificaciones que considere necesario deban introducirse para poder ser publicados. El autor firmante en primer lugar recibirá 15 separatas de su trabajo libres de todo gasto. Un número superior requiere ser previamente contratado.

El envío del texto y correspondencia referente a publicaciones deberán dirigirse a:

ODONTOLOGIA PEDIATRICA (O.P.)  
Dra. Paloma Planells del Pozo  
C/ Duque de Sesto, nº 38 - Esc. Dcha. 6º B  
28009 MADRID

# Cuidamos de sus dientes. Incluso antes de que aparezcan.



**fluor·kin**  
comprimidos  
2 - 14 años



**NUEVO**

**fluor·kin**  
gotas  
0 - 2 años

**COMPRIMIDOS 0,25 mg:** Composición por comprimido: Fluoruro sódico: 0,55 mg (eqv. 0,25 mg flúor ion), Dextrosa: 112,5 mg, excipiente c. s. **COMPRIMIDOS 1 mg:** Composición por comprimido: Fluoruro sódico: 2,2 mg (eqv. 1 mg flúor ion), Dextrosa: 110,85 mg, excipiente c. s. **GOTAS 0,05 mg:** Composición por ml: Fluoruro sódico: 2,35 mg, Sacarina sódica: 1 mg, excipiente c. s. cada gota equivale a 0,05 mg de flúor ion. FLUOR KIN se recomienda para la prevención de la caries dental, cuando la dieta alimenticia o el agua de bebida no contiene la cantidad óptima de flúor. **Indicaciones:** Prevención de la caries dental. **Posología:** La dosificación diaria se ajustará según el contenido en ion flúor del agua de bebida. Será siempre establecida por el médico o el odontólogo teniendo en cuenta, además, otras posibles fuentes de ingesta de flúor. (por ejemplo, preparados polivitamínicos).

Edad del niño (años)	Contenido en flúor del agua (ppm)		
	Inferior a 0,3	Entre 0,3 y 0,7	Superior a 0,7
0 - 2	0,25 mg (5 gotas)/día	0	0
2 - 3	0,50 mg (10 gotas)/día	0,25 mg (5 gotas)/día	0
3 - 16	1 mg (20 gotas)/día	0,50 mg (10 gotas)/día	0

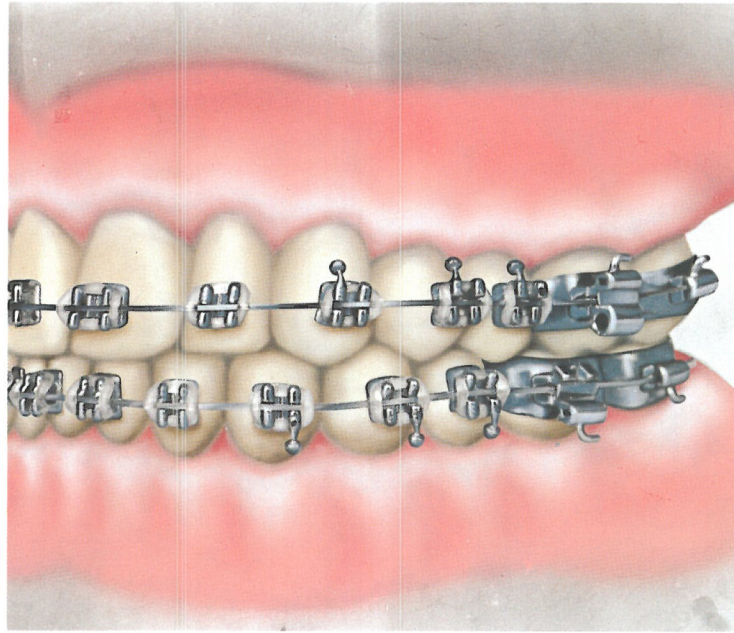
Tabla basada en las recomendaciones de la American Dental Association (ADA) y la O.M.S.

Cuando el agua de bebida contiene más de 0,7 p.p.m. de ion flúor no debe administrarse ningún suplemento. **Advertencias:** Embarazo y lactancia: Dado que el ion flúor atraviesa en pequeñas cantidades la barrera placentaria y pasa a la leche materna, y no se han realizado estudios sobre la seguridad y eficacia de la administración de flúor a madres gestantes o en periodo de lactancia, el médico valorará la utilidad o no de su uso en estos casos. **Efectos sobre la conducción:** No se conocen. Los comprimidos contienen dextrosa lo que deberá ser tenido en cuenta por los enfermos diabéticos. **Contraindicaciones:** No existen a las dosis recomendadas. **Precauciones:** Deberá administrarse con precaución en el caso de función renal alterada, ya que puede producirse una elevación de los niveles plasmáticos de ion flúor. **Efectos secundarios:** No suelen producirse con la administración de dosis terapéuticas. Raramente se han descrito trastornos gastrointestinales y dermatológicos. **Interacciones:** Los preparados de calcio, magnesio, aluminio, la leche y los productos lácteos pueden reducir la absorción del flúor por lo que se evitará la administración conjunta. **Intoxicación y su tratamiento:** En caso de sobredosificación o ingestión masiva pueden producirse alteraciones metabólicas, incluyendo hipocalcemia. Los efectos sistémicos incluyen temblores, parestesia, convulsiones, arritmias cardíacas, parada respiratoria y fallo cardíaco. El tratamiento incluye neutralización del flúor mediante la administración de gluconato cálcico por vía oral. Si se considera que el ion flúor se ha absorbido se administrará por vía intravenosa, solución de gluconato cálcico al 10%. En caso de sobredosis o ingestión accidental, consultar al Servicio de Información Toxicológica. Teléfono: (91) 562 04 20. **Presentación y PVP IVA 4:** Caja con 100 comprimidos 0,25 mg, 269 ptas. Caja con 100 comprimidos 1 mg, 320 ptas. Frasco gotas con 30 ml, 371 ptas. **Condiciones de prescripción y dispensación:** Con receta médica. No financiable por la Seguridad Social.

Los medicamentos deben mantenerse fuera del alcance de los niños.



**LABORATORIOS KIN S.A.**  
Granada 123 · 08018 Barcelona - España



# Sistemas Preajustados Bioprogresiva

La Bioprogresiva engloba toda una filosofía del tratamiento ortodóncico fundada en principios postulados por el Dr. Ricketts en los años sesenta.

RMO ha sido la impulsora de todas las investigaciones y experiencias que han permitido convertirla en sistemas de aplicación clínica.

Fruto de sus desarrollos, el ortodoncista de hoy cuenta con múltiples opciones en brackets y tubos que, apoyados por el programa más completo y tecnológicamente más avanzado, le permite conseguir sus objetivos clínicos en función del diagnóstico, plan de tratamiento y consideraciones personales o específicas de cada caso.

Aunque basadas en una misma línea de pensamiento, cada uno de los sistemas ofrece alternativas clínicas diferenciadas.

## **Bioprogresiva Clásica o Estandar (Ricketts)**

Sistema que permite un alto grado de adaptabilidad para todo tipo de maloclusiones y edades con un significativo ahorro de tiempo por la facilidad de aplicación y eficiencia operatoria.

## **Bioprogresiva Dimension 4 Plus (Ricketts-Gugino)**

Sistema que incluye los últimos avances en la aparatología, fruto del análisis computerizado de miles de casos, proporcionando unas combinaciones específicas para el tratamiento de pacientes dolicocefálicos, mesocefálicos o braquicefálicos que, mediante otras técnicas de Arco Recto, necesitarían de ajustes y compensaciones clínicas.

## **Bioprogresiva Preajustada (Bench)**

Sistema de Arco Recto que incorpora un nuevo concepto de información integrada en la aparatología empleando los aditamentos tecnológicamente más avanzados y sofisticados de la ortodoncia producidos a partir de novedosos procesos de diseño (CAD/CAM) e ingeniería metalúrgica (MIM).

Información detallada en:



**Ibérica de Ortodoncia, S.L.**

rocky mountain®orthodontics

Avda. del Cid, 18 - 46018 VALENCIA (España)

Teléfonos (96) 385 70 40 - (96) 385 70 07

Telefax (96) 384 76 03