

Odontología Pediátrica



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ODONTOPEDIATRÍA



Syntac® Sprint™



**UN UNICO PASO
QUE MARCA
LA DIFERENCIA**

UN FRASCO... UN PASO

ADHESIVO MONOCOMPONENTE Y FOTOPOLIMERIZABLE

VIVADENT



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ODONTOPEDIATRIA

ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

ÓRGANO DE DIFUSIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ODONTOPEDIATRÍA

Fundada en 1992 por Julián Aguirrezábal

VOLUMEN 5, NÚMERO 2, MAYO - AGOSTO 1996-97

Editora: Dra. Montse Catalá Pizarro
Editor Adjunto: Dr. Julián Aguirrezábal

COMITÉ DE ASESORES

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^a Casal Taboada

Dra. Asunción Mendoza Mendoza

Comisión Científica: Dr. Antonio Brusola Cardo

Dra. Filomena Estrela Sanchís

Dra. Teresa del Bello Martín

Directores de Sección:

Dra. Elena Barbería Leache

Dr. Angel Bellet Cubells

Dr. Juan Ramón Boj Quesada

Dr. Carlos García Ballesta

Dra. Cinta Manrique Mora

Dra. Asunción Mendoza Mendoza

Administración y Dirección:

Dra. Montserrat Catalá Pizarro

Gran Vía Marqués del Túria, nº 70 - 4^a

Telf. (96) 395 54 31

Fax (96) 395 49 52

46005 - VALENCIA

Secretaría de Edición:

Dra. Paloma Planells del Pozo

Duque de Sexto, nº 38 - Esc. Dcha. - 6^o B

28009 - MADRID

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.

Revista Odontológica Pediátrica se distribuye gratuitamente a todos los miembros de la Sociedad Española de Odontopediatria.

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad con soporte válido en trámite.

Imprime: A.S.P., s.l. - Telf. (96) 362 34 13 • I.S.S.N.: 1133 - 5181 • Depósito Legal: V - 1.389 - 1994

EDITORIAL	51
CARTA DEL PRESIDENTE	52
ARTÍCULOS ORIGINALES	
"CDHE: Estudio sobre salud dental en niños, previa calibración clínica de los examinadores dentales". <i>Aguiló, L.; Estrela, F.</i>	53
"Reacciones alérgicas a anestésicos locales en niños". <i>De Nova García, M.J.; Vaello Yubero, V.; Bartolomé Villar, B.; Costa Ferrer, F.</i>	59
"Factores etiológicos implicados en la fisura de labio y/o alveolo". <i>Marqués Mateo, M.; García Ballesta, C.; Puche Torres, M.</i>	67
"Diagnóstico de la caries dental en la infancia y adolescencia: comparación entre los distintos métodos". <i>Vallejo Bolaños, E.; España López, A.J.; Palma, M.; Manrique Morá, C.</i>	81
CASO CLÍNICO	
"Dientes dobles asociados a inclusión dentaria. Posibilidades terapéuticas". <i>Ostos Garrido, M.J.; Peñalver Sánchez, M.A.; Delgado García, A.C.</i>	91
ARTÍCULO SELECCIONADO	
"Seguimiento de molares permanentes jóvenes tras el tratamiento de conductos radiculares". <i>Peretz, B.; Yakir, O.; Fuks, A.B.</i>	97
RESÚMENES BIBLIOGRÁFICOS	102
LA ODONTOPIEDIATRÍA EN LA UNIVERSIDAD	106
NOTICIAS S.E.O.P.	107
AGENDA	109
NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS	114

Editorial

En la última Reunión Anual que se celebró en Bilbao en Mayo pasado, tuvimos la oportunidad de asistir, a un interesante debate sobre el manejo de la conducta del niño, tema éste que como se puso en evidencia, sigue cuando menos inquietando a todos aquellos que trabajamos con niños dentro de la Odontología.

Se vertieron allí opiniones de todo tipo y todas ellas dignas de ser consideradas, y es que, al margen de nuestra profesionalidad, cada uno de nosotros proyectamos sin ninguna duda nuestras características personales, incluso nuestras particulares circunstancias de trabajo sobre el modo en que enfocamos el manejo de la conducta del niño en el gabinete odontológico.

No hay más que ver los índices de las más prestigiosas revistas internacionales de Odontopediatría para constatar que los trabajos sobre premedicación, analgesia y técnicas conductuales aplicadas, siguen ocupando un volumen importante en cada número, e incluso periódicamente aparecen estudios que reflejan las diferencias entre los especialistas, las ciudades, incluso entre las Universidades, en la frecuencia de utilización de una u otra estrategia de enfoque conductual.

Y es que se trata de eso, de estrategias, ya que no existe la fórmula mágica que convierte a cualquier niño de los llamados "difíciles" en un paciente especialmente colaborador; y muchas veces, sabe Dios, que nos cuestan grandes esfuerzos y no pocos momentos de tensión, conseguir que algunos de esos niños, muestren una ligera mejoría en su actitud hacia nosotros y hacia los procedimientos odontológicos.

Las técnicas clásicas de comunicación-motivación, así como la utilización de premedicación, analgesia con óxido nitroso y sedación profunda están suficientemente avaladas desde hace años con innumerables estudios, los más de ellos con métodos desde el punto de vista científico, intachables. Cualquiera de ellas, aplicadas con rigor y en los límites que se proponen para salvaguardar el bienestar del niño, merecen nuestro respeto aunque no sean de nuestra preferencia.

A nosotros los profesionales nos corresponde proponer nuestra particular estrategia en el trato con los niños, y ellos, los padres y también los niños, a medida que están siendo más informados desde diferentes medios, van comenzando a "elegir".

Montse Catalá

Carta del Presidente

Queridos amigos y socios de la SEOP:

Aunque reiterativo, es para mí un honor poder transmitir de nuevo, ahora desde la revista, el agradecimiento y satisfacción tanto de la Junta Directiva como mío propio por seguir confiando en nosotros y habernos reelegido para dirigir la SEOP dos años más.

Después de la labor realizada, la ilusión y nerviosismo del primer período se han transformado ahora en sensación de responsabilidad y deber hacia los miembros de la SEOP y la sociedad en general, como presuntos conocedores que tendríamos que ser de las necesidades de todos.

La principal necesidad que creemos que todavía existe y es fundamental es la información recíproca.

Para conseguir nuestras metas teníamos hasta ahora dos elementos fundamentales que son la Revista y nuestras Reuniones Anuales.

Desde aquí mi felicitación a la Dra. Montserrat Catalá por los esfuerzos que hace para mantener viva y actualizada nuestra revista, por haber analizado objetivamente sus pros y sus contras y por ideas, sugerencias de profesionalización de la misma y ánimo para su continuidad y modernización.

También mi efusiva felicitación al Dr. Aguirrezábal y al Comité Organizador del Congreso de Bilbao con el tema monográfico tan actual y acertado sobre el manejo de la conducta y sus implicaciones, tan brillantemente expuesto por los conferenciantes y que sólo los odontopediatras sabemos valorar realmente el verdadero alcance profesional y social de esta problemática muchas veces temerariamente ignorada por políticos y por el dentista general.

Para consolidar esta comunicación estamos intentando poner en marcha un tercer elemento: las Delegaciones de Comunidad Autónoma con un responsable en cada una de ellas, abiertas, en las que puede participar todo aquel que lo desee, en las que, la Junta Directiva, tiene depositadas confianza y esperanza. Confianza por ser personas inquietas, unas vinculadas desde siempre a la SEOP y otras que, con el ímpetu de la juventud, quieren una SEOP dinámica y útil.

Y esperanza de que cuantos más seamos a trabajar, más y mejor trabajo se puede realizar y asumir objetivos concretos y personalizados de las necesidades de cada Comunidad.

A todos los que ya participan y a aquellos que se van a unir a la iniciativa, agradecemos ya de antemano la predisposición a colaborar.

Ya fue intención de esta candidatura hacer difusión de la odontopediatría y del odontopediatra. Esperamos poderlo seguir consolidando en esta legislatura, con la ayuda de todos, ya sea en la Revista, en las Reuniones Anuales o en las Delegaciones de Comunidad Autónoma.

Recibid un fuerte abrazo.

Xavier Costa Codina

Presidente S.E.O.P.

CDHE: Estudio sobre salud dental en niños, previa calibración clínica de los examinadores dentales

Aguiló, L.; Estrela, F.

Resúmen

Este trabajo forma parte del CDHE, investigación epidemiológica, dirigida desde Suecia que tiene como objetivo estudiar y comparar salud dental, necesidades de tratamiento y actitudes en el cuidado dental en niños de 5 y 12 años, en ocho países europeos.

Para asegurar la fiabilidad de la comparación de los registros clínicos, la recolección de datos epidemiológicos fue precedida de la calibración clínica de los examinadores participantes. Tras la calibración, la sensibilidad media alcanzada para el CAOS/caos y para ambos grupos de edad combinados, fue del 90.6% y el valor correspondiente de la especificidad fue del 98.9%.

Los resultados obtenidos para España son los referentes a una muestra de población de Valencia y muestran un bajo porcentaje de CAOD/caod a los 5 y a los 12 años de edad. Los datos obtenidos en este estudio son comparables a estudios epidemiológicos nacionales y autonómicos previos, realizados por observadores calibrados clínicamente.

Palabras Clave: Calibración; Salud oral; Colaboración internacional.

Summary

This study forms a part of CDHE, an epidemiological investigation initiated by Sweden with the aim of comparing dental health, dental treatment needs and attitudes to dental care in two well-defined age-groups, children of 5 and 12 years of age, in eight european countries.

To ensure comparability of the clinical registrations, data collection was preceded by clinical calibrations of the examiners from the participating countries. The mean sensitivity for DMFS/dmfs after the total calibration procedures sensitivity for both age-groups together was 90.6% and the corresponding value for specificity was 98.9%.

The results for Spain were collected from a sample of the Valencian population and show a lower percentage of DMF/dmf at 5 and 12 years of age. The data obtained from this study are comparable to previous national and regional epidemiological studies carried out by clinically calibrated examiners.

Key Words: Calibration; Dental Health; International collaboration.

Introducción

Las comparaciones internacionales sobre el estado de la salud dental pueden ser una fructífera vía para optimizar la utilización de los sistemas de cuidados dentales⁽¹⁾.

Se han hecho muchos intentos de comparar la salud dental internacionalmente, así como el coste de proveer cuidados dentales bajo diferentes sistemas⁽²⁾. Sin embargo, la comparación directa de los datos sobre salud dental en diferentes países es difícil dado que los criterios de salud/alteración dental no están internacionalmente estandarizados y en muchos estudios los examinadores no están calibrados⁽³⁾. Por tanto, no es fácil determinar cuándo las diferencias observadas en los resultados reflejan verdaderas diferencias o son debidas a

discrepancias metodológicas o errores. Es por ello de gran importancia desarrollar y establecer métodos que permitan reales comparaciones internacionales⁽⁴⁾.

En 1992, se inició un estudio epidemiológico desde Suecia, el "Children's Dental Health in Europe" (CDHE), para estudiar la salud dental, las necesidades de tratamiento dentales⁽⁵⁾ y las actitudes sobre cuidado dental, en dos grupos de edad bien definidos, niños de 5 y 12 años. Los ocho países europeos participantes eran: Alemania, Bélgica, España, Escocia, Grecia, Irlanda, Italia y Suecia.

El primer paso en este proyecto, fue calibrar los examinadores dentales, para que los datos se recogieran de acuerdo a criterios clínicos comunes, con limitados errores metodoló-

gicos y aumentar así la fiabilidad de la posterior comparación de los resultados de los estudios dentales⁽⁴⁾.

En España, la importancia de unificar los criterios diagnósticos⁽⁶⁾ e incluso de analizar la concordancia diagnóstica de los distintos encuestadores⁽³⁾ ha sido tenida en cuenta en los últimos estudios epidemiológicos tanto a nivel nacional^(3, 7) como autonómico^(8 - 10).

El objetivo, pues, de este trabajo, es mostrar los criterios utilizados y los resultados de Calibración clínica de los participantes españoles en el estudio así como los resultados de salud dental en la muestra española estudiada. Este estudio, pues, es una parte del trabajo de colaboración europeo CDHE, para registrar y comparar la salud oral de niños de 5 y 12 años en ocho países europeos.

Material y método

La Calibración de los examinadores dentales consistió en una primera sesión, la Calibración I, que tuvo lugar en Göteborg (Suecia) donde tras llegar a un acuerdo sobre los criterios diagnósticos, que habían sido trabajados preliminarmente por correspondencia, durante todo el año anterior, se iniciaron los primeros ejercicios de calibración clínica en los que el examinador de cada país examinaba los mismos 20 niños suecos, 10 de 5 años y 10 de 12 años, obteniéndose los datos iniciales sobre la variación inter-examinador. Los ejercicios de calibración comprendían un total de doce diferentes variables clínicas (Tabla 1).

En la segunda calibración, Calibración II, y actuando el examinador sueco como "examinador referencia"⁽¹¹⁾ se examinaron 20 niños de 5 años y 20 de 12 años, de diferentes colegios, en cada país. Cada niño era examinado 4 veces, dos veces por el examinador sueco y dos por el examinador del país en cuestión, obteniéndose así los datos sobre la variabilidad inter-examinador e intra-examinador. Sólo en uno de los países participantes se necesitó una Calibración III para alcanzar el nivel de congruencia o acuerdo del 85%, requerido por la O.M.S.⁽¹²⁾.

La recogida de datos se realizaba en el medio escolar, con el niño acostado en una mesa o sentado en una silla de respaldo alto y luz artificial. El instrumental utilizado para la exploración bucal fue un espejo plano y una sonda periodontal⁽¹³⁾. Los datos recogidos se registraban en una ficha diseñada para el estudio que incluía unas variables comunes para ambos grupos de edad y otras, como los índices DDE y Dean's, para el grupo de los 12 años solamente (Tabla 1).

En cada país se exploraron un total de 400 niños, 200 de 5 y 200 de 12 años. La muestra de Valencia se seleccionó de

<i>Nivel superficie</i>	<p>Ausentes (A) 1 = Extraído por caries 2 = Extraído por motivos ortodóncicos 3 = Ausente por trauma 4 = Aplasia o no erupcionado 5 = Exfoliado</p> <p>Obturados (O) 1 = Amalgama 2 = Composite 3 = Ionómero de Vidrio o Ketac Silver 4 = Corona 5 = Sellante de Fisuras 6 = Cemento Temporal</p> <p>Cariados (C) 1 = Caries visual 2 = Cavidad primaria 3 = Caries que ha destruido el diente completamente 4 = Caries visual sec. en contacto con la obturación 5 = Cavidad secundaria en contacto con la obturación</p> <p>CAOS/caos</p>
<i>Nivel diente</i>	<p>Necesidad de tratamiento 1 = Obturación simple de una superficie 2 = Obturación de dos superficies 3 = Obturación de tres o más superficies 4 = Probable afectación pulpar 5 = Extracción</p> <p>Traumatismo 0 = No tratado (Fractura que afecte a dentina) 1 = Tratado</p> <p>Fístula (Fístula o absceso)</p>
<i>Índices</i>	<p>DDE-índice (defectos de desarrollo del esmalte, sólo para los de 12 años) - tipo de defecto 0 = Normal 1 = Opacidad demarcada 2 = Opacidad difusa 3 = Hipoplasia 4 = Otros defectos 5 = Demarcada y Difusa 6 = Demarcada e Hipoplasia 7 = Difusa e Hipoplasia 8 = Los tres defectos - extensión del defecto 0 = Normal 1 = Menos de 1/3 coronal 2 = Al menos 1/3 ó 2/3 3 = Al menos 2/3 de la corona</p> <p>Dean's index (aspecto clínico de fluorosis, sólo para los de 12 años) 0 = Normal 1 = Cuestionable 2 = Muy suave 3 = Suave 4 = Moderado</p>
<i>Nivel sujeto</i>	<p>Diagnóstico ortodóncico 0 = Normal 1 = Mordida cruzada anterior 2 = Mordida cruzada posterior 3 = Mordida abierta anterior (en oclusión céntrica)</p> <p>Necesidad de tratamiento ortodóncico 0 = No necesidad de tratamiento 1 = Necesidad de tratamiento 2 = Lleva tratamiento</p> <p>Actividad cariosa</p> <p>Gingivitis</p>

Tabla 1. Variables registradas en las Calibraciones clínicas I - III.

centros escolares con diferentes niveles sociodemográficos, previa solicitud por escrito de autorización del responsable educativo y de los padres. Los datos, se remitieron a Suecia para el análisis de resultados.

Los resultados de los ejercicios de calibración se analizaron según dos diferentes métodos: A nivel superficie dental: se calculaba la sensibilidad y la especificidad y a nivel sujeto: se usaba un cálculo de desacuerdo: Test de signo (+) o Medidas apareadas.

Resultados

En el estudio CDHE, en la Calibración I, la sensibilidad para el CAOS/caos, como medida entre el examinador sueco y cada uno de los otros países participantes, variaba entre el 44,3% y el 82,2%. Después, tras completarse el proceso de calibración de los examinadores de los ocho países participantes, se alcanzó una sensibilidad media para el CAOS/caos y para ambos grupos de edad combinados, del 90,6% siendo el valor correspondiente de la especificidad del 98,9%. En España, los niveles de sensibilidad intra e inter-examinador alcanzados se muestran en la Figura 1. Con respecto a las otras variables se utilizó la misma metodología y los resultados alcanzaron los niveles de acuerdo requeridos.

años y de 0.84 a los 5 años (Fig. 2). Los resultados detallados para estos índices se muestran en la Tabla 2.

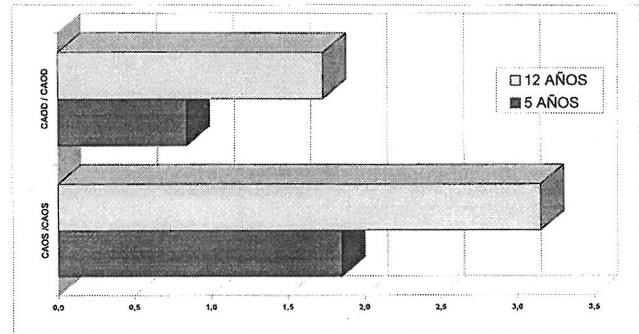


Fig. 2. Relación de los índices CAOS/caos y CAOD/caod a los 5 y 12 años.

El índice de caries por superficie era de 1.70 y de 1.30 para los 12 y 5 años respectivamente y el índice de obturaciones por superficie del 1.46 para los 12 años y 0.67 en el grupo de 5 años (Fig. 3). Los resultados porcentuales de estas variables, para ambos grupos de edad, figuran en la Tabla 3. Respecto al índice de dientes perdidos por caries era de 0 para el grupo de 5 años y del 2% para los de 12 años (Tabla 4).

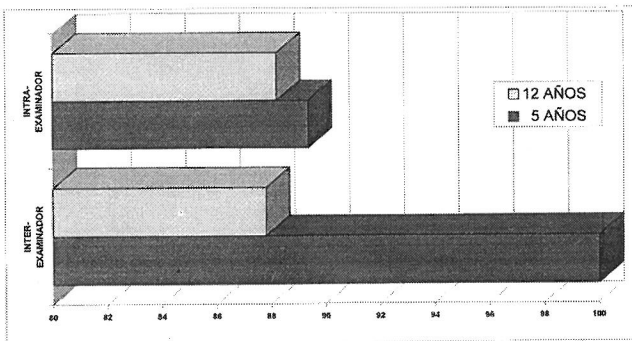


Fig. 1. Resultados de sensibilidad inter e intra-examinador referidos a la Calibración II expresados en porcentaje.

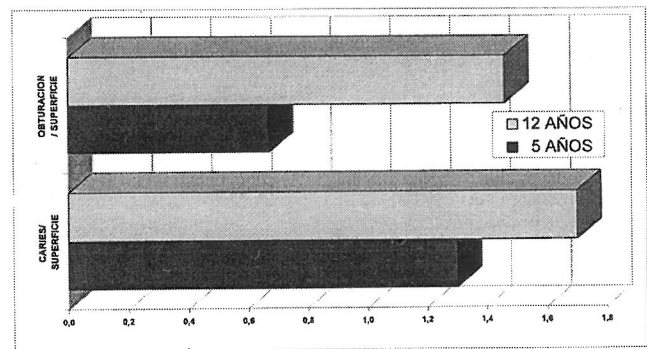


Fig. 3. Distribución a los 5 y 12 años del número de caries y obturaciones por superficie.

En España el índice CAOS/caos era de 3.15 a los 12 años y de 1.85 a los 5 años. El CAOD/caod era de 17.3 a los 12

Dientes/Superficies		0	1 - 5	6 - 10	11 - 15	16 - 20	21 - 25	< 20
5 años	caos	71.5	21.1	4	1	0.5	0.5	1.5
5 años	caod	71.5	25	2.5	1	0	0	0
12 años	CAOS	43.5	34.5	17.5	1.5	1.5	0.5	1
12 años	CAOD	43.5	51.0	5.0	0.0	0.5	0.0	0.0

Tabla 2. Distribución de los valores caos/caod y CAOS/CAOD a los 5 y 12 años.

Superficies		0	1 - 5	6 - 10	11 - 15	16 - 20	< 20
5 años	c - s	74.0	20.0	4.0	0.5	1.0	0.5
5 años	c - d	94.5	3.5	0.5	0	0	1.5
12 años	C - S	61.0	30.0	7.0	0.5	1.0	0.5
12 años	C - D	69.5	21.5	17.5	0.0	0.5	1.0

Tabla 3. Distribución de los valores caos/caod y CAOS/CAOD a los 5 y 12 años.

Superficies	0		1		2		3 y 4	
Años	5	12	5	12	5	12	5	12
% Niños	100,0	98,0	0,0	0,5	0,0	1,5	0,0	0,0

Tabla 4. Número de dientes perdidos por caries a los 5 y 12 años.

Con referencia al índice de alteraciones del esmalte (DDE), registrado solo en el grupo de los 12 años de edad, este presentaba un valor 0 en el 81.5% de la muestra española. Un 18% de dicha muestra presentaba lesiones entre 1 y 5 dientes y el 0.5% de la misma tenía entre 6 y 10 dientes afectados (Fig. 4).

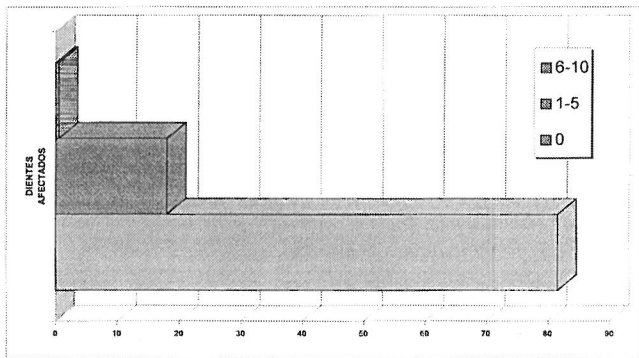


Fig. 4. Procentajes de dientes con alteración del esmalte según el Índice DDE.

Discusión y Conclusiones

El número de 20 niños examinados durante la Calibración esta de acuerdo con el mínimo número de dichos niños requeridos para evaluar la discrepancia intra-examinador o entre los distintos examinadores⁽⁸⁾.

Del análisis de los resultados cabe destacar que se observa una gran diferencia entre los resultados de la Calibración I y II, lo cual pone de manifiesto que no basta el consenso, la profesionalidad y la experiencia para considerarse clínicamente calibrados⁽¹⁴⁾. En este estudio no se encontró

relación directa en la variación intra-examinador y años de experiencia del mismo⁽⁴⁾. Las diferencias mínimas entre los examinadores y el hecho de que cada examinador, tras la Calibración II, alcance el nivel de acuerdo requerido, garantiza que se ha logrado la uniforme interpretación y aplicación del criterio diagnóstico⁽⁸⁾. Los resultados de la calibración no han podido ser comparados con los de otras calibraciones a nivel nacional.

El cálculo de la sensibilidad y especificidad a nivel de superficie dental es una expresión exacta del acuerdo inter-examinador⁽⁴⁾. Así, en este estudio, teniendo en cuenta los ocho países participantes, la sensibilidad media alcanzada para el CAOS/caos y para ambos grupos de edad combinados, fue del 90.6% y el valor correspondiente de la especificidad fue del 98.9%. Los valores de la sensibilidad obtenidos están de acuerdo, globalmente, con los de Noguero (1995)⁽³⁾ que obtiene entre un 91.9% y un 97.1% de concordancia interobservador, para la variable diente sano *versus* suma de cariadados y obturados.

En el grupo de niños de 12 años siempre es más difícil alcanzar el nivel de acuerdo requerido dado que hay más variables para calibrar (índices DDE y Dean's) y además, cada niño de 12 años presenta 128 superficies dentales para calibrar en contraste con las 88 que presenta uno de 5 años⁽⁴⁾.

De los resultados referentes al estado de salud dental, en el grupo de los 5 años el caod era de 0.84. Este resultado es menor que el de 1.02 obtenido para dentición temporal entre los 5-6 años, en el último estudio nacional⁽³⁾.

Un solo grupo de edad, el de los 12 años, es común a los tres últimos estudios de salud bucodental realizados con ámbito nacional en España^(3, 7, 15) y en todos ellos se observa una progresiva disminución del índice CAOD.

Así, en el mencionado grupo de edad, el CAOD ha evolucionado desde un 4.2, en 1986⁽¹⁵⁾ hasta un 2.32 en 1995⁽³⁾. Dicho índice se cifraba en 3.5 en 1990⁽⁷⁾ y en 2.50, en 1992⁽¹⁰⁾.

La diferencia entre el índice CAOD de 1995⁽³⁾ y la obtenida en nuestro estudio, 1.73, puede deberse a diferencias muestrales y/o de criterio diagnóstico en los conceptos a valorar. Sin embargo, hay que tener en cuenta la menor disminución relativa de este índice respecto del estudio realizado en la Comunidad Autónoma de Valencia que obtenía un CAO de 2.53 a los 12 años, en 1987⁽¹⁴⁾.

Al igual que otros estudios epidemiológicos⁽¹⁰⁾, en éste, el principal componente del CAOD es el correspondiente a los dientes cariados.

También cabe destacar de nuestros resultados que el nivel de tratamientos restauradores, medido como el número medio de superficies obturadas para cada grupo de edad es bajo. Este escaso índice de restauraciones en dentición temporal y permanente coincide con el de otros estudios epidemiológicos en España^(9,10,14). Igualmente es bajo y coincide con otros estudios⁽³⁾, el número de niños con dientes ausentes. De hecho el porcentaje de niños con cero ausencias dentarias a los 12 años se sitúa entre el 93.43⁽³⁾ y el 98% en este estudio.

De la muestra estudiada puede decirse que, de acuerdo a otros estudios, el nivel de caries para ambos grupos de edad, 5 y 12 años, está por debajo del objetivo de la O.M.S. para el año 2000 (CAOD < 3)⁽¹²⁾.

La calibración clínica previa de los examinadores dentales, para que puedan fiablemente recoger datos clínicos reales y comparables, es un largo proceso en el que es necesaria la minuciosidad en la utilización de criterios estrictos para la elaboración de cada concepto-norma, hasta que el diseño final sea aceptado por todos.

Aguiló, L.: Profesora Asociada de la Clínica Odontológica. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Valencia; Estrela, F.: Profesora Asociada de la Clínica Odontológica. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Valencia.

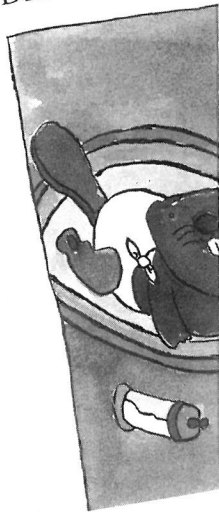
Bibliografía

- 1.- WORLD HEALTH ORGANIZATION: Action programmes for the improvement of oral health in Europe Copenhagen, Regional Office for Europe: World Health Organization, 1993.
- 2.- WORLD HEALTH ORGANIZATION: Survey on Child Dental Health in Europe. Report on a Study, Copenhagen, Regional Office for Europe: World Health Organization. 1974.
- 3.- NOGUEROL, B.; LLODRA, J.C.; SICILIA, A.; FOLLANA, M.: La salud bucodental en España. 1994 Antecedentes y perspectivas de futuro. Madrid: Ed. Avances, 1995.
- 4.- BÖLIN, A.K.; BÖLIN, A.; KÖCH, G.; ALFREDSSON, L.: Children's dental health in Europe. Clinical calibration of dental examiners in eight EU countries. Swed Dent J 19: 183 - 193, 1995.
- 5.- BÖLIN, A.K.; BÖLIN, A.; ALFREDSSON, L.: Children's dental health in Europe: Caries treatment need in 5- and 12-year-old children from eight EU countries. Odontol Riksstamma 1995 (100 ORD).
- 6.- CUENCA, E.; CANELA, J.; BELLET, A.: Metodología de los estudios epidemiológicos dentales. Boletín Inf Dent nº 333, 1983.
- 7.- SICILIA, A.; COBO, J.; NOGUEROL, B. et al.: Prevalencia de caries en los niños y jóvenes escolares españoles de 7-12 años y 15-19 años. Avances odoontoestomatol 6: 323 - 330, 1990.
- 8.- Estudio Epidemiológico de salud bucodental en la población escolar 1987. Insalud. Gobierno de Navarra. Departamento de Salud, 1987.
- 9.- Encuesta de salud bucodental en escolares de la Región de Murcia. Región de Murcia. Consejería de sanidad. Dirección General de Salud, 1990.
- 10.- La salud bucodental de la población infantil en la Comunidad de Madrid. Documentos técnicos de salud pública nº 3. Comunidad de Madrid. Consejería de Salud, 1992.
- 11.- BÖLIN, A.K.; BÖLIN, A.; KÖCH, G.: Children's dental health in Europe: caries experience of 5- and 12-year-old children from eight EU countries. Int J Paed Dent 6: 155 - 162, 1996.
- 12.- WORLD HEALTH ORGANIZATION: Oral Health Surveys. Basic Methods. Third edition. Geneva: World Health Organization, 1987.
- 13.- WORLD HEALTH ORGANIZATION: Oral Health Surveys. Basic Methods 2 de World Health Organization, Geneva 1977.
- 14.- La salud bucodental de la Comunidad Valenciana. Encuesta de prevalencia en población infantil. Monografías sanitarias n 9. Generalitat Valenciana. Conselleria de Sanitat i Consum, 1987.
- 15.- CUENCA, E.: La encuesta de la OMS sobre la salud bucal en España. Una aproximación personal. Archivos Odontoestomatol 2: 15 - 22, 1986.

Cuando ellos sonríen usted también sonríe

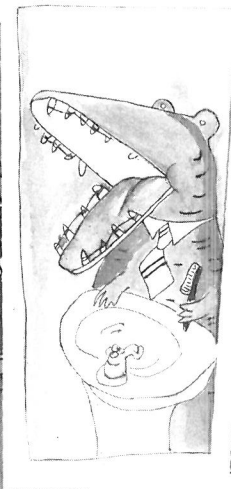
Cuidados Dentales para el Bebé

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 S.E.O.P. ha puesto a la venta folletos con información de los procedimientos preventivos y de las técnicas de tratamiento más frecuentes en nuestras clínicas. Así 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 estarías dispuesto a adquirir, a:

Julián Aguirrezábal
 C/. Iparraguirre, nº 34 - 3ª
 Telf. (94) 444 68 13
 Fax (94) 444 12 66
 48011 - BILBAO

Nombre D.N.I. ó C.I.F.

Apellidos

Dirección

Población C. P. Telf.

ORTODONCIA N° SELLADORES N°

CUIDADO DENTAL INFANTIL N° CARIES DEL BIBERÓN N°

Reacciones alérgicas a anestésicos locales en niños

De Nova García, M. J.; Vaello Yubero, V.; Bartolomé Villar, B.; Costa Ferrer, F.

Resumen

Hemos realizado un análisis retrospectivo (1985 a 1993) de las historias clínicas de aquellos niños que habían consultado por una reacción adversa a anestésicos locales en la consulta de Alergia Infantil del Departamento del Hospital Universitario 12 de Octubre. De los datos revisados, 20 niños (12 niños y 8 niñas de entre 4 y 16 años), presentaban una historia compatible, que requirió un estudio alergológico protocolizado para descartar la naturaleza alérgica de la reacción. El diagnóstico final del estudio alergológico puso de manifiesto que tan solo un caso de los estudiados presentaba alergia a la lidocaína.

Palabras Clave: Alergia; Alergia anestésicos locales; Alergia niños.

Abstract

We have accomplished a retrospective analysis of the clinic histories of those children that they had consulted by an adverse reaction to anaesthetic local in the Infantile Allergy Department of the University Hospital 12 of October.

Of the revised data, 20 children (12 children and 8 girls from among 4 and 16 years) presented a compatible history that needed a study allergologic protocolized to discard the allergic nature of the reaction. The final diagnosis of the study expressed that only a case of studied presented allergy to the lidocaine.

Key Words: Allergy; Locals anesthetic allergy; childrens allergy.

Introducción

Las reacciones adversas a fármacos son motivo frecuente de publicaciones, en su mayoría de naturaleza bibliográfica, las debidas a anestésicos locales son menores comunes, y aún podemos considerar una rareza los trabajos referidos al estudio y diagnóstico de reacciones adversas a anestésicos locales en niños.

Las reacciones adversas a anestésicos locales usados en la practica odontológica son relativamente frecuentes y supo-

nen una importante dificultad en el tratamiento de los pacientes que las presentan al ser el principal método para la obtención de analgesia⁽¹⁾.

En la infancia estas reacciones son menos frecuentes, al igual que otras reacciones medicamentosas, pero tienen la misma trascendencia que en adultos⁽²⁾.

La OMS define la reacción adversa a fármacos (RAF) como *el efecto perjudicial o indeseado que aparece tras la administración de un medicamento a las dosis utilizadas en el hombre para la profilaxis, el diagnóstico o la terapéutica*⁽³⁾. Incluyen un conjunto de síntomas y signos anormales, atribuibles a un fármaco, pero sin la garantía de su responsabilidad. Como en toda reacción medicamentosa adversa es importante establecer su naturaleza, sobre todo en relación a la posible responsabilidad del anestésico local o alguno de los componentes. Su correcta valoración y el estudio etiopatogénico determinarán si es segura la utilización de ese anestésico o si han de emplearse otros, seguros en ese paciente.

Desde un punto de vista conceptual y práctico la clasificación etiopatogénica (Tabla 1) resulta la más útil^(4,5). Conceptualmente ilustra la gran heterogenicidad de causas que pueden originarlas y los diferentes conceptos relacionados con ella. Desde el punto de vista práctico orienta sobre la actitud a tomar con el enfermo y se refiere al diagnóstico final de su estudio.

1. Reacciones no dependientes del fármaco

- Síncope vasovagal
- Histeria o ansiedad/angustia
- Efecto placebo
- Reacción coincidente

2. Reacciones universales, sistemáticas o predecibles

- Toxicidad por sobredosificación
- Efectos colaterales
- Efectos secundarios
- Interacciones
- Asociación fármaco-enfermedad

3. Reacciones particulares, no predecibles, predisposición del paciente

- Intolerancia
- Idiosincrasia
- Alergia
- Pseudoalergia

Tabla 1. Clasificación etiopatogénica de las RAF.

Aunque sólo una pequeña parte (5-10%) se estima que son de origen alérgico, son las más importantes por ser más graves y constituir una contraindicación casi absoluta para el uso del fármaco implicado.

Frente al concepto clínico de la reacción adversa, la alergia a fármacos es un concepto etiopatogénico, cuyo mecanismo íntimo debe ser de naturaleza inmunológica y su diagnóstico se basa en el enjuiciamiento crítico de la clínica y unas pruebas complementarias pertinentes.

Material y Métodos

Hemos llevado a cabo un análisis retrospectivo de las Historias Clínicas de niños que han consultado por una reacción adversa a anestésicos locales y que ha sido motivo de un posterior estudio en el Departamento de Alergia Infantil del Hospital Universitario 12 de Octubre.

Han sido excluidos del mismo aquellos pacientes que habiendo consultado por una presunta alergia a anestésicos locales, no hayan completado el estudio por cualquier motivo y carezcan por ello de un diagnóstico final.

Mediante el sistema informático integrado de gestión de historias clínicas de la Sección (programa AXON), fueron seleccionadas las historias de todos los niños que (9 años). Tras revisar sus historias clínicas e informes, los datos considerados de interés fueron recogidos y registrados en una hoja de recogida de datos (Tabla 2).

<u>Variables del paciente</u>	
Nombre:	Nº de Historia:
Sexo:	Año de nacimiento:
Año de consulta:	Edad en la fecha de consulta:
<u>Datos clínicos de la reacción adversa</u>	
Edad en que se produjo:	
Tipo de reacción:	
Anestésico implicado:	Tratamiento de la fase aguda:
<u>Métodos diagnósticos</u>	
Prick:	
Intradermorreacción:	
Provocación:	
Otros:	
<u>Diagnóstico final</u>	
Diagnóstico final:	Recomendaciones A. alternativos:

Tabla 2. Hoja de recogida de datos.

Partiendo de la historia pediátrica del Hospital, seguiremos cada uno de sus apartados:

Historia actual: centrada en el motivo que originó el estudio alergológico por A. locales, recogiendo expresamente las características de la reacción adversa, así como la realización de estudios alergológicos previos.

Anamnesis por aparatos

Antecedentes personales y familiares

Exploración física

hasta llegar al diagnóstico **diagnóstico de presunción** que, justifica la petición de las pruebas complementarias.

Pruebas complementarias: centradas en el protocolo de estudio alergológico de A. locales que consta de los apartados:

- Prick
- Intradermorreacción
- Provocación subcutánea
- Provocación intramuscular

Diagnóstico final: resultado final del estudio alergológico.

Tratamiento y recomendaciones posteriores: estableciendo las posibles limitaciones en el uso de medicamentos por causa de alergia a ellos y las recomendaciones de fármacos alternativos.

Los datos obtenidos fueron introducidos en una base de datos del programa estadístico R Sigma BABEL de Horus Hardware, Madrid. Se realizó un estudio descriptivo de las variables más importantes antes enunciadas, con especial hincapié en manifestaciones clínicas, métodos diagnósticos empleados y diagnóstico final establecido. Desde el punto de vista estadístico sólo se realizó la estimación del intervalo de confianza para proporciones, dado que sólo hubo un caso positivo, lo que impidió la comparación entre grupos positivos o negativos.

Durante el período de 1985 a 1993 y por el procedimiento indicado fueron identificados 20 pacientes que habían consultado para el estudio de posible alergia a anestésico local. De ellos 12 niños y 8 niñas, de edades comprendidas entre 4 y 16 años (Tabla 3).

Resultados

Al revisar el **motivo de consulta** por el que se realizó el estudio alergológico, éste se puede clasificar en cuatro apartados:

1. Reacción adversa por inyección i.m. con un anestésico local.- El motivo más frecuente (12 pacientes). Reacción tras administración i.m. de antibiótico con anestésico local, prescrito por un cuadro febril

Caso nº	Edad años	Sexo	MC	ER	AI	Prick*	ID*	SC	IM	2ª IM
1	10	V	RIM	18 meses	P	P-/C-/H5	P8/C-/H16	-	-	-
2	10	H	RIM/PC	4 años	P	P-/C-/H5	P8/C-/H16	-	-	-
3	10	V	RIM	4 años	P	P-/C-/H5	P-/C-/H14	-	-	-
4	9	H	RIM	8 meses	P	P-/C-/H4	P-/C-/H16	-	-	-
5	12	H	NR/PC		P	P-/C-/H5	P9/C9/H10	-	-	-
6	8	H	RIM/PC	1 año	P	P-/C-/H5	P8/C-/H16	-	-	-
7#	9	V	ROD	8 años	L	L-/C-/H5	L-/C-/H16	L-	L-	L-
						P-/C-/H2	P-/C-/H16	P-	P-	P-
8	9	V	RIM/PC ROD	8 años	L	L-/C-/H5	L6/C9/H12	-	-	-
9	4	V	OTRA	4 años	?	P-/C-/H5 L-/C-/H3	P8/C-/H14 L8/C-/H14	- L-	- L-	- L-
10	9	V	ROD	9 años	L	L-/C-/H5	L-/C-/H14	-	-	-
11	16	H	RIM/ROD	9 años	L	L-/C-/H3	L-/C2/H14	-	-	-
12&	5	V	RIM/PC	4 años	P	P-/C-/H4	P5/C-/H10	-	-	-
13	13	H	ROD	?	P	P-/C-/H4	P-/C-/H12	-	-	-
14	13	H	RIM/PC	1 año	P	P-/C-/H4	P-/C-/H14	-	-	-
15	8	V	RIM	3 años	P	P-/C-/H3	P-/C-/H12	-	-	-
16	4	H	RIM	2 años	P	P-/C-/H4	P9/C-/H14	-	-	-
17	8	V	NR/PC		L	L-/C-/H4	L-/C-/H14	-	-	-
18	9	V	RIM	5 años	P	P-/C-/H6	L-/C-/H14	-	-	-
19	14	V	RIM/PC	4 años	P/L	L-/C-/H4	L<H,RS+			
						P-/C-/H4	P-/C-/H15	P-	P-	P-
20§	11	V	ROD	10 años	L	L-/C-/H5	L-/C-/H16	L-	L-	L-
						P-/C-/H4	P7/C-/H14	P-	P-	P-

MC: motivo de la consulta; RIM: reacción con inyección i.m.; PC: pruebas cutáneas positivas en otro centro; NR: no reacción adversa previa; ROD: reacción adversa en la consulta de odontología; ER: edad de la reacción adversa; AI: anestésico local implicado en la reacción adversa; P: procaína; L: lidocaína; C: control salino; H: control positivo con histamina; ID: intradermorreacción; SC: provocación subcutánea; IM: provocación intramuscular; 2ª IM: segunda provocación intramuscular.

* Lectura en 20 minutos: diámetro mayor de la pápula en mm.
Presentó Prick positivo para latex.
& Alérgico a penicilina, por provocación subcutánea positiva.
§ Alérgico a penicilina, por intradermorreacción positiva, con reacción sistémica.

Tabla 3. Características de los pacientes estudiados, con el motivo de consulta, anestésico implicado y resultado de los estudios alérgicos.

Las reacciones fueron en general sistémicas: urticaria generalizada, síncope, decaimiento, etc. y se presentaron a edad temprana. A 5 de ellos se les había realizado pruebas cutáneas de muy escaso valor.

2. Pruebas cutáneas previas.- Además de los 5 referidos antes, otros 2 tenían un diagnóstico previo de alergia a anestésicos locales basado en pruebas cutáneas de dudoso valor, sin haber presentado reacción adversa anteriormente. Estas pruebas suelen carecer de valor diagnóstico.

3. Reacción adversa durante el tratamiento odontológico.- Seis pacientes consultaron por este motivo. En dos de ellos (nº

7 y 10) se produjo una intensa reacción local inmediata con angioedema tras una extracción dental, que precisó de tratamiento corticoideo. En otros dos (nº 8 y 11), la reacción local con angioedema impidió la realización del tratamiento previsto. Otro paciente (nº 13), presentó eritema y prurito intenso tras la aplicación de la anestesia local, mientras que el paciente nº 20 tuvo eritema generalizado con habones peribucales, sin mareo, ni pérdida de conciencia, ni otros signos o síntomas añadidos.

Ninguno presentó signos o síntomas de afectación neurológica, ni cardiovascular, ni otros que sugirieran toxicidad por parte del anestésico local.

4. **Otros.**- El paciente nº 9 fue estudiado tras presentar una reacción grave sistémica en el curso de una anestesia general.

En la Tabla 3 se sintetizan, codificadas, las características más importantes.

Respecto a los *anestésicos implicados*, dos fueron los estudiados:

En 16 casos se estudió la procaína y en 8 la lidocaína. En 4 se estudiaron ambos. Esta mayor frecuencia de la procaína está en relación con su mayor presencia en muchos preparados antibióticos, origen de muchas reacciones.

En cuanto al *estudio alergológico*, en todos ellos se siguió la misma secuencia diagnóstica (Tabla 4).

Paso	Vía de administración	Volúmen (ml.)	Dilución
1	Prick		Sin diluir
2	Intradermorreacción	0.02	Sin diluir*
3	Subcutánea	1.0	Sin diluir
4	Intramuscular	1.0	Sin diluir
5**	Intramuscular	1.0	Sin diluir

* Pueden añadirse pasos intermedios con diluciones a 1:10 ó 1:100 si se sospecha reacción grave

** 15 días después de la anterior provocación para comprobar que ha habido resensibilización

Tabla 4. Protocolo de estudio seguido en la Sección de Neumología y Alergia del Hospital Universitario 12 de Octubre para el estudio de las reacciones adversas a anestésicos locales.

- **PRICK:** Se realizó con anestésico sin diluir y sin vasoconstrictor. Se siguió la técnica estandar para todos los alérgenos. Todos los prick fueron negativos, con controles salinos también negativos y controles positivos con histamina.

- **INTRADERMORREACCIÓN:** Se realizaron con anestésico sin diluir y sin vasoconstrictor. Igualmente se empleó la técnica habitual de inyección intracutánea de 0.02 c.c. de anestésico local, de suero salino y de histamina 0.01 mg./ml., separados de 7 a 10 cm., en la cara palmar del antebrazo. La lectura se realiza a los 20' y se considera positivo si la pápula del anestésico local es superior a la de la histamina.

Siguiendo este criterio tan sólo una intradermorreacción fue positiva y se acompañó de síntomas sistémicos. Hemos de referir que muchas intradermorreacciones con procaína tuvieron una pápula mayor de 4 mm. Todos ellos tuvieron una provocación negativa confirmando la negatividad de esta intradermorreacción.

- **PROVOCACIÓN SUBCUTÁNEA:** Se administró 1

c.c. de anestesia local sin diluir y sin vasoconstrictor vía subcutánea y se observó al paciente, éste conocía la substancia que se administraba y se le pidió referir las anomalías que observara.

Todas las provocaciones fueron negativas, siendo tolerados perfectamente los anestésicos administrados.

- **PROVOCACIÓN INTRAMUSCULAR:** Se administró 1 c.c. de anestésico local sin diluir y sin vasoconstrictor y se observó al paciente en las circunstancias anteriores. Si resultaba negativo, se repetía a los 15 días para verificar que no se había producido un efecto resensibilizante.

Todas las provocaciones intramusculares fueron negativas.

El *diagnóstico final* puso de manifiesto que el resultado en todos los casos fue negativo, con pruebas cutáneas y provocación normales, excepto el paciente nº 19.

El caso positivo consultó a los 14 años por reacción adversa sistémica a una inyección i.m. cuando tenía 4 años. Anteriormente a los anestésicos locales había sido estudiado con penicilina, dando positivo con una intradermorreacción con penicilina entera, con un cuadro sistémico acompañante. En el estudio alergológico a anestésicos, el prick con lidocaína fue negativo; pero la intradermorreacción presentó una respuesta local muy positiva, acompañada de manifestaciones sistémicas con mareo, hormigueo en manos y boca, taquicardia y opresión torácica, que cedió con adrenalina y corticoides. Posteriormente se le estudio con procaína como alternativa siendo tanto el prick como la intradermorreacción y provocaciones subcutáneas e i.m. negativas.

Además del estudio con anestésicos locales se realizaron estudios con otros fármacos según fuera oportuno, y con látex en algunos casos.

Uno de los niños (nº 7), que acudió tras reacción adversa en un consultorio odontológico, presentó un prick positivo a látex con un RAST de clase I (presencia leve de IgE específica), y pruebas de provocación con látex negativa, ante la sospecha de sensibilización al látex se optó por recomendarle el uso de otro material en sucesivas manipulaciones odontológicas.

El niño nº 12 presentó provocación a penicilina positiva.

Recomendaciones finales: en todos los casos se pudo proporcionar un anestésico local seguro para su uso. En los 19 casos negativos la recomendación final fue que podía usar cualquier anestésico local. En el caso del niño alérgico a lidocaína, sólo se prohibió el uso al mismo.

En resumen sólo 1 de los 20 pacientes resultó alérgico a

un anestésico local (lidocaína), lo que representa un 5%, (intervalo de confianza al 95% de 0.26% a 26%), siendo el resto negativo.

Discusión

El presente estudio es una de las pocas series que describe el estudio alergológico de reacciones adversas a anestésicos locales en la infancia.

En la revisión no encontramos ninguna serie de niños estudiados por reacción adversa a anestésicos locales. Todos los artículos se refieren a adultos y en ellos no se expresa la edad⁽⁶⁾.

La bibliografía consultada considera las reacciones adversas a anestésicos locales relativamente frecuentes. Las discrepancias surgen a la hora de su cuantificación. Algunas publicaciones estiman su incidencia en la práctica odontológica de un 2.5% a un 10% del total de las aplicaciones^(7,8), cifra que parece muy alta. Por otro lado durante más de 25 años en el Reino Unido, sólo declararon 249 reacciones adversas. Tales diferencias parecen achacables al hecho de que tan solo una mínima proporción de las reacciones acaecidas son declaradas.

Sin embargo al revisar las series publicadas de casos de reacciones adversas estudiadas desde el punto de vista alergológico, éstas no son demasiado amplias. Así las 4 series más importantes recogidas en la Tabla 5, no superan ninguna los 100 casos estudiados.

En nuestro caso al tratarse únicamente de población infantil la serie resulta más reducida. Si tenemos en cuenta que sólo 6 de estos pacientes presentaron la reacción adversa en una

consulta de odontología, no parece que se confirme la elevada frecuencia de reacciones adversas a anestésicos locales desde el punto de vista odontológico; o quizás confirme dos aspectos, bajo número de reacciones declaradas o bien el bajo número de las mismas que son estudiadas en profundidad, (¿por criterio médico?, ¿por no darle importancia el propio paciente?).

A ello también puede contribuir el factor edad, pues algunos estudios sostienen que las reacciones adversas a fármacos son menores en la infancia y que la mayoría de ellas se deben a coincidencia de la administración del fármaco con los signos y síntomas de la enfermedad⁽⁹⁾. En nuestro caso tal coincidencia pudo existir en aquellos niños que consultaron por reacción adversa tras recibir un antibiótico i.m. prescrito en cuadros febriles.

Aunque las manifestaciones clínicas de las reacciones adversas en nuestra serie difiere de las publicadas, ello puede deberse por su carácter pediátrico, que condiciona que muchas de ellas se hayan producido durante un tratamiento antibiótico y no a resultas de un tratamiento odontológico o cirugía menor. Sin embargo las reacciones adversas acaecidas durante el curso de la anestesia odontológica son similares a las descritas. Los 6 niños presentaron reacciones inmediatas y compatibles con reacciones de hipersensibilidad tipo I, esto es, angioedema, prurito y urticaria. Sin embargo en ninguno de ellos el estudio resultó positivo, lo que hace difícil explicar la naturaleza exacta de la reacción referida por el paciente; en cualquier caso quedó descartada la responsabilidad del preparado anestésico, tras la provocación.

Dos casos fueron estudiados sin otro motivo que unas

Autor	Nº pacientes	Período estudio	Pruebas cutáneas positivas	Casos solucionados
Deshazo ¹³ 1978	90	7 años	9 (10%) *	90 (100%)
Incaudo ¹² 1978	71	7 años	5/59 (8%)	50/50 (100%)§
Chandler ¹¹ 1987	59	20 años	0/59 (0%) #	59/59 (100%)
Hogson ¹⁴ 1993	90	14 años	29/92 (30%) &	87/90 (96%)
Presente Estudio	20	9 años	1/20 (5%)	20/20 (100%) §

* El criterio de valoración de las pruebas cutáneas fue absoluto: se consideró positiva una pápula de más de 4 mm. En intradermorreacción este valor no suele ser positivo si se compara con la pápula de histamina a 0.01 mg./ml., que suele ser de 14 mm. y rara vez es inferior a 10 mm.

§ No se estudiaron todos los pacientes que consultaron. Sólo se provocó a los que necesitaban anestesia inmediatamente. En todos los casos se halló un A. local apropiado que tolerara el paciente.

Sólo se realizó prick, no intradermorreacción.

& Con escarificación e intradermorreacción. La escarificación es una técnica en desuso por su menor valor diagnóstico comparado con el prick.

§ Sólo población infantil.

Tabla 5. Series de pacientes con reacciones adversas a anestésicos locales estudiados desde el punto de vista alergológico.

pruebas cutáneas aisladas realizadas sin motivo aparente y cuya eficacia se presenta más que dudosa. En estos casos la Sección de Alergia Pediátrica del Hospital Universitario 12 de Octubre opta por realizar el estudio a fin de deshacer un diagnóstico casi con seguridad erróneo, con el fin de no privar al niño de un tratamiento que puede ser necesario.

El protocolo seguido en el estudio alergológico es similar a los descritos con la salvedad de que se utilizan casi siempre en principio los anestésicos sin diluir tanto para prick, como para intradermoreacción y las provocaciones se realizan de una vez con 1 c.c. de anestésico sin diluir.

Protocolos más "precavidos" tienen unos pasos intermedios con diluciones del anestésico en las pruebas cutáneas y la administración escalonada de cantidades crecientes en la provocación.

La justificación al protocolo más rápido se deriva de que en la infancia las reacciones alérgicas son menos frecuentes y menos severas, por lo que en general los protocolos de estudio tienen menos precauciones^(9, 10). Este proceder además de útil en la serie estudiada no ha presentado ninguna reacción grave.

En nuestra serie las pruebas cutáneas han mostrado las propiedades diagnósticas destacadas por Schatz⁽⁶⁾ en su revisión: sensibilidad del 100% y valor predictivo positivo cercano al 100%. Han detectado al único paciente que era verdaderamente alérgico y por otro lado, todos los que tuvieron pruebas cutáneas negativas toleraron perfectamente el anestésico local en la provocación. Por ello las consideramos útiles en la práctica y por ello han de formar parte del estudio alergológico estandar con anestésicos locales.

Por contra autores como Chandler⁽¹¹⁾, sugieren que tales pruebas no son útiles, no aportando nada al estudio alergológico y por ello proponen comenzar directamente en la serie que estudia y en la que no encontró ninguna prueba cutánea, ni provocación positivas, probando siempre que fue posible con un anestésico local que no tuviera reacción cruzada con el que supuestamente produjo la reacción.

Además Incaudo⁽¹²⁾, encontró que 3 de cada 5 pacientes con pruebas cutáneas positivas, toleraron el anestésico local con provocación controlada.

Ambos sostienen el empirismo de las pruebas cutáneas, apoyados en el desconocimiento del verdadero hapteno responsable de la hipersensibilidad inmediata en la alergia a anestésicos locales.

A nuestro juicio las pruebas cutáneas han mostrado tener un excelente valor predictivo negativo (sólo hemos registrado un caso con prueba cutánea negativa y provocación positiva),

con lo que aplicado a una situación en la que la enfermedad a diagnosticar tiene una baja prevalencia (1%), es muy útil para estar prácticamente seguros que no surgirán problemas en la provocación.

Sin embargo su valor predictivo positivo puede ser bajo, debido a la baja especificidad (muchos positivos no serán realmente alérgicos). Este hecho puede tener importancia menor desde el punto de vista práctico del paciente, ya que en estos casos podemos probar con otros anestésicos que no tengan reacción cruzada y que presente unas pruebas cutáneas negativas, de forma que resolvemos su problema. Por otro lado debido a este bajo valor predictivo positivo, autores como Incaudo⁽¹²⁾ realizan la prueba de provocación con el mismo anestésico, pues la mayoría de estos pacientes, 3 a 5 en su estudio, toleraron el anestésico local.

El porcentaje de positivos entre los estudiados, en nuestro caso ha representado el 5%, cercano al 1%, porcentaje citado de reacciones adversas a anestésicos locales que tienen naturaleza alérgica. Sin embargo debemos destacar que con criterios más laxos de valoración de las pruebas cutáneas, como es el valor absoluto de la pápula tal como hizo Deshazo⁽¹³⁾, habrían dado falsamente positivos otros 7 que presentaron pápulas con procaína mayores de 7 mm.; al usar la referencia del control positivo a la histamina (0.01 mg./ml. en intradermoreacción), el porcentaje de falsos positivos disminuye. Mirando la Tabla 3 vemos que la pápula producida por la histamina en la mayoría de los casos está alrededor de 14 mm.

El único caso que en nuestra serie fue verdaderamente alérgico, tenía una reacción previa aparentemente poco sospechosa; 10 años antes había presentado una reacción inmediata tras una inyección i.m. de antibiótico, probablemente penicilina. Se comenzó a estudiar este fármaco y aunque la respuesta fue positiva y la reacción podía quedar explicada, para completar el estudio, se continuó con lidocaína, que posiblemente formara parte del preparado, y sorprendentemente la reacción fue también positiva. Sin embargo la procaína fue tolerada perfectamente. Este caso puede ser ilustrativo de que la historia no es suficiente para predecir la verdadera naturaleza de la reacción. Cualquiera de las otras reacciones presentadas por los niños en una consulta de odontología podría haber sido más sospechosa de su realmente alergia al anestésico local. De ahí la conveniencia de estudiar a todos los niños cuya reacción pueda ser atribuida al anestésico local.

Con este protocolo se ha proporcionado a todos un anestésico local seguro.

En nuestro caso la prueba cutánea fue muy útil pues detectó al único positivo. Si se hubiera pasado directamente del

prick a la provocación subcutánea posiblemente la reacción hubiera sido más violenta.

El hecho de que el niño de nuestra serie fuera alérgico a la penicilina también, concuerda con el hecho de que los alérgicos a un medicamento tienen aumentada la probabilidad de serlo a otros.

Se confirma la utilidad del estudio alérgico de las presuntas reacciones adversas a anestésicos locales, pues con un método sencillo y seguro se puede proporcionar a prácticamente todos los niños uno o más anestésicos seguros para la práctica odontológica.

Asímismo se reafirma el hecho de que la historia clínica no es en sí misma suficiente para etiquetar a un niño de alergia a anestésicos locales, sino que más bien ésta debe ser el motivo para realizar un estudio más profundo en un Servicio de Alergia Infantil, que confirmará los anestésicos más seguros para él.

Conclusiones

Finalmente del presente estudio y de la literatura revisada llegamos a las siguientes conclusiones.

Las reacciones adversas a anestésicos locales en la infancia son relativamente frecuentes, aunque en su mayoría ajenas al anestésico local y no son de naturaleza alérgica.

Los niños que hayan presentado alguna de estas reacciones, sospechosas de ser causadas por un anestésico local, dado que ningún signo clínico es específico de su naturaleza; deben ser enviados a un Servicio de Alergia donde se practicará un estudio dirigido a establecer la responsabilidad del anestésico local implicado y a proporcionar una relación del o de los anestésicos locales seguros para él.

El estudio alérgico consta de las siguientes pruebas realizadas por este orden:

- a) Pruebas cutáneas (prick e intradermorreacción), con valor predictivo negativo muy alto y valor predictivo positivo bajo.
- b) Provocación controlada, fuente del diagnóstico definitivo.
- c) Caso de reacción alérgica comprobada debería probarse con otro anestésico para el que no se prevea reacción cruzada con estudio similar.

No se debe privar a ningún niño del beneficio de la anestesia local por haber presentado una reacción adversa, pues tras el estudio alérgico prácticamente todos los niños toleran algún anestésico.

De Nova García, M. J.: Prof. Titular de Odontopediatría. Dpto. de Profilaxis Odontopediatría y Ortodoncia. Facultad de Odontología de Madrid (UCM); Vaello Yubero, V.: Dpto. de Profilaxis Odontopediatría y Ortodoncia. Facultad de Odontología de Madrid (UCM). Licenciada en Odontología; Bartolomé Villar, B.: Profesor Titular Interino E.U. Dpto. de Profilaxis Odontopediatría y Ortodoncia. Facultad de Odontología de Madrid (UCM); Costa Ferrer, F.: Prof. Titular Interino E.U. Dpto. de Profilaxis Odontopediatría y Ortodoncia. Facultad de Odontología de Madrid (UCM).

Correspondencia: M. J. de Nova García; Dpto. de Estomatología IV; Facultad de Odontología; Ciudad Universitaria; 28040 - Madrid.

Bibliografía

- 1.- GIOVANITTI, J.A.; BENNET, C.: Assesment of allergy to local anesthetics. JADA 1979; 98: 701 - 6.
- 2.- BLASO, M.T.: Reacciones adversas a medicamentos: introducción. Rev Esp Alergol Inmunol Clin. 1992; 7: 1 - 2.
- 3.- OMS: Vigilancia farmacológica internacional: función del hospital. Serie de informes técnicos, 425. Ginebra OMS. 1969.
- 4.- DE SWARTE, R.D.: Drug allergy. En Patterson, R., Grammer, L.C., Grenberger, P., Zeiss, C.R. Allergic disease: Diagnosis and management. 4th Ed. Philadelphia: Lippincot 395 - 530. 1993.
- 5.- VAN ARSDEL, P.P.: Drug hypersensitivity. En Bierman, C.W., Pearlman, D.S. (Eds.). Allergic Diseases from Infancy to Adulthood. Philadelphia: Saunders 684 - 709. 1988.
- 6.- SCHATZ, M.: Skin testing and incremental challenge in the evaluation of adverse reactions to local anesthetics. J Allergy Clin Immunol 1984; 74: 606 - 16.
- 7.- CHEATMAN, B.D.; PRIMOSCH, R.E.; COURTS, F.J.: A survey of local anesthetic usage in pediatric patients by Floriad dentists. J Dent Child 1992; 6: 401 - 7.
- 8.- MILGROM, P.; FISET, L.: Local anaesthetic adverse effects and other emergency problems in general dental practice. Int dent J 1986; 36: 71 - 6.
- 9.- MARTÍNEZ GIMENO, A.: Alergia a antibioticos: perspectivas para un pediaatra general. Monografías de Pediatría 1992; 72: 42 - 5.
- 10.- MARTÍN ESTEBAN, M.; PASCUAL, C.; BLANCO, C.; VALLECILLO, A.; PAGOLA, M.J.: Diagnóstico in vitro de las reacciones adversas a medicamentos. Rev Esp Alergol Inmunol Clin 1992; 7: 7 - 14.
- 11.- CHADLER, M.J.; GRAMMER, L.C.; PATTERSON, R.: Provocative challenge with local anesthetics in patients with a prior history of reaction. J Allergy Clin Immunol 1987; 79: 883 - 6.
- 12.- INCAUDO, G.; SCHATZ, M.; PATTERSON, R.; ROSENBERG, M.; YAMAMOTO, F.; HAMBURGER, R.: Administration of local anesthetics to patients with a history of prior

adverse reaction. J Allergy Clin Immunol 1978; 61: 339 - 45.

13.- DE SCHAZO, R.D.; NELSON, H.S.: An approach to the patient with a history of local anesthetic hypersensitivity: experience with 90 patients. J Allergy Clin Immunol 1979; 63: 387 - 94.

14.- HODSON, T.A.; SHIRLAW, P.J.; CHALLACOMBE, S.J.: Skin testing after anaphylactoid reactions to local dental anesthetics. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1993; 75: 706 - 11.

¿Qué ocurre con los niños de hoy?

¿Qué ocurre con los niños de hoy?. ¿Son realmente difíciles?. Por supuesto son más sanos que los de antaño. Esto es, son menos susceptibles a los diferentes tipos de enfermedades infecciosas que hubieran hecho caer a buena parte de los niños de la pasada generación. Actualmente somos conscientes de desórdenes que han sido descubiertos recientemente, o inventados. Hablamos de niños que "padecen déficit por desórdenes de la atención". Tenemos que preocuparnos de los niveles de colesterol de nuestros niños y además de sus niveles de estrés. Estoy diciendo que hay una verdadera epidemia de suicidios entre los jóvenes en varias comunidades. Por supuesto, hay un espectro de mirada vidriosa de la droga saludando a los niños en los dormitorios infantiles del futuro.

Williamson, P.: Good kids, bad behavior. New York: Simon and Shuster, 1990 p. 238 - 239.

La importancia de los padres

Además de entender a sus hijos, es vital también que le entiendan a usted, los padres, como participantes en la vida diaria de sus hijos. Haciendo demasiado énfasis en la tecnología del comportamiento, hemos colocado a los expertos en el foco y parece que relegamos a los padres al puro papel de acompañantes. Este no será un buen juego para los niños. Ustedes, los padres, son las personas más importante en sus vidas, así como sus mejores maestros. Los expertos podrán proveer consejos técnicos y directrices pero ellos nunca le podrán reemplazar a usted. Esto es por lo que he colocado de esta forma el énfasis en los padres como maestros de sus hijos.

Williamson, P.: Good Kids, bad behavior. New York: Simon and Shuster, 1990 p. 238 - 239.

Factores etiológicos implicados en la fisura de labio y/o alveolo

Marqués Mateo, M.; García Ballesta, C.; Puche Torres, M.

Resúmen

En una revisión de 151 niños con fisura de labio y/o paladar efectuada en el Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia se observó que era más frecuente en varones y que el factor etiológico más implicado en la aparición de la fisura era de naturaleza genética, al coincidir en casi todos los casos el tipo de fisura del niño y de su familiar de 1,2 ó 3^{er} grado. La edad materna no influyó en la aparición de la fisura puesto que la media era 26,9.

De los factores ambientales estudiados (infecciones, HTA, amenaza de aborto, medicamentos, radiaciones, etc.) el más significativo fue la presencia de infecciones en el 1^{er} trimestre del embarazo. El peso del R.N. y el tiempo de gestación fue similar a la media de niños sanos, no objetivándose disminución de su peso.

Palabras Clave: Fisura de labio; Fisura palatina; Factores etiológicos.

Summary

We have reviewed 151 cleft lip and/or cleft palate children in University Hospital "Virgen de la Arrixaca" in Murcia (Spain). It was observed that this malformation is more frequent in males and that the main etiologic factor was genetics, as most children had a parents with this anomaly. Mother's age did not have any influence for the mean age was 26,9.

Among other studied factors (infections, arterial pressure, abortions threats, metabolic illnesses, etc.) the most significant one was infections in the first three months of pregnancy.

Weight of children and pregnancy time were similar to normal population.

Key Words: Cleft lip; Cleft palate; Etiologic factors.

Introducción

La Fisura Oral consiste en una malformación congénita que aparece durante el desarrollo embriológico, y que se caracteriza por una solución de continuidad en la estructura del labio superior.

Entre la 6^a y 12^a semana del desarrollo embrionario, los procesos maxilares y nasales externos e internos se fusionan para dar lugar a los labios, los maxilares y la nariz. Los procesos nasales internos se fusionarán con los procesos maxilares a nivel superficial y profundo y darán lugar al segmento intermaxilar que comprende: un componente labial, que forma el surco subnasal en la línea media del labio superior; un componente maxilar superior que lleva los cuatro incisivos, y un componente palatino que forma el paladar primario triangular. El proceso alveolar y el componente palatino forman la premaxila. Las prolongaciones palatinas de los procesos maxilares se fusionan con las contralaterales para formar el paladar secundario, así como el septum nasal y la premaxila. Esta fusión empieza anteriormente y sigue hacia atrás. Durante varios períodos de este desarrollo puede ocurrir la alteración que dará lugar a la Fisura de Labio y/o a la Fisura Palatina (FL/P)⁽¹⁸⁾.

Un fallo en la invasión del mesodermo entre las 6 y las 10 semanas de vida intrauterina resultará en la aparición de una Fisura de Labio y Paladar primario (F. de Labio y Alveolo).

Entre la 7^a y 12^a semana se desarrollan el paladar blando y el duro, denominados paladar secundario. Cualquier alteración en el proceso de desarrollo dará lugar a la persistencia de una Fisura (F. de Paladar).

La epidemiología de la Fisura de Labio, Alveolo y Paladar demuestran un defecto congénito causado por una fusión incompleta de los mamelones nasal y/o palatino entre la sexta y duodécima semana de vida fetal. La alteración puede ser más o menos acentuada, variando desde pequeñas anomalías tales como la Uvula Bífida (UB), la Fisura aislada de Paladar (FP), la Fisura aislada de Labio (FL), hasta mayores defectos del desarrollo como pueden ser la combinación con la Fisura del Alveolo y de Paladar. La alteración puede ser uni o bilateral, y puede presentarse como un desorden aislado o bien formar parte de un síndrome, como el de Pierre Robin o una cromosomopatía como la trisomía 13 ó 15⁽³⁾. La Fisura Palatina será unilateral cuando el proceso palatino de la cara contralateral se fusione con el septo nasal o bilateral cuando el septum no se una al otro

proceso palatino⁽¹⁸⁾.

La presencia de Fisura de Labio y/o Paladar estará determinada, pues, por alteraciones que ocurran durante el primer trimestre de vida intrauterina^(14, 29).

Existen varias teorías que intentan explicar la formación de una Fisura^(14, 15):

1.- Crecimiento insuficiente de los procesos faciales (p. ej. insuficiente proliferación celular y/o formación de matriz), los procesos no contactarán y no se formará la placa epitelial.

2.- Insuficiente adhesión de las células ectodermales en la zona de fusión, que da como resultado una placa epitelial que no está formada debidamente, y que se vuelve a abrir.

3.- Ausencia de degeneración celular en el ectodermo de la placa epitelial, originando una persistencia de las membranas basales y de la placa. La placa se abre de nuevo y forma una abertura o fisura.

En todos estos casos la fusión de los diferentes procesos faciales es imposible y da lugar a la formación de verdaderas fisuras. Estas fisuras siempre coinciden en el lugar de una placa epitelial.

Se han demostrado en ratones que el proceso palatino derecho alcanza la posición horizontal antes que el izquierdo, quedando éste más expuesto a la interferencia de su normal desarrollo por un período de tiempo más prolongado que el derecho. Esto puede explicar el mayor porcentaje de fisuras unilaterales izquierdas⁽⁹⁾.

La Fisura Oral es relativamente frecuente; representa entre el 10 y el 20% de todas las malformaciones. Por las últimas revisiones realizadas parece desprenderse que es más frecuente que hace 50 ó 100 años. Actualmente se conocen 250 síndromes en los que puede aparecer, y se estima que la frecuencia de malformaciones congénitas asociadas a la Fisura Oral está entre el 2 y el 30% de nacimientos^(12, 24, 25, 27), aunque se hayan observado anomalías asociadas en más del 60% de embriones y fetos humanos. Así, el niño fisurado tiene 20 veces más posibilidades de padecer alguna otra anomalía congénita que un niño sano⁽¹¹⁾. En recientes estudios esta incidencia ha aumentado^(8, 9).

La mayor frecuencia de anomalías asociadas se presenta en la FP variando entre un 13 y un 70% y es más común en la Fisura Submucosa de Paladar, apareciendo menos frecuentemente en la FL (7 - 45%)^(12, 27, 31).

Como se puede sospechar, las anomalías congénitas más frecuentemente implicadas son cráneo-faciales (neurológicas en un 36% de casos)⁽³⁰⁾, mientras que las anomalías dentales aisladas asociadas son muy raras⁽²⁷⁾.

La Incidencia de la Fisura de Labio y/o Paladar oscila

entre uno cada 500 - 2.000 nacidos vivos. Según diversas series es más frecuente la Fisura de Labio y/o Paladar o la Fisura de Paladar. En las Fisuras que envuelven el labio y/o el alevolo es más frecuente la localización en el lado izquierdo, con una relación 3:1 respecto al lado derecho.

Según las estaciones del año, se observa un pico de Incidencia en la F. de Paladar en Agosto y Septiembre, y un descenso en Invierno y Primavera. La Incidencia de F. de Labio con o sin F. de Paladar sufre un gran aumento en Invierno, observándose un descenso en Mayo y Junio^(6, 32).

1.- Factores Etiológicos

En la actualidad se cree que sólo un 10% de malformaciones humanas conocidas depende de factores genéticos y cromosómicos, otro 10% de factores ambientales, y que la gran mayoría de ellas (80%) son causadas por una interacción de diversos factores genéticos y ambientales de manera no totalmente aclarada⁽³¹⁾.

En la producción de fisuras en el territorio maxilofacial, sólo ha sido probada la etiología genética, pero no se conoce si se trata de una herencia dominante o recesiva^(9, 11, 18). Los factores ambientales pueden jugar un papel, pero no se han encontrado pruebas fehacientes.

1.1.- Factores Genéticos

Los factores etiológicos más importantes implicados en el desarrollo de esta patología se cree que son de naturaleza genética⁽¹⁶⁾, y determinado por herencia poligénica multifactorial⁽³⁴⁾. Según Fraser⁽¹⁰⁾ la etiología de Fisura de Labio con o sin afectación del Paladar y la Fisura aislada de Paladar son genéticamente diferentes.

La Fisura de Labio y/o Paladar puede ocurrir como parte de un síndrome causado por una anomalía cromosómica, p. ej. la trisomía 13 ó 18, o una alteración monogénica, como p. ej. el Síndrome de Van der Woude, que es autosómico dominante. Otras veces ocurre acompañando a otras anomalías congénitas de etiología no reconocible y que no se encuentran dentro de los modelos de síndromes conocidos, pasando a engrosar el MCA (Anomalías Congénitas Múltiples, de causa desconocida). La mayoría de veces, en cambio, no se acompaña de ninguna otra alteración. En estos casos de Fisuras aisladas se presume una etiología multifactorial, implicando tanto a factores genéticos como exógenos o ambientales en el desarrollo de esta patología⁽⁵⁾.

A) Historia Familiar. - Se ha descubierto la presencia de Fisura también en algún familiar entre el 5 y el 30% de casos, en

la mayoría de series consultadas⁽¹¹⁾. En los niños finlandeses que presentan Fisura Oral, existe un antecedente familiar en el 20 - 25% de los casos. Parece ser que existe mayor relación de factores genéticos con la FP que con la FL con o sin afectación del paladar⁽²⁶⁾.

1.2.- Factores Ambientales

Al administrar en animales de experimentación determinadas sustancias tóxicas se llega a producir una Fisura Alveolar. Si aumentamos esa dosis aparecen Fisuras Uni o Bilaterales de Alveolo y Paladar⁽⁵²⁾. Podemos explicar esto por el hecho de que en el estadio de embriogénesis, cualquier órgano en el proceso de diferenciación es especialmente sensible a sustancias teratógenas. Sobre esta base, se puede sugerir que condiciones similares son aplicables a los humanos.

1.2.1.- **Agentes Infecciosos.**- Se han identificado varios virus como causantes de malformaciones congénitas (el virus de la rubeola, el Citomegalovirus). Aunque se han implicado otros virus (Influenza, sarampión, parotiditis, hepatitis, poliomielitis y varicela), probablemente ninguno de ellos cause malformaciones⁽³¹⁾. El *Toxoplasma Gondii*, causa malformaciones congénitas. Pero no parece tener relación con la incidencia de labio leporino⁽³¹⁾.

1.2.2.- **Radiación.**- Hace tiempo que se ha comprobado la relación que existe entre la administración de radiación a embarazadas y la aparición de malformaciones congénitas, entre ellas la FP⁽³¹⁾.

1.2.3.- **Agentes Químicos.**-

A) Fármacos: Actualmente muy pocos fármacos utilizados durante la gestación se ha comprobado que sean teratógenos para los hijos. La aminopterina es un antagonista del ác. fólico, y ha sido utilizada para ocasionar embarazo terapéutico, pero en alguna ocasión el embrión ha podido crecer y ha ocasionado graves malformaciones congénitas. Experimentalmente⁽²⁹⁾ se ha producido FP tras déficit o exceso de vitaminas: Vit A, riboflavina, ác. fólico, ác. nicotínico. También ha sido descrita tras la toma durante el embarazo de aspirina⁽¹¹⁾.

B) Hormonas: Aunque tras la administración de grandes dosis de corticoides en ratas se ha comprobado su relación con la aparición de FLP, no se ha confirmado en humanos⁽³¹⁾.

1.2.4.- **Alteraciones maternas.**-

A) Embarazo: El embarazo en mujeres muy jóvenes o en mayores de 35, un período de infertilidad prolongado, un aborto, el nacimiento de un niño muerto, hipoxia durante el embarazo, o la alteración del líquido amniótico pueden ser antecedentes de riesgo para que un niño nazca con un defecto del

desarrollo^(11, 28, 29, 31).

B) Alteración de la menstruación: Menarquías precoces han sido descritas con mayor frecuencia en madres de fisurados⁽²⁸⁾.

C) Enfermedades maternas: La epilepsia materna es un factor de riesgo claramente implicado en la aparición de Fisuras⁽⁴⁾. Igualmente, ha sido también relacionada la HTA materna durante el embarazo⁽³⁰⁾.

D) Alteraciones metabólicas: Diabetes Mellitus o un aumento de sodio podrían estar implicados en la producción de esta patología⁽¹¹⁾.

1.2.5.- **Factor mecánico.**-

La obstrucción por parte de la lengua para la fusión del paladar ha sido sugerida por algunos autores⁽¹¹⁾, sobre todo en el Sd. de Pierre Robin en el que existe micro y retrognacia lo que origina glosoptosis.

2.- Pronóstico genético

El pronóstico genético es bueno.

Si los padres NO están afectados y tienen un niño con Fisura Oral, la probabilidad de que el siguiente niño presente una Fisura Oral es de aproximadamente el 5%^(12, 13).

Si los dos padres están sanos, pero tienen dos niños con Fisura Oral, la probabilidad de que el siguiente niño tenga Fisura es de un 10%.

Si un padre presenta una Fisura Oral, y tiene un niño con Fisura, la probabilidad de que el siguiente niño nazca también con Fisura es de un 15%.

Si los padres presentan ambos una Fisura Oral, el riesgo de que nazca un niño con Fisura es del 60%⁽¹³⁾.

Material y Método

Fueron vistos en el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca 151 casos nacidos entre 1977 y 1989, de ellos el 51,7% eran niños y el 48,3% niñas. 16 habían nacido fuera de la Comunidad (10,6%). El 48,3% presentaban Fisura de Paladar (FP) (73 casos), el 31,8% (48 casos) tenían Fisura de Labio y Paladar (FLP), y el 19,9% restante eran Fisura de Labio (FL) (30 casos) (Tabla I).

Los datos fueron procesados empleando el paquete estadístico BMDP/PC.

Las comparaciones de dos medias en muestras independientes se realizaron con el test "t de Student" combinada o con el test de Behrens-Fisher, según hubiera o no homogeneidad de varianzas entre las dos muestras, o bien con el test no paramétrico

FP			FLP			FL		
	n°	%		n°	%		n°	%
Bland:	41	(27,2)	DCH:	8	(5,3)	Simp. DCH:	8	(5,3)
Bl. Dur.:	30	(19,9)	IZQ:	24	(15,9)	Tot. IZQ:	6	(4,0)
Uv. Bif.:	2	(1,3)	BILAT:	16	(10,6)	Sim. IZQ:	5	(3,3)
						Tot. DCH:	5	(3,3)
						Cic. DCH:	3	(2,0)
						Tot. BIL:	3	(2,0)
	73	(48,3)		48	(31,8)		30	(19,9)

Tabla I. Distribución de los tipos y formas de fisura de labio y/o paladar.

	FP		FLP		FL		TOTAL	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
Invierno	24	(32,9)	14	(29,2)	12	(40,0)	50	(33,1)
Primavera	19	(26,0)	9	(18,8)	6	(20,0)	34	(22,5)
Verano	17	(23,3)	15	(31,3)	9	(30,0)	41	(27,2)
Otoño	13	(17,8)	10	(20,8)	3	(10,0)	26	(17,2)
	73	(48,3)	48	(31,8)	30	(19,9)	151	(100)
p:n.s.								

Tabla III. Distribución de los tipos de fisura por estación del año de nacimiento.

de Mann-Whitney cuando los datos eran de tipo discreto o se distribuían claramente de manera no normal⁽³³⁾.

Las comparaciones de más de dos medias en muestras independientes (por ejemplo entre diversos tipos de Fisura) se realizó mediante un Análisis de Varianza (ANOVA) de una vía. Se realizaron posteriormente las comparaciones entre medias dos a dos con el test de comparaciones individuales de Tukey para obtener qué medias diferían realmente de manera significativa⁽⁷⁾.

Para el estudio de la relación entre variables cualitativas y la comparación de proporciones en muestras independientes y para el cálculo de la sensibilidad, especificidad y valor predictivo de los distintos criterios, se realizó un análisis de tablas de contingencia mediante el test Ji-cuadrado de Pearson y el subsiguiente análisis de residuos⁽³⁵⁾.

En todos los casos se consideró una diferencia entre grupos o una relación entre variables como significativa cuando el nivel de significación resultante era menor de 0,05.

Resultados

1.- Antecedentes Personales

1.1.- Sexo.-

Como se muestra en la Tabla II, se observó una relación

significativa entre el Tipo de Fisura y el sexo ($p < 0,001$), con una mayor tendencia de los niños con F. de Labio y Paladar a ser varones (70,8%) y de los niños con F. aislada de Paladar a ser mujeres (63%).

	FP		FLP		FL	
	n°	%	n°	%	n°	%
NIÑO	27	(37,0)	34	(70,8)	17	(56,7)
NIÑA	46	(63,0)	14	(29,2)	13	(43,3)
	73		48		30	
p < 0,001						

Tabla II. Tipos de fisura según sexo.

1.2.- Estación del Año de Nacimiento.-

El 33,1% nació en Invierno, por sólo un 17,2% en Otoño (Tabla III). En cuanto a las Formas de Fisura, se halló mayor tendencia a que los niños con FLS DCHA hubieran nacido en Invierno (75%), y que los nacidos con FLS IZQ lo hicieran en Primavera (60%), mientras que el 100% de los niños con UB habían nacido en Otoño. En cualquier estación del año, si nacía un niño con F. Oral lo más probable era que tuviera una FP (40 - 55%). No se observó relación significativa entre la estación del año de nacimiento y la patología presente en el niño (p:n.s.).

	FP		FLP		FL	
	n°	%	n°	%	n°	%
MURCIA	26	(35,6)	15	(31,3)	6	(20,0)
CARTAGENA	15	(20,5)	12	(25,0)	10	(33,3)
LORCA	11	(15,2)	2	(4,2)	5	(16,7)
NOROESTE	2	(2,7)	0		4	(13,3)
ALTIPLANO	4	(5,5)	2	(4,2)	2	(6,7)
CIEZA	8	(11,0)	9	(18,8)	2	(6,7)
FUERA COM	7	(9,6)	8	(16,7)	1	(3,3)

Tabla IV. Distribución de los tipos de fisura por área sanitaria.

	FP		FLP		FL		TOTAL	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
Murcia	26	(55,3)	15	(31,9)	6	(12,8)	47	(31,1)
Cartagena	15	(40,5)	12	(32,4)	10	(27,0)	37	(24,5)
Lorca	11	(61,1)	2	(11,1)	5	(27,8)	18	(11,9)
Noroeste	2	(33,3)	0		4	(66,7)	6	(4,0)
Altiplano	4	(50,0)	2	(25,0)	2	(25,0)	8	(5,3)
Cieza	8	(42,1)	9	(47,4)	2	(10,5)	19	(12,6)
Fuera Co.	7	(43,8)	8	(50,0)	1	(6,3)	16	(10,6)

p < 0,05

Tabla V. Porcentaje de fisuras por área sanitaria

	FP		FLP		FL		TOTAL	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
No	21	(64,4)	33	(68,8)	47	(70,0)	101	(66,9)
Sd Pi-Rob.	9	(12,3)	0		0		9	(5,9)
Neurol.	3	(4,1)	2	(4,1)	0		5	(3,3)
Cardio.	1	(1,4)	2	(4,2)	2	(6,6)	5	(3,3)
Ost Ar.	3	(4,1)	3	(6,3)	2	(6,7)	8	(5,3)
Hernia	0		2	(4,2)	0		2	(1,3)
Urolog.	1	(1,4)	3	(6,3)	1	(3,3)	5	(3,3)
Oftal.	1	(1,4)	0		0		1	(0,7)
Tumor.	2	(2,7)	0		0		2	(1,3)
Otras	1	(1,4)	0		1	(3,3)	2	(1,3)
Asoc.	4	(5,4)	4	(10,0)	3	(10,0)	11	(7,3)

p:n.s.

Tabla VI. Distribución de otras malformaciones asociadas por tipo de fisura.

1.3.- Area Sanitaria de Nacimiento.-

El 31,1% de niños fisurados nació en el Area de Murcia, por sólo el 4% en el Area del Noroeste. La FP y la FLP fueron más frecuentes en el Area de Murcia (35,6% y 31,3%) (p < 0,05); por contra, la FL apareció más comúnmente en el Area de Cartagena (33,3%), siendo estadísticamente significativo (p < 0,01) (Tabla IV). En todas las Areas Sanitarias fue más frecuente la aparición de FP (40 - 60%), a excepción del Area del Noroeste en que fue más frecuente la FL (66,7%) y en el Area

de Cieza en que predominó la FLP (47,4%) (Tabla V). Era estadísticamente significativa, la tendencia a que no aparecieran niños con FLP en el Area de Lorca (4,2%) (p < 0,05).

1.4.- Otras Malformaciones.-

El 33,1% presentaban otras malformaciones, siendo lo más frecuente la asociación de varias de ellas (7,3% y la presencia del Sd. de Pierre Robin (5,9%). En 5 ocasiones (3,3%)

presentaban alteraciones neurológicas, solas o asociadas. En 15 casos (9,9%) apareció una enfermedad asociada. La alergia era lo más frecuente y constituyó el 2,6%, pero no se observó ninguna relación con respecto a los Tipos de Fisura (Tabla VI).

2.- Antecedentes Paternos

2.1.- **Edad.**- La edad media del padre al nacer el niño era de 30,6 ± 0,53, no hallándose diferencias entre los tres Tipos de Fisuras.

2.2.- **Profesión.**- No se observaron relaciones significativas en cuanto a la profesión del padre y el Tipo de Fisura en el niño (p:n.s.).

2.3.- **Grupo Sanguíneo.**- Esta variable se pudo determinar en 85 ocasiones, obteniendo que el 50,6% era 0, el 41,2% era A, el 4,7% era B y el 3,5% tenía grupo AB. En todos los tipos de Fisura predominaba que el padre tuviera grupo sanguíneo 0, pero no se observaba ninguna relación significativa entre el grupo sanguíneo del padre y los diferentes Tipos de Fisura. El 91,7% de padres era Rh(+) frente a un 8,3% de Rh(-), aunque tampoco se hallaron diferencias significativas entre el Rh del padre en relación a los 3 tipos de Fisura. En cambio sí que había una relación entre el Rh del padre y las diferentes formas de F. aislada de Labio, significativa estadísticamente (p < 0,02), con una gran tendencia a que los niños con FL CIC DCH tuvieran un padre con Rh(-) (66,7%). Se encontró que el 42,9% de padres Rh(-) tenían un hijo con FLP IZQ, y el 100% de niños con F. de Paladar Blando tenían un padre con Rh (-).

2.4.- **Fisura Oral en el padre.**- El 2,6% de padres presentaban FL/P (4 casos) que correspondieron a 2 casos de FL UNI y 2 casos de FLP UNI. Existió correlación entre presentar ambos, el padre y el hijo, el mismo tipo de Fisura: si el hijo tenía FL ó FLP el padre también tenía FL ó FLP respectivamente. Así como también existía una tendencia a que los niños con FP (73) no tuvieran en ningún caso un padre con F. Oral (100%) (p < 0,05) (Tabla VII).

Padre	FP		FLP		FL	
	nº	%	nº	%	nº	%
FL	0		0		2	(100)
FLP	0		2	(100)	0	
p<0,05						

Tabla VII. Relación entre los tipos de fisura oral y el tipo de fisura oral del padre.

2.5.- **Otras Malformaciones del padre.**- Aparecieron en el 4%, sin observarse diferencias significativas en relación al Tipo de Fisura del hijo. Las malformaciones más frecuentes fueron las neurológicas y las óseo-articulares (16,7% cada una). Cuando el padre presentaba otras malformaciones distintas a la F. Oral se observaba una tendencia a que el hijo presentara F. completa de Paladar (83,3%) (p < 0,05).

2.6.- **Enfermedades Crónicas del padre.**- El 9,3% de padres presentaban enfermedades crónicas, el 42,9% de ellas alteraciones digestivas. Se observó una relación significativa entre las diferentes formas de FLP (p < ,02) con la presencia de enf. crónicas del padre, bien neurológicas o digestivas.

2.7.- **Tabaco.**- El 35,1% de padres no fumaba. Después del grupo de no fumadores, el grupo de 10-20 cigarrillos/día era el que más niños con F. Oral presentaba (34,4%). En la FP lo más frecuente (37,0%) era que el padre fumara entre 10-20 cig./día. En cambio, en la FLP y en la FL lo más frecuente era que no fumaran (41,7% y 36,7%, respectivamente).

2.8.- **Agentes Químicos en el padre.**- El 1,4% (2 casos) de padres habían estado expuestos a teratógenos (contaminación ambiental, fármacos), observándose una fuerte relación (100%) con la presencia de FL Total DCHA y de FLP DCHA, significativa estadísticamente (p < 0,01). De los teratógenos, el 20% de padres de FLT DCHA estuvo relacionado con la contaminación ambiental y el 12,5% de padres de FLP DCHA con fármacos ansiolíticos. Correspondía al 3,3% de FL y al 2,1% de FLP.

2.9.- **Fisura Oral en Familiares Paternos.**- El 10,6% (16 casos) presentaban familiares paternos con Fisura Oral, de los cuales en el 1,3% (2 casos de FLP) había más de 1 familiar paterno con F. Oral. Se halló una relación significativa entre las distintas formas de FLP y la presencia de Fisura Oral en familiares paternos (p < 0,01); el 100% de padres con más de un familiar paterno con F. Oral tenían un niño con FLP BIL con mayor significación que para el resto de Formas (p < 0,001) (Tabla VIII). También se observó una tendencia a que los niños con FLS IZQ tuvieran 1 familiar paterno con F. Oral (40,0%) (p < 0,02) (Tabla IX).

El 68,8% de los familiares paternos con Fisura Oral eran familiares de 2ª generación (primo hermano o tío del padre), y un 12,5% era hermano del padre, viéndose una relación significativa entre el parentesco y la FL (p < 0,001) y la FP (p < 0,02).

	FLP DCHA		FLP IZQ		FLP BIL		TOTAL	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
No	7	(87,5)	20	(83,3)	13	(81,3)	135	(89,4)
1 Famil.	1	(12,5)	4	(16,7)	1	(6,3)	14	(9,3)
< 1 Fam.	0		0		2*	(12,5)	2	(1,3)
p<0,01	*p<0,001							

Tabla VIII. Distribución de las formas de fisura de labio y paladar según presenten fisura oral los familiares paternos.

Parentesco	No		S DCH		S IZQ		T IZQ		TOTAL	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
Hermano	1	(8,3)	1	(100)	0		0		2	(12,5)
Padre	1	(100)	0		0		0		1	(6,3)
Tío-Primo	10	(83,3)	0		1	(50,0)	0		11	(68,8)
Abuelo	0		0		0		1*	(100)	1	(6,3)
4ª Gener.	0		0		1	(50,0)	0		1	(6,3)
p<0,001	*p<0,0001									

Tabla IX. Distribución de las formas de FL según el parentesco del 1º familiar paterno con Fisura Oral.

	FP		FLP		FL		TOTAL	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
FLS UNI	0		4	(50,0)	0		4	(25,0)
FLT UNI	0		1	(12,5)	2*	(50,0)	3	(18,8)
FLP UNI	2	(50,0)	2	(25,0)	0		4	(25,0)
FP BIL	0		1	(12,5)	1	(25,0)	3	(18,8)
FP BD	2*	(50,0)	0		1	(25,0)	3	(18,8)
TOTAL	4*	(25,0)	8	(50,0)	4	(25,0)	16	(100)
p:n.s.	*p<0,05							

Tabla X. Distribución de los tipos de FP según el diagnóstico del 1º familiar paterno con Fisura Oral.

Así, el 100% de FLS DCHA que tenía un familiar con F. Oral éste era hermano del padre, al igual que el 100% de FLT IZQ con un familiar con F. Oral éste era abuelo del padre, con mayor significación que para el resto de Formas de FL. Igualmente, el 100% de FP B que tenía un familiar con F. Oral éste era el padre del padre, con mayor significación que para el resto de Formas de FP.

El 43'8% de los familiares paternos con Fisura eran FL. Se observaba una predisposición a presentar FL si el familiar paterno tenía una FLT IZQ (66,7%) (p<0,05) y a presentar FP B si el familiar paterno tenía FP BD (50,0%) (p<0,05) (Tabla X).

2.10.- **Otras Malformaciones en Familiares Paternos.**- En el 8,6% de niños existían otras malformaciones en familiares

paternos, no variando significativamente en relación al Tipo de Fisura Oral. El 38,5% eran alteraciones neurológicas.

3.- Maternos

3.1.- **Edad.**- La edad media de la madre al nacer el niño era de 26,9 ± 0,46, sin diferencias significativas entre los 3 tipos de Fisura.

3.2.- **Grupo Sanguíneo.**- Esta variable fue respondida en 97 ocasiones y predominaba el Grupo A en las madres (46,4%), seguido del Grupo O 36,1%, B 12,4%, y el grupo AB 5,2%. El 88,5% de madres tenían Rh(+), por sólo el 11,5% con Rh(-). No se hallaron diferencias estadísticamente entre el grupo sanguíneo y el Rh de la madre en relación al Tipo

de Fisura, pero existía tendencia a que todos los niños con FLT IZQ tuvieran una madre con grupo A, y el 52,6% de FPBD tuvieran una madre con grupo 0 ($p < 0,05$). También se halló una fuerte asociación entre los niños con FPBD y el Rh materno (+) (100% de casos), aunque sin significación estadística.

3.3.- **Fisura Oral en la madre.**- El 2,6% de madres tenían también Fisura Oral; todas ellas correspondientes a FP. Se observó una gran tendencia a que si la madre tenía Fisura aislada del Paladar, el hijo tuviera también F. aislada de Paladar (100%). Esta relación fue más estrecha entre la FPB de la madre y la FPB en el hijo, con significación estadística ($p < 0,05$) (Tabla XI).

	FP		FLP		FL	
	n°	%	n°	%	n°	%
NO	69	(94,5)	48	(100)	30	(100)
SÍ	4*	(5,5)	0		0	

p < 0,001

Tabla XI. Distribución de Fisura Oral en la madre por tipos de fisura.

3.4.- **Otras Malformaciones Maternas.**- Se presentaron en el 2,6% de casos, y se observó una mayor tendencia en la FP (5,5%) ($p < 0,05$), con respecto al resto de Tipos de Fisura, a tener una madre con alguna malformación congénita distinta de la F.

Oral, que en el 50% resultó ser neurológica. El 100% de madres con otras malformaciones tenían un hijo con FP, aunque sin encontrar significación estadística. Sólo una madre presentó F. Oral y otra malformación congénita al mismo tiempo.

3.5.- **Tabaco.**- La mayoría de madres (74,7%) no fumaba y sólo el 9,6% fumaba más de 10 cigarrillos/día (Gráfico 1). Se halló una mayor tendencia a la FL en las madres que fumaban entre 10-20 cig./día, con significación estadística ($p < 0,05$) (Tabla XII). También se registró una estrecha correlación entre Tabaco de la madre y las diferentes formas de FL ($p < 0,001$), siendo mayor en la FLT DCHA y FLT IZQ y fumar entre 10 y 20 cig./día (40% de casos en cada Forma), y en la FLCIC DCHA y fumar < 20 cig./día (33,3% de casos) (Tabla XIII).

No se observó mayor extensión de la Fisura en los hijos de madres muy fumadoras, entre los distintos Tipos de Fisura; pero, entre las Formas de Labio las fumadoras entre 1-10 cig./día tenían formas menos graves que las fumadoras entre 10-20cig./día.

3.6.- **Agentes Químicos o Ambientales en la madre.**- El 4% de madres habían sido expuestas a teratógenos (contaminación ambiental o fármacos). El 100% de ellas presentaban un hijo con FL, que correspondía a un 6,8% de madres de niños con FL. Se observó una gran tendencia en la FLCIC DCHA a que la madre hubiera ingerido ansiolíticos (33,3%) y en la FLT DCHA el 20% de madres estaban expuestas a la contaminación am-

cig./día	FP		FLP IZQ		FL		TOTAL	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
No	57	(80,3)	33	(71,7)	19	(65,5)	109	(74,4)
1 - 10	10	(14,1)	9	(19,6)	4	(13,8)	23	(15,8)
10 - 20	3	(4,2)	4	(8,7)	5*	(17,2)	12	(8,2)
> 20	1	(1,4)	0		1	(3,4)	2	(1,4)

n: 146 p:n.s. *p<0,05

Tabla XII. Distribución de los diferentes tipos de Fisura Oral según el consumo de tabaco por la madre.

	CIC	DCH	S	DCH	S	IZQ	T	DCH	T	IZQ	T	BIL
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
No	2	(66,7)	7	(87,5)	3	(60,0)	2	(40,0)	3	(60,0)	2	(66,7)
1-10	0		1	(12,5)	2	(40,0)	1	(20,0)	0		0	
10-20	0		0		0		2	(40,0)	2	(40,0)	1	(33,3)
>20	1	(33,3)	0		0		0		0		0	

p<0,001

Tabla XIII. Distribución de las diferentes formas de fisura aislada de labio según el consumo de tabaco por la madre.

	CIC	DCH	S	DCH	S	IZQ	T	DCH	T	IZQ	T	BIL	TOTAL	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
No	2	(66,7)	8	(100)	5	(100)	4	(80,0)	5	(100)	3	(100)	143	(96,0)
Ansi.	1	(33,3)	0		0		0		0		0		1	
Cont.	0		0		0		1	(20,0)	0		0		1	(0,7)
AntDi.	0		0		0		0		0		0		1	(0,7)
Otros	0		0		0		0		0		0		3	(2,0)

p<0,00001
Ansi: Ansiolíticos Cont: Contaminación AntDi: Antidiabéticos

Tabla XIV. Distribución de las diferentes formas de fisura aislada de labio según la exposición de la madre a teratógenos.

	FLP DCH		FLP IZQ		FLP BIL		TOTAL	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
No	8	(100)	18	(75,0)	15	(93,8)	139	(92,0)
1 Famil.	0		5*	(20,8)	1	(6,2)	11	(7,3)
< 1 Fam.	0		1	(4,2)	0		1	(0,7)

p<0,05 *p<0,01

Tabla XV. Distribución de las formas de fisura de labio y paladar según presenten fisura oral algún familiar materno.

	FLP DCH		FLP IZQ		FLP BIL		TOTAL	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
No	6	(75,0)	24	(100)	16	(100)	139	(92,1)
1 Famil.	2	(25,0)	0		0		12	(7,9)

p<0,05

Tabla XVI. Distribución de las formas de FLP según la presencia de familiares maternos con otras malformaciones.

	CIC	DCH	S	DCH	S	IZQ	T	DCH	T	IZQ	T	BIL
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
No	3	(100)	8	(100)	5	(100)	4	(80,0)	6	(100)	3	(100)
Sí	0		0		0		1*	(20,0)	0		0	

p<0,05 *p<0,001

Tabla XVII. Distribución de las diferentes formas de FL según la existencia de consanguinidad entre los padres.

biental, con gran significación estadística (p<0,00001) (Tabla XIV).

3.7.- **Fisura Oral en Familiares Maternos.**- Había un 8% de familiares maternos que presentaban alguna Forma de F. Oral de los que el 58,3% eran familiares de 2ª generación (tíos, primos hermanos). Se obtuvo una relación significativa entre las diferentes formas de FLP y los familiares maternos con Fisura (p<0,05), que fue mayor en el 25% de niños con FLP IZQ

donde existía al menos un familiar con F. Oral (p<0,01) (Tabla XV). En los familiares maternos con F. Oral era más frecuente la FLP que la FP. El 41,7% presentaban FLP UNI frente a un 33,3% que tenían FP. Se observó que el 83,3% de los niños con FLP que tenían un familiar materno con F. Oral, ésta era FLP UNI (p<0,02). También existía fuerte tendencia si el niño con FP tenía un familiar materno con F. Oral a que fuera FP (p<0,001): el 100% de niños con FP B y FP BD que tenían un familiar con F. oral ésta era FP BD.

3.8.- **Otras Malformaciones Familiares Maternos.**- El 7,9% de familiares maternos concurrían con otras malformaciones, el 36% de ellas neurológicas. La presencia de estas alteraciones congénitas fue significativa en las diferentes formas de FLP, existiendo una estrecha correlación entre la FLP DCHA y tener un familiar con otras malformaciones (25%) ($p < 0,05$) (Tabla XVI). Se encontraba también una mayor tendencia en la FLS IZQ a tener algún familiar materno con otra malformación distinta a la Fisura Oral (25%), que en el resto de Formas de FL.

3.9.- **Consanguinidad de los Padres.**- Existía consanguinidad en el 1,3% de los padres. Se encontró significación estadística entre la consanguinidad paterna y la FLT DCHA (en el 20% de ellos aparecía consanguinidad paterna) ($p < 0,001$) (Tabla XVII).

4.- Fraternos

4.1.- **Hermanos con Fisura Oral.**- El 6,6% de niños con Fisura (10 casos) tenían un hermano también con Fisura Oral, distribuyéndose de la siguiente manera: en el 6,8% de FP, en el 4,2% de FLP y en el 10,0% de FL existía un hermano fisurado. El 60% de los hermanos con F. Oral era varón, pero existía relación entre presentar FLP y tener una hermana con F. Oral: el 100% de FLP que presentaban un hermano con F. Oral, éste era mujer ($p < 0,05$).

El 40% de hermanos con Fisura eran FP, pero existía correlación entre el diagnóstico del hermano con F. Oral y las diferentes Formas de FL, que se acentuaba en la FLCIC DCHA (100%) y tener un hermano con FLT UNIL, y en la FLS IZQ (100%) y tener un hermano con FLT BIL ($p < 0,01$). También se encontró una mayor tendencia a presentar FP B y tener un hermano con Fisura Oral que fuera Uvula Bífida (50%) ($p < 0,05$).

4.2.- **Hermanos con Otras Malformaciones.**- En el 6% (13 casos) 1 hermano presentaba otras malformaciones, y en el 2,6% (4 caso) eran 2 hermanos con otras malformaciones. Se observó una tendencia por parte de los niños con FLP DCHA (25,0%) a presentar 1 hermano con otras malformaciones ($p < 0,02$). Del 1º hermano con otras malformaciones, 30,8% eran neurológicas. El 75% de los 2ºs hermanos con otras malformaciones presentaban alteraciones neurológicas.

5.- Antecedentes del embarazo

5.1.- **Vacunas previas.**- El 54,7% de madres estaba correctamente vacunadas antes de la gestación del niño fisurado, frente al 45,3% que no lo estaba. No se observó una relación

significativa entre no vacunación de la madre y la presencia de diferentes Tipos de F. Oral en el hijo, sólo una tendencia a no estar vacunadas en la FLCIC DCHA (100% de las madres) respecto a las otras formas de FL ($p < 0,05$).

5.2.- **Nº Abortos.**- En el 14% hubo al menos un aborto previo antes de nacer el niño fisurado (siendo el máximo 4), y en el 7,3% había como máximo 2 abortos posteriores, sin observarse diferencias significativas con respecto a los diferentes Tipos de Fisura.

5.3.- **Nº Gestación.**- El número de la gestación no influyó en la aparición de cualquiera de los tres tipos de fisura. En todas las gestaciones fue más frecuente que apareciera un niño con FP, a excepción de la 5ª en la que fue más frecuente la FLP. Se halló que a medida que aumentaba el nº de gestación la frecuencia de FP era mayor desde un 42,9% a un 100%, sin que las diferencias observadas fueran significativas.

5.4.- **Tipo de gestación.**- En un 78,7% la gestación fue a término, en el 21,3% no fue a término y en el 9,3% fue posttérmino.

5.5.- **Embarazo gemelar.**- El 2% de niños (3 casos) habían presentado un embarazo gemelar correspondiendo cada uno a un tipo de Fisura. En 1 caso los 2 niños estaban fisurados.

5.6.- **Embarazo normal.**- En el 37,7% de madres el embarazo no fue normal. No se halló relación significativa entre el Tipo de Fisura del hijo y que la madre no tuviera un embarazo normal; sin embargo, se halló una mayor tendencia a que los niños con FP BD no hubieran tenido un embarazo normal (53%) ($p < 0,05$).

5.7.- **Embarazo de alto riesgo: (Preeclampsia, amenaza de aborto, HTA):** El 6% de madres tuvo un embarazo de alto riesgo. De ellas, el 4% tuvo una amenaza de aborto, teniendo en el 50% un hijo con FP; y la HTA ocurrió en el 0,7% de madres, teniendo en todas las ocasiones un hijo con FP. No se encontró relación significativa con el Tipo de Fisura. El 71,4% de las alteraciones tuvo lugar durante los 2 primeros meses de embarazo. No se observaron diferencias significativas entre los diferentes tipos de Fisura y el mes de alto riesgo del embarazo.

5.8.- **Infecciones.**- El 29,8% de madres presentaron

	FP		FLP		FL		TOTAL	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
No	48	(65,8)	33	(68,8)	25	(83,3)	106	(70,2)
Rubeola	2	(2,7)	1	(2,1)	1	(3,3)	4	(2,6)
Gripe	2	(2,7)	2	(6,7)	2	(6,7)	9	(6,0)
Inf. Urin.	7	(9,6)	0		0		10	(6,6)
Comb. Ant.	1	(1,4)	1	(3,3)	1	(3,3)	6	(4,0)
Otros	13	(17,8)	1	(3,3)	1	(3,3)	16	(10,6)
p<0,05	*p<0,01							

Tabla XVIII. Distribución de los tipos de fisura según la existencia de infección materna durante el embarazo.

algún tipo de infección, siendo más frecuentes las víricas (Rubeola, Gripe) (8,6%), seguidas de las Infecciones Urinarias (6,6%). Se observó una mayor significación estadística entre la presencia de Infecciones y la aparición de FLP y de FP, que con la de FL (p<0,05) (Tabla XVIII). Fue significativa la correlación entre las distintas Formas de FLP y las infecciones maternas durante el embarazo (p<0,001): el 44% de infecciones por gripe habían tenido lugar en madres de niños con FLP IZQ; y en el 50% de casos en que hubo una combinación de varias infecciones éstas ocurrieron en madres de niños con FLP DCH (Tabla XIX).

También fue significativa estadísticamente la relación entre las Infecciones durante el embarazo y las distintas Formas de F. de Paladar (p<0,001): en la Uvula Bífida el 50% de madres habían pasado la infección del virus de la Rubeola, y el 60% de infecciones urinarias habían tenido lugar en la Fisura de Paladar Blando (Tabla XX).

(12,5%) hubiesen tomado gestágenos (p<0,05). En el 60% de ocasiones se tomaron los fármacos durante los 3 primeros meses, sin hallarse diferencias estadísticamente significativas.

	FP B		FP BD		UB	
	n°	%	n°	%	n°	%
No	25	(61,0)	22	(73,3)	1	(50,0)
Rubeola	0		1	(3,3)	1	(50,0)
Gripe	2	(4,9)	0		0	
Inf. Ur.	6	(14,6)	1	(3,3)	0	
Comb. An.	1	(2,4)	0		0	
Otros	7	(17,1)	6	(20,0)	0	
p < 0,001						

Tabla XX. Distribución de las formas de Fisura de paladar por infección materna durante el embarazo.

	FLP DCH		FLP IZQ		FL BIL	
	n°	%	n°	%	n°	%
No	5	(62,5)	18	(75,0)	10	(62,5)
Rubeola	0		1	(4,2)	0	
Gripe	0		4	(16,7)	1	(6,3)
Inf. Ur.	0		1	(4,2)	2	(12,5)
Com. An.	3*	(37,5)	0		1	(6,3)
Otros	0		0		2	(12,5)
p < 0,001 *p<0,0001 Com.An: Combinación de Anteriores						

Tabla XIX. Distribución de las formas de Fisura de labio y paladar por infección materna durante el embarazo.

5.10.- **Enfermedades.**- El 19,5% de madres presentó alguna enfermedad durante el embarazo (HTA, Diabetes, Otras...). El 100% de casos de HTA ocurrió en madres de niños con F. aislada de Paladar, aunque no se encontraron diferencias significativas en relación a los diferentes Tipos de Fisura. De los 16 casos el 46,2% de enfermedades ocurrieron en los 3 primeros meses de embarazo, siendo lo más frecuente la combinación de varios meses (31,3%). Se encontró significación estadística con respecto a las diferentes formas de F. de labio aislada (p<0,01). El 100% de madres de FLS IZQ y FLT BIL habían presentado alguna enfermedad en el 2º mes de embarazo, y el 100% de madres de FLS DCHA en el 3º. También se halló una mayor tendencia en las madres de FLP a haber padecido una enfermedad durante varios de los 3 primeros meses de embarazo.

5.9.- **Fármacos.**- Un 19,9% de madres tomaron fármacos antieméticos, un 16,6% Vitaminas, un 9,9% antibióticos y un 3,3% gestágenos. El 49,7% no habían ingerido fármacos durante el embarazo. No se halló relación significativa entre toma de medicamentos por la madre y Tipo de Fisura, pero se encontró mayor tendencia a que las madres de los niños con FLP BIL

5.11.- **Radiaciones.**- El 3,3% de madres estuvieron expuestas a radiaciones, aunque no se observó ninguna significación estadística, con respecto a los diferentes Tipos de Fisura. Apareció una mayor tendencia en el 60% de madres que habían tenido contacto con las radiaciones a tener un hijo con FP BD,

	FP		FLP		FL		TOTAL	
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
< 2,5 Kg.	5	(7,1)	2	(4,3)	4	(14,3)	11	(7,6)
2,5-3,5 Kg.	14	(20,0)	6	(12,8)	7	(25,0)	27	(18,6)
3-3,5 Kg.	31	(44,3)	13	(27,7)	7	(25,0)	51	(35,2)
3,5-4 Kg.	17	(24,3)	18	(38,3)	5	(17,9)	40	(27,6)
> 4 Kg.	3	(4,3)	8	(17,0)	5	(17,9)	16	(11,0)

p<0,05

Tabla XXI. Distribución de los diferentes tipos de Fisura según el peso al nacer.

aunque éste no hubiera sido en los 3 primeros meses. De los 5 casos el 80% de ellos ocurrieron después del 3^{er} mes. Sólo un caso ocurrió antes del 3^{er} mes, siendo el de una madre que tuvo un hijo con FP. No se observaron diferencias significativas entre el mes de las radiaciones y los diferentes Tipos de Fisura.

6.- Antecedentes del parto

6.1.- **Peso al nacer.**- Se considera recién nacido de bajo peso el que pesa menos de 2,5 Kg. De peso normal entre 2,5 y 4 Kg., y macrosomía si pesa más de 4 Kg. El 7,6% de niños pesaban menos de 2,5 Kg., y el 62,8% entre 3 y 4 Kg. Se encontró significación entre el peso y los diferentes Tipos de Fisura ($p<0,05$), siendo mayor esta significación para la FP y pesar entre 3-3,5 Kg. (44,3%), y para la FLP pesar entre 3,5-4 Kg. (38,3%), al mismo tiempo que apareció una mayor tendencia en la FLT BIL a pesar menos de 2,5 Kg. (66,7%) ($p<0,05$) (Tabla XXI).

Discusión

La Fisura de Labio y/o Paladar ha aparecido ligeramente más frecuentemente en niños (52%) que en niñas como afirman la casi totalidad de autores^(9, 19, 20, 21). Olin⁽²¹⁾ indica que es bastante más frecuente en niños (58%) que en niñas (42%).

En nuestro estudio el Tipo más frecuente de Fisura ha sido la Fisura de Paladar, que representa la mitad de fisurados. Esto está de acuerdo con Shprintzen et al.⁽²⁷⁾, que hallaron un 58% de FP en 1.000 niños con Fisuras; y con Nyström y Ranta⁽²⁰⁾ también con un 56%. Otros autores^(3, 9) consideran que el tipo más frecuente es el de Fisura de Labio y Paladar. Para nosotros y para Shprintzen et al. sería éste el 2º tipo en frecuencia y representaría un tercio de los casos.

En cuanto a la distribución por sexos y a la localización de la Fisura hay más acuerdo general. Así nosotros hemos encontrado que la FP era más frecuente en niñas con una relación 2:1, con el mismo porcentaje que otros autores^(3, 13, 20, 22, 23); en cambio Tresserra⁽³¹⁾ observó que era más frecuente en

varones en proporción 7:6. También hemos constatado que la FLP aparece sobre todo en varones (75%). Si consideramos sólo la FLP UNI, ésta ha aparecido más en varones (71%) y en el lado izquierdo (58%) (la simultaneidad alcanza el 40% de FLP UNI), como señalan muchos autores. De esta forma Jakobsson⁽¹³⁾ halló una relación en FLP UNI de 64% de varones afectados y 58% en el lado izquierdo. Werner y Harris⁽³⁵⁾ y Earnstein⁽⁹⁾ están de acuerdo con estos resultados.

Si consideramos sólo la Fisura de Labio (labio leporino) asociado o no a F. de Paladar, apareció más frecuentemente en varones con una relación 2:1, como señala Tresserra⁽³¹⁾.

En el presente trabajo observamos una incidencia del Sd. de Pierre Robin en el 10% de FP, idéntico a Ranta et al.⁽²⁴⁾, que encontraron un 9,9% en su investigación; mientras que las anomalías asociadas a la FP se presentan entre un 13-70%^(12, 24, 27, 31), escasamente superior a nuestros datos.

De todas las estaciones del año, la FL con o sin afectación del Paladar tiene el pico de aparición en Invierno y una baja incidencia en Primavera como confirman otras series^(6, 36), pero observamos un aumento de FP también en Invierno, en contraste con ellas, que lo sitúan en Verano.

Hemos comprobado cómo aparecían malformaciones asociadas a la F. Oral en un porcentaje ligeramente superior (33,1%) a lo indicado por muchos autores (2-30%)^(12, 27), y como la alteración más frecuente es la asociación de 2 ó más malformaciones. Aparecía clara significación estadística de los que presentaban Fisura Oral padecer otra malformación congénita, en concreto los niños con FLP podían padecer con mayor probabilidad una hernia abdominal.

Entre los **factores paternos** considerados estuvieron significativamente más implicados en la FL que en los demás Tipos de Fisura el Rh(-) del padre, la consanguinidad de ambos, la existencia de F. Oral en el padre, en concreto presentar también FL. Estamos de acuerdo con Stoll et al.⁽³⁰⁾ que también afirman que existe una significativa asociación entre Fisura y consanguinidad, aunque anteriormente Amaratunga⁽¹⁾ no en-

contró diferencias. Estaban más implicados en la FLP la existencia previa de FLP en el padre, de enfermedades crónicas en el padre y en familiares paternos y la existencia de más de un familiar paterno con Fisura. La exposición a agentes químicos por el padre (contaminación industrial, ingesta de fármacos ansiolíticos), estaba más ligado a que se presentara FL con o sin afectación del Paladar. El factor más asociado a la aparición de FP que al resto de Fisuras era la presencia de otras malformaciones en el padre distintas de la F. Oral.

Dentro de los *factores maternos* la existencia de un familiar con F. Oral, en concreto con FLP, la presencia de otras malformaciones congénitas y de enfermedades crónicas en familiares maternos están significativamente más implicados en la FLP que en el resto de Fisuras. En la mayoría de ocasiones las malformaciones eran neurológicas que son las que pueden actuar como factor epidemiológico⁽⁴⁾. La ingesta o exposición a agentes químicos (ansiolíticos, contaminación ambiental) era el factor más implicado en la presencia de FL en el hijo que en los otros Tipos de Fisuras, aunque también lo estaban la consanguinidad de los padres y ser fumadora de <10 cig./día. Quedó demostrado que la extensión de la FP y FLP no era directamente proporcional al consumo de tabaco, pero sí estaba relacionado con mayor extensión de la FL. Cuando la madre o algún familiar materno presentaban FP, se apreciaba una estrecha relación a que si el hijo presentaba una Fisura Oral con gran probabilidad era FP, igual que si la madre tenía otras malformaciones distintas a la Fisura. Los factores socio-económicos y el consumo de teratógenos en los primeros meses de embarazo han sido descritos también por la mayoría de autores⁽²⁸⁾.

Factores fraternos: Se halló que el 100% de FLP que presentaban también un hermano con Fisura Oral, éste era de sexo femenino. Fue significativo que apareciera el mismo Tipo de Fisura en dos hermanos con Fisura Oral, así los niños con FL tenían mayor tendencia a tener un hermano con FL con o sin afectación del Paladar, los niños con FLP que presentaban con mayor frecuencia un hermano con Fisura era también FLP, e igualmente en la F. Paladar Blando también había más predisposición si se presentaba un hermano con Fisura a que estuviera sólo afectado el Paladar Blando (UB).

El porcentaje de padres y hermanos con Fisura (3,9%) y el de Familiares (9,8%) es similar al observado en la mayoría de series consultadas⁽¹¹⁾ de 5-30%. Se demuestra la existencia de un componente genético al correlacionarse el Tipo de Fisura en los padres y familiares y el niño. El hecho de que padres con FL y afectación o no de FP tengan hijos también con FL \pm FP y en cambio niños con FP no tengan antecedentes de padres con Fisura indica que existe una más estrecha relación de factores

genéticos con la FL \pm FP que con la FP al contrario de lo que señalaba Saxen⁽²⁶⁾ y apoyan la teoría de que la FL \pm FP es etiológicamente distinta a la FP. La incidencia de F. Orales en los familiares de 1º es de 3 veces mayor que en la población general⁽³⁰⁾ hasta llegar a indicar que es de 50-60 veces⁽¹⁷⁾, correlacionándose bien con la teoría genética.

Factores en el embarazo: No se halló relación con la vacunación o no vacunación de la madre, con abortos previos, pero sí estaba significativamente relacionada la FL y la FP BD con abortos posteriores. Fue significativo el presentar HTA ó Diabetes Mellitus en algún momento de los 3 primeros meses de embarazo. Otros autores encuentran más frecuente en embarazadas de niños con Fisura la amenaza de aborto y la HTA. A medida que aumentaba el número de gestaciones existía más probabilidad de que si nacía un niño con Fisura tuviera una FP. El embarazo gemelar estaba más relacionado con la FL CIC DCHA. Las infecciones estaban más relacionadas con la FLP y con la FP que con la FL. De todos los procesos infecciosos, la Gripe estaba más relacionada con la FLP IZQ, y la asociación de varias infecciones con la aparición de FLP DCHA. La Rubeola aparecía más correlacionada con la UB y la Infección urinaria era significativamente más frecuente que la FP B. Durante el embarazo el fármaco más significativamente relacionado con las Fisuras Orales fue la toma de gestágenos durante el embarazo en las madres de hijos con FLP BIL. No se observó relación con las radiaciones a pesar de que el 2,6% de madres había tenido contacto con ellas en los 3 primeros meses de embarazo. La edad media de la madre en el momento de nacer el niño con Fisura era de 26,9 años, muy por debajo de la edad en que es considerada como factor de riesgo para presentar malformaciones y en concreto F. Oral, y tampoco entraban dentro del grupo de embarazadas muy jóvenes⁽²⁸⁾.

Parto: El peso del recién nacido fue significativamente normal en todos los Tipos de Fisura. Estudios realizados en Dinamarca por Jensen et al.⁽²⁾ también demuestran que el peso y la longitud del recién nacido con Fisura presentaban valores muy cercanos a la media. Esto está en desacuerdo con la idea general y con estudios efectuados posteriormente que indican que el peso de los recién nacidos con Fisura era significativamente menor que en la población general^(17, 30).

Marqués Mateo, M.: Cirujano Maxilofacial. Hospital La Fe. Valencia; García Ballesta, C.: Profesor Titular de Odontopediatría. Murcia; Puche Torres, M.: Servicio de Cirugía Maxilofacial. Hospital Virgen de la Arrixaca. Murcia.

Bibliografía

- 1.- AMARATUNGA, N.A.: A study of etiological factors for cleft lip and palate in Sri Lanka. *J Oral Maxillofac Surg.* 47(1): 7 - 10. 1989.
- 2.- BÖHN, A.: Dental anomalies in harelip and cleft palate. *Acta Odont Scand.* 21 (suppl 38): 463 - 513. 1963.
- 3.- BRÄGGER, U.; SCHÜCH, E.Jr.; GUSBERTI, F.A.; LANG, N.P.: Periodontal conditions in adolescents with cleft lip, alveolus and palate following treatment in a co-ordinated team approach. *J Clin Periodont.* 12: 494 - 502. 1985.
- 4.- CALZOLARI, E.; MILAN, M.; CAVAZUTTI, G.B. et al.: Epidemiological and genetic study of 200 cases of oral cleft in the Emilia Romagna Region of northern Italy. *Teratology.* 38(6): 559 - 64. 1988.
- 5.- CORNEL, M.C.; SPREE, J.A.; MEIJER, I et al.: Some epidemiological data on oral clefts in the northern Netherlands, 1981 - 1988. *J Cranio-Max-Fac Surg.* 20: 147 - 152. 1992.
- 6.- COUPLAND, M.A.; COUPLAND, A.I.: Seasonality, incidence and sex distribution of cleft lip and palate births in Trent Region, U.S.A. 1973 - 1982. *Cleft Palate J.* 25: 33 - 37. 1988.
- 7.- CHILTON, N.W.: Design and analysis in Dental and Oral Research. 2nd ed. New York: Praeger Publ. 1982.
- 8.- DIXON, G.H.; STEWART, R.E.: Genetic aspects of anomalous tooth development. In Stewart, R.E., Prescott, G.F. (eds.): *Oral Facial Genetics*. St. Louis: CV Mosby Co. pp. 124 - 150. 1976.
- 9.- ERNSTEIN, L.B.: Cleft lip and palate. In: *Otolaryngology*. J.B. Lippincot Company. Filadelfia. 4(18). 1989.
- 10.- FRASER, F.C.: Genetics of cleft lip and palate: Yet another look. In: *Current research trends in prenatal craniofacial development*. Pratt, R.M., Christiansen, R.L., editors. New York. Elsevier/North Holland, Inc, 1980. pág. 357 - 366.
- 11.- GARCÍA Y GARCÍA, E.L.; MARCO SANZ, M.C.; GARCÍA GALAN, M.J. y col.: Un estudio sobre la Fisura Palatina. *Rev. Esp. Foniatría.* 2(2): 57 - 60. 1989.
- 12.- IRIARTE ORTIBE, J.I.; PIETTE, E.: La presentación aislada y sindrómica de la Fisura Palatina. *Anales ORL Iber-Amer.* 17(4): 405 - 443. 1990.
- 13.- JAKOBSSON, I.: Closure of the cleft palate. *Scand J. Plast Reconstr Han Surg.* 24: 149 - 155. 1990.
- 14.- KERNAHAM, L.: Cleft lip. In: *Plastic Surgery of the Head and Neck*. Richard B. Stark. Churchill Livingstone. Londres. 1987. 1.175 - 1.208.
- 15.- KRIENS, O.: What is a CLP? George Thième Verlag. Stuttgart. New York. 1989. 161 pág.
- 16.- LANGMANN, J.: Gesicht, Nase, Gaumen. In: *edizinische Embryologie*, ed. Langmann J. Stuttgart: Thième. pp: 342 - 351. 1974.
- 17.- LONG, S.; ROBERT, E.; LAUMON, B.; PRADAT, E.; ROBERT, J.M.: Epidemiology of cleft palate and cleft lip in the Rhooone-Alpes/Auvergne/Jura. A propos of 903 cases registered 1978 - 1987. *Pediatrie.* 47(2): 133 - 40. 1992.
- 18.- McINTEE, R.A.; MOORE, I.J.; YONKERS, A.J.: A general review of maxillofacial cleft deformities with emphasis on dental anomalies. *Ear, Nose Throat J.* 65: 286 - 290. 1986.
- 19.- NORDEN, E.; LINDER-ARONSON, S.; STENBERG, T.: The deciduous dentition after only primary surgical operations for clefts of the lip, jaw and palate. *Am J Orthod.* 63(3): 229 - 236. 1973.
- 20.- NYSTRÖM, M.; RANTA, R.: Sizes of dental arches and interdental space in 3 year old children with and without cleft lip/palate. *Eur J Orthod.* 11: 82 - 88. 1989.
- 21.- OLIN, W.H.: Dental anomalies in cleft lip and palate patients. *Angle Orthod.* 34(2): 119 - 123. 1964.
- 22.- PÖYRY, M.; RANTA, R.: Anomalies in the deciduous dentition outside the cleft region in children with oral clefts. *Proc Finn Dent Soc.* 81: 91 - 97. 1985.
- 23.- RANTA, R.: Incomplete median cleft of the lower lip associated with cleft palate, the Pierre Robin anomaly or hypodontia. *Int J Oral Surg.* 13: 555 - 558. 1984.
- 24.- RANTA, R.; STEGARS, T.; RINTALA, A.E.: Correlations of hypodontia in children with isolated cleft palate. *Cleft Palate J.* 20(2): 163 - 165. 1983.
- 25.- SAXEN, I.; LAHTI, A.: Cleft lip and palte in Finland: Incidence, secular, seasonal and geographical variations. *Teratology.* 9: 217 - 223. 1974.
- 26.- SAXEN, I.: Etiological variables in oral clefts. *Proc Finn Dent Soc.* 71 (Suppl 3). 1975.
- 27.- SHPRINTZEN, R.J.; SIEGEL-SADEWITZ, V.K.; AMATO, J. et al.: Anomalies associated with cleft lip, cleft palate or both. *Am J Med Genet.* 20: 585 - 595. 1985.
- 28.- SLAVKIN, H.C.: Incidence of cleft lips, palates rising. *J Am Dent Assoc.* 123(11): 61 - 65. 1992.
- 29.- STARK, R.: Cleft Palate. In: *Plastic Surgery of the Head and Neck*. Richard B. Stark. Churchill Livingstone. Londres. 1987. 1.293 - 1.307.
- 30.- STOLL, C.; ALEMBIK, Y.; DDOTT, B.; ROTH, M.P.: Epidemiological and genetic study in 207 cases of oral clefts in Alsace, northeastern France. *J Med Genet.* 28(5): 325 - 9. 1991.
- 31.- TRESSERRA LLAURADO, L.: Tratamiento del labio leporino y fisura palatina. Ed. Jims. Barcelona. 1977. 3 - 19.
- 32.- WANG, S.L.; HUANG, C.S.; CHEN, Y.R. et al.: Cleft lip and cleft palate in the craniofacial center Chang Gung Memorial Hospital: incidence, sex, saesonality and topographic distribution. *Chang Keng I Hsueh.* 12(4): 215 - 24. 1989.
- 33.- WEINBERG, R.; CHEUK, S.L.: *Introduction to Dental Statistics*. New Jersey: Noyes Medical Publ. 1980.
- 34.- WENDT, G.G.: *Erbberatung*. In: *Pädiatie in praxis und klinik*. Ed. Bachmann. Stuttgart: Thième. 1978. 1989.
- 35.- WOOLSON, R.F.: *Statistical Methods for the Analysis of Biomedical Data*. New York: John Wiley & Sons. 1987.
- 36.- XIAO, K.Z.: Epidemiology of cleft lip and cleft palate in China. *Chung Hua I Hsueh Tsia Chih.* 69: 192 - 94. 1989.

Diagnóstico de la caries dental en la infancia y adolescencia: comparación entre los distintos métodos

Vallejo Bolaños, E.; España López, A. J.; Palma, M.; Manrique Morá, C.

Resúmen

En la actualidad la mayoría de los autores coinciden en que el examen clínico por sí solo es incapaz de darnos el diagnóstico correcto de caries y en la mayoría de las ocasiones es necesario acudir al examen radiográfico para detectar caries interproximales. Con este trabajo se pretende hacer una revisión de los diferentes métodos conocidos.

Palabras Clave: Caries; Diagnóstico de caries; Diagnóstico radiográfico.

Summary

At present most of the authors agree that the clinical examination by if only it is unable to giving us the correct caries diagnosis and in most of the occasions is necessary to attend to the radiographic examination to detect interproximal caries. With this work of intends to make a review of the different methods known.

Key Words: Caries; Diagnostic of caries; X-rays diagnostic.

Introducción

Durante décadas el equipo de diagnóstico para la caries constaba de un espejo, una sonda y una luz. La decisión de si existía caries o no se basaba en el enclavamiento de la sonda al pasarla por la fisura, a pesar de que los dentistas diferían mucho en sus diagnósticos⁽¹⁾. En la actualidad la mayoría de los autores coinciden en que el examen clínico por sí solo es incapaz de darnos el diagnóstico correcto de caries interproximales^(2, 3, 4-10). El valor diagnóstico de las **radiografías de aleta de mordida (r.a.m.)** es bien conocido, prueba de ello es el amplio uso que se hace de ella desde hace muchos años en odontología, tanto para la **detección de caries y tratamiento como en programas de prevención**^(11, 12). La utilización de las **r.a.m. para la detección de caries fue cuestionado particularmen-**

te en epidemiología basándose en el descenso de la prevalencia de caries⁽¹³⁾ **y en dentición temporal**. Sin embargo otros autores que han investigado sobre la eficacia de las r.a.m. aluden a la rápida progresión de la caries en dentina hasta la pulpa en dentición temporal, que supera a la progresión en dentición permanente, para apoyar un diagnóstico certero de caries (interproximal) en dentición temporal⁽¹⁴⁾. Otro de los factores que influyen en la **reducción del uso de r.a.m. es el cambio de opinión que sobre las radiaciones ionizantes** se está produciendo de forma generalizada en medicina. **A pesar de todo ello la r.a.m. está todavía reconocida como el primer método diagnóstico para la detección de caries interproximales** desde la superficie distal de los caninos a la superficie mesial de los últimos molares⁽¹⁵⁻¹⁹⁾.

Respecto a la **radiografía panorámica (r.p.)**, es un procedimiento sencillo, muy estandarizado y que comporta escaso riesgo para el paciente puesto que la irradiación derivada de una ortopantomografía no es superior a la equivalente a cuatro r.a.m.⁽²⁰⁾, muchos autores han estudiado su valor para la detección de caries y han concluido que es inferior a la r.a.m.^(21, 22).

Objetivos

- 1) Comparar los métodos diagnósticos de la caries dental a través de los distintos autores.
- 2) Seleccionar los métodos diagnósticos actualmente más eficaces en la caries dental.

Resultados

La revisión de literatura nos ha permitido comprobar que son muchos los autores que se han interesado en la búsqueda de nuevos métodos diagnósticos para la detección de caries, así como en comprobar la validez de los métodos ya conocidos. A continuación hacemos un resumen de estas aportaciones, debido a su gran número nos limitamos a aquellas que de forma general consideramos puedan ser representativas.

Wheerheijm K. L. y cols. en 1989⁽²³⁾ intentan evaluar los

procedimientos clínicos utilizados para el diagnóstico de caries oclusal y también considera la disponibilidad de otros métodos diagnósticos que puedan ser mejores o supongan un suplemento al examen con espejo, sonda y luz. Para este estudio se seleccionaron diez pacientes (6 niñas y 4 niños) de edades comprendidas entre 11 y 18 años. El diagnóstico se hizo por inspección clínica, fotografías (diapositivas) y r.a.m. A partir de este estudio se sacaron las siguientes conclusiones: 1) El espejo, la sonda y la luz son todavía el método diagnóstico principal. 2) Las r.a.m. pueden constituir una suma valiosa al examen clínico individual. 3) Parece que las diapositivas ayudan al diagnóstico clínico puesto que en uno de los molares la imagen de la diapositiva sugería una extensa caries dentinaria, mucho más de lo que se había detectado en la inspección visual directa. 4) Una superficie de esmalte oclusal aparentemente intacta puede esconder una lesión dentinaria extensa.

Holt R.D. y cols. en 1990⁽²⁴⁾ realizaron un estudio en niños de 5 años con el objetivo de determinar el valor de las r.a.m. en detección temporal. Teniendo en cuenta los resultados de este estudio parece ser que las r.a.m. suponen una ayuda válida para el diagnóstico de caries en detención temporal.

En el trabajo de Stuar C. y cols. en 1990⁽²⁵⁾ se pretende demostrar la hipótesis de que la historia de caries y de restauraciones de una persona pueden predecir sus caries en el futuro, utilizando las r.a.m. como medida diagnóstica. Los autores mencionan que cuando una persona no presenta caries en un primer examen radiológico hay un 5% de probabilidad de presentar caries en las r.a.m. un año y medio después. Esa probabilidad del 5% (nivel umbral) aumenta cuando el paciente presenta caries y/o restauraciones en el primer examen, es decir el umbral del 5% se alcanza antes del año y medio en estos pacientes. Los hallazgos de este trabajo confirman la noción de que todos los pacientes no pueden ser juzgados por igual. Para los pacientes en los que no se encontró caries ni restauraciones en el primer examen se recomienda realizar r.a.m. en un intervalo de un año y medio. Las recomendaciones del Center for Device and Radiological Health es realizar exámenes cada 2 ó 3 años en personas de bajo riesgo. Por otra parte demostraron que el coste de un falso negativo (no detectar una caries donde la hay) es 10 veces superior que un falso positivo. Sin embargo, esto nos podría llevar a recomendar a todas las personas que se expusieran a los Rx cada pocos meses, conclusión que la experiencia clínica ha contraindicado.

Vries H.C.B. y cols. en 1990⁽⁴⁾ realizaron un estudio en 317 niños de 14 años de edad. La prevalencia de caries en estos niños era pequeña. El objetivo de este trabajo fue determinar el valor diagnóstico de la r.a.m. en caras interproximales de dientes permanentes respecto al diagnóstico clínico. El número

de superficies correctamente diagnosticadas como cariosas a la exploración clínica fue, por tanto, pequeño. Los autores concluyen que en el grupo de edad a considerar, el diagnóstico radiológico es necesario para detectar caries en superficies interproximales con el objetivo de prevenir la pérdida de información, aunque el grupo sea de bajo riesgo. Para estos autores la omisión del examen radiográfico en niños menores de 12 años no producía una gran pérdida de información.

Kidd E.A.M. y cols. en 1992⁽²⁶⁾ publicaron un estudio sobre la prevalencia de caries oclusales en dentina. Compararon los resultados obtenidos de la clínica respecto a los obtenidos con la r.a.m. En números absolutos 331 lesiones se observaron clínicamente y 438 en la r.a.m., la diferencia es estadísticamente significativa ($p < 0.001$) y representa un 25% de caries no estimada por el examen clínico solo.

En el trabajo de Lussi A. en 1991⁽²⁷⁾ respecto al diagnóstico de caries en caras oclusales, podemos observar que entre sus objetivos se halla averiguar si existen diferencias en cuanto a la utilización de sonda o no. Los dientes fueron examinados por 34 dentistas (que en su práctica habitual utilizaban sonda para el diagnóstico de caries). Para el diagnóstico a 26 de ellos no se les permitió utilizar sonda, al resto sí. Este estudio in vitro muestra que el uso de un explorador no parece mejorar la exactitud diagnóstica de las caries de fisuras sobre la inspección visual como único método. Estos resultados son similares a los obtenidos por Downer⁽²⁸⁾.

En el trabajo de Weerheijm K.L. y cols. en 1992⁽⁹⁾ el objetivo principal fue comparar el valor de la r.a.m. respecto al examen clínico para detectar caries oclusales en niños daneses. Los resultados de esta investigación mostraron significativamente más radiolucideces oclusales en las r.a.m. de las que se habían esperado según el número de lesiones dentinarias registradas en clínica. Otros autores obtienen los mismos resultados^(8, 29), y en otros estudios se demuestran que las radiolucideces de las r.a.m. eran tras abrir las caries, dentinarias en todos los casos⁽³⁰⁾. Los resultados de este estudio indican que el examen clínico por sí solo en estudios epidemiológicos tiende a infravalorar el número de lesiones oclusales y dentinarias y debe, por tanto, complementarse con la ayuda de r.a.m.

Downer M.C. y Worthington H.V. en 1992⁽³¹⁾ realizaron un estudio cuyo objetivo fue examinar el uso actual de r.a.m. de forma conjunta al diagnóstico de caries en superficies interproximales posteriores en experimentos clínicos donde se utilizan agentes preventivos con flúor en adolescentes. El diagnóstico de caries en superficies interproximales de dientes posteriores se hizo por medio de la inspección visual y r.a.m.

Los resultados de este estudio sugieren que el uso de r.a.m. en experimentos clínicos donde intervienen agentes activos de prevención de caries en sujetos adolescentes no es tan necesario, consecuentemente el uso de r.a.m. no tienen una buena relación coste-efectividad. Por lo que los autores recomiendan investigar técnicas alternativas que puedan aumentar el poder discriminatorio del examen clínico y que mejore su validez.

El trabajo de Pitts N.B. y Rimmer P.A. en 1992⁽³²⁾ se realizó para la comparación de la valoración clínica y radiográfica del nivel de caries en las superficies de dientes temporales y permanentes en 211 niños de edades comprendidas entre 5 y 15 años. Se usaron elastómeros para ayudar a separar las superficies pues ayuda al diagnóstico⁽³³⁾. Estos hallazgos suponen una variación sobre otros estudios los cuales sugerían que la mayoría de las áreas radiolúcidas estaban cavitadas⁽³⁴⁾. En trabajo de Pitts N.B. y Rimmer el criterio clínico utilizado para la clasificación fue el de la OMS. A cada niño se le realizaron 2 r.a.m. Los resultados de este trabajo coinciden con los obtenidos por Bille y Thylstrup (1982) y Thylstrup (1986)^(17, 34) en que es inseguro pensar que todas las radiolucideces que alcanzan dentina representan cavidades a la inspección clínica. Estos hallazgos se contradicen con los obtenidos por Waggoner⁽³⁵⁾ que sugieren que las radiolucideces alrededor del límite amelodentinario y la mitad externa de la dentina tendían a estar cavitadas. Bille y Thylstrup (1982)⁽¹⁷⁾ utilizaron una técnica que permitía la inspección clínica de las superficies proximales durante la preparación cavitaria, por tato para dientes con necesidades operatorias, y encontraron que el 48% de las radiolucideces en la mitad externa de la dentina no estaban cavitadas.

Los autores de este trabajo sugieren que las lesiones confinadas al esmalte radiográficamente en dientes permanentes pueden ser tratadas por medios preventivos. Se concluyó que la correlación entre las r.a.m. y los hallazgos procedentes del examen clínico directo utilizando separadores no fue tan buena como se había esperado en la literatura⁽³³⁾.

Weerheijm D.D.S. y cols. en 1992⁽¹⁰⁾ realizaron un estudio con el objetivo de hallar la prevalencia de caries ocultas comparando los resultados obtenidos del diagnóstico clínico realizado en óptimas condiciones y los obtenidos de las r.a.m. en primeros y segundos molares permanentes de 359 niños. El 17% de los dientes con una pequeña decoloración o descalcificación mostraron radiolucidez. La r.a.m. halló radiolucidez en el 29% de los casos en los que a la exploración clínica se observaba de forma combinada decoloración y descalcificación. El 19% de los dientes sondados mostraron radiolucidez en la r.a.m. En este estudio no se encuentra una mayor prevalencia de caries ocultas en molares inferiores, como ocurre con

otros estudios⁽⁹⁾.

En el estudio de Rodríguez-Vázquez C. y cols. en 1993⁽⁵⁾ uno de sus objetivos fue hallar la discrepancia entre el diagnóstico radiográfico y clínico de las caries interproximales en dientes posteriores. Para ello eligieron 55 niños con edades comprendidas entre los 13 y 15 años. Los resultados de este trabajo muestran que hubo un 45.45% de pacientes en los que existía caries en las r.a.m. y que no fueron detectadas a la exploración clínica. El 64% de estos pacientes presentaban diferencias en el diagnóstico en una sola superficie, en un 20% las diferencias aparecían en dos superficies, en el 12% la discrepancia fue en 3 superficies y sólo en un 4% había diferencias en 4 o más superficies.

Hintze H. en 1993⁽²⁾ realizó un estudio en 168 niños con bajo riesgo de caries (75 niñas y 93 niños) con una edad media de 14 años, entre sus objetivos se encuentra comparar los hallazgos obtenidos del examen clínico respecto a los obtenidos de la r.a.m. convencional y de la r.a.m. digital en el diagnóstico de la caries dental. Los resultados de este estudio muestran que al examen clínico cada niño presentaba una media de 0.65 superficies cariadas, mientras que según el examen radiográfico en cada niño se encontró por término medio 3 superficies cariadas con la técnica convencional y un 1.59 con la técnica digital. Aproximadamente un 8% de superficies interproximales en las que clínicamente no se detectó caries, la r.a.m. convencional mostró que sí existía tal lesión, pero ésta en la mayoría de los casos estaba limitada al esmalte y en ningún caso se extendía a la mitad interna de la dentina. Respecto a las superficies oclusales las mismas caries observadas en clínica se detectaron en la r.a.m. convencional. El autor recomienda el uso de r.a.m. convencional en aquellos casos donde halla sospecha clínica de caries. Este autor encuentra que las radiografías de aleta de mordida convencionales detectan mayor número de caries interproximales que la exploración clínica. Con las r.a.m. digital también se detectan más caries que a la exploración clínica, aunque el método digital es menos eficaz que el convencional.

Lussi A. en 1993⁽³⁶⁾ realizó un estudio sobre 100 dientes humanos extraídos procedentes de individuos que vivían en Suiza en una zona de aguas no fluoradas. El objetivo era comparar diferentes métodos diagnósticos en la detección de caries: inspección visual (IV), inspección visual con gafas magnificadoras (IVM), inspección visual combinada con r.a.m. (IV+r.a.m.), inspección visual combinada con sonda de presión ligera (IV+P) y r.a.m. convencional. Los mismos dientes fueron analizados por dentistas generales y dentistas universitarios, comparándose los resultados de ambos grupos de dentistas. El acuerdo entre los observadores fue pequeño para la

IV, IVM, IV+P. El acuerdo fue bueno cuando se utilizó la r.a.m. El autor concluye que deben utilizarse r.a.m. no sólo en caries interproximales sino también en oclusales para llegar a un correcto diagnóstico en la detección de caries.

Roeters F.J.M. y cols. en 1994⁽³⁷⁾ investigaron sobre las necesidades de r.a.m. en la detección de caries en dentición temporal. El estudio se realizó en una muestra de 252 niños. Los resultados de este estudio muestran haber encontrado lesiones dentinarias adicionales en un 10% de los niños en los que no se habían detectado signos a la inspección visual, por lo cual los autores recomiendan utilizar r.a.m. de forma periódica, aunque haya una baja prevalencia de caries como el grupo estudiado.

William C. y cols. en 1994⁽³⁸⁾ realizaron un estudio con el objetivo de comparar la exactitud diagnóstica de dos proyecciones radiográficas panorámicas (r.p. convencional y r.p. ortogonal) respecto a la r.a.m. Para ello escogieron una muestra de pacientes con numerosas lesiones cariosas interproximales de varias profundidades. A cada paciente se le realizó una r.p. convencional, una r.p. ortogonal y cuatro r.a.m. Las r.a.m. y las r.p. convencional tienen una exactitud diagnóstica ligeramente mayor que la r.p. ortogonal, aunque no existen diferencias estadísticas significativas entre las tres pruebas exploratorias para detectar este tipo de caries. Cuando la caries pasa la mitad externa del esmalte, pero no llega a la unión amelodentinaria las r.a.m. tienen una exactitud diagnóstica mayor, estadísticamente significativa, que las proyecciones panorámicas convencional y ortogonal, no encontrándose diferencias estadísticas significativas entre estas dos últimas modalidades. Para las caries que afectan esmalte y dentina que se extiende más allá de la mitad del camino hacia la pulpa se halló una similitud radiográfica general en la detección de caries interproximales en las tres modalidades radiográficas. Aunque las r.a.m. tenían una mayor exactitud diagnóstica que las proyecciones panorámicas convencional y ortogonal, no existía una diferencia estadísticamente significativa entre las r.a.m. respecto a las dos modalidades de r.p. ni entre estas dos últimas. Por tanto la exactitud diagnóstica para las tres modalidades aumenta de forma sustancial con el aumento del tamaño de la lesión.

Verdasco Sepulcri y cols. en 1994⁽³⁹⁾ realizaron un estudio con el objetivo de determinar la fiabilidad de las r.a.m. en la detección de caries interproximales. Sus hallazgos sugieren que las r.a.m. que muestran caries interproximales limitadas al esmalte no son totalmente fiables para determinar con precisión la lesión histológica. No obstante los autores de este trabajo piensan que a pesar de las limitaciones de las r.a.m. siguen siendo la técnica de elección para el diagnóstico de

caries interproximales.

Discusión

Este estudio nos ha permitido comprobar que las r.a.m. constituyen el método de elección, junto al examen clínico, en el diagnóstico de la caries. Para algunos autores estas radiografías detectan el doble de caries que el examen clínico en las superficies interproximales de dientes posteriores^(3, 16, 40), encuentran que el 68% de caries en dentición primaria y el 76% de éstas en dentición permanente, no pueden ser diagnosticadas clínicamente, sino solo mediante radiografías. Por otra parte las r.a.m. son un medio muy útil para **evaluar el índice de progresión de la caries** en una misma persona a través del tiempo, lo cual es fundamental a la hora de planificar los intervalos de tiempo para las revisiones periódicas y el tratamiento. Ya en el año 1961 Backer Dirks⁽⁴¹⁾ informó que una lesión cariosa requería por término medio 3-4 años en penetrar la mitad externa del esmalte, los resultados de este estudio son similares a los obtenidos por Marthaler⁽⁴²⁾ en el trabajo que realizaron durante siete años sobre la superficie mesial del primer molar permanente en niños que tenían al inicio del estudio 7.5 años. Zamir y cols.⁽⁴³⁾ realizaron un estudio durante 4 años en niños de 14-15 años, encontrando que las lesiones tardaban una media de 26.4 meses en atravesar la mitad externa del esmalte, siendo el tiempo medio de penetración desde la mitad interna del esmalte hasta la dentina de 13.6 meses. El tiempo medio de progresión de la caries desde la mitad interna del esmalte hasta la dentina puede ser variable según los autores, así Murray⁽⁴⁰⁾ encuentra en niños de similares edades que el porcentaje de lesiones de esmalte que continúan limitadas en el mismo al cabo de 3-4 años es del 50%, y hallan que el 97% de las lesiones diagnosticadas inicialmente como caries de esmalte en dentición primaria progresaron a dentina en el período de un año. Solanki y cols.⁽⁴⁵⁾ realizaron un estudio con el objetivo de averiguar qué método es el más adecuado para evaluar la progresión de la caries a través de las r.a.m. Estos autores encuentran que el mayor grado de progresión hallado por Murray⁽⁴⁰⁾ es debido a que no se distingue entre esmalte interno y externo puesto que en éste la progresión de la caries es más lenta, por lo que los autores recomiendan hacer esa distinción, como se hizo en el estudio de Pitts⁽⁴⁶⁾. Por otra parte desde que se acepta que el esmalte puede remineralizarse con el uso de fluoruros y que algunas lesiones pueden retroceder^(47, 48) (estos últimos autores encuentran que el 4% de lesiones regresan), el uso restrictivo del tratamiento operativo y el complemento de las medidas preventivas -en las que se incluyen revisiones periódicas y realización de r.a.m.- parece que han dado lugar a un efecto positivo. Cuando se empezó a

utilizar las r.a.m. sólo se juzgaban superficies interproximales, y no fue hasta finales de los años 80 cuando empezaron a valorarse también las caras oclusales⁽⁴⁹⁾. Aunque algunos autores no detectan más caries en **caras oclusales con la r.a.m.** que con la exploración clínica, otros recomiendan el uso de estas radiografías, pues encuentran que caries oclusales dentinarias no detectadas clínicamente pueden ser detectadas por r.a.m.^(8, 9, 50, 51). En los trabajos de Creanor⁽⁸⁾ el porcentaje de **lesiones dentinarias oclusales no detectadas clínicamente** oscila entre el 1.4% (molares superiores en niños de 14-15 años) y el 50% (molares en jóvenes de 20 años). Creanor⁽⁸⁾ en 1990 estudió la prevalencia de caries oclusales y dentinarias en molares de niños escoceses, e indica que en 1.4% de los molares superiores y en el 7.2% de los inferiores no se detectaba caries a la exploración clínica, pero sí en las radiografías. Weerheijm K.L. y cols.^(9, 10) encuentran una prevalencia del 15% de caries ocultas en caras oclusales de molares permanentes, por lo que los autores recomiendan el uso de r.a.m. mientras no se disponga de otros métodos clínicos diagnósticos más adecuados. Estos mismos autores encuentran en un 19% de los dientes sellados presencia de radiolucideces en la r.a.m., por lo que recomiendan realizar estas radiografías antes de poner un sellador, no sólo de caries oclusales sospechosas sino también en superficies diagnosticadas por sondaje. Ese porcentaje de caries ocultas parece justificar la tendencia americana de sellar los dientes justo después de su erupción, si no se puede poner aislamiento absoluto, está indicado poner un sellador de ionómero de vidrio que podrá ser sustituido en un futuro por uno de resina, cuando la erupción completa del diente permita alcanzar un aislamiento completo. Hay autores que atribuyen al flúor esa dificultad de detectar caries en las superficies oclusales por el método clínico, debido a la capacidad de mineralización que tienen los fluoruros a nivel del esmalte, lo cual enmascararía la extensión de la caries en dentina. La resistencia del esmalte a la caries, de forma comparativa, produce extensas lesiones en dentina, este fenómeno conocido como "**caries ocultas/escondidas**" o como "Síndrome del flúor"^(6, 8, 23, 52) causa una reconsideración sobre el valor de las r.a.m., considerándolas algunos autores como un dispositivo de seguridad en la detección de caries de fisuras y especialmente en caries de dentina y caries ocultas^(8, 53). Respecto al valor de la **radiografía panorámica** para el diagnóstico de caries, es inferior a la r.a.m., como describimos en apartados anteriores. Hulburt y cols.⁽²²⁾ encontraron en la r.p. problemas para detectar caries con profundidad 1 (caries incipientes y de esmalte). Para lesiones con profundidad 2 (en dentina) aunque existió una alta frecuencia de detección, todas las demás combinaciones (r.p.+examen clínico, r.a.m. y examen clínico) fueron mejores

de forma significativa en la detección de caries interproximales. Para la profundidad tres (cerca o en pulpa) no se encontraron grandes diferencias entre las r.p. y otras combinaciones, (r.p.+examen clínico). En 1980 Hansen⁽⁵⁴⁾ encontró que la r.p. detectaba muchas más lesiones que el examen clínico solo; por otra parte los autores mencionan que las r.a.m. revelan más lesiones como único método, pero menos que las combinaciones examen clínico+r.p. y examen clínico+r.a.m. Muhammed⁽⁵⁵⁾ y cols. (1982) compararon el número de lesiones interproximales detectadas tanto por r.p. como por r.a.m. y encontraron que en la detección de caries posteriores, las r.p. resultaron encontrar un menor número de lesiones que la r.a.m. o cualquier otra combinación. En 1985 Galal y cols.⁽⁵⁶⁾ realizaron un estudio comparando distintos métodos diagnósticos clínicos y radiográficos, y demostraron que el beneficio de la r.a.m. era significativamente mayor que el de las r.p. En 1992 De Luca y cols.⁽⁵⁷⁾ encontraron que la r.p. producía un gran número de falsos negativos, particularmente en el área premolar. Más recientemente Molander⁽⁵⁸⁾ y Scarfe⁽³⁸⁾ también están de acuerdo con el resto de los autores en que la r.p. tiene un valor limitado en la detección de caries dentales interproximales. Para mejorar el examen clínico algunos autores han propuesto el uso de separadores de elastómeros y separación dental temporal como una ayuda para el diagnóstico de caries interproximales posteriores. Permite una inspección visual directa de estas caras, en las que debido a los puntos de contacto sólo se permite una inspección indirecta^(33, 59). Otro método propuesto desde hace más de 20 años para ayuda en el diagnóstico ha sido las **transiluminación por medio de fibra óptica**. La mayoría de los autores coinciden en que este método no sustituye a las r.a.m. en la detección de caries interproximales⁽⁶⁰⁻⁶²⁾, pero puede ser útil como ayuda en el diagnóstico clínico. En la mayoría de los estudios donde se compara el diagnóstico clínico convencional respecto al realizado mediante fibra óptica se encontró que se diagnosticaban más caries con la fibra óptica que con el método clínico solo^(61, 63-67). En cuanto al uso de la **sonda** para el diagnóstico clínico de la caries sabemos que la sonda puede enclavarse más en un diente sano que en uno cariado por su especial anatomía. Existen otros inconvenientes al utilizar sondas como el paso de microorganismos de un sitio a otro o la posibilidad de producir lesiones en la integridad del esmalte y ambas situaciones pueden favorecer el desarrollo de caries⁽⁶⁸⁾. Verdaderamente, se ha demostrado que tanto in vitro como in vivo el sondaje puede producir defectos traumáticos en las fisuras oclusales favoreciendo las condiciones para el desarrollo de la lesión. Por lo que algunos autores han recomendado que la inspección visual se lleve a cabo con una buena luz, pero no son sonda^(24, 52). Debido a que la **r.a.m.** es el examen

radiográfico que con más frecuencia se lleva a cabo en el campo dental, jugando un papel indispensable en la detección de caries interproximales cabe **plantearse cuándo deben realizarse**. La Asociación Dental Americana señala la importancia del juicio del clínico a la hora de tomar la decisión de si el examen radiográfico está indicado⁽⁶⁹⁾. El Center for Devices and Radiological Health of the Food and Drug Administration (CDRF) desarrolló unas normas para la prescripción de radiografías dentales⁽⁷⁰⁾. Estas normas adoptaban la premisa de que sólo se debían realizar cuando el dentista considerara a su juicio que las pruebas radiográficas supondrían con mucha probabilidad un beneficio para el paciente. Se recomienda clasificar a los pacientes de alto o bajo riesgo de desarrollo de caries. Adultos con alto riesgo de caries deben realizarse exámenes periódicos cada 12 - 18 meses, mientras que los de bajo riesgo deben ser expuestos cada 2 ó 3 años. Otros autores^(71 - 73) examinaron el grado de penetración de las caries a través del esmalte en niños y adolescentes con edades comprendidas entre los 8 y 22 años. Su análisis mostró que para personas libres de síntomas con alta exposición al flúor y que no posean lesiones en esmalte, las r.a.m. pueden realizarse cada 2.5-3 años. Para personas con poca exposición al flúor o con muchas lesiones de esmalte las Rx deben realizarse cada 6-12 meses. Estos resultados coinciden con los de Stuart y col.⁽²⁵⁾ quienes recomiendan realizar r.a.m. con intervalos como mínimo de un año en pacientes adultos de alto riesgo, igualmente recomiendan realizar un segundo examen con un intervalo de 1.5 años en adultos de bajo riesgo (en los pacientes de este estudio no se valoró el grado de fluoración). Badía-Bosch, J. y Tejero-Martínez, A.⁽⁶⁴⁾ hacen una clasificación por edades y riesgo de caries aconsejando realizar las r.a.m. cada 6 meses en niños de edades comprendidas entre los 3 y 17 años y que presentan alto riesgo de caries. Para esas mismas edades y con riesgo moderado de caries los autores aconsejan realizar las r.a.m. en intervalos de un año. En los casos de bajo riesgo y en dentición decidua y permanente las r.a.m. según los autores se realizarán cada 2 años y en dentición mixta cada 1-2 años. Esta clasificación es similar a la propuesta por Pitts N.B. y Kidd A.M.⁽⁷⁵⁾, para estos autores los pacientes de alto riesgo deben volver a radiografiarse a los 6 meses independientemente de la edad. Los pacientes de riesgo moderado deben radiografiarse con un intervalo de un año. Para los pacientes de alto riesgo se propone un intervalo de uno a dos años para grupos de edad de 7 a 13 años. Para los siguientes exámenes radiográficos se valorará de nuevo el riesgo de caries, si el examen clínico y el primer control radiográfico no

muestran lesiones nuevas y las ya existentes no han progresado en pacientes inicialmente clasificados de alto riesgo, podrá entonces ser clasificado de nuevo como de riesgo moderado. De forma similar, los pacientes de riesgo moderado pueden pasar a la categoría de bajo riesgo. Por tanto la decisión de tomar r.a.m. en determinados intervalos de tiempo dependerá del tiempo transcurrido desde la última exploración, de la presencia de caries y/o restauraciones previas y del grado de información en técnicas de prevención -incluyendo el uso de flúor, esto también nos permite clasificar a los pacientes de alto y bajo riesgo^(25, 71 - 73, 76). Las revisiones periódicas incluyendo **la realización de r.a.m. nos permitirán evaluar la progresión de la caries y decidir el tratamiento más adecuado**. Así cuando la caries afecta sólo al esmalte, se puede intentar la remineralización del mismo mediante los fluoruros tópicos. El esmalte remineralizado es más resistente a la caries que el esmalte intacto, pues la captación de iones fosfato, calcio y flúor por este esmalte remineralizado va a desencadenar la formación de cristales de apatita de mayor tamaño y menor solubilidad^(39, 78). Cuando la lesión histológica llega al límite amelodentinario o de la dentina, la lesión es irreversible y el único tratamiento es el operatorio^(39, 78). Respecto a la opinión de los dentistas en cuanto a realizar el tratamiento dependiendo de la localización de la lesión, 2/3 restaurarían lesiones limitadas al esmalte, el resto esperaría a que la lesión alcanzara la dentina. El 90% de los dentistas piensan que cuando una lesión alcanza el límite amelodentinario requiere inmediatamente un tratamiento restaurador. En cuanto a la validez de las r.a.m. en estudios epidemiológicos algunos autores opinan que son de gran utilidad⁽⁷⁻⁹⁾. Mann⁽¹¹⁾ señala que es un método eficaz, pero que no puede aplicarse a todas las poblaciones. Mann⁽¹¹⁾ y Haugejorden⁽¹⁶⁾ analizan la eficacia de las r.a.m. en estos estudios y valoran una serie de factores que hay que considerar a la hora de realizar las radiografías en estudios epidemiológicos.

Conclusiones

- 1.- Las r.a.m. permiten una mayor detección de caries respecto al examen clínico en superficies interproximales.
- 2.- Las r.a.m. permiten una mayor detección de caries oclusales ocultas.
- 3.- La detección de caries interproximales con las r.a.m. es mayor respecto a la r.p. estándar y r.p. ortogonal.
- 4.- La transiluminación por medio de fibra óptica ayuda a mejorar el diagnóstico clínico.

Vallejo Bolaños, E.: Profesor Asociado de Odontología Integral Infantil. Universidad de Granada; España
 López, A. J.: Odontólogo. Práctica Privada; Palma, M.: Odontólogo. Práctica Privada; Manrique Morá, C.: Profesora Titular Odontopediatría. Universidad de Granada.

Correspondencia: Antonio José España López; C/ Doctor Covo, nº 11 - 1º B; 18110 - Las Gabias (Granada).

Bibliografía

- 1.- NEWBRUN, E.; BRUDEVOLD, F.; MERMAGEN, H.: A microradiographic evaluation of occlusal fissures and grooves. *J Am Dent Assoc* 1959; 58: 26 - 31. (31 - 4).
- 2.- HINTZE, H.: Screening with conventional and digital bite-wing radiography compared to clinical examination alone for caries detection in low-risk children. *Caries Res* 1993; 27: 499 - 504.
- 3.- KIDD, E.A.M.; PITTS, N.B.: A reappraisal of the value of the bitewing in the diagnosis of posterior approximal caries. *Br Dent J* 1990; 169: 195 - 200.
- 4.- DE VRIES, H.C.B.; RUIKEN, H.M.H.M.; KÖNIG, K.G.; VAN'T HOF, M.A.: Radiographic versus Clinical Diagnosis of Approximal Carious Lesions. *Caries Res* 1990; 24: 364 - 370.
- 5.- RODRÍGUEZ VÁZQUEZ, C.; BRATOS CALVO, E.; GARCILLÁN IZQUIERDO, M.R.; RIOBOÓ GARCÍA, R.: Discrepancia entre el diagnóstico radiográfico y clínico de las caries interproximales en los dientes posteriores. *Archivos de Odontostomatología, Preventiva y Comunitaria* 1993; 9: 717 - 721. (63).
- 6.- KIDD, E.A.M.; NAYLOR, M.N.; WILSON, R.F.: Prevalence of clinically undetected and untreated molar occlusal dentine caries in adolescents on the Isle of Wight. *Caries Res* 1992; 26: 397 - 401.
- 7.- KING, M.; SHAW, L.: Value of bite-wing radiographs in detection of occlusal caries. *Community Dent oral Epidemiol* 1979; 7: 218 - 221.
- 8.- CREANOR, S.L.; RUSSELL, J.I.; STRANG, D.M.; STEPHEN, K.W.; BURCHELL, C.K.: the prevalence of clinically undetected occlusal dentine caries in Scottish adolescents. *br Dent J* 1990; 169: 126 - 129.
- 9.- WEERHEIJM, K.L.; GROEN, H.J.; BAST, A.J.J. et al.: Clinical undetected occlusal dentine caries: A radiographic comparison. *Caries Res* 1992, 26: 305 - 309, July - August 1992.
- 10.- WEERHEIJM, K.L.; GRUYTHUYSEN, R.J.M.; VAN AMERONGEN, W.E.: Prevalence of hidden caries. *J Dent Child* 1992: 408 - 412.
- 11.- MANN, J.; PETTIGREW, J.C.; REVACH, A.; ARWAS, J.R.; KOCHAVI, D.: Assesment of the DMF-S index with the use of bitewings radiographs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1989; 68: 661 - 665.
- 12.- MANDEL, I.D.: Changing patterns of dental caries. *Quin-tessence Int* 1985; 1: 81 - 87.
- 13.- MITROPOULOS, C.M.; HOLLOWAY, P.J., DAVIES, T.G.H.; WORTHINGTON, H.V.: (1984): Relative efficacy of dentifrices containing 250 or 1000 ppm F-in preventing dental caries-report of a 32 month clinical trial. *Community Dental Health* 1, 193 - 200.
- 14.- SHWARTZ, M.; PLISKIN, J.S.; GRÖNDAL, H.-G.; BOFFA, J.: The frequency of bitewings radiographs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 61: 300 - 5.
- 15.- MATTESON, S.R.; JOSEPH, P.J.; BOTTOMLEY, W. et al.: The report of the panel to develop radiographic selection criteria for dental patient. *Gen Dent* 1991; 39: 264 - 70.
- 16.- HAUGEJORDEN, O.: A study of the methods of radiographic diagnosis of dental caries in epidemiological investigations. *Acta Odontol Scand* 1974; Suppl. 65: 36 - 39.
- 17.- BILLE, J.; THYLSTRUP, A.: A radiographic diagnosis and clinical tissue changes in relation to treatment of approximal carious lesions. *Caries Res* 1982; 16: 1 - 6.
- 18.- BEECHING, B.: Radiología dental, interpretación de imágenes. De. Doyma. Barcelona. 1983. 154 págs.
- 19.- BENTLEY, J.E.; TUCKER, K.; SCHNEIDER, C.: Dental fees and inflation: good news or bad news? *J Am Dent Assoc* 1992; 123: 91 - 2.
- 20.- VALERA MORALES, M.: La radiografía panorámica: Valor y limitaciones. *Revista de actualidad odontostomatológica española*: 39 - 45.
- 21.- VALACHOVIC, R.W.; DOUGLASS, C.W.; REISKIN, A.B., CHAUNCEY, H.H.; McNEIL, B.J.: The use of panoramic radiography in the evaluation of asymptomatic adult dental patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1986; 61: 289 - 96.
- 22.- HURLBURT, C.E.; WUERHMANN, A.H.: Comparison of interproximal carious lesion detection in panoramic and standard intraoral radiography. *J Am Dent Assoc* 1976, 93: 1154 - 9.
- 23.- WEERHEIJM, K.L.; VAN AMERONGEN, W.E.; EGGING, C.O.: The clinical diagnosis of occlusal caries: a problem. *J Dent Child* 1989, 56: 196 - 200.
- 24.- HOLT, R.D.; ABDULKARIM, N.T.A.; RULE, D.C.: An evaluation of bitewing radiograph in 5-year-old children. *Community Dental Health* 1990; 7: 389 - 394.
- 25.- WHITE, S.C., DDS, PhD; KAFFE, I., DMD; GORNBEIN, J.A., DrPH: Prediction of efficacy of bitewing radiographs for caries detection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69: 506 - 513.
- 26.- KIDD, E.A.M.; NAYLOR, M.N.; WILSON, R.F.: Prevalence of clinically undetected and untreated molar occlusal dentine caries in adolescents on the Isle of Wight. *Caries Res* 1992; 26: 397 - 401.
- 27.- LUSSI, A.: Validity of Diagnostic and Treatment Decisions of Fissure Caries. *Caries Res* 1991; 25: 296 - 303.
- 28.- DOWNER, M.C.: Validation of methods used in dental caries diagnosis. *Int Dent J* 1989; 39: 241 - 246.
- 29.- JUNG, V.T.: Die Kontaktflächenkaries. Röntgenbefund und histologischer Befund. *Dtsch Zahnärztl Z* 1965; 20: 630 - 633.
- 30.- WEERHEIJM, K.; DE SOET, J.; DE RGAFF, J.; VAN AMERONGEN, W.: occlusal hidden caries: A bacteriological profile. *J Dent Child* 1990; 57: 428 - 432.
- 31.- DOWNER, M.C.; WORTHINGTON, H.V.: The status of bite-wing radiographs in enhancing discriminatory ability in caries

prophylactic clinical trials. *Caries Res* 1992, 26: 195 - 200.

32.- PITTS, N.B.; KIDD, E.A.M.: Some factors to be considered in the prescription and timing of bitewing radiography in the diagnosis and management of the dental caries. *J Dent* 1992; 20: 74 - 84.

33.- PITTS, N.B.; LONGBOTTOM, C.: Temporary tooth separation with special reference to the diagnosis and preventive management of equivocal approximal carious lesions. *Quintessence Int* 1987; 18: 563 - 573.

34.- THYLSTRUP, A.; BILLE, J.; OVIST, V.: Radiographic and observed tissue changes in approximal carious lesions at the time of operative intervention. *Caries Res* 1986; 20: 75 - 84.

35.- WAGGONER, W.F.; ASHTON, J.J.: Predictability of cavitation based upon radiographic appearance. Comparison of two film types. *Quintessence int* 1989; 20: 55 - 60.

36.- LUSSI, A.: Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Res* 1993; 27: 409 - 416.

37.- ROETERS, F.J.M.; VERDONSCHOT, E.H.; BRONKHORST, E.M.; VAN'T HOF, M.A.: Prediction of the need for bitewing radiography in detecting caries in the primary dentition. *Community Dent Oral Epidemiol* 1994; 22: 456 - 60.

38.- SCARFE, W.C.; LANGLAIS, R.P.; NUMMIKOSKI, P.; DOVE, B.; McDAVID, W.D.; DEAHL, T.; YUAN, C.H.: Clinical comparison of two panoramic modalities and posterior bite-wing radiography in the detection of proximal dental caries. *Oral Surg oral Med oral Pathol* 1994; 77: 195 - 206.

39.- VERDASCO SEPULCRI, M.; BRAVO RAMOS, J.M.; GÓMEZ MARTÍNEZ, A.; DE LA MACORRA GARCÍA, J.C.: Radiografías interproximales. Estudio clínico de su fiabilidad en la detección de caries interproximales de esmalte. *Achivos de Odontostomatología, Preventiva y comunitaria* 1994, volumen 10; suplemento 1: 195 - 200.

40.- MURRAY, J.J.; MAJID, Z.A.: (1978): The prevalence and progression of approximal caries in the deciduous dentition in British children, *British Dental Journal* 145, 161 - 164.

41.- BACKER DIRKS, O.: Longitudinal dental caries study in children 9-15 years of age. *Arch Oral Biol* 1961; 6: 94 - 108.

42.- MARTHALER, T.M.; WIESNER, V.: Rapidity of penetration of radiolucident areas through mesial enamel of first permanent molars. *Helv Odont Acta* 1973; 17: 19 - 26.

43.- ZAMIR, T.; FISCHER, D.; SHARAV, Y.: A longitudinal radiographic study of the rate of spread of human approximal dental caries. *Arch Oral Biol* 1976; 21: 523 - 6.

44.- PITTS, N.B.: Monitoring of caries progression in permanent and primary posterior approximal enamel by bitewing radiography. A review. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983; 11: 228 - 35.

45.- SOLANKI, G.C.; SHEIHAM, A.: Progression of proximal caries in primary teeth in relation to radiographic scoring codes. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20: 60 - 3.

46.- PITTS, N.B.: Systems for grading approximal carious lesions and overlaps diagnosed from bitewing radiographs. Proposal for future standarization. *Community Dent oral Epidemiol* 1984; 12: 114 - 22.

47.- BACKER DIRKS, O.: Posteruptive changes in dental

enamel. *J Dent Res* 1966; 45(suppl 3): 503 - 511.

48.- PITTS, N.B.; RESON, C.E.: Monitoring the behaviour of posterior carious lesions by image analysis of serial standardised bitewing radiographs. *Br Dent j* 1987; 162: 15 - 21.

49.- GRUYTHUYSEN, R.J.M.; VAN DER LINDEN, L.W.J.; WÖLTGENS, J.H.M. et als.: Differences between primary and permanent teeth in posteruptive age dependency of radiological changes in enamel during the development of approximal caries. *J Biol buccale*, 20: 5962, March 1992.

50.- HINTZE, H.: Screening with conventional and digital bite-wing radiography compared to clinical examination alone for caries detection in low-risk children. *Caries Res* 1993; 27: 499 - 504.

51.- BOTTIN, P.; PASCHOUD, Y.; HOLZ, J.: Caries de fissures: Corrélation des données cliniques et radiologiques. *Rev Mens Suisse Odontostomatol* 1991; 101: 551 - 556.

52.- SAWLE, R.F.; ANDLAW, R.J.: Has occlusal caries become more difficult to diagnose? *Br Dent j* 1988, 164: 209 - 211.

53.- MILLMAN, C.K.: Fluoride syndrome. *Br Dent J* 1984, 157: 341.

54.- HANSEN, B.F.: Clinical and roentgenologic caries detection: a comparison. *Dentomaxillofac Radiol* 1980; 9: 34 - 6.

55.- MUHAMMED, A.H.; MASON-HING, L.R.: A comparison of panoramic and intraoral radiographic surveys in evaluating a dental clinic population. *Oral Surg Oral Med Oral pathol* 1982; 54: 108 - 17.

56.- GALAL, A.; MANSON-HING, L.R.; JAMISON, H.: A comparison of combinations of clinical and radiographic examinations in evaluation of a dental clinic population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 60: 553 - 61.

57.- DE LUCA, B.; MAJORANA, M.; MASSIMINO, R.; SCANDURRA, G.: Panoramic and bitewing radiography in the detection of proximal carious lesions (Italian). *Radiol Med* 1991; 82: 345 - 7.

58.- MOLANDER, B.; AHLQWIST, M.; GRONDHAL, H.-G.; HOLLENDER, L.: Comparison of panoramic and intraoral radiography for the diagnosis of caries and periapical pathology. *Dentomaxillofac Radiol* 1993, 22: 28 - 32.

59.- RIMMER, R.A.; PITTS, N.B.: Temporary elective tooth separation as a diagnostic aid in general dental practice. *Br Dent J* 1990; 169: 87 - 92.

60.- HOLT, R.D.; AZEVEDO, M.R.: Fiber optic transillumination and radiographs in the diagnosis of approximal caries in primary teeth. *Community Dent health* 1989; 6: 239 - 47.

61.- WRIGHT, G.Z.; SIMON: An evaluation of transillumination for caries detection in primary molars. *J Dent Child* 1972; 41.

62.- BARENIE, J.; LESKE, G.; RIPA, L.W.: The fiber optics transillumination for the detection of proximal caries. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1973; 36: 891 - 7.

63.- CHOKSI, S.K., B.D.S., M.ED.; BRADY, J.M., D.D.S.; DANG, D.H., D.M.D.; RAO, M.S., SC.D.: Detecting approximal dental caries with transillumination: a clinical evaluation. *JADA*; 125: 1098 - 1102.

64.- MITROPOULOS, C.: The use of fiber-optic transillumination in the diagnosis of posterior approximal caries in clinical trials. *Caries Res* 1985; 19(4): 379 - 84.

65.-REYNOLDS, R.L.; ADUDDELL, A.C.: A clinical evaluation of fiber optics in diagnosis. Calif Dent Assoc 1971; 39: 896 - 900.

66.- LEWIN, D.A.: Fluoride Syndrome. Br Dent J, 158: 39, January, 1985.

67.- PELTOLA, J.; WOLF, J.: Fibre optic transillumination in caries diagnosis. Proc Finn Dent Soc 1981; 77: 240 - 244.

68.- EKSTRAND, K.; QVIST, V.; THYLSTRUP, A.: Light microscope study of the effect of probing in occlusal surfaces. Caries Res 1987; 21: 368 - 374.

69.- Council of Dental materials, instruments, and Equipment. Recommendations in radiographic practices: an update. J Am Dent Assoc 1988; 118: 764 - 5.

70.- The selection of patients for x-ray examinations: dental radiographic examinations. Rockville, maryland; Food and Drug Administration, 1987; HHS Pub. no. 88 - 8273.

71.- SHWARTZ, M.; PLISKIN, J.S.; GRÖNDAL, H.-G.; BOFFA, J.: Benefits of alternative schedules for bitewings radiographs. NCHSR Research Summary Series, February 1987. DHHS Pub No. (PHS) 87 - 3407.

72.- SHWARTZ, M.; PLISKIN, J.S.; GRÖNDAL, H.-G.; BOFFA, J.: The expected benefits from alternative frequency of bitewings radiographs. Acta Odontol Scand 1986, 44: 11 - 6.

73.- SHWARTZ, M.; PLISKIN, J.S.; GRÖNDAL, H.-G.;

BOFFA, J.: the frequency of bitewings radiographs. Oral Surg Oral Med oral Pathol 1986; 61: 300 - 5.

74.- BADÍA BOSCH, J.; TEJERO MARTÍNEZ, A.: Las radiografías intraorales de aleta de mordida en Odontopediatría: cuándo y por qué. odontología Pediátrica 1993; Vol 2, Núm. 2: 33 - 36.

75.- PITTS, N.B.; KIDD, E.A.M.: The prescription and timing of bitewing radiography in the diagnosis and management of dental caries. Contemporary recommendations. British Dental Journal. 1992; 21: 225 - 227.

76.- MILEMAN, P.A.; WEELE, L.T.; VAN DER POEL, A.C.M., VAN DER PURDELL-LEWIS, D.J.: Dutch Dentists' decisions to take bitewing radiographs. Community Dent oral Epidemiol 1988; 16: 368 - 73.

77.- SILVESTONE, L.M.; HICKS, M.J.; FEATHERSTONE, M.J.: Factores dinámicos que intervienen en el inicio y progresión de las lesiones de esmalte humano (1). Naturaleza dinámica de la caries de esmalte. Quint Esp 1989, 2(6): 339 - 367.

78.- JETTE BILLE, A.T.: Radiographic diagnosis and clinical tissue changes in relation to treatment of approximal carious lesions. Caries Res 1982, 16: 1 - 6.

79.- PITTS, N.B.; RIMMER, P.A.: An in vivo comparison of radiographic and directly assessed clinical caries status of posterior approximal surfaces in primary and permanent teeth. Caries Res 1992; 26: 146 - 152.

Los embarazos de menores en aumento

Las tasas de adolescentes embarazadas aumentan en US en relación con otras naciones desarrolladas. Las tasas de embarazos en jóvenes entre los 15 y los 19 años incrementaron un 9% desde 1980 a 1990, de acuerdo con un estudio publicado recientemente por la revista The Journal of the American Medical Association.

Alison M. Spitz, perteneciente al Centro de Control y Prevención (CCP) de Atlanta y colegas estudiaron el número de jóvenes embarazadas, nacimientos, abortos, usando datos del CCP, del Centro Nacional de Estadística del Crecimiento Familiar y del Centro Nacional de Estadística de la Salud.

Los autores escriben: "Las tasas de embarazos entre

los 15 y los 19 años de edad permanecen prácticamente estables desde 1980 hasta 1985 pero aumentaron en un 9% en la última mitad de década, alcanzando el 95'9 embarazos por 1.000 adolescentes en 1990.

Las tasas de embarazos a jóvenes entre los 15 y los 19 años sufrieron un descenso del 4% entre los años 1980 y 1985.

Las tasas de abortos referidas a jóvenes entre los 15 y los 19 años de edad permanecieron estables en los años ochenta, con un 35'8 de abortos por cada 1.000 adolescentes y alcanzando la cifra de 36‰ en 1990.

Los autores afirman que el 95% de los embarazos en adolescentes son indeseados.

¿Quisiera recibir ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA en su casa?

Rellene por favor los datos:

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

Apellidos

Dirección

Población C.P.

O. P. órgano de difusión de la Sociedad Española de Odontopediatría se compromete a editar tres números anuales de temática relacionada con la odontología infantil. El importe anual de la suscripción es de 6.000 pesetas, que las podrá abonar, bien enviando talón nominativo a nombre de la Sociedad Española de Odontopediatría o bien por domiciliación bancaria. En cualquiera de los casos remita sus datos a: Sociedad Española de Odontopediatría. Pl. de la Porxada, 21-23 - 3ª pl., 08400 Granollers (Barcelona)

ORDEN DE PAGO POR DOMICILIACIÓN BANCARIA

Banco o Caja de Ahorros Nº Suc.

Dirección

Población C.P.

Cuenta Corriente Nº

Nombre del Titular

Ruego a Vds. se sirvan tomar nota hasta nuevo aviso, adeudarán en mi cuenta el recibo que anualmente y a nombre de la Sociedad Española de Odontopediatría les sea presentado al cobro.

Firma del titular

DOCUMENTO PARA EL BANCO

¿Va a cambiar de domicilio?

Denos a conocer si está pensando en cambiar de dirección, para evitar que su revista Odontología Pediátrica no se pierda.

Rellene por favor este boletín y envíenoslo a:

Secretaría Técnica de la S.E.O.P.

Plaza de la Porxada, 21-23, 3ª planta

08400 - Granollers (Barcelona)

Nombre

Dirección Telf.

Ciudad Provincia C.P.

Dientes dobles asociados a inclusión dentaria. Posibilidades terapéuticas

Ostos Garrido, M.J.; Peñalver Sánchez, M.A.; Delgado García, A.C.

Resúmen

Las anomalías dentarias se observan con frecuencia en nuestras clínicas, planteándonos serios problemas a la hora de planificar y realizar el tratamiento.

Se describe un caso en un niño de 8 años de edad, al que se detecta un diente doble situado a nivel de la arcada dentaria correspondiente al incisivo central superior izquierdo, con dos raíces independientes y divergentes entre las que se aprecia un diente incluído.

Nuestra terapéutica ha sido: endodoncia y odontosección del diente doble, exodoncia del diente incluído y reconstrucción de ambos fragmentos coronarios previamente seccionados.

Palabras Claves: Fusión Dental; Geminación dental; Diente Doble; Inclusión dentaria; Posibilidades terapéuticas.

Summary

Dental anomalies are a kind of pathology which is observed with relative frequency in our surgeries, with problems to plan and to realize the treatment.

A case is described in which double teeth was placed in the incisors central maxillary left was found in a 8 year-old-boy. The double teeth has two independents and divergents roots, with a included teeth between them.

The treatment had been endodontic and surgical section double teeth, surgical intervention for the extraction of included teeth and restauration of both crown segments previously sectioned.

Key Words: Dental Fusion; Dental Gemination; included teeth; Therapeutic Possibilities.

Introducción

Las anomalías dentarias son patologías con las que nos enfrentamos en nuestra labor diaria, planteándonos serios problemas a la hora de planificar y realizar los tratamientos. Las variaciones en la configuración coronaria y radicular de los dientes pueden ser de naturaleza hereditaria o pueden producirse como resultado de enfermedades o traumatismos. Frecuentemente estas anomalías se limitan a uno o dos dientes.

En la descripción de las anomalías de la forma (caracterizadas por la unión de dientes) se han empleado clásicamente gran cantidad de términos: geminación, fusión, concrecencia. Todas ellas sugieren una alteración en la que un diente se ha unido a otro, o ha aumentado de tamaño⁽¹⁾. Se podría por tanto, hablar de macrodoncia, pudiendo ésta ser el resultado de la fusión o geminación, pudiendo ésto ocurrir tanto en dentición temporal o permanente⁽²⁾.

La *fusión* es la unión orgánica de dos dientes a nivel de la dentina y/o esmalte dental. Son dientes formados por la unión de dos dientes normales, dos supernumerarios, o un diente normal y un supernumerario. Los dientes fusionados presentan dos conductos radiculares independientes y hay una reducción en el número de dientes de la arcada correspondiente. La *geminación* es el intento frustrado de división de un germen dental. Tiene un conducto radicular como único, sin dividir y el número de dientes en la arcada es normal⁽³⁾.

Diversos autores han descrito las dificultades de la nomenclatura de estas anomalías, indicando que la causa precisa de estos defectos no se llega a conocer nunca, motivo por el cual se propone usar el término "*diente doble*" para designar todos los defectos de unión^(1, 4).

Se han publicado pocos estudios sobre la incidencia de estas alteraciones. Grahen⁽⁵⁾ en un estudio de 1.006 niños de 3 a 5 años de edad halló dientes fusionados o germinados en el 0.5%. Clayton⁽⁶⁾ publicó que el 0.47% de un grupo de niños de 3 a 12 años tenían dientes fusionados o geminados, cifra

comparable con la de Grahnen. La aparición de dientes dobles en la dentición permanente es mucho menos común que en la dentición primaria⁽⁷⁾.

Barac-Furtinovic⁽⁸⁾ encontraron en un reciente estudio de 2.987 niños preescolares de Zagreb, una prevalencia de dientes dobles de 0,5%; de los cuales, el 66,7% lo clasificaron como fusión, y el 33,3% como geminación. En los niños que presentaban geminación en su dentición primaria, observaron que el 20% presentaron anomalías en sus dientes permanentes (hiperodoncia en todos los casos), mientras que los niños que presentaban dientes deciduos fusionados, se acompañaban de hallazgos de hipodoncia en la dentición permanente en un 70%. De sus resultados dedujeron la necesidad de distinguir entre los diversos tipos de dientes dobles en dentición primaria, porque, dependiendo de la alteración en la dentición primaria (fusión-geminación), va a ser más fácil encontrar una alteración determinada en la dentición permanente (hipodoncia-hiperodoncia).

Caso clínico

1) Evaluación clínica

Niño de ocho años de edad en el que se detecta un diente doble situado a nivel de la arcada dentaria correspondiente al incisivo central superior izquierdo (Fig. 1), con un diámetro mesiodistal ligeramente inferior al espacio de la arcada disponible para albergar al incisivo central y al incisivo lateral, siendo los siguientes dientes los presentes en boca:

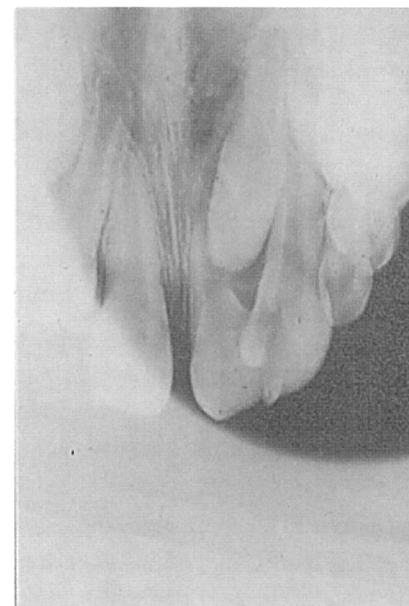
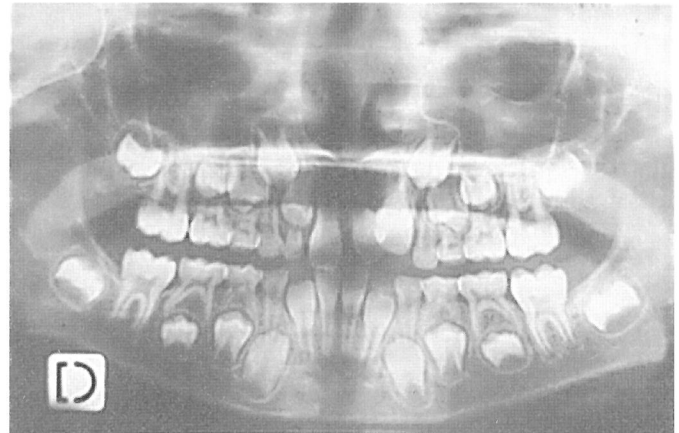
6 E D C 2 1		Diente doble C D E 6
6 E D C 2 1		12 C D E 6



Fig. 1. Diente doble situado en la arcada dentaria correspondiente al incisivo central superior izquierdo.

2) Evaluación radiográfica

Se realiza en primer lugar una Ortopantomografía (Fig. 2), donde se pudo apreciar el diente doble unido a nivel coronal, estando las raíces perfectamente independientes y divergentes, encontrándose las mismas en un estadio de formación incompleto y una imagen no clarificadora a nivel de las raíces del diente, sospechosa de inclusión dentaria. Posteriormente, para estudiar con más exactitud este sector, se realiza una radiografía oclusal donde se observan con claridad dos raíces independientes y divergentes, entre las que se encuentra incluido un diente; los ápices de ambas raíces divergentes se encuentran en un período de formación incompleto (estadio 8-9 de calcificación de Nolla), en concordancia con la edad del niño (Fig. 3).



Figs. 2 y 3. Ortopantomografía y radiografía oclusal donde se observan dos raíces con ápice inmaduro, independientes y divergentes entre las que se encuentran incluidas un diente.

3) Pauta terapéutica

Nuestro plan de tratamiento ante esta situación la enfocamos hacia una sección del "diente doble", ya que la morfología que presenta puede adaptarse mediante restauraciones convencionales, a conformar las formas anatómicas de un Incisivo Central y un Incisivo Lateral. Posteriormente se procedió a realizar ambos tratamientos pulpares, ya que es de preveer que con la odontosección la pulpa resultaría afectada y posteriormente realizamos la extracción quirúrgica del diente incluido entre las dos raíces divergentes.

a) Seguimiento radiológico:

Debido al estadio de formación radicular incompleto, la primera actuación ha sido la de realizar un seguimiento radiológico de ambas raíces, para controlar la formación radicular y el cierre apical de forma periódica cada seis meses, durante un intervalo de tiempo total de dieciocho meses hasta alcanzar el estadio de calcificación 10 de Nolla (Fig. 4).



Fig. 4. Desarrollo radicular completado.

b) Fase endodóntico-quirúrgica:

Posteriormente se procede al tratamiento endodóntico de ambos conductos radiculares, realizándose el mismo en una única sesión, actuando como si de dos dientes independientes se tratara: efectuándose la doble apertura cameral, conductometría, conometría y obturación de los conductos radiculares en ambas raíces (Fig. 5).

En una segunda sesión realizamos la división coronal del diente doble; odontosección que se practica en la misma sesión que la remoción quirúrgica del diente incluido (Fig. 6).



Fig. 5. Tratamiento endodóntico de ambas raíces.



Fig. 6. Sección de la porción coronaria del diente doble.

Técnica quirúrgica: La vía de abordaje para la incisión es, lógicamente, a través de la mucosa palatina, siguiendo el surco gingival palatino en la hermiarcada correspondiente, a nivel del diente incluido, sobrepasando en uno o dos dientes a cada lado. Se realiza el despegamiento del colgajo mucoperióstico con un despegador romo sobre la superficie ósea (Fig. 7). Nada más levantar el colgajo, observamos parcialmente la corona (retención submucosa) (Fig. 8). La ostectomía tiene por finalidad la exposición de la corona dentaria, desde el borde incisal al cuello; ha de ser por tanto amplia y con anchura similar al diámetro mayor de la corona, no sólo para exponer la corona dentaria, sino para permitir la aplicación del elevador o las ramas del forceps. En este caso de retención submucosa, que es una situación favorable, se pueden intentar, una vez hecha la osteotomía, movimientos de luxación con un botador recto y, posteriormente, extracción del diente incluido (Fig. 9). Tras la extracción del diente incluido, que como se puede apreciar en la Figura 10, tiene unas características anatómicas del incisivo

lateral, se procede a eliminar los restos de la envoltura coronaria (legrado del saco pericoronario) (Fig. 11), con curetas y pinzas de tracción, para evitar la aparición de fenómenos inflamatorios o tumorales postoperatorios. una vez abatido el colgajo, se suturan los bordes de la herida con puntos simples que van de vestíbulo a palatino, a través de los espacios interdentarios (Fig. 12). Al finalizar la sutura, se debe tomar la precaución de comprimir con una gasa sobre el paladar durante unos minutos, para poder conseguir una perfecta adaptación del colgajo y eliminar la sangre acumulada entre el colgajo y el lecho óseo y posteriormente, aconsejamos al paciente que mantenga durante las primeras horas, una fuerte compresión digital sobre una gasa situada en la región palatina intervenida. A continuación, realizamos una radiografía oclusal, tras la extracción del diente incluido, donde se aprecia el defecto óseo^(9, 10) (Fig. 13).

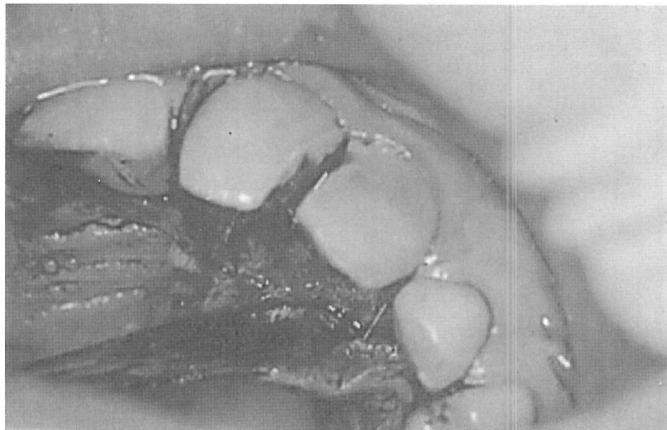


Fig. 7. Despegamiento del colgajo mucoperióstico.

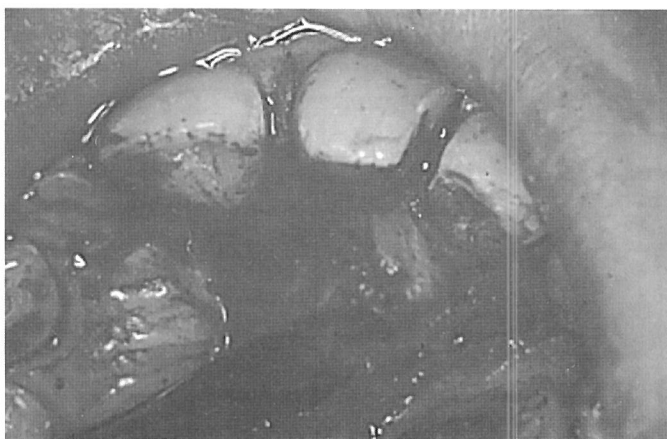


Fig. 8. Al levantar el colgajo se observa parcialmente la corona del diente incluido.

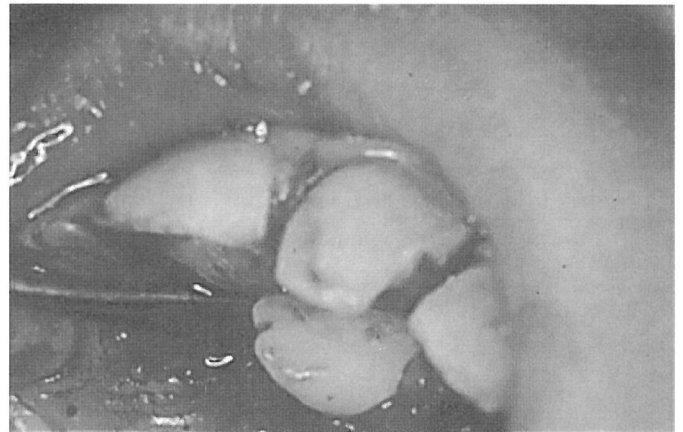


Fig. 9. Luxación del diente incluido.

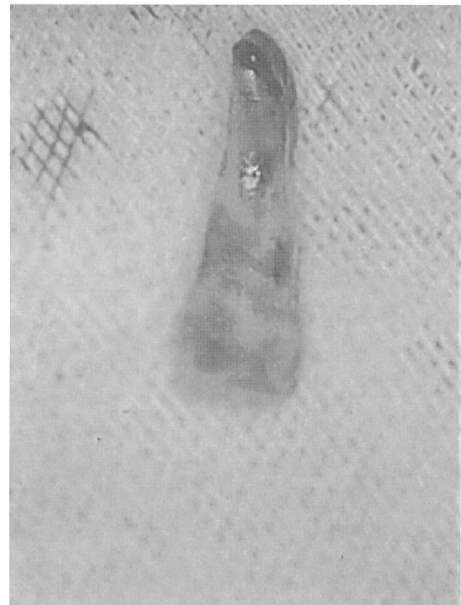


Fig. 10. El aspecto morfológico del diente incluido es el de un incisivo lateral.

c) Fase restauradora:

Posteriormente, se realiza la reconstrucción de ambos fragmentos, previamente seccionados, dando una forma anatómica de incisivo central a la porción más mesial, y de incisivo lateral, a la porción más distal (Fig. 14). En la imagen radiológica tomada a los tres meses de la exodoncia del diente incluido, puede apreciarse el relleno óseo de la zona intervenida (Fig. 15).



Fig. 11. Eliminación del saco pericoronario.



Fig. 14. Reconstrucción de ambos fragmentos previamente seccionados, dando la forma anatómica de incisivo central a la porción más mesial, y de incisivo lateral a la porción más distal.

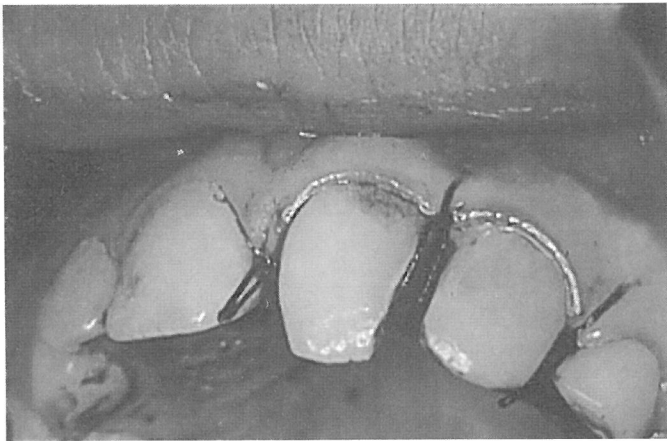


Fig. 12. Sutura de los bordes de la herida.

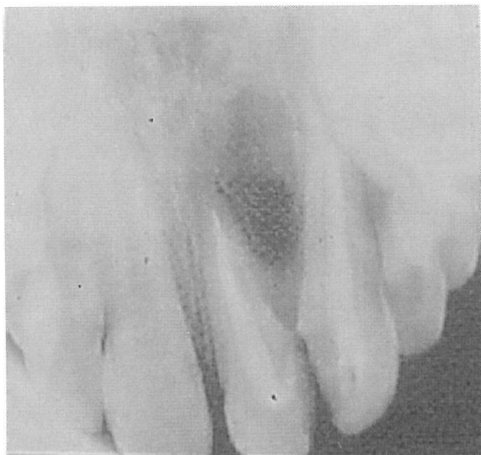


Fig. 13. Radiografía oclusal donde se aprecia el defecto óseo.

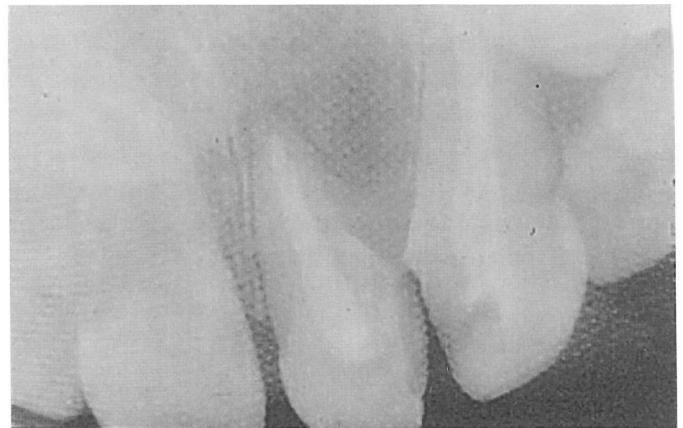


Fig. 15. Radiografía a los tres meses de la exodoncia donde se aprecia el relleno óseo.

Discusión

Ante un caso como el descrito de un diente de mayor tamaño del normal ¿cómo podríamos distinguir clínicamente si se trata de una fusión o geminación?. En primer lugar contando las piezas dentarias es posible hacer el diagnóstico diferencial ya que si aparece una pieza dentaria menos, suponemos que se trata de una fusión; si por el contrario hay un diente anómalo pero el número de piezas es correcto se trataría de una geminación.

En el caso que presentamos, clínicamente aparece un diente menos en la arcada, lo que nos decantaría hacia el diagnóstico de fusión, pero radiográficamente, se observa que no falta ningún diente, sino que éste se encuentra incluido, por lo que el diagnóstico clínico en este caso, según el número de dientes sería de geminación, si bien radiográficamente se aprecian dos raíces diferenciadas.

Por tanto clínicamente se hace muy difícil establecer un diagnóstico diferencial entre la fusión de un diente normal y un supernumerario y la geminación de un diente normal, así como entre la fusión de incisivo central y lateral, y la geminación de incisivo central asociado a agenesia del de incisivo lateral.

Por todo ello, coincidimos con Yuen y cols.⁽¹¹⁾ en que debe usarse el término "*diente doble*", ya que no es posible presenciar el desarrollo embriológico del defecto, o sea, no conocemos la causa embriológica del defecto, que en última instancia sería lo que nos proporcionaría el diagnóstico certero del evento.

Por lo general, lo que más nos interesa, cuando existen dientes dobles, es restablecer la estética y la función. Esto es especialmente cierto cuando existen dientes dobles en la dentición permanente anterior.

En el caso presentado podría haberse abordado desde dos puntos de vista: extracción de la parte distal del diente doble y tratamiento ortodóncico del incisivo lateral incluido, o bien, como se ha planteado en el presente caso, con exodoncia del diente incluido y restauración de ambas coronas previamente seccionadas. Nos decantamos por esta segunda opción por conseguir con ella un buen aspecto estético y funcional y requerir un tratamiento menos prolongado en el tiempo, hecho que para los familiares era determinante.

Conclusión

Queremos por último destacar la necesidad de un abordaje interdisciplinario en el tratamiento de los dientes dobles: endodoncia, cirugía y odontología restauradora.

Ostos Garrido, M.J.: Profesora Titular de Odontopediatria. Universidad de Granada; Peñalver Sánchez, M.A.: Profesora Asociada de Odontopediatria. Universidad de Granada; Delgado García, A.C.: Profesor Asociado de Odontopediatria. Universidad de Granada.

Correspondencia: M^a Jesús Ostos Garrido; Plaza del Campillo, nº 5 - 4º L; 18009 - Granada.

Bibliografía

- 1.- GONZÁLEZ MÁRQUEZ, M.I.; MÉNDEZ NÚÑEZ, M.; MANRIQUE MORÁ, C.: Problemas de nomenclatura en alteraciones morfológicas dentarias. Arch. Odontoestomatol. 1993; 9(4): 197 - 204.
- 2.- GAZIT, E.; LIEBERMAN, N.A.: Macrodontia of maxillary central incisors: case report. Quintessence Int. 1991, 22: 883 - 887.
- 3.- TRULL I GIMBERNAT, J.M.; MATAS BONET, A.; VALL-LOSERA I RIERA, J.: Geminación dental: Tratamiento multidisciplinario de un incisivo central superior. Av. Odontoestom. 1996, 12(3): 203 - 205.
- 4.- KILLIAN, C.M.; CROLL, T.P.: Dental Twinning anomalies: The nomenclature enigma. Quintessence Int. 1990, 21(7): 571 - 576.
- 5.- GRAHNEN, H.; GRANATH, L.: Numerical variations in the primary dentition and their correlation with the permanent dentition. Odont. Revy. 1961, 4: 348 - 357.
- 6.- CLAYTON, J.M.: Congenital dental anomalies occurring in 3.557 children. J. Dent. Child. 1956, 23: 206 - 208.
- 7.- DAVIS, J.M.; LAW, D.B.; LEWIS, T.M.: Atlas de paidodoncia. 2ª edición. Buenos Aires: Edit. Panamericana, 1984, 56 - 116.
- 8.- BARAC-FURTINOVE, V.; SKRINJARIC, I.: Double teeth in primary dentition and findings of permanent successors. Acta Stomatol Croat. 1991; 25(1): 39 - 43.
- 9.- DONADO RODRÍGUEZ, M.: Cirugía bucal. Patología y técnica. Madrid: Ed. Lavel, 1990, 443 - 458.
- 10.- LÓPEZ ARRANZ, J.S.: Cirugía Oral. madrid: Ed. Interamericana, 991, 314 - 317.
- 11.- UEN, S.W.H.; CHAN, J.C.Y.; WEI, S.H.Y.: Doble primary teeth and their relationship with the permanent successors: a radiographic study of 376. Pediatr Dent. 1987, 9: 42 - 48.

Seguimiento de molares permanentes jóvenes tras el tratamiento de conductos radiculares

Peretz, B.; Yakir, O.; Fuks, A.B.

The Journal of Clinical Pediatric Dentistry 1997. 21(3): 237 - 240

Director de Sección

- Dr. Carlos García Ballesta

Colabora:

- Dr. Martín Romero Maroto

J. Clin Pediatr Dent 21(3): 237 - 240, 1997.

Introducción

Los primeros molares permanentes son junto con los incisivos centrales mandibulares los primeros dientes permanentes en erupcionar, aproximadamente a los seis años de edad. Las superficies oclusales de estos dientes tienen hoyuelos y fisuras, características morfológicas que permiten la acumulación de restos de alimentos y placa sobre y alrededor del diente de forma que estos dientes son los más susceptibles a la caries dental⁽¹⁻³⁾. Por otra parte estos dientes comienzan su calcificación sobre la cuarenta semana tras la gestación (alrededor del nacimiento) y los partos traumáticos pueden originar hipoplasias de esmalte y una mayor susceptibilidad a la caries, lo que, unido al hecho de que sean dientes jóvenes puede originar una rápida progresión de la caries y una afectación pulpar a muy temprana edad.

Los dientes jóvenes careados pueden tratarse de una forma conservadora (protección indirecta pulpar) o de una forma más radical (pulpectomía y relleno de conductos) dependiendo de varios factores como el grado de afectación pulpar, el grado de desarrollo radicular y la presencia de síntomas.

Si el tratamiento elegido para un niño en un primer molar permanente con una gran caries puede resultar en una restauración dental de buen pronóstico ese es el tratamiento adecuado. Por el contrario cuando una patología es irreversible, lo que hace imposible su tratamiento, las opciones son claras y automáticas⁽⁵⁻⁹⁾. El dilema se plantea cuando los dientes pueden ser restaurados con terapia de conductos, pero el resultado que se va a obtener va a dejar al diente con un pronóstico dudoso y serias dudas con respecto al beneficio global del tratamiento para el paciente. Penchas et al.⁽¹⁰⁾ describieron el dilema de tratar molares permanentes jóvenes con caries severas añadiendo algunas consideraciones ortodóncicas.

Sugirieron que para seleccionar el tratamiento adecua-

El propósito de este estudio fue comprobar el éxito del tratamiento de conductos en molares permanentes jóvenes de niños y adolescentes. Se examinaron 28 molares permanentes tratados con endodoncia de 18 pacientes cuya edad oscilaba entre 8 y 16 años (edad media 12.4 ± 2.3). La mayoría de los tratamientos se realizaron en dientes mandibulares (67%). Nueve pacientes fueron tratados de un molar, ocho pacientes de dos molares y un paciente de tres. Ningún paciente fue tratado de los cuatro molares. Desde el momento del tratamiento hasta el momento de nuestra revisión el tiempo oscilaba en 24 y 77 meses (tiempo medio 45.1 ± 19.1). La exploración incluía los siguientes parámetros clínicos y radiológicos: sensibilidad a la percusión, movilidad, calidad de la restauración (reproducción del punto de contacto, estructuras sobresalientes, caries secundaria), lesiones periapicales antes y después del tratamiento, reabsorción radicular externa, afectación de la Furca y reabsorción ósea interproximal. El tratamiento se consideró completamente satisfactorio cuando no se encontró ninguna patología. Sólo diez dientes (36%) tenían un tratamiento completamente exitoso, cifra menor que las reportadas anteriormente. No se encontraron diferencias significativas entre las piezas dentarias, mandibulares y maxilares con respecto a ninguna de las variables. Los resultados sugieren que es esencial considerar varios criterios multidisciplinarios para asegurar el éxito del tratamiento de conductos en los primeros molares permanentes de niños y adolescentes. Los resultados proporcionarán además una tasa de éxito realista.

do hay que tener en cuenta la edad dental del paciente, el tipo de oclusión y la presencia o ausencia de apiñamiento en el sector anterior. Si se opta por un tratamiento de conductos en un diente permanente joven pueden contribuir a disminuir el éxito del tratamiento: unas paredes dentarias hipodesarrolladas, un conducto ancho y un ápice abierto en un diente joven e inmaduro^(11, 12). Estos factores pueden conducir a que la preparación biomecánica sea insuficiente, el relleno inadecuado y los canalículos laterales inaccesibles al tratamiento⁽¹³⁾.

Además el comportamiento aprensivo de los niños durante el tratamiento de conductos puede hacer imposible realizar una técnica correcta⁽¹⁴⁾. Una pobre restauración de la corona tras el tratamiento de conductos y la falta de punto de contacto puede contribuir a que se produzca filtración de bacterias con la consiguiente infección a lo largo del conducto y el fracaso del tratamiento⁽¹⁵⁾.

Se han propuesto varios criterios para evaluar los tratamientos de conductos radiculares, lo que ha hecho que sea muy variable el tanto por ciento de éxitos que ofrecen las diferencias de estadísticas. Cuando el éxito se evalúa solamente siguiendo el criterio clínico de ausencia de síntomas (como inflamación o dolor) el tanto por ciento de éxitos es muy elevado^(19 - 22). Cuando se añaden criterios radiológicos e histopatológicos el tanto por ciento de éxitos disminuye considerablemente⁽²³⁾.

Penic⁽²⁴⁾ demostró lo problemático que es adoptar varios criterios, con un ejemplo opuesto: algunas veces se produce la reparación por tejido conectivo, lo que se ve como un área

radiolúcida en la radiografía, y por tanto se considera un tratamiento fracasado, siendo histológicamente un tratamiento exitoso. Se observó que si no había lesión periapical antes del tratamiento, se necesitaban dos años para evaluar el éxito, mientras que si existía lesión periapical antes del tratamiento, sólo se necesitaban seis meses para observar la reparación⁽¹⁶⁾.

La mayoría de los estudios que describen resultados de los tratamientos de los conductos radiculares, se han hecho en pacientes adultos. Saber el tanto por ciento de éxitos de los tratamientos de conductos radiculares en dientes permanentes jóvenes es muy importante porque permite al odontólogo elegir mejor el tratamiento adecuado para cada diente cuando la caries es severa. El objetivo de este estudio es establecer el porcentaje de éxitos del tratamiento de conductos radiculares en molares permanentes de niños y adolescentes.

Material y método

Se examinaron 28 primeros molares permanentes tratados endodómicamente y pertenecientes a 18 pacientes cuya edad oscilaba entre los 8 y los 16 años en el momento del tratamiento. La distribución por edades aparece en la Fig. 1. La mayoría de los pacientes rondaban los 12 años de edad. La edad media era 12.4 ± 2.3 . La distribución de los dientes examinados se presenta en la Fig. 2.

La mayoría de los tratamientos se hicieron en dientes mandibulares (67%). A nueve pacientes se les trató un molar,

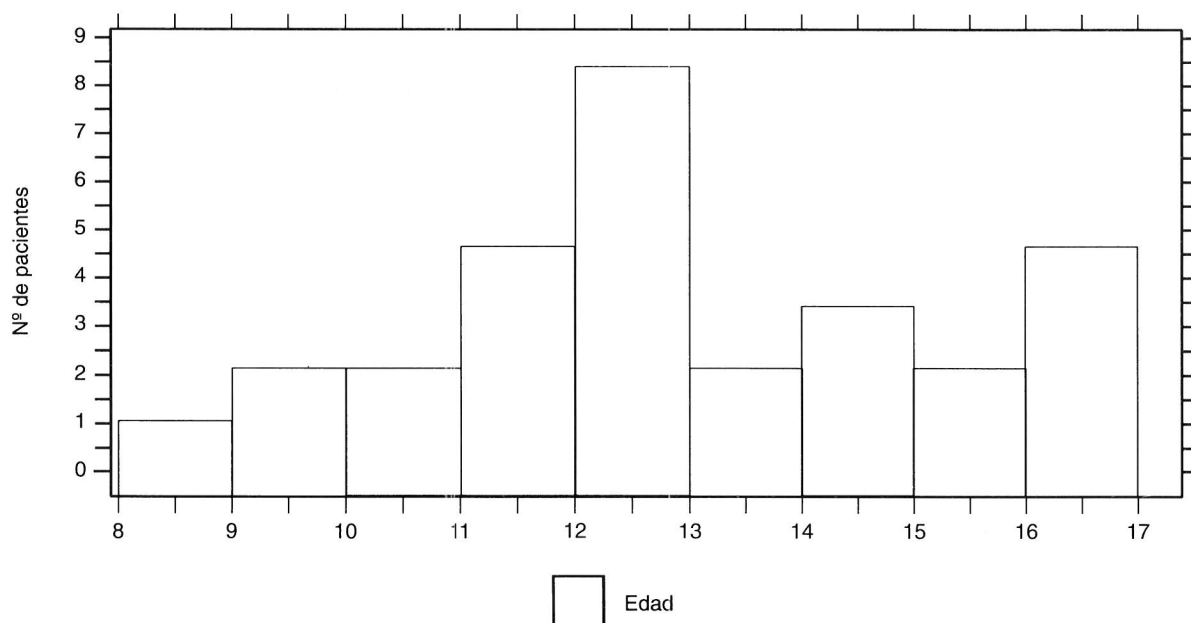


Fig. 1. Distribución de edad de los pacientes.

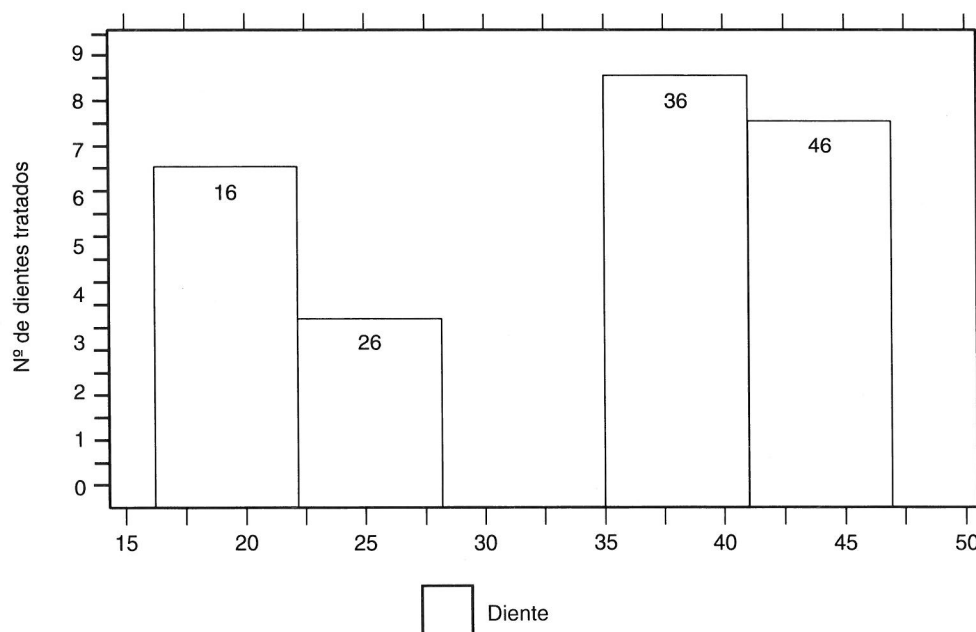


Fig. 2. Distribución de los dientes tratados.

a ocho pacientes dos molares y a un paciente tres molares. A ningún paciente se les trataron los cuatro molares. El tiempo transcurrido entre la realización del tratamiento y la revisión osciló entre 24 y 77 meses (tiempo medio 45.1 ± 19.1).

Todos los tratamientos y revisiones se realizaron en el Departamento de Odontopediatria de la Facultad de Hadassah. La revisión incluía los siguientes parámetros clínicos y radiológicos: sensibilidad a la percusión, movilidad, calidad de la restauración (reproducción del punto de contacto, excrecencias, caries secundaria), lesiones periapicales antes y después del tratamiento, reabsorción radicular externa, afectación de la Furca y reabsorción del hueso interproximal.

El tratamiento se consideró completamente exitoso cuando no se encontró ninguna patología. A los pacientes se les

ofreció la posibilidad de realizar un nuevo tratamiento de conductos en los casos en que se encontró patología.

Los datos se analizaron en relación a la presencia de cualquier patología. El tratamiento se consideró exitoso cuando todos los parámetros fueron negativos. Se utilizó el análisis de Chi cuadrado para establecer las diferencias entre molares, mandibulares y maxilares.

Resultados

La Tabla 1 muestra la prevalencia de los parámetros examinados. En 16 dientes (57%) se observó lesión periapical antes del tratamiento mientras que en 11 dientes la lesión aún existía en el momento de la revisión (39%). No se encontraron diferencias significativas entre los dientes maxilares y

	Perc.	C.P.	Sec.c	PAL.b	PAL.a	O.H	Ext.R	Fur.I	lpx.R
Max (11)	2	7	2	7	6	1	2	1	0
Mand. (17)	3	11	6	9	5	1	3	2	1
Total	5 (18%)	10 (36%)	8 (29%)	16 (57%)	11 (39%)	2 (7%)	5 (18%)	3 (11%)	1 (4%)

Perc = Percusión, Sec.C = Caries secundaria, PAL.b = Lesión periapical antes del tratamiento, PAL.a = Lesión periapical antes del tratamiento, O.H = Escrecencias, Ext.R = Reabsorción externa, Fur.I = Afectación de Furca, lpx.R = Reabsorción hueso interproximal, max = Maxilar, Mand = Mandíbula.

Tabla 1. Frecuencia de parámetros en los dientes examinados.

mandibulares con respecto a ninguna de las variables. Sólo en 10 dientes (36%) se observó un tratamiento completamente exitoso.

	<u>Éxito total</u>
Maxilar (11)	4
Mandíbula (17)	6
Total (28)	10 (36%)

Tabla 2. Éxito total de los dientes examinados.

Discusión

El rango de éxito total en el presente estudio (36%) es relativamente bajo comparado con otros estudios. Oliet⁽²⁵⁾ reportó un 89% de éxitos, mientras que otros autores hablan de un 70% de éxitos⁽¹⁸⁾. En el último estudio no se hizo ninguna referencia a la edad o a dientes específicos, mientras que en el presente estudio sólo se examinaron primeros molares permanentes de niños y adolescentes.

En un amplio estudio realizado por Selden⁽²⁶⁾, el porcentaje de éxitos a los seis meses era del 94%. Peterson⁽²⁷⁾ habla de un 74% de éxitos utilizando solamente el examen radiológico y no hace referencias a ningún período de seguimiento. Jokinen⁽²⁸⁾ habla de un porcentaje de éxitos del 53%.

El presente estudio incluía parámetros que no habían sido considerados en estudios anteriores. Una restauración apropiada que evite el filtrado de bacterias de la corona a lo largo del conducto radicular es fundamental para el éxito total del tratamiento⁽¹⁵⁾.

Por lo tanto las restauraciones provisionales deberían ser reemplazadas por restauraciones permanentes tan pronto como sea posible. Es frecuente que los pacientes traten de retrasar la restauración definitiva tras el tratamiento de conductos por razones económicas o porque están cansados de un tratamiento dental largo.

Este estudio se diseñó como un estudio piloto y la muestra no incluía un mayor espectro de tratamientos de conductos. En cualquier caso los resultados sugieren que es fundamental considerar varios criterios multidisciplinarios para establecer el éxito del tratamiento de conductos. Asimismo estos resultados aportan unos porcentajes de éxitos más realistas.

Bibliografía

- 1.- WALSH, J.P.; SMART, R.S.: The relative susceptibility of tooth surfaces to dental caries and other comparative studies. *New Zealand Dent J* 44: 17 - 35, 1948.
- 2.- REID, D.B.; GRAINGER, R.M.: Variation in the caries susceptibility of children's teeth. *Human Biol* 27: 1 - 11, 1955.
- 3.- BACKER DIRKS, O.: The distribution of caries resistance in relation to tooth surfaces. *Ciba Foundation Symposium. Welstenholme GEW. O'Connor, M. eds., Boston, Little Brown and Co. pp. 66 - 85, 1965.*
- 4.- VAN AMERONGEN, W.E.; KREULEN, C.M.: Cheese molars: A pilot study of the etiology of hypocalcifications in first permanent molars. *J Dent Child* 62: 266 - 269, 1995.
- 5.- WHITE, T.C.: *Orthodontics for Dental Students*. London, Staples Press Ltd. pp. 324 - 331, 1954.
- 6.- WALTHER, D.P.: *Orthodontic Notes*. Second Ed., Bristol, John Wright and Sons Ltd. pp. 80 - 89, 1967.
- 7.- MYERS, R.E.: *Handbook for Orthodontics*. Third Ed., Chicago, yearbook medical Publisher Inc. pp 353 - 354, 48 - 514, 1973.
- 8.- MUIR, J.D.; REED, R.T.: *Tooth Movements with Removable Applications*. St. louis: C. V. Mosby Co. pp. 94 - 101, 1979.
- 9.- MILLS, J.R.E.: *Principles and Practice of Orthodontics*. Edinburgh, Churchill Livingstone, pp. 91 - 97, 1982.
- 10.- PENCHAS, J.; PÉREZ, B.; BECKER, A.: The dilemma of treating severely decayed first permanent molars in children: to restore or to extract. *J Dent Child* 61: 199 - 205, 1994.
- 11.- INGLE, J.I.; BELANGER, L.K.; PETERS, D.L. et al.: Endodontic cavity preparation. In: *Endodontics*. Ingle J.I., Bakland, eds. Fourth ed. Philadelphia, Lea and Febiger, pp. 95 - 154, 1994.
- 12.- PINKHAM, J.R.: *Pediatric Dentistry: Infancy Through Adolescence*. Second ed. Philadelphia, Saunders, pp. 483 - 491, 1994.
- 13.- STABHOLTZ, A.; FRIEDMAN, S.; TAMSHE, A.: Endodontic failures and retreatment. In: *pathways of the Pulp*. Cohen S. Burns R.C. eds., 6th ed., St. Louis, CV Mosby Co. pp. 690 - 728, 1991.
- 14.- McDONALD, S.P.; SHEIHAM, A.: A clinical comparison of non traumatic methods of treating dental caries. *Int Dent J* 44: 465 - 470, 1994.
- 15.- MADISSON, S.; ANDERSON, R.W.: Medications and temporaries in endodontic treatment. *Dent Clin North Am* 36: 343 - 356, 1992.
- 16.- SELTZER, S.; BENDER, I.B.; TURKENKOPF, S.: Factors affecting successful repair after root canal therapy. *J A D A* 67: 651 - 662, 1963.
- 17.- BENDER, I.B.; SELTZER, S.; SOLTANOFF, W.: Endodontic success - a reap- praisal of criteria. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 22: 780 - 803, 1966.
- 18.- HELING, B.; TAMSHE, A.: Evaluation of the success of endodontically treated teeth. *Oral Surg* 30: 533 - 536, 1970.
- 19.- HARTY, F.J.; PARKINSS, B.J.; WEINGARD, A.M.: Success rate in root canal therapy; a retrospective study of conventional cases. *Br Dent J* 128: 65 - 70, 1970.
- 20.- SHAPIRA, J.: Roentgenologic and clinical evaluation of

endodontically treated teeth with or without negative culture. Thesis for DMD degree, Hebrew University Hadassah Faculty of Dental Medicine, Jerusalem, Israel, 1973.

21.- INGLE, J.I.; TEEL, S.; WANDS, D.: Restoration of endodontically treated teeth and preparation for overdentures. In: Endodontics. Ingle JI, Bakland, eds. Fourth ed. Philadelphia: Lea and Febiger, pp. 877 - 898, 1994.

22.- ZELDOW, B.J.; INGLE, J.I.: Correlation of the positive culture to the prognosis of endodontically treated teeth. A clinical study. J A D A 66: 9 - 13, 1963.

23.- GROSSMAN, L.I.; SHEPARD, L.I.; PEARSON, L.A.: Roentgenologic and clinical evaluation of endodontically treated teeth. Oral Surg Oral Med Oral pathol 17: 368 - 374, 1964.

24.- PENIC, E.C.: Periapical repair by dense fibrous connective tissue following conservative therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 14: 239 - 242, 1961.

25.- OLIET, S.: Single-visit endodontics: a clinical study. J Endod 9: 147 - 152, 1983.

26.- SELDEN, H.S.: Pulpoperiapical diseases: Diagnosis and healing. A clinical endodontic study. Oral Surg Oral Med Oral pathol 37: 271 - 283, 1974.

27.- PETERSSON, K.; LEWIN, B.; HAKANSSON, J. et al.: Endodontics status and suggested treatment in a population requiring substantial dental care. Endod Dent Traumatol 5: 153 - 158, 1989.

28.- JOKINEN, M.A.; KOTILAINEN, R.; POIKKEUS, P. et al.: Clinical and radiographic study of pulpectomy and root canal therapy. Scand j Dent Res 86: 366 - 373, 1978.

**EN ESTE NÚMERO DE LA REVISTA
ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA
COLABORAN PUBLICITARIAMENTE:**

IBÉRICA DE ORTODONCIA

IVOCLAR

LABORATORIOS KIN

LABORATORIOS LÁCER

DIRECTOR DE SECCIÓN:

- *Dr. Juan Ramón Boj Quesada.*

COLABORAN:

- *Dra. Teresa Briones Luján.* Profesora del Máster de Odontopediatría. Universidad de Barcelona.

- *Dra. Olga Cortés Lillo.* Profesora del Máster de Odontopediatría. Universidad de Barcelona.

- *Dr. Alfonso Jiménez Ruiz.* Profesor Asociado de Odontopediatría. Universidad de Barcelona.

RELACIÓN DE LOS TRASTORNOS DEL SUEÑO Y LA ALIMENTACIÓN ASOCIADA AL SUEÑO CON LA CARIES DE BIBERÓN

The relationship of sleep problems and sleep-associated feeding to nursing caries

Shantinath, S.D.; Breiger, D.; Williams, B.J.

Pediatric Dentistry - 18: 5, 1996

El propósito de este estudio fue valorar qué papel desempeñan los trastornos del sueño del niño en la etiología de la caries de biberón. Para ello los autores examinaron las diferencias en los hábitos de sueño y métodos de alimentación asociados al sueño entre niños con y sin caries de biberón. Según dichos autores, las madres de los niños con caries de biberón probablemente referirían más trastornos de sueño durante las noches, mayor uso de la alimentación como método para manejar estos trastornos, y un cese de la lactancia más tardío que las madres de los niños del grupo control.

Las participantes para dicho estudio se eligieron entre madres de niños que acudieron para revisión dental a un centro de atención primaria ubicado en una zona de bajos ingresos económicos de Seattle. En total, participaron 200 madres (104 en el grupo con caries y 96 en el grupo sin caries). Los niños tenían edades comprendidas entre los 2 y los 4 años y medio. Después de examinarlos se asignaron al grupo con caries de biberón o al grupo control, según si presentaban o no caries en uno o más dientes antero-superiores, respectivamente. Además,

a las madres que sabían leer y escribir se les dió unos cuestionarios en los que se les preguntaba sobre los hábitos de sueño de sus hijos, métodos de alimentación y otras variables psicopsicológicas.

Los resultados mostraron que no existían diferencias significativas entre los dos grupos respecto a las variables demográficas. Después de llevar a cabo un análisis de varianza ANOVA para determinar si existían diferencias entre los dos grupos respecto a los patrones de sueño, métodos empleados para manejar los trastornos del mismo, y hábitos de alimentación y cese de la lactancia, se comprobó lo siguiente: 1) Respecto a los patrones de sueño, los niños del grupo con caries referían más episodios de desvelo nocturno, y, en promedio, dormían menos horas durante la noche que los niños del grupo control. 2) Respecto a la estrategia para manejar los trastornos del sueño, existía una gran diferencia entre los dos grupos, en cuanto al empleo de alimentos para ayudar a conciliar el sueño: las madres de los niños con caries informaron que usaban el biberón más a menudo que las madres del grupo control. 3) Respecto a los hábitos de alimentación y cese de la lactancia, también se encontraron diferencias entre los dos grupos, referidas al contenido de los biberones, y a la edad media del cese de la lactancia (seis meses antes en el grupo control que en el grupo con caries).

Tras estos resultados, los autores llegaron a las siguientes conclusiones:

1) Los niños del grupo con caries mostraron, en promedio, una mayor frecuencia de episodios de desvelo nocturno y menos horas de sueño que los del grupo control.

2) Las madres de los niños con caries empleaban el biberón con más frecuencia como método para manejar los trastornos del sueño que las madres de los niños del grupo control (sin caries).

Estos hallazgos sugieren que los trastornos del sueño en niños pequeños constituyen un factor de riesgo conductual para el uso del biberón durante las noches y la aparición de caries dental a edades tempranas.

Briones Luján, M.T.: Profesora Colaboradora Máster Odontopediatría. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.

MANEJO DE LA ERUPCIÓN ECTÓPICA DE UN MOLAR INFERIOR MEDIANTE LA HEMISECCIÓN DE UN MOLAR TEMPORAL: INFORME DE UN CASO

management of mandibular molar ectopic eruption using primary molar hemisection: case report

Auychai, S.; Feigal, R.J.; Walker, P.O.

Pediatric Dentistry 18: 5, 1996

La erupción ectópica es una erupción anómala de un diente permanente que a menudo produce reabsorción radicular del diente temporal adyacente, pudiendo ser dicha erupción de dos tipos: reversible e irreversible.

Este trabajo presenta un caso clínico de erupción ectópica irreversible de los primeros molares permanentes inferiores asociada a reabsorción de los dientes temporales adyacentes y apiñamiento, que fue tratada mediante la hemisección de los molares temporales.

Caso clínico: Niña de 7 años de edad que en el examen oral mostraba que los primeros molares permanentes inferiores no habían erupcionado. Tras el examen radiológico se observó que ambos molares permanentes estaban erupcionando ectópicamente y que se había producido una gran reabsorción de las raíces distales de ambos segundos molares temporales inferiores. Sin embargo, los primeros molares permanentes superiores, que también estaban sin erupcionar, presentaban una posición normal en la arcada.

Se le tomaron registros ortodóncicos. El análisis cefalométrico reveló que la paciente tenía tendencia a clase II esquelética. El perímetro de arcada era deficiente tanto en el maxilar como en la mandíbula, y se preveía apiñamiento severo en el período transicional de la dentición.

El tratamiento para este paciente consistió en la hemisección de ambos segundos molares temporales inferiores, permitiendo de esta manera la erupción vertical de los primeros molares permanentes inferiores sin que se produjera más pérdida del perímetro de arcada.

Para llevar a cabo este tratamiento se colocó anestesia local y, con una fresa de fisura, se dividieron en dos partes las coronas de los segundos molares temporales, eliminándose las porciones distales de las mismas. A continuación, se cementaron bandas ortodóncicas en las porciones mesiales restantes de los molares temporales, para permitir la erupción de los primeros molares permanentes. Los autores decidieron no realizar pulpotomía ya que observaron que el tejido pulpar bajo la porción coronaria distal presentaba una apariencia normal, y que además podía comprometer la integridad del diente debido

a la eliminación añadida de estructura dentaria.

Debido a que el caso no se trató de manera convencional, se hizo un estrecho seguimiento de la paciente, asegurándose que la mitad mesial de cada molar temporal permaneciese sana y se produjera la erupción de los primeros molares permanentes.

En cada visita de control se realizaron la exploración clínica y radiológica. Cuatro meses después del tratamiento erupcionaron los primeros molares permanentes inferiores. A los dos años postratamiento aún se mantenían intactas las bandas ortodóncicas sobre los molares temporales, presentando los primeros molares permanentes una posición favorable en la arcada, y siendo normal la erupción de los segundos premolares inferiores.

Los autores concluyen que esta opción de tratamiento para molares ectópicos debe elegirse cuidadosamente puesto que produce una pérdida de longitud de arcada igual a la mitad de la anchura de la corona del segundo molar temporal.

Briones Luján, M.T.: Profesora Colaboradora Máster de Odontopediatría. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.

RESTAURACIONES TIPO TÚNEL UTILIZANDO IONÓMERO DE VIDRIO O CERMET: FRACTURA DEL BORDE MARGINAL Y MICROFILTRACIÓN IN VITRO

Tunnel restorations using glass ionomer or glass cermet: in vitro marginal ridge fracture and microleakage

Rajmohan Shetty, Y.; Munshi, A.K.

J. Clin. Pediatr. Dent. 1996; 21(1): 79 - 86

la preparación tipo túnel se diferencia principalmente de la preparación convencional clase II de black en que se consigue el acceso a la caries proximal sin dañar el borde marginal, para evitarlo se realiza la apertura por la fisura oclusal y desde allí se eliminan la dentina y el esmalte cariados. La tunelización parcial se realiza en caso de que el esmalte proximal sea resistente a la presión provocada por un instrumento manual. Los cementos de ionómero de vidrio tienen unas propiedades que los hace especialmente atractivos para utilizar en estas restauraciones debido a que presentan: adhesión físico-química a la estructura dentaria, liberación de flúor, efecto de remineralización de lesiones iniciales de caries, así como efecto inhibitorio en el crecimiento de cepas de *Streptococcus mutans*.

Los materiales utilizados en este estudio han sido: ce-

mento de ionómero tipo II (G.C. Fuji II) y cemento cermet (Chelon Siver, ESPE).

Se utilizaron 68 premolares sanos extraídos por razones ortodóncicas, que se dividieron en 6 grupos (los 4 primeros de 10 dientes cada uno y los dos últimos de 14 dientes): Grupo I (diente sano, sin preparación); a los otros grupos se les realizó una preparación tipo túnel parcial: Grupo II (no restaurados), grupo III (restaurados con ionómero de vidrio), grupo IV (restaurados con cermet), grupo V (restaurados con ionómero de vidrio) y grupo VI (restaurados con cermet).

La preparación se hizo con turbina, utilizando una fresa de cono invertido de 1 mm., tanto de diámetro, como de longitud activa. La apertura se realizó a 2 mm. del borde marginal y tras alcanzar una profundidad de 2,5 mm. en paralelo a la longitud axial del diente, la fresa se anguló hacia el área de contacto proximal hasta alcanzar el esmalte proximal, el cual se dejó intacto. Posteriormente la cavidad se extendió en sentido vestibulo-lingual para simular la forma de lesión característica de esta zona anatómica.

Las paredes de la preparación para ionómero (grupos III y V) se trataron previamente con ácido poliacrílico. Tras lavar y secar, se compactó el material con un condensador plano. Después del fraguado inicial se aplicó barniz (Fuji).

Las paredes de la preparación con Cermet (grupos IV y VI) se trataron previamente con ácido poliacrílico (Ketac acondicionador). Tras lavar y secar, se compactó el material con un condensador plano. Después de 5 minutos se pulieron con fresas de acabado de carburo y se aplicó barniz (Fuji).

En la primera parte del estudio, tras almacenar las muestras entre 24 y 48 horas, se evaluó la resistencia a la fractura del borde marginal en los grupos I, II, III y IV. Para lo que se utilizó un tensómetro tipo W horizontal de 2 toneladas (nº 6907 Tensometer Ltd.), provisto de una punta de carga de 3 mm. de diámetro, que encajaba exactamente sobre el borde marginal. Los resultados indicaron que la reducción de la resistencia a la fractura del borde marginal fue muy significativa (grupo 2: amplitud o rango 58 - 85 Kg.), en comparación con el diente intacto (grupo 1: amplitud 54 - 106 Kg.), como las de cermet (grupo 4: amplitud 56 - 147 Kg.), mostraron una reducción muy significativa en la resistencia a la fractura del borde marginal cuando se compararon con el diente intacto (grupo 1). La diferencia entre la fractura del borde marginal entre las restauraciones de ionómero de vidrio y de cermet no fue significativa.

En la segunda parte del estudio, se comparó el microfiltrado entre los grupos V y VI. Para ello sometieron las muestras a termociclado: 100 ciclos alternativos de 5°C y 55°C.

Posteriormente se secaron y se pincelaron totalmente

con un barniz de uñas, exceptuando el área de la restauración dejando 1 mm. de margen alrededor. Tras lo cual se sumergieron las coronas de las muestras en una solución con colorante azul de metileno al 5%, durante 4 horas a temperatura ambiente. Después de lavar abundantemente, las muestras se seccionaron en dos mitades en dirección mesiodistal, usando un disco de diamante refrigerado por agua. Se pulieron las superficies de las muestras para facilitar su eolocación en los portaobjetos y se observaron al microscopio óptico con una magnificación de 40X. Las muestras se evaluaron por tres observadores diferentes. Los resultados indicaron que aunque hay un ligero descenso en el microfiltrado de las restauraciones tipo túnel alrededor del ionómero de vidrio, éste no es significativo.

Las restauraciones túnel representan una de las alternativas más conservadoras en el tratamiento de las lesiones de caries proximales en molares, ya sea en permanentes o deciduos. Aunque presentan riesgos potenciales como: colapso del borde marginal, caries recurrente, sensibilidad y zonas vacías en el interior de la restauración.

Este trabajo señala que los dientes restaurados con cermet, se comportaron con mayor resistencia a la fractura del borde marginal, en relación a los ionómeros; aunque ambos materiales han fallado en el cometido de reforzar el borde marginal hasta niveles similares a los dientes intactos. En cuanto al microfiltrado observado en las restauraciones con ambos materiales fue menor en las restauraciones con ionómero de vidrio. Los autores aconsejan el cemento de ionómero para restaurar este tipo de cavidades debido a que tienen mejor estética y mayor liberación del contenido de flúor.

Espasa, E.: Profesor Asociado de Odontopediatría, Facultad de Odontología, Universidad de Barcelona.

ÉXITO DE LAS PULPOTOMÍAS CON ELECTROCOAGULACIÓN Y BASE DE ÓXIDO DE ZINC-EUGENOL O HIDRÓXIDO DE CALCIO: ESTUDIO CLÍNICO

Success of electrofulgurantion pulpotomies covered by zinc oxide and eugenol or calcium hydroxide a clinical study

Fishman, S.A.; Udin, R.D.; Good, D.L.; Rodef, F.

Pediatric Dentistry, 18(5): 385 - 90, 1996

La pulpotomía es uno de los tratamientos pulpares más frecuentes en dentición primaria. Actualmente el formocresol continúa siendo el agente más utilizado, principalmente debido a su importante éxito clínico y radiológico, que supera 90%. No

obstante, la utilización del formocresol está siendo discutida por sus efectos indeseables, respuesta pulpar con inflamación y necrosis, su toxicidad local y distribución sistémica.

Son muchos los estudios que se han realizado para encontrar una alternativa al formocresol. teniendo en cuenta que el control de la hemorragia tras la amputación pulpar tiene una importante influencia en el éxito de las pulpotomías, se ha pensado en la electrocoagulación (ELC) como método alternativo ya que permite la hemostasia de los muñones radiculares. Las pulpotomías mediante ELC, consisten en la eliminación de la pulpa cameral mediante métodos convencionales o con electrobisturí, para después conseguir hemostasia de los muñones radiculares con ELC.

Por otra parte la base más frecuentemente utilizada en las pulpotomías es el óxido de zinc-eugenol, aunque disintos autores consideran que la aplicación del óxido de zinc-eugenol puede ocasionar inflamación del tejido pulpar.

El objetivo de este estudio fue valorar el éxito clínico y radiológico de las pulpotomías con ELC en molares primarios humanos con caries, con la aplicación de bases de óxido de zinc-eugenol o hidróxido de calcio.

Para ello se dispuso de una muestra de 47 molares primarios (38 pacientes) con caries, sin signos clínicos o radiológicos que contraindicasen la pulpotomía. Los dientes se distribuyeron en 2 grupos: Grupo 1. Pulpotomía con ELC + Óxido de zinc-eugenol. Grupo 2. Pulpotomía con ELC + Hidróxido de calcio. Los dientes se valoraron clínicamente y radiológicamente, al mes, a los 3 meses y a los 6 meses. La eliminación de la pulpa cameral se realizó con excavador y a continuación se aplicaron bolitas de algodón para controlar la hemorragia. La hemostasia se realizó con aplicación de electrocoagulación durante 1-2 seg., y si era necesario una nueva aplicación se esperaban 10 seg.

Los resultados a los 6 meses mostraron que el éxito clínico para los grupos 1 y 2 fue de 77.39% y 81.0% respectivamente, y el éxito radiográfico de 54.6% y 57.3% para cada uno de los grupos. No se encontraron diferencias clínicas ni radiográficas estadísticamente significativas entre ambos grupos.

Estos resultados no apoyan la utilización de la electrocoagulación como método alternativo para las pulpotomías en dientes primarios. Los resultados difieren a los de otros estudios donde el éxito clínico y radiográfico oscilaba entre 90%-99% (Sheller y Morton, Mack y Dean). La intensidad de la corriente se considera un factor determinante, de igual forma que el método utilizado y la base aplicada.

En este estudio no se han encontrado diferencias signifi-

ficativas entre la base aplicada óxido de zinc-eugenol e hidróxido de calcio, aunque se precisarían estudios histológicos para su comparación. Otros autores han sugerido la necesidad de pulpa radicular sana para el éxito del tratamiento con electrocoagulación, tal como muestran los estudios realizados en dientes sin caries, sin embargo los resultados positivos de Mack y Dean en dientes con caries, no confirman la hipótesis.

Se precisan más estudios con una muestra mayor, y períodos de evolución más largos que determinen sus resultados. Hasta el momento, es prematuro recomendar esta técnica en las pulpotomías de dientes primarios con afectación pulpar.

Cortés Lillo, C.: Profesora Máster de Odontopediatria. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.

EFFECTOS DEL MANTENEDOR DE ESPACIO EN LA LONGITUD Y ANCHURA INTERCANINA

Space maintainer effects on intercanine arch width and length

Dincer, M.; Haydar, S.; Unsal, B.; Tuerk, T.

J Clin Padiatr Dent 1996; 21(1): 47 - 50

Los autores de este artículo se propusieron descubrir en qué manera podía influir el mantenedor de espacio inferior removible en el desarrollo de la arcada inferior de los pacientes. Para ello estudiaron a 20 niños en dentición mixta que habían perdido precozmente molares temporales inferiores. En 10 niños se empleó un mantenedor de espacio removible, y los 10 niños restantes formaron el grupo control.

Se tomaron modelos de estudio de los 20 niños en dos momentos de su desarrollo dental:

- Cuando todavía estaban presentes los caninos temporales, y
- Al erupcionar los caninos permanentes.

Se realizaron las siguientes mediciones en los modelos:

- Anchura lateral mandibular: distancia entre los bordes distales de los dos incisivos laterales.
- Perímetro lateral mandibular: suma de las distancias medidas desde los puntos de contacto distales de ambos incisivos laterales.
- Anchura canina mandibular: distancia entre la punta de las cúspides de los caninos.
- Perímetro canino mandibular: suma de las distancias medidas desde los puntos de contacto distales de ambos caninos.

- Hueso cortical lingual: distancia entre el hueso cortical lingual y los dos caninos.

- Hueso cortical vestibular: distancia entre el hueso cortical vestibular y los dos caninos.

En el grupo de tratamiento con el mantenedor de espacio no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones pretratamiento y postratamiento. Por contra, en el grupo control sí que se observaron aumentos estadísticamente significativos en el ancho y perímetro intercanino, y en el grosor de cortical ósea lingual y vestibular. También se observaron diferencias estadísticamente significativas entre los dos grupos.

Los cambios en el ancho y el perímetro intercanino ocurren sobre todo durante la transición de dentición mixta a permanente (de los 9 a los 12 años) que coincide con el período en el que se utilizan los mantenedores. Debido a que los mantenedores tienen dimensiones constantes, su uso puede afectar al aumento de la longitud intercanina en este período. Por ese motivo, estos mantenedores deben modificarse frecuentemente; o bien, utilizar en su lugar arcos linguales fijos con asas en u delante de los primeros molares permanentes para posteriores ajustes.

Jiménez Ruiz, A.: Profesor Asociado. Universidad de Barcelona.

Resúmenes de proyectos de investigación y tesis doctorales

Coordina: Dra. Asunción Mendoza Mendoza

Pulpotomía al Formocresol versus al glutaraldehido al 4% tamponado en dientes temporales vitales

Presentada por: Hermenegildo Fernández Domínguez

Directores: Prof. Dr. Enrique Solano Reina
Prof. Dra. Asunción Mendoza Mendoza
Universidad de Sevilla

Con objeto de evitar los efectos secundarios del uso del Formocresol, tales como estado de inflamación y zonas de necrosis pulpar postpulpotomía y otros como citotoxicidad, absorción sistémica, depósito en órganos (riñón, hígado), respuesta inmunológica y su potencial carcinogénico, el Glutaraldehido al 4% ha sido propuesto como alternativa a dicho fármaco en el tratamiento pulpar de dientes temporales.

Por ello, nuestro estudio se realizó con el objetivo de determinar si el Glutaraldehido al 4%, permite tratar la pulpitis reversible, si es eficaz frente al Formocresol y si carece de efectos locales y generales perjudiciales.

Estudiamos 64 pacientes de ambos sexos, con edades comprendidas entre 5 y 9 años, con caries profundas y vitalidad pulpar positiva que fueron divididas aleatoriamente en grupo "F" (32 pacientes) y grupo "G" (32 pacientes). Tras realizar historia clínica y exploración, se procedió a la técnica de pulpotomía con Formocresol en los 32 molares temporales del grupo "F" y con Glutaraldehido al 4% para los 32 dientes del grupo "G".

A todos los pacientes se les realizó estudio histológico previo a la pulpotomía y se realizó un seguimiento clínico y

radiológico con una periodicidad mensual durante un año. Finalizado este plazo, se realizó un segundo estudio histológico postpultómico tras descalcificación con ácido cítrico al 10%. En el estudio estadístico se utilizó el test exacto de Fisher para la clínica y el test de la X^2 para los radiológicos.

De los datos clínicos obtenidos, se sugiere que la técnica al Glutaraldehido al 4% es más eficaz al obtener el 100% de éxitos. De cualquier forma, los datos radiológicos del Formocresol, demostraron ser altamente significativos ($P < 0'001$), mientras que el grupo del Glutaraldehido al 4% no presentó fracaso alguno y un patrón de exfoliación normal.

Respecto a los resultados de la histología postdescalcificación del Glutaraldehido al 4%, demostraron la ausencia de multizonas reparativas, una fijación más suave y una menor difusión apical respecto al Formocresol.

En nuestra opinión, el Glutaraldehido al 4% es más aceptable biológicamente como medicamento pulpar, con menor riesgo de lesión apical y menor intensidad de necrosis que el Formocresol, y por ende una alternativa muy válida al Formocresol en el tratamiento pulpar de dientes temporales con caries profundas y vitalidad pulpar.

XIX Reunión de la Sociedad Española de Odontopediatria

Los pasados días del 14 al 17 de Mayo tuvo lugar en Bilbao la Reunión Anual de nuestra Sociedad. Con la Presidencia de Honor de la Excm. Sra. D^a Gloria Urtiaga Unda esposa del Lendakari del Gobierno Vasco y como Presidente del Comité Organizador el Dr. Julián Aguirrezábal.

El tema central fue "El manejo del niño en la consulta dental", y sobre él giraron principalmente las presentaciones de los dictantes el Profesor Milton Haupt, Jefe del Departamento de Odontopediatria de la New Jersey Dental School y la Dra. Montserrat Gibernau Presidenta de la Asociación Española de Hipnosis Clínica y Psicoterapia y por último el Profesor Dr. Juan Ramón Boj Quesada Profesor Titular encargado de la asignatura de Odontopediatria de la Universidad de Barcelona.

Paralelamente y con gran éxito de asistencia tuvo lugar el Curso para Auxiliares Dentales en Odontopediatria que fue dirigido por el Dr. Eliecer Eidelman Jefe del Servicio de Odontopediatria de la Facultad de Odontología de la Universidad Hebrea de Jerusalén y el Dr. Enrique Bimstein Profesor de la Facultad de Odontología de la Universidad Hebrea de Hadassah.

Además de la nutrida participación en Comunicaciones, se aceptaron cerca de un centenar, hubo una numerosísima participación en poster de autor. Desde estas líneas el agradecimiento más profundo del Comité Organizador para el Profesor Dr. Carlos García Ballesta como Presidente del Comité Científico que contra viento y marea realizó rápida y eficazmente su tarea.

Como colofón de los actos científicos el día 17 tuvo lugar la Mesa Redonda "Manejo del niño en la consulta dental", presidida por la Profesora Dra. Elena Barbería Leache y en la que además participaron el Profesor Juan Ramón Boj, el Dr. Eliecer Eidelman, el Dr. Manuel Bratos Morillos, el Dr. Fernando Cerio.

Durante el transcurso de la reunión se llevó a cabo la exposición comercial que en esta ocasión participaron las casas comerciales: Lacer S.A., Guillette Española División Oral B, Lloret Dental S.L., Pd. Perdenal-Lancer Orthodontics, Ortolas S.A., Smithkline Beechan S.A., Salesa Depósitos Dentales, Laboratorios Kin S.A., Ibérica de Ortodoncia S.L. a todos ellos



nuestro agradecimiento por su colaboración.

En cuanto a los Actos Sociales el día 14 a la tarde tuvo lugar el Cocktail de Inauguración con unas palabras de presentación por parte del Presidente del Comité Organizador Dr. Julián Aguirrezábal, seguido del Presidente del Colegio de Odontostomatólogos de Vizcaya Dr. Leopoldo Bárcena y de la Excm. Sra. D^a Gloria Urteaga esposa del Lendakari del Gobierno Vasco.

Los acompañantes pudieron disfrutar de unas bellas excursiones por la costa vizcaína y guipuzcoana con comida incluida en el restaurante de Karlos Arguiñano.

La Cena de Clausura tuvo lugar en la Sociedad Bilbaina y a los postres tuvo lugar la entrega de Premios a la Mejor Comunicación "Premio María Luisa Gozalvo" que este año fue para la Profesora Dra. Asunción Mendoza y el de Posters de Autor "Premio Juan Pedro Moreno" a la Dra. Isabel Ferrer Tuset, a las cuales felicitamos desde estas páginas.

Por último felicitar al Comité Organizador por el éxito de la Reunión y recordaros que además de su Presidente el Dr. Julián Aguirrezábal, colaboraron como Vice-Presidente el Dr. José María Imaz, Secretaria la Dra. Begoña López Areal, Tesorera la Dra. Mercedes Ugedo y las Vocales Dra. Paloma Pedraz, Dra. Miren Alapont y la Dra. Ane Vitoria y a todos aquellos que como Presidentes y Secretarios de Mesa, Comités... han hecho que una vez más la Reunión Anual de la Sociedad Española de Odontopediatria sea un éxito...

Delegados de Comunidades Autónomas de la S.E.O.P.

ANDALUCÍA

IV Región (Sevilla, Córdoba, Huelva, Cádiz, Ceuta)

ASUNCIÓN MENDOZA MENDOZA

Pl. de Cuba, nº 6 - 1º C

Telf. (95) 427 37 17

41011 - Sevilla

ARAGÓN

VALENTINA OTAL MATEO

Ponzano, 8 - 1º Dcha.

Telf. (976) 23 93 56

50004 - Zaragoza

ASTURIAS

CELESTINO FUERTES MENÉNDEZ

C/. Santa Susana, nº 1 - 1º - 1ª

Telf. (981) 523 53 31

33007 - Oviedo

BALEARES

PEDRO PÉREZ CUESTA

C/. San Miguel, nº 39 - 2ª

Telf. (971) 71 34 99

07002 - Palma de Mallorca

CANTABRIA

JOSÉ DEL PIÑAL MATORRAS

C/. Ruacasal, nº 9 - 3º Izqda.

Telf. (942) 31 08 71

39001 - Santander

CASTILLA - LA MANCHA

(Toledo, Ciudad Real, Cuenca, Guadalajara, Albacete)

GERARDO ORTEGO BUENO

Pl. del Pilar, nº 10 - 2º B

Telf. (926) 21 14 08

13001 - Ciudad Real

CASTILLA - LEÓN

(León, Zamora, Salamanca, Valladolid, Palencia, Burgos, Soria, Segovia y Ávila)

PILAR LOZANO TORNERO

Pl. del Poniente, nº 4 - 9ª D

Telf. (983) 37 17 65

47003 - Valladolid

CATALUÑA

ABEL CAHUANA CÁRDENAS

Ctra. Cornellá, 13 - 15 - Local 12

Telf. (93) 473 04 84

08950 - Esplugues de Llobregat (Barcelona)

COMUNIDAD VALENCIANA

MONTSERRAT CATALÁ PIZARRO

Gran Vía Marqués del Túria, nº 70 - 1º - 4ª

Telf. (96) 395 54 31

46005 - Valencia

EXTREMADURA

FLORENCIO CORISCO MERINO

Avda. de las Angustias, nº 5 - 1º C

Telf. (927) 53 07 91

10300 - Navalmoral de la Mata (Cáceres)

GALICIA

MIGUEL FACAL GARCÍA

Marqués de Valladares, nº 12 - 5º Dcha.

Telf. - Fax (986) 22 24 22

36201 - Vigo (Pontevedra)

MADRID

PALOMA PLANELLS DEL POZO

Víctor Andrés Belaunde, nº 25 - 2º E

Telf. (91) 457 44 77 - Fax (91) 344 07 24

28016 - Madrid

MURCIA

CARLOS GARCÍA BALLESTA

Calderón de la Barca, nº 8 - 1º B

Telf. (968) 21 55 50

30001 - Murcia

NAVARRA

FERNANDO FRANQUET CASAS

Pintor Asenjo, nº 6

Telf. (948) 27 20 66

31008 - Pamplona

PAÍS VASCO

JOSÉ Mª IMAZ LOROÑO

Andra Marí, nº 10 - 3ª

48200 - Durango (Vizcaya)

**XX REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE ODONTOPEDIATRÍA**

**IBIZA - EIVISSA
DEL 27 AL 30 DE MAYO DE 1998**

27 de Mayo - Miércoles

- 9'30 - 13'00 h. Llegada, alojamiento, inscripción, entrega de la documentación, información, etc.
Secretaría: Hall del Hotel: "Torre del Mar"
Sede de la "XX Reunión"
- 13'00 - 16'00 h. Descanso
- 16'00 - 20'30 h. Curso: "**Patología Periodontal Odontopediátrica: Aspectos inmunológicos**". Prof. Dr. Pedro Martínez Canut, Prof. Dr. Jaime Alcaraz Síntes y Prof. Dr. Alfredo Corell
- 20'30 h. Cocktail de Bienvenida

28 de Mayo, Jueves

- 9'30 - 11'00 h. 1ª Mesa Redonda. Universidad de Madrid: "**Tratamientos integrales en el niño**". Prof. Dra. Elena Barbería Leache. Panelistas: Dr. M. Joaquín de Nova García y Dra. Paloma Planells del Pozo
- 11'00 - 11'30 h. Coffee - Break
- 11'30 - 13'00 h. 2ª Mesa Redonda. Universidad de Murcia: "**Alteraciones congénitas de las estructuras dentales. Soluciones terapéuticas**". Prof. Dr. Carlos García-Ballesta. Panelistas: Dra. M. C. Cabrerizo Merino, Dra. Olga Cortés Lillo y Dr. M. López Nicolás
- 13'00 - 16'00 h. Descanso
- 16'00 - 19'00 h. 18 Comunicaciones Orales Libres y Posters
- 19'00 - 19'30 h. Coffee - Break
- 19'30 - 20'30 h. Conferencia Inaugural. Prof. José Vicente Bagán
- 22'00 h. Cena Buffette - Casino y/o Discotecas

29 de Mayo, Viernes

- 9'30 - 11'00 h. 3ª Mesa Redonda. Universidad de Sevilla. "**Tratamientos multidisciplinarios en**

Odonto-pediatria". Prof. Dra. Asunción Mendoza Mendoza. Panelistas: Dr. Enrique Solano Reina y Dra. Isabel Sáez de la Fuente

- 11'00 - 11'30 h. Coffee - Break
- 11'30 - 13'00 h. 4ª Mesa Redonda. Universidad de Valencia. "**Odontología restauradora en niños y adolescentes**". Prof. Dra. Montserrat Catalá Pizarro. Panelistas: Dra. Filomena Estrela Sanchíz, Dra. Luz Aguiló Muñoz, Dra. Ana Gandía y Dra. Ana Zaragoza Fernández
- 13'00 - 16'00 h. Descanso
- 16'00 - 18'30 h. 15 Comunicaciones Orales Libres
- 18'30 - 19'00 h. Coffee - Break
- 19'30 - 22'00 h. XX Asamblea General S.E.O.P.
- 22'00 h. Noche ibicenca libre

30 de Mayo, Sábado

- 9'30 - 11'00 h. 5ª Mesa Redonda. Universidad de Barcelona. "**Nuevos enfoques en la utilización de selladores de fisuras**". Prof. Dr. Juan Ramón Boj Quesada. Panelistas: Dr. Enrique Espasa, Dra. Anna Xalabarde y Dra. Eva Sol
- 11'00 - 11'30 h. Coffee - Break
- 13'30 - 13'00 h. 6ª Mesa Redonda. Universidad de Granada. "**Actualización en los traumatismos dentales**". Prof. Dra. Cinta Manrique Mora. Panelistas: Dr. Santiago González y Dra. Carmen María Ferrer
- 13'00 - 16'00 h. Descanso
- 16'00 - 19'00 h. 18 Comunicaciones Orales Libres y "Posters"
- 19'00 - 19'30 h. Coffee - Break
- 19'30 - 22'00 h. Conferencia Clausura. Prof. Dr. José Antonio Canut Brusola
- 22'00 h. Cena Clausura y entrega de Premios S.E.O.P.

Inscripciones

	Antes 1/3/98	Después 1/3/98
Socio	35.000'-	40.000'-
No Socio	40.000'-	45.000'-
Postgraduado 2 años	30.000'-	35.000'-
Estudiantes	25.000'-	30.000'-
Acompañantes	25.000'-	30.000'-
	(Son precios aproximados)	

Entidad Bancaria: Banco Bilbao - Vizcaya (BBV) Agencia 501,
Teléfono (96) 333 28 80, c/c 0182 - 0501 - 16 - 0011503381,
Gran Vía Marqués del Túria, 60 - 46005 Valencia

Secretaría Técnica

Dr. Antonio Brusola "XX Reunión S.E.O.P."
C/. Grabador Esteve, nº 10 - 3ª
Telf. (96) 351 76 40
46004 - VALENCIA

**XVI CONGRESS OF THE INTERNATIONAL
ASSOCIATION OF PAEDIATRIC DENTISTRY**

**19^{AS} JORNADAS DE LA ASOCIACIÓN ARGENTINA
DE ODONTOLOGÍA PARA NIÑOS**

**BUENOS AIRES - ARGENTINA
DEL 17 AL 20 DE SEPTIEMBRE DE 1997**

Cursos

- "Nuevos Materiales Adhesivos en Odontología Pediátrica"
Dr. F. García Godoy 4 h.
Patrocinado por 3M USA
- "Endodoncia en Dientes Primarios y Permanentes Jóvenes"
Dra. Ulla Schröder 4 h.
- "Cariología"
Dr. P. Arneberg 4 h.
Auspiciado por NAF, S.A.

Seminario

- "Conducta del Niño y Salud Oral"
Dra. Anna-Lena Hallostén

Simposios

- "Los Niños de Latinoamérica"
Coordinador: Lic. P. Vinocur UNICEF
- "La Salud Dental de los Niños del Mundo"
Coordinador: Dr. P. Petersen OMS Europa
- "Fluoruros"
Auspiciado por Colgate
Coordinador: Dr. A. Volpe
Dr. G.M. Whitford Dr. S. Wei
Dr. S. Moss Dr. T. Marthaler
Dr. J. Wefel Dr. P. Phantumvanit

- "Caries Dental y Dieta"

Auspiciado por Xyrofin
Coordinador: Dr. K. Mäkinen

Paneles de Discusión

- "Nuevos criterios en diagnóstico, prevención y tratamiento de caries"
Dr. T. Marthaler Dr. J. Featherstone
Dr. F. García Godoy Dra. N. Bordoni
- "Programas Preventivos para Grupos Vulnerables"
Dr. P. Opperman Dr. J. Dávila
Dra. H. Bellagamba Dra. N. Polak
- "Estética en Adolescentes"
Auspiciado por 3M USA
Dr. J. Burgess Dr. E. García
Dr. G. Goto Dra. G. Barreda
- "Tratamiento Clínico de Pacientes con Patologías Emergentes"
Dra. S. Estupiñan Day OPS/OMS
Dra. D. Migraine
Dr. A. Squassi Dr. J. Navia
- "Diagnóstico y Tratamiento de Problemas Oclusales"
Auspiciado por Dentsply
Dr. F. Escobar Dr. J. Breuer
Dr. J. Biscione Dr. J. Travesi

Conferencias de 30 minutos (Por invitación)

Dr. J. Andreasen Dr. S. Yoshida
Dr. F. Pulver Dr. J. Ekstrand

(auspicio NAF)

Dr. E. Barbería Leache Dr. H. Sarnat
Dr. J. Murray Dra. C. Guelfi
Dr. J. Featherstone Dr. F. Borba de Araujo
(auspicio Lasifarma) (auspicio 3M USA)
Dr. J. Dávila Dra. E. Söderling
 (auspicio Xyrofin)

Dra. C. López Jordi
Dr. S. Gómez
Dr. J. Burgess
(auspicio 3M USA)

Dr. R. Rioboo
Dr. R. Castillo Mercado
Dr. R. Casamayou

Dr. A. Brook
Dra. M. Batkis
Dra. M. Basso

Dr. A. Preliasco
Dra. V. Prealisco
Dr. D. Kohn

Comités

- Bioética
- Certificación de especialidades

**CURSO SOBRE
ADHESIÓN EN OPERATORIA DENTAL**

Dr. Jorge Uribe Echevarría

26 y 27 de Septiembre 1997

Lugar: Salón del Archivo Foral
C/ María Díaz de Haro, nº 11 - Bilbao
Horario: Viernes, día 26 de 9 a 13 y de 15'30 a 19'30 h.
Sábado, día 27 de 9 a 13 h.
Duración: 12 horas

Programa

- 1.- Mecanismo de adhesión al Esmalte. Grabado con ácido. Tipos de grabado.
- 2.- Zona Aprismática. Sistemas de adhesión al esmalte.
- 3.- Mecanismos de adhesión a dentina. Detección y remineralización de caries dentinarias. SmearLayer. Sistemas de adhesión a la dentina.

- 4.- Proyectores dentino-pulpaes. Cuándo, cómo y por qué. ¿Uso base?.
- 5.- Grabado dentinario: ¿realidad o ficción?.
- 6.- Protecciones adhesivas. Grabado total.
- 7.- Capa híbrida o capa de integración.
- 8.- Sistemas resinosos compuestos, cemento de Ionomeros Vítreos, compómeros.
- 9.- Amalgamas y aleaciones de Galio con adhesivos.
- 10.- Inlays-Onlays cerámicos.

Derechos de Inscripción

Odontólogos y Estomatólogos 30.000'- ptas.
Estudiantes con acreditación 15.000'- ptas.

**XXXI REUNIÓN ANUAL DE LA SOCIEDAD
ESPAÑOLA DE PERIODONCIA
S.E.P.A.**

ALICANTE

DEL 6 AL 9 DE NOVIEMBRE DE 1997

Programa

Jueves, 6 de Noviembre

9'30 h. II Campeonato de Golf S.E.P.A.
13'30 h. Entrega de documentación en exposición comercial
16'00 h. Curso (4 horas): "**Tratamiento implantológico multidisciplinario para el año 2000: relación Ortodóncico - Periodontal**" Dr. Henry Salama (Univ. Pennsylvania, USA)

18'00 h. Coffee break en la exposición comercial
18'30 h. Continuación del Curso del Dr. Salama
21'00 h. Acto Inaugural XXXI Reunión Anual S.E.P.A.
Cocktail de Bienvenida. Casino de Alicante

Viernes, 7 de Noviembre

8'00 h. Desayuno con los nuevos Miembros de S.E.P.A.
9'00 h. Simposium Nacional: "**Manejo del paciente periodontal con enfermedades sistémicas**". Dr.

15'00 h. Comunicaciones libres y pósters
18'00 h. Coffe break en la exposición comercial
18'15 h. Conferencia: "**El control microbiológico de la infección periodontal**" *Dres. Winkel y Van Winkelhoff* (Univ. Amsterdam, Holanda)
19'15 h. Asamblea General Anual S.E.P.A.
22'00 h. Cena

Sábado, 8 de Noviembre

9'00 h. Curso Intracongreso Ortodoncia - Periodoncia (4 horas): "**Cirugía mucogingival en el tratamiento ortodónico del niño y adolescente**" *Dr. Jean Marie Korbendau* (Evreux, Francia)
11'00 h. Coffee break en la exposición comercial
11'30 h. Continuación del Curso del *Dr. Korbendau*

13'30 h. Comida de trabajo (lunch en la exposición comercial)
15'00 h. Curso (4 horas): "**Fundamentos Estéticos en Perio-Prótesis**" *Dr. Claude Rufenacht* (Ginebra, Suiza)
17'00 h. Coffee break en la exposición comercial
17'30 h. Continuación del Curso del *Dr. Rufenacht*
19'30 h. Clausura de la XXXI Reunión Anual S.E.P.A.
21'30 h. Cena de Gala

Secretaría Técnica
Viajes El Corte Inglés
Dr. Zamenhof, 22
Telf. (91) 320 53 46
Fax (96) 320 69 11
28027 - MADRID

CURSO SOBRE RESTAURACIÓN Y ESTÉTICA DE LOS DIENTES ANTERIORES Y POSTERIORES

Impartido por

Dr. Terry Donovan

Chairman de Odontología Restauradora en U.S.C.

- Universidad del Sur de California -

San Sebastián, 21 y 22 de Noviembre de 1997

Lugar:

Palacio de Miramar - San Sebastián
Traducción simultánea al castellano

Fecha:

21 y 22 de Noviembre de 1997

Horario:

Viernes 21: de 9 a 13'30 h. y de 15 a 18 h.
Sábado 22: de 9 a 14 h.

Derechos de inscripción:

Profesionales: 40.000'- ptas.
Estudiantes con acreditación: 15.000'- ptas.
Incluye lunch, Viernes 21

Envío de inscripciones:

Adjuntar boletín de inscripción y talón nominativo a favor de Fundación de Estudios Dentales Avanzados

Información:

Telf. (943) 42 44 97 - Fax (943) 42 62 49

E.A.P.D.
EUROPEAN ACADEMY OF PAEDIATRIC DENTISTRY
4TH CONGRESS

DEL 2 AL 5 DE MAYO DE 1998
UNIVERSIDAD DE SASSARI (SARDINIA, ITALIA)

Viernes, 1 de Mayo

- X Congreso de la Sociedad Italiana de Odontología Pediátrica
- Cirugía Oral en niños
- Ortodoncia interceptiva

Sábado, 2 de Mayo

- Simposium sobre Nutrición y Salud Oral
- Cursos Pre-Congreso:
 - Implantes en pacientes jóvenes
 - Guía oclusal en dentición mixta
 - Tecnología en endodoncia
- Asamblea de la E.A.P.D.

Domingo, 3 de Mayo

- IV Congreso de la E.A.P.D.
- Ceremonia de apertura
- Simposium sobre la necesidad de la especialidad de Odontología Pediátrica (*Prof. Constantine Oulis*)

Lunes, 4 de Mayo

- Simposium sobre avances en el diagnóstico de la caries (*Prof. Göran Koch*)

Martes, 5 de Mayo

- Simposium sobre discrasias sanguíneas y salud oral (*Prof. Luc Martens*)
- Clausura

Secretaría Científica

Professor G. Falconi

Dr. G. Campus

Dra. A. Lumbau

Clinica Odontoiatrica dell'Università

Viale San Pietro 43/C

07100 Sassari - Italy

Phone + 39 79 228504

Fax + 39 79 228541

e-mail dental@ssmain.uniss.it

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 comité científico de la S.E.O.P. 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 a la **secretaría técnica** de la S.E.O.P. enviando duplicado tanto del texto como de las 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.

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.- *Materiales y métodos*: 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 aquéllas 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 bibliográficas deberán consignarse en el texto, en numeración arábica consecutiva, entre paréntesis, vaya o no acompañada del nombre de los autores. Cuando se mencione a éstos si se trata de un trabajo realizado por dos se mencionarán ambos y si son más se citará el primero seguido de la abreviatura et al. La referencia entera se presentará al final del trabajo

según el orden de aparición en el texto y con la correspondiente numeración correlativa.

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:

ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA (O.P.)
 Administración y Dirección
 Dra. Montserrat Catalá Pizarro
 Gran Vía Marqués del Túria, nº 70 - 4ª
 Telf. (96) 395 54 31
 46005 Valencia

FLUOR LACER®

EN GOTAS, LA PRESENTACION MAS IDONEA

El aporte de flúor en las aguas potables es en muchos casos insuficiente. FLUOR LACER Gotas, tiene un efecto cariostático sobre dientes no erupcionados.

Es la forma farmacéutica más idónea para prescripciones en niños, porque permite adecuar la dosificación a las necesidades de cada caso. Al diluirse en agua es más fácil de ingerir.



Línea Odontológica

C.N. 652396
Gotas (Fluoruro Sódico)
Frasco con 30 ml de solución

C.N. 979286
Gotas (Fluoruro Sódico)
Frasco con 15 ml de solución

C.N. 979278
Comprimidos 1 mg ion flúor
(Fluoruro Sódico)

FLUOR LACER® 1 mg comprimidos . Composición: Fluoruro sódico, 2,2 mg (equivalente a 1 mg de flúor ion). Xilitol, 20 mg. Lactosa y otros excipientes c.s.p. 1 comprimido.

FLUOR LACER® Gotas. Composición: Fluoruro sódico, 325 mg (equivalente a 0,05 mg de flúor ion/gota). Sacarina sódica, 300 mg. Excipiente c.s.p. 100 ml. **Propiedades:** El fluoruro sódico aumenta la resistencia de los dientes a la caries a través de una acción protectora que consiste, básicamente, en el hecho de incorporarse al tejido duro del diente (esmalte). La utilización de flúor es el método más eficaz, y de recomendación prioritaria por parte de la OMS, para aumentar la resistencia de los dientes a la caries. **Indicaciones:** Profilaxis de la caries dental. **Posología:** Se recomienda la administración de FLUOR LACER a todos los niños en cuyas comunidades los niveles de flúor del agua de abastecimiento público no alcancen los 0,7 p.p.m. La tabla siguiente muestra la cantidad de ion flúor que debe administrarse diariamente de acuerdo con la edad del niño y el contenido de flúor del agua de bebida. No debe administrarse FLUOR LACER Gotas cuando el contenido de ion flúor del agua de abastecimiento local es superior a 0,7 p.p.m. El número de gotas que deben tomarse diariamente debe ser indicado por el médico o el odontólogo, teniendo en cuenta el contenido de flúor del agua de bebida y de otras posibles fuentes de ingesta (alimentos, bebidas, preparados polivitamínicos), a fin de evitar que un exceso de flúor pudiera dar lugar a un cuadro de fluorosis dental. **Contraindicaciones:** A las dosis recomendadas carece de contraindicaciones. **Precauciones:** En caso de insuficiencia renal, los niveles hemáticos de ion flúor se elevan, por lo que deberá tenerse precaución cuando se administre en estos casos. Es conveniente que los padres vigilen el correcto cumplimiento del tratamiento. **Incompatibilidades:** No se han descrito. **Interacciones:** No se administrará FLUOR LACER Gotas junto con preparados que contengan calcio, debido a que podría reducirse la absorción del ion flúor. **Efectos secundarios:** Administrado a las dosis terapéuticas no se han observado efectos secundarios. Sin embargo, en sujetos especialmente sensibles han sido descritas alteraciones dermatológicas (erupción cutánea, urticaria, eczema) y trastornos gástricos, que remiten por completo con la interrupción del tratamiento. A dosis excesivas puede producirse moteado del esmalte dental. **Intoxicación y su tratamiento:** Si se siguen las pautas de dosificación que se recomiendan no existe ningún peligro de intoxicación. En caso de sobredosis o ingestión masiva accidental, los síntomas que cabe esperar son de tipo gastrointestinal: náuseas, vómitos, diarrea y dolor abdominal, seguidos de convulsiones y espasmos. La toma de abundante leche puede constituir una primera medida eficaz en estos casos, a pesar de lo cual el tratamiento a instaurar consistirá en la administración de sales de calcio (gluconato cálcico, 10 mg en 250 ml de agua) y lavado gástrico. Si se considera que el ion flúor se ha absorbido se administrará por vía i.v. una solución de gluconato cálcico al 10%. **Presentación:** FLUOR LACER Gotas, frasco cuentagotas con 15 ml y con 30 ml de solución. Con receta médica. **Importante:** Los medicamentos deben mantenerse fuera del alcance de los niños.

Contenido de flúor en el agua de bebida (p.p.m.)

Edad (años)	0-0,25	0,25-0,50	0,50-0,75	Más de 0,75
Nacimiento-1 año	0,25 mg (5 gotas)	0	0	0
1-4 años	0,50 mg (10 gotas)	0,25 mg (5 gotas)	0	0
4-8 años	0,75 mg (15 gotas)	0,50 mg (10 gotas)	0,25 mg (5 gotas)	0
8-12 años	1 mg (20 gotas)	0,75 mg (15 gotas)	0,50 mg (10 gotas)	0
más de 12 años	1 mg (20 gotas)	0,75 mg (15 gotas)	0,50 mg (10 gotas)	0

Cuidamos de sus dientes. Incluso antes de que aparezcan.



fluor·kin
comprimidos
2 - 14 años



fluor·kin
gotas
0 - 2 años

NUEVO

MDG

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).

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 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 sobredosis 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.

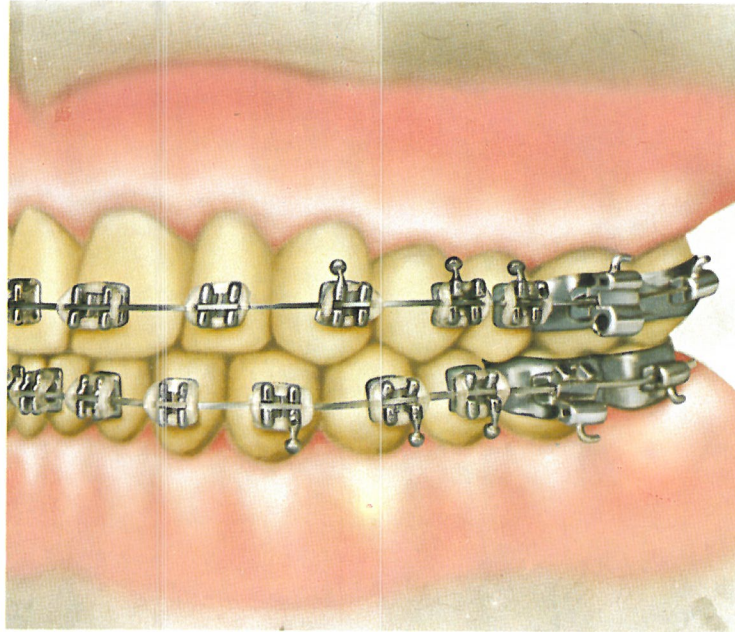
Edad del niño (años)	Contenido en flúor del agua (ppm)		
	Inferior a 0,3	Entre 0,3 y 0,7	Superior a 0,7
0 - 2	0,25 mg (5 gotas)/día	0	0
2 - 3	0,50 mg (10 gotas)/día	0,25 mg (5 gotas)/día	0
3 - 16	1 mg (20 gotas)/día	0,50 mg (10 gotas)/día	0

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



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

Los medicamentos deben mantenerse fuera del alcance de los niños.



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 ortodóncista 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 Estándar (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