

O. P.

VOLÚMEN 5 - NÚMERO 1 - ENERO - ABRIL 1996-97

Odontología Pediátrica



XVIII REUNIÓN ANUAL

Ciudad Real, Mayo 1996



Bilbao, Mayo 1997

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ODONTOPEDIATRIA



Syntac *Single-Component*

Adhesivo Monocomponente

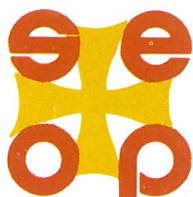


“MULTIFUNCIONAL”

**Excipientes Acuoso
sin colapso de Colágeno**

VIVADENT

Valderribas, 82 - 28007 Madrid • Tel. (91) 552 41 75



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ODONTOPEDIATRÍA

ODONTOLOGÍA PEDIÁTRICA

ÓRGANO DE DIFUSIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ODONTOPEDIATRÍA

Fundada en 1992 por Julián Aguirrezábal

VOLUMEN 5, NÚMERO 1, ENERO - ABRIL 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. Ignacio Camaño González

Tesorero: Dr. Miguel Hernández Juyol

Vocales: Dr. Luis Jorge Bellet Dalmau

Dr. José M^a Casal Taboada

Dr. José M^a Imaz Loroño

Comisión Científica: Dr. Antonio Brusola Cardo

Dra. Filomena Estrela Sanchíz

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, n° 70 - 4^a

Telf. (96) 395 54 31

Fax (96) 395 49 52

46005 - VALENCIA

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 Odontopediatría.

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

Sumario

EDITORIAL	3
CARTA DEL PRESIDENTE	4
ARTÍCULOS ORIGINALES	
"Odontomas en la infancia. Revisión de 8 casos". <i>Brunet Llobet, L.; Cahuana Cárdenas, A.</i> ..	5
"La oclusión dentaria en el paciente con fisura oral". <i>Marqués Mateo, M.; Puche Torres, M.; García Ballesta, C.</i>	11
"Dimensiones transversales de arcada en los niños con baja talla familiar". <i>Vallejo Bolaños, E.; España López, A.J.; Muñoz Hoyos, A.; Fernández García, J.M.</i>	19
"Agenesia dental en niños con fisura oral". <i>Marqués Mateo, M.; Puche Torres, M.; García Ballesta, C.</i>	21
NUEVOS MATERIALES Y FÁRMACOS	
"El nuevo cemento sellador para conductos radiculares Ketac Endo Aplicado en odontología infantil". <i>Peñalver Sánchez, M.A.; Ferrer Luque, C.M.</i>	29
ARTÍCULO SELECCIONADO	
"Complicaciones médicas tras un tratamiento odontopediátrico con éxito". <i>Schuman, N.J.; Owens, B.</i>	35
RESÚMENES BIBLIOGRÁFICOS	39
DE NUESTROS ARCHIVOS	42
LA ODONTOPEDIATRÍA EN LA UNIVERSIDAD	43
NOTICIAS S.E.O.P.	44
AGENDA	45
NORMAS PARA LA PUBLICACIÓN DE TRABAJOS	47

Editorial

Como ya anunciamos en el número anterior, con el número actual y los dos próximos vamos a asumir la edición correspondiente al año 1996 y 1997, para actualizar la salida de la Revista, facilitar la comunicación con los lectores y ajustar la publicación de los artículos correspondientes. Este hecho no afectará a la numeración de los volúmenes, que seguirá siendo correlativa, ni tampoco perjudicará a los suscriptores a quienes se les pasará el cargo correspondiente al año 1997.

Nuestra Revista sigue creciendo y madurando y comienza a ser un referente importante en la biografía de la Sociedad; en un momento además, en el que se abre camino un proyecto europeo que persigue aunar los esfuerzos de los países miembros de la Unión Europea para que la Odontopediatría ocupe un lugar propio entre las especialidades reconocidas.

A la vuelta de la esquina espera ya nuestra Reunión Anual, este año en Bilbao, donde un sugerente programa científico y un "suculento" programa social nos aguardan. También se ha preparado una reunión informativa sobre la Academia Europea de Odontopediatría y algunos de sus proyectos. Pero además muchos de nosotros no nos hemos visto desde la Reunión de Ciudad Real, hace ya un año, así que...

¿Nos vemos de nuevo en Bilbao?.

Montse Catalá

Carta del Presidente

Querido socio y amigo:

Una vez más me dirijo a vosotros desde la revista, esta vez para comentar y justificar una parte del trabajo hecho por la Junta Directiva de acuerdo con los objetivos que se plantearon en Ciudad Real.

Después de un año y medio de trabajo al frente de la Sociedad, a pesar de lo mucho realizado, nos hemos encontrado con una serie de dificultades con los estatutos para poderlo desarrollar plenamente. La primera ha sido la ambigüedad de interpretación de algunos artículos, otra ha sido la falta de desarrollo de otros y por último la poca duración de los cargos de la Junta Directiva para consolidar una labor eficaz tal y como os notificamos en la carta previa.

Planificar una labor requiere un tiempo y adquirir compromisos serios con compañeros, con casas comerciales en calidad de sponsorización o con asesorías de algún tipo, en el momento de desarrollarla, es un riesgo. Para poder cumplir con los compromisos que personalmente haya adquirido la Junta Directiva o que alguien haya adquirido hacia ella, la mínima garantía requerida es la continuidad en la línea de actuación.

Por tanto nuestra primera labor ha sido completar y especificar las reglas que definieran plenamente el espíritu de la S.E.O.P. y agilizar la gestión tanto de la Junta Directiva como de las comisiones. Para ello hemos propuesto las modificaciones de los estatutos que ya habreis recibido y enmendado en aquellos puntos que se pudieran mejorar, como documento vivo que creemos que es y por tanto susceptible de ser completado y mejorado en función de las necesidades de desarrollo de la Sociedad.

Como documento de apoyo y para ser lo más fieles posible a la interpretación de los estatutos hemos desarrollado un Reglamento que es con lo que funcionan normalmente las sociedades en general y sobre el que también os pedimos que hagais todas las sugerencias y enmiendas que creais oportunas hasta conseguir el texto inicial más idóneo antes de la asamblea.

Modificar los estatutos es laborioso (enviar y recibir propuestas, convocar asamblea extraordinaria, etc.) aunque si se precisa hay que hacer lo necesario hasta conseguir un instrumento útil al máximo. Modificar un reglamento se puede hacer en cualquier asamblea general con el único requisito de constar en el orden del día.

En cuanto a las comisiones, hay algunas que deben constar en los estatutos y estar desarrolladas en el reglamento (c. científica, editor, etc.) y otras que las crea la Junta Directiva para labores concretas y de duración limitada que, aunque no forman parte ni de los estatutos ni del reglamento por su carácter eventual, también adjuntamos para que podais realizar vuestras aportaciones al respecto.

Queremos, a través de la revista, agradecer la colaboración recibida y especialmente a los Sres. Jordi y Ricardo Oleart, abogados, quienes de forma altruista, tanto han trabajado en el asesoramiento y confección de los documentos. Esperamos seguir contando con ellos como asesores jurídicos.

Con el deseo de poderos saludar personalmente en Bilbao, recibid un fuerte abrazo.

Xavier Costa Codina

Presidente S.E.O.P.

Odontomas en la infancia. Revisión en 8 casos

Brunet Llobet, L.; Cahuana Cárdenas, A.

Resumen

Los Odontomas son los tumores odontogénicos más frecuentes que afectan a los maxilares, habitualmente se diagnostican durante la segunda década de la vida y aunque asintomáticos, son causa frecuente de retraso en la erupción dentaria.

Se estudian 8 casos de odontomas diagnosticados en pacientes pediátricos menores de 14 años. Todos correspondieron al odontoma tipo compuesto, que es la disembrioplasia en la que están representados de forma ordenada todos los tejidos dentarios, y constituida por varias estructuras semejantes al diente denominadas dentículos. Se comentan sus implicaciones diagnósticas y terapéuticas.

Palabras Clave: Tumores odontogénicos; Odontoma; Odontoma compuesto; Odontoma Complejo; Disembrioplasia dentaria; Paciente pediátrico.

Summary

Odontomas are one of the most common odontogenic tumors that affect maxillars, and habitually are diagnosed during the second decade of life. Although asymptomatic, they are a common cause of dental delay eruption.

Eight young patients under 14 that have odontomas were studied. Their cases all corresponded to the compound type of odontoma, which is a disembrioplasia where all dental tissues are represented in an ordered way, and formed by tooth-like structures called "denticulous". We are reporting on their diagnostic and therapeutical implications.

Key Words: Odontogenic tumors; Odontoma; Compound odontoma; Complex odontoma; Dental disembrioplasia; Child patients.

Introducción

El término Odontoma fue introducido por Brocca⁽¹⁾ en 1867 para designar a cualquier tumor de origen odontogénico. En las distintas clasificaciones aparecidas en la literatura los odontomas han sido encuadrados en diferentes subcategorías dentro de los tumores odontogénicos⁽²⁾. Así en 1965 Tiecke⁽³⁾ y Bhaskar⁽⁴⁾ dividen a los tumores odontogénicos en epiteliales, mesenquimatosos y mixtos, incluyendo en este último grupo a los odontomas.

La OMS en 1971⁽⁵⁾ desarrolla una clasificación centrándose en la variación de la intensidad del estímulo ejercido por el epitelio odontogénico y considera al odontoma dentro de las lesiones que poseen tejido dental calcificado sin epitelio odontogénico, definiéndola como una neoplasia benigna de células odontógenas diferenciadas que forman: esmalte, dentina y cemento.

En la actualidad se considera un hamartoma o disembrioplasia^(1,6,7) de origen odontogénico, que se encuentra constituida fundamentalmente por tejidos dentales calcificados. El

hamartoma es una malformación congénita de aspecto tumoral en la que los elementos tisulares presentan una proporción y distribución anómalos. No tiene carácter neoplásico ya que los tejidos no poseen crecimiento autónomo.

Los odontomas a su vez se subdividen atendiendo al grado de diferenciación morfogénica de los tejidos. Así la clasificación más aceptada es la de la OMS⁽⁵⁾ que define el "odontoma complejo" como aquella malformación en la que están representados todos los tejidos dentarios, casi siempre bien constituidos, pero dispuestos de una forma más o menos desordenada; y al "odontoma compuesto" como una malformación en la que todos los tejidos dentales están presentes siguiendo un patrón más ordenado que el del odontoma complejo, y constituida por estructuras semejantes al diente, denominadas dentículos.

Actualmente el vademecum de clasificación de enfermedades reconoce 22 tipos de tumores odontogénicos entre los que considera tan sólo dos variedades de odontoma, el compuesto M9281/0 y el complejo M9282/0, los dos de comportamiento

benigno⁽⁸⁾.

A nivel anatomopatológico el odontoma presenta una cápsula de tejido blando, idéntica al folículo que rodea a un diente no erupcionado, y en su interior se encuentran representadas todas las estructuras dentarias (esmalte, dentina, cemento y tejido pulpar) en proporciones anómalas o no^(7,9).

Aunque de etiología desconocida los odontomas se han relacionado con diversos factores: infecciosos, traumatismos locales, enfermedades sistémicas o mutaciones genéticas^(7,10,11). La teoría etiopatogénica más aceptada es la de la formación de los odontomas a partir del órgano del esmalte o de la lámina dental en lugar de un diente normal, o quizá a partir de una lámina supernumeraria en asociación con el folículo de un diente no erupcionado⁽¹²⁾.

Los odontomas son descubiertos habitualmente durante la exploración radiológica de rutina de nuestros pacientes, presentándose como una imagen radiopaca bien delimitada y rodeada por un halo radiolúcido⁽⁷⁾. Clínicamente se traducen como un retraso en la erupción de un diente temporal o definitivo, algunas veces asociado a una tumoración. El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica conservadora del tumor que se consigne fácilmente por la presencia de la cápsula.

Existen pocas referencias bibliográficas de odontomas en niños. La mayoría de publicaciones hacen referencia a adultos, motivo por el cual efectuamos una revisión de nuestra casuística.

Material y método

Desde 1986 hasta 1995 han sido diagnosticados, tratados y seguidos ocho pacientes afectados de un odontoma, en el Servicio de Ortodoncia y Odontopediatría del Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona (Tabla 1).

Basándonos en la historia clínica hospitalaria se han registrado el sexo, la edad, el motivo de consulta y la localización de la lesión maxilar-mandibular: anterior (zona de incisivos y caninos), intermedia (zona de premolares), posterior (zona de molares). Respecto al tipo de odontoma hemos considerado la clasificación de la OMS⁽⁵⁾ que distingue los odontomas compuestos y complejos.

Resultados

Los ocho casos diagnosticados correspondieron al odontoma tipo compuesto (Tabla 1), seis se presentaron en el sexo masculino (75%). La edad media de diagnóstico de odontoma fue de 8 años -rango 3-12 años-.

El motivo de consulta de todos los pacientes se debió a un retraso de la erupción dentaria (100%), que cuando afectó a la dentición definitiva (5 casos) se asoció en tres casos a un retraso

en la exfoliación del diente temporal. Otro signo clínico evidenciable durante la inspección fue la asociación con una tumoración maxilar o mandibular en dos de los pacientes (25%). (Figs. 1 y 2). Ninguno de ellos produjo una sintomatología relevante asociada al odontoma, por lo que podemos considerarlo como una afección asintomática.

	Sexo	Edad	Motivo Consulta	Localización	Tipo	Evolución
1	M	11 años	Persistencia 73 Retención 33	Mandibular Anterior	Compuesto	2ª fase Qx Ortodoncia
2	M	9 años	Persistencia 51 Retención 11	Maxilar Anterior	Compuesto	Erupción Espontánea
3	M	6 años	Tumoración Retención 53	Maxilar Anterior	Compuesto	Erupción Espontánea
4	M	3 años	Retención 51	Maxilar Anterior	Compuesto	2ª fase Qx Recolocado
5	M	7 años	Retención 21	Maxilar Anterior	Compuesto	2ª fase Qx Ortodoncia
6	F	10 años	Retención 12	Maxilar Anterior	Compuesto	2ª fase Qx Ortodoncia
7	F	6 años	Tumoración Retención 53	Maxilar Anterior	Compuesto	Erupción Espontánea
8	M	12 años	Persistencia 71 Retención 31	Mandibular Anterior	Compuesto	Erupción Espontánea

M: Masculino F: Femenino

Tabla 1.



Fig. 1. Paciente de 6 años que presentó retraso eruptivo del canino temporario por presencia de un odontoma compuesto (paciente nº 3).

El diagnóstico de odontoma compuesto fue clínicoradiológico (Figs. 1, 2, 3 y 4) en 6 casos, y de sospecha en los otros

dos, estableciéndose un diagnóstico diferencial con diente supernumerario, confirmando el de odontoma post-exéresis (Fig. 5).



Fig. 2. Tumoración maxilar derecha en la región correspondiente al canino temporario (paciente n° 3).



Fig. 3A. Imagen radiológica.



OC - Odontoma Compuesto

Fig. 3B. Diagrama del Odontoma compuesto que provoca una retención secundaria del 53 (paciente n° 3).

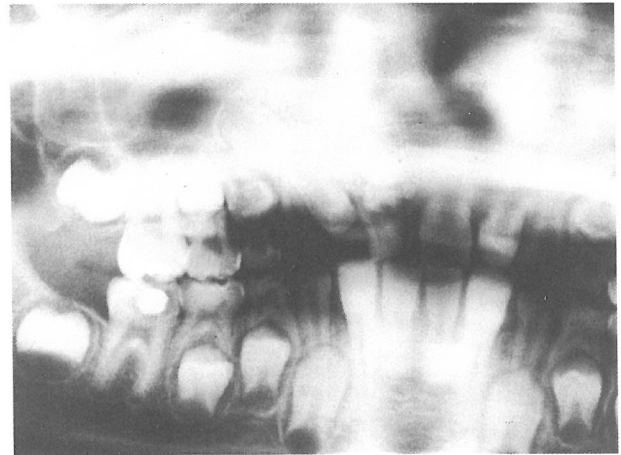
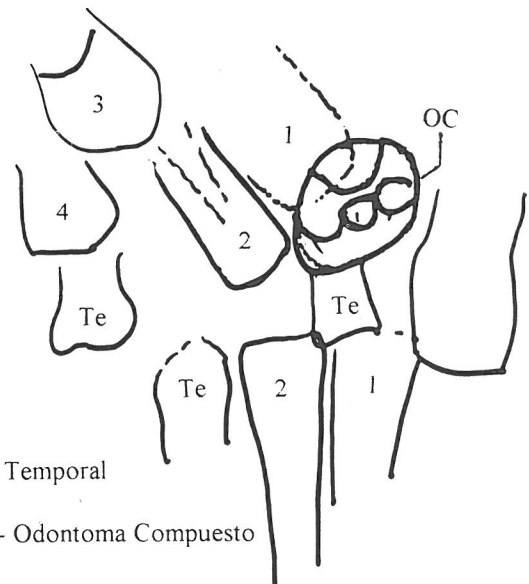


Fig. 4A. Imagen radiológica.



Te - Temporal

OC - Odontoma Compuesto

Fig. 4B. Diagrama del Odontoma compuesto que provoca una retención secundaria del 11 y la persistencia del 51 (paciente n° 2).

En la región anterior de ambos maxilares se localizaron todos los odontomas (100%), seis se presentaron en maxilar superior (75%) y en los dos restantes su localización fue mandibular (25%).

En los ocho casos se practicó la exéresis de la tumoración, incluida la cápsula de tejido conjuntivo, controlándose en visitas sucesivas la erupción del diente retenido. Así en cuatro casos el diente retenido erupcionó de forma espontánea (Fig. 6); en otros tres fue preciso una segunda fase quirúrgica dirigida a permitir la tracción ortodóncica del diente retenido; y un último caso en que se recolocó el diente temporario en arcada debido a la edad del paciente -4 años-.



Fig. 5. Imagen anatómica de los dentículos constituyentes de un odontoma compuesto en la región del 11 (paciente nº 2).

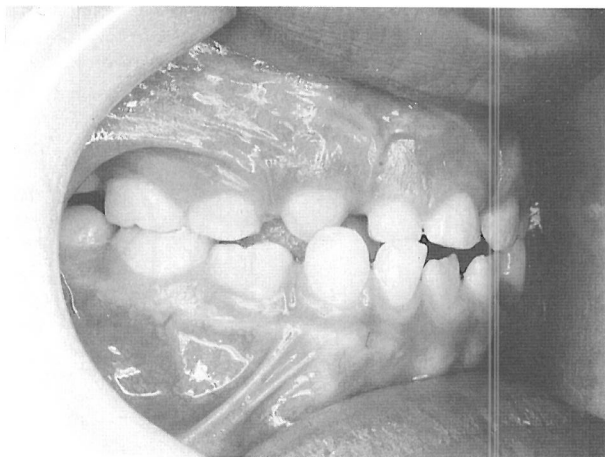


Fig. 6. Erupción espontánea en oclusión cruzada del canino temporario (53) a los pocos meses post-exéresis del odontoma compuesto (paciente nº 3).

Discusión

De los tumores odontogénicos que afectan a los maxilares, el odontoma es el más frecuente y su prevalencia se estima entre el 22% - 67%^(9,13). Aunque de etiología desconocida los odontomas se han relacionado con diversos factores: infecciosos, traumatismo local, enfermedades sistémicas o alteraciones genéticas^(7,10,11).

La clasificación más extendida es la de la OMS⁽⁵⁾ que distingue al odontoma en compuesto y complejo. Estas lesiones generalmente se diagnostican con relativa facilidad, aunque cuando se descubren en una fase intermedia de desarrollo dificultan - en ocasiones - el diagnóstico radiológico de odontoma, debido a su calcificación incompleta⁽⁹⁾. El estadio intermedio del Odontoma Compuesto se presenta como una imagen radiolúcida bien delimi-

tada que en su interior presenta opacidades redondeadas y huecas que corresponden a las estructuras de desarrollo similares al diente⁽⁹⁾. El estadio intermedio del Odontoma Complejo presenta una apariencia radiológica similar a otras lesiones tales como la lesión osteo-fibrosa originada en el ligamento periodontal, el quiste odontogénico calcificante, el tumor odontogénico adeno-matoide y el tumor odontogénico epitelial calcificante⁽⁴⁾.

Los odontomas suelen ser tumores asintomáticos -53.84%- hallados en el examen radiológico de rutina, presentándose como una masa opaca calcificada irregular, única o múltiple, en el caso del odontoma complejo; y con múltiples radioopacidades en su interior configurando estructuras similares a los dientes (dentículos), en el caso del odontoma compuesto^(18,19). La mayoría de odontomas son relativamente pequeños, no excediendo el centímetro de diámetro.

Nuestra casuística constituida por pacientes menores de 14 años presentó la falta de erupción de un diente temporal o permanente -100%- y una tumoración palpable -25%-. Fueron varones el 75% con afectación preferente en el maxilar anterior -75%- y todos correspondieron al tipo compuesto (100%).

Encontramos ciertas diferencias con las series publicadas referentes a otros estudios que indican que clínicamente los odontomas se manifiestan por la falta de erupción de un diente temporal o permanente -40%-, la presencia de una tumoración palpable -3.6%- y excepcionalmente como un cuadro infeccioso-inflamatorio⁽²⁾. También indican que afectan por igual a ambos sexos y se localizan preferentemente en el maxilar superior -55%-, predominando la región anterior (incisivo-canina) en ambos maxilares^(2,6). A menudo se diagnostican durante la segunda década de la vida, y tan sólo un 15% aproximadamente son diagnosticados a partir de los treinta años⁽⁶⁾; los O. Compuestos (de localización antero-superior) antes que los O. Complejos (de localización pósterio-inferior)⁽²⁾.

Cuando se relaciona la localización y tipo de odontoma con la edad del individuo se puede establecer que a edades tempranas existe una mayor probabilidad de encontrarnos con un odontoma compuesto de localización anterior; y por el contrario en el adulto existiría una mayor probabilidad de presentarse un odontoma complejo de localización posterior. Dado que los tejidos odontogénicos terminan antes su diferenciación en la región antero-superior del maxilar, existe un predominio de la variante odontoma compuesto -alto grado de diferenciación tisular- en pacientes jóvenes^(9,16).

Los casos diagnosticados y seguidos en nuestro servicio corresponden en su totalidad al odontoma compuesto, localizado en la región anterior de los maxilares (dos a nivel mandibular) y presentándose en pacientes de edades pediátricas; lo cual reforza-

ría la correlación establecida entre edad, localización y tipo de odontoma.

Dado que la recidiva del tumor es excepcional, el tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica conservadora del odontoma que se consigue fácilmente por estar encapsulado. Pero la resección quirúrgica deberá ser ampliada especialmente cuando se trate de la variedad inmadura del odontoma complejo⁽²⁰⁾. El examen histopatológico de la lesión será preciso ante estructuras de tejido blando no semejantes al tejido capsular, para establecer un diagnóstico diferencial con el fibroma ameloblástico⁽¹⁴⁾ y el quiste odontogénico calcificado⁽¹²⁾; también los odontomas de desarrollo intermedio deben ser analizados microscópicamente con la idea de descartar otras tumoraciones calcificadas que afectan a los maxilares⁽⁹⁾. En el caso de que el análisis anatomopatológico no confirme el diagnóstico clínico de odontoma se debería llevar a cabo una segunda fase quirúrgica menos conservadora que facilite el diagnóstico o en definitiva evite su posible recidiva⁽⁹⁾.

Morning en 1980 indicó que el tratamiento de elección de los dientes secundariamente impactados a la presencia de un odontoma, se basa siempre en la exéresis quirúrgica del odontoma y la exposición del diente retenido, previo tratamiento ortodóncico, si fuese necesario, para conseguir espacio suficiente en la arcada. El mismo autor señala que: en un 45% la erupción espontánea del diente retenido se logró después de la exéresis del odontoma; en el 42% precisó de un segundo tiempo quirúrgico -fenestración- para dirigir el diente a la arcada; y en el porcentaje restante el tratamiento no se consideró exitoso⁽²²⁾.

Patiño et al. -1995- en su estudio indican que de los 40 casos de odontoma asociado a un diente permanente incluido, en 35 se practicó la exéresis del odontoma seguida de fenestración y reubicación del diente retenido en el mismo acto operatorio. Mientras que en los cinco restantes sólo se efectuó la exéresis del odontoma en espera de la erupción espontánea del diente incluido, que se produjo en un solo caso⁽²³⁾.

El tratamiento de los odontomas diagnosticados en nuestro servicio se ha basado únicamente en la exéresis quirúrgica del tumor. En cuatro casos el diente retenido erupcionó espontáneamente, y en los otros cuatro se precisó de fenestración y tracción ortodóncica.

Conclusiones

A pesar de que esta patología es infrecuente y en ocasiones su diagnóstico es un hallazgo radiológico en controles rutinarios, el diagnóstico precoz de esta afección tumoral y su resolución quirúrgica deben evitar: la posición ectópica del diente retenido, el desplazamiento de los dientes adyacentes y el desarrollo poten-

cial de un quiste dentígero. Por el contrario su diagnóstico tardío obligará a realizar un segundo tiempo quirúrgico para: ubicar el diente retenido en arcada, realizar un tratamiento ortodóncico previo dirigido a recuperar el espacio perdido, y en el peor de los casos a la exéresis del diente incluido.

Brunet Llobet, L.: Médico Odontólogo. Postgrado en Ortodoncia y Odontopediatría; Cahuana Cárdenas, A.: Médico Adjunto del Servicio de Ortodoncia y Odontopediatría.

Correspondencia: Dr. A. Cahuanas Cárdenas; Servicio de Ortodoncia y Odontopediatría del Hospital Sant Joan de Déu de Barcelona; Ctra. d'Esplugues, s/n; 08034 - Barcelona.

Bibliografía

- 1.- GOORLIN, R.J.; GOLDMAN, H.M.: Patología oral de Thoma. Barcelona: Salvat; 1984.
- 2.- SERRANO, B.; MARTÍNEZ-GONZÁLEZ, J.M.; BACA, R.; DONADO, M.: Estudio clínico-epidemiológico de los odontomas. Avances en Odontoestomatología. 1992; 8: 689 - 698.
- 3.- TIECKE, R.: Oral Pathology. New York: McGraw Hill Book Co; 1965.
- 4.- BHASKAR, S.N.: Gingival cyst and keratinizing ameloblastoma. Oral Surg. 1965; 19: 796.
- 5.- World Health Organisation. Histologic typing of odontogenic tumors, 1971.
- 6.- KAUGARS, G.E.; MILLER, M.E.; ABBEY, L.M.: Odontomas. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1989; 67: 172 - 176.
- 7.- SHAFER, W.G.; LEVY, B.M.; HINE, M.K.: Tratado de Patología bucal. México: Interamericana; 1986.
- 8.- Classificació Internacional de Malalties. 9ena Revisió. Modificació Clínica - CIM*9*MC-. Barcelona: Generalitat de Catalunya. 1993.
- 9.- SWAN, R.: Odontomas: a review, case representation and periosontal considerations in treatment. J Periodontol. 1987; 58: 856 - 860.
- 10.- HITCHIN, A.D.: The aetiology of the calcified composite odontomas. Br Dent J. 1971; 130: 475 - 482.
- 11.- LEVY, B.A.: Effects of experimental trauma on developing first molar teeth in rats. J Dent Res. 1968; 47: 323.
- 12.- LASKIN, D.M.: Cirugía bucal y maxilofacial. Buenos Aires: Panamericana; 1987.
- 13.- REGEZI, J.A.; KERR, D.A.; COURTNEY, R.M.: Odontogenic tumors: analysis of 706 cases. J Oral Surg. 1978; 36: 771 - 777.
- 14.- WOOD, N.K.; GOAZ, P.W.: Differential diagnosis of oral lesions. St. Louis: C.V. Mosby Co; 1980.
- 15.- SEIRULLO, F.J.; SALAS, M.C.: Tumores odontogénicos.

Rev Esp Estomatol. 1982; 30: 363 - 376.

16.- SLOOTWEG, P.J.: An analysis of the interrelationship of the mixed odontogenic tumors-ameloblastic fibroma, ameloblastic fibro-odontoma, and the odontomas. Oral Surg. 1981; 51: 266 - 276.

17.- GARDNER, D.G.: The mixed odontogenic tumors. Oral Surg. 1984; 57: 395 - 397.

18.- EVERSOLE, L.R.: Clinical outline of oral pathology: diagnosis and treatment. Philadelphia: Lea & Febiger; 1981.

19.- LUCAS, M.: Medicina oral. Barcelona: Salvat; 1988.

20.- LÓPEZ-AREAL, L.; SILVESTRE DONAT, F.; GIL LO-

ZANO, J.: Compound odontoma erupting in the mouth: 4-year follow-up of a clinical case. J Oral Pathol Med. 1992; 21: 285 - 288.

21.- PRAETORIUS, F.; HJORTING-HANSEN; GORLIN, R.J.; VICKERS, R.A.: Calcifying odontogenic cyst: range, variations and neoplastic potential. Acta Odontol Scand. 1981; 39: 227.

22.- MORNING, P.: Impacted teeth in relation to odontomas. Int J Oral Surg. 1980; 9: 81 - 91.

23.- PATIÑO, C.; BERINI, L.; SÁNCHEZ, M.A.; GAY, C.: Odontomas complejos y compuestos: análisis de 47 casos. Arch Odontoestomatol. 1995; 11: 423 - 430.

Enfermedades leves no son una razón para diferir inmunizaciones en niños

No hay ninguna razón para diferir vacunaciones en caso de leves enfermedades propias de los niños como son, sarampión, paperas, etc. de acuerdo con un reciente artículo del Journal of the American Medical Association.

Gail E. King, perteneciente al centro de control de la enfermedad y Prevención y cols. estudiaron una muestra de niños de 386, con edades comprendidas entre los 15 y 23 meses de seis departamentos diferentes de salud en el área de Atlanta desde Febrero de 1992 hasta Abril de 1993. Examinaron la respuesta a la vacuna del Sarampión, Paperas, rubeola, de niños con y sin enfermedad.

Los investigadores afirman: que la causa del aumento de enfermedades entre los niños en comunidades de alto riesgo es precisamente la gran cantidad de vacunaciones que no se llegan a relizar por miedo, en aquellos casos de enfermedades leves de los niños y que afecta principalmente a preescolares. La reducción de todos aquellos motivos que evitan el vacunar

a las poblaciones infantiles de alto riesgo es uno de los objetivos fundamentales del plan nacional de vacunación y prevención de enfermedades en U.S. para el año 2000.

La Academia Americana de Pediatras ha llamado la atención a los médicos para que no vean cómo una contraindicación a la vacunación, enfermedades leves de los niños.

En este estudio 157 niños de los 386 padecían enfermedades leves del tipo infecciones de vías altas respiratorias, infección de oídos, diarrea.

Los investigadores encontraron un similar desarrollo de anticuerpos para sarampión, paperas y rubeola en aquellos niños enfermos de enfermedades leves que en los sanos. Los investigadores concluyen que "Una enfermedad leve o historia de una reciente no está asociada con la reducción de producción de anticuerpos para, sarampión, paperas, rubeola, ni tampoco con un aumento de efectos negativos de ningún tipo".

La oclusión dentaria en el paciente con fisura oral

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

Resumen

Las alteraciones de la oclusión son más frecuentes en niños con fisura oral que en la población sana para esta patología, y además confirmamos que las maloclusiones se presentan sobre todo en la FLP, siendo más frecuentes conforme aumenta la severidad de la fisura. Cualquier tipo de fisura, aunque en diferente medida, tiende a producir una mordida cruzada, que es la alteración de la oclusión más frecuentemente encontrada en estos pacientes. El porcentaje de maloclusiones por alteración de la relación transversa de nuestro estudio es menor que el reflejado en otras series que iniciaron el cierre del paladar antes de la finalización de la erupción de la dentición temporal.

Abstract

Occlusal problems appear more often in cleft palate children than in normal population, and they are more frequent as the severity of the cleft increases.

Every kind of cleft leads to a crossbite, being this malocclusion the one most frequently found in these patients. The percentage of trasverse malocclusions in our study is small than those presented by other investigations who closed the palate before the deciduous teeth erupted.

Introducción

En el paciente con Fisura de Labio y/o Paladar (FL/P) las variaciones de la anatomía ósea y dentaria tienden a producir una maloclusión⁽¹⁶⁾. La maloclusión es un elemento importante dentro del complejo cuadro clínico de estos pacientes que se presenta, sobre todo, en la Fisura de Labio y Paladar⁽⁸⁾.

La mayor parte de la Literatura consultada señala que el potencial de crecimiento del complejo cráneofacial de un niño con Fisura congénita no varía del de un niño sano y que parte de las maloclusiones son secundarias al cierre quirúrgico de las Fisuras. Un injerto óseo en el momento del cierre primario de la Fisura

también inhibe gravemente el crecimiento maxilar. Dos factores parecen ser los responsables de las maloclusiones: la lesión del periostio y la formación temprana de la cicatriz, cuando se interviene a una edad muy temprana. La extensión de la contracción causada por el tejido de cicatrización sería inversamente proporcional a la edad en que se desarrolla la cicatriz^(8, 27).

Otros autores, en cambio, señalan que el crecimiento anormal del maxilar se debe al potencial de crecimiento disminuido en los fisurados.

Estudios en fisurados no operados realizados por Ortiz-Monasterio et al.⁽¹⁹⁾ demuestran un desarrollo prácticamente normal del maxilar. Esto está en relación con Ross⁽²⁴⁾ para el que factores yatrogénicos como la cirugía sobre la Fisura son la principal fuente de deficiencia del tercio medio de la cara en pacientes fisurados. Para evaluar el resultado de las intervenciones quirúrgicas es necesario esperar los efectos a largo plazo sobre el crecimiento maxilar y el desarrollo dentoalveolar, pero la mayoría de estudios se realizan sobre la dentición permanente temprana, y existen indicios de que el deterioro de la oclusión ocurre durante el período tardío de la adolescencia. Paulin y Thilander⁽²⁰⁾, en un estudio más reciente, señalan que el tipo de Fisura y su tratamiento tienen influencia sobre el crecimiento dentofacial. De 30 pacientes con FLP Unilateral intervenidos, encontraron que la morfología facial de estos niños a los 5 años, era muy cercana a la normalidad pero que a medida que crecían, la cara se volvía retrognática, más visible en el maxilar superior, resultando en un perfil recto o cóncavo. Anteriormente, Graber había señalado que la cirugía acrecentaba el deficiente crecimiento que presentaba el maxilar de los pacientes fisurados⁽¹⁴⁾. Ponitz y Spyropoulos⁽²¹⁾ también señalan que un tratamiento quirúrgico demasiado temprano puede llevar a un colapso y a una discrepancia anteroposterior del maxilar, en contraste con el estudio de niños no tratados en los que hay ausencia de mordida cruzada anterior y posterior, lo que indica un potencial de crecimiento satisfactorio en el maxilar, y una compensación dentoalveolar natural de la anomalía original^(2, 19).

En una serie de 204 niños con FL/P, 113 intervenidos y 91 no operados, se ha visto que los pacientes con FLP intervenidos presentan una retroposición maxilar severa, junto a una rotación

hacia abajo, teniendo como centro un punto cercano a la espina nasal posterior; en la FP la reparación quirúrgica no produce cambios significativos en las dimensiones o situación del maxilar, y en estos pacientes la palatoplastia puede realizarse sin peligro a los dos años; en la FLA la intervención del labio a los pocos meses ocasiona unos cambios favorables con una remodelación ósea en la región alveolar anterior y retrusión del punto A, sin ningún otro cambio en otras áreas del maxilar⁽⁶⁾. Por otro lado, no se objetivan cambios en el patrón de crecimiento mandibular como resultado de las intervenciones quirúrgicas en los fisurados. En casos de Fisuras no reparadas parece existir una compensación natural del defecto, en lugar de restricción del potencial de crecimiento. El ajuste dentoalveolar parece dar lugar a una satisfactoria oclusión bucolingual⁽²¹⁾.

Los pacientes sometidos a intervención para el cierre de la Fisura Palatina una vez completada la Dentición Temporal y con oclusión céntrica, tienden a mantener posteriormente esta relación. Por contra, los niños intervenidos antes de la erupción de los molares temporales presentan una mayor tendencia a una maloclusión con mordida cruzada. Por ello, la cirugía sobre el paladar óseo debe ser retrasada hasta que exista un número suficiente de dientes posteriores en oclusión. Esto ocurre normalmente a partir de los 24 meses en que la mayor parte de la dentición está ya erupcionada⁽¹⁶⁾. En la evaluación cefalométrica de la morfología transversa dentofacial y del crecimiento óseo en niños entre 8 y 12 años con FP, Athanasiou⁽¹⁾ obtiene que no existen diferencias significativas con respecto a un grupo sano.

Si se aplica un estimulador de crecimiento maxilar desde las primeras semanas de vida, Weil⁽²⁷⁾ observa que disminuye el número de mordidas cruzadas (16% en la dentición temporal y 21% en la mixta), comparado con niños tratados exclusivamente con cirugía, y se reduce el tamaño de la Fisura Palatina y la probabilidad de una posterior aparición de un maxilar retrognático, aunque el beneficio del tratamiento ortopédico disminuye con el crecimiento óseo⁽¹¹⁾.

La Prevalencia de mordida cruzada posterior a lo largo de toda la dentición de niños sin fisuras se sitúa entre 8 y 16%, con preponderancia de la mordida cruzada unilateral^(9, 23), por contra, la mordida cruzada bilateral ocurre en los niños sanos sólo en un 4%. Se corrige espontáneamente en el 21%, y según Thilander et al.⁽²⁶⁾ en un 27% es suficiente realizar un tallado selectivo que debe empezar ya en la Dentición Temporal.

La mordida cruzada unilateral aparece más en la Dentición Temporal de niños con Fisuras que en la de niños sanos^(4, 9, 25), y la frecuencia de maloclusión de niños fisurados varía entre un 33 y un 45%, según diversas series^(9, 22). La mordida abierta anterior aparece en el doble de niños con fisura (25%) respecto a los niños

sanos⁽⁹⁾.

Dahl y Hanusardottir⁽⁸⁾ describieron en 70 niños, de 3 a 8 años, con FLP, que en la FLP UNI existía una alta frecuencia de mordida cruzada unilateral, desviación de la línea media, y overjet mandibular, mientras que el resalte maxilar extremo y la mordida abierta eran raros; en la FLP Bilateral observaba una alta frecuencia de mordida cruzada unilateral o bilateral y overjet mandibular. La Prevalencia de maloclusión dental era similar en niños y en niñas. En ese estudio ninguno de los niños fisurados estaba libre de padecer cualquier tipo de maloclusión. La mordida cruzada posterior ocurrió en el 96% de los casos de Fisura de Labio y Paladar, casi la práctica totalidad, y fue la alteración más frecuente de la oclusión que presentaron. En los niños con FLP Uni el 96% tenía mordida cruzada en la zona fisurada. Esta fue mayor en el Canino, y disminuyó gradualmente para los Molares Temporales. En la FLP Bil la frecuencia de mordida cruzada fue ligerísimamente menor que en la FLP Uni, y fue mayor en el lado operado en primer lugar (94%) que en el intervenido en 2º lugar (62,5%). Esto está de acuerdo con Molsted et al.⁽¹⁷⁾, para quien la mordida cruzada posterior en la FLP también es del 95%, sin diferencias en cuanto al sexo.

La mordida en tijera sólo se presenta en el 3% de FLP, y en el trabajo de Dahl y Hanusardottir⁽⁸⁾ fueron en su totalidad FLP Uni.

Nordén et al.⁽¹⁸⁾ en 40 niños fisurados con una media de edad de 4,9 años, encontraron una mayor incidencia de maloclusión en los niños cuya Fisura envolvía hueso, a los que no se les realizó tratamiento ortopédico-ortodóncico prequirúrgico. Como era de suponer encontraron una mayor frecuencia de maloclusiones en los niños con Fisura Total. Observaron que el cierre de la Fisura aislada de Labio no tenía ninguna influencia sobre la mordida.

La desviación de la línea media fue significativamente más frecuente en la FLP (38,6%) frente a sólo el 5,2% en los niños no fisurados. No existían diferencias para las distintas Formas de FLP. En la FLP Uni se vio que existía ligero predominio de la desviación hacia el lado fisurado (21%) frente al no afectado (15%)⁽⁸⁾.

La mordida cruzada debe ser prevenida siempre que sea posible ya que la maloclusión creará serias repercusiones. Puede conducir a la abrasión o pérdida de los dientes afectados; asimismo puede observarse una disfunción de la articulación temporomandibular por una desigual distribución de las fuerzas masticatorias a lo largo de la dentición. Las fuerzas de stress que reciben los dientes se distribuyen de diferente forma originando una sobrecarga del ligamento periodontal, y se transmiten como fuerzas de tensión a las paredes laterales del alveolo. Todo ello provocará la formación de bolsas, debilidad de las estructuras de

soporte de la cresta alveolar, y si no se trata, pérdida de los dientes afectados⁽¹⁶⁾.

Material y método

En el Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia fueron vistos y tratados desde 1976 hasta 1989, ambos inclusive, 228 pacientes con Fisura que envolvía el Labio y/o el Paladar. En 103 casos se les pudo realizar un examen clínico y radiográfico para evaluar el estado oclusal. De ellos, 48 tenían Fisura de Paladar, 33 Fisura del Labio y Paladar y 22 Fisura aislada de Labio. Los niños con Fisura que afectaba el labio fueron intervenidos entre los 4 y los 6 meses para Fisuras unilaterales y primer tiempo de las bilaterales y entre 6 y 9 meses para el segundo tiempo de las Fisuras Bilaterales, principalmente mediante la técnica de Rotación-Avance de Millard. No se realizó ningún tipo de injerto óseo en el alveolo, ni temprano ni diferido. La Fisura de Paladar Blando se cerró entre los 18 y 24 meses realizando la técnica de Veau modificada de San Venero. El Paladar Duro se cerró entre los 36 y 60 meses de vida. Las edades de los examinados fueron comprendidas entre los 4 (que fue la edad mínima requerida para la exploración oral) y los 18,4 años, con una edad media de $8,95 \pm 0,30$, y una mediana e $8,66 \pm 0,30$.

Para valorar el estado de la oclusión se observaron los siguientes parámetros: Clases de maloclusiones de Angle, Mordidas cruzadas, Sobremordidas (deep-bite), Resalte (overjet), y desviación de la línea media.

Los resultados obtenidos se procesaron en un 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 de Mann-Whitney cuando los datos eran de tipo discreto o se distribuían claramente de manera no normal⁽²⁸⁾.

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⁽²⁹⁾.

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) Clase de Angle.

Del total de niños examinados, en 30 no se pudo valorar el tipo de maloclusión; el 78,1% restante presentaban una Clase I, el 15,1% una Clase II-1, y un 6,8% una Clase III. La maloclusión Clase I aparecía prácticamente por igual en los 3 tipos de Fisuras, entre un 75 - 80%, la Clase II-1 fue más frecuente en la FP (18,9%) y menos frecuente en la FLP (8,3%) mientras que la Clase III fue más frecuente en la FLP (12,5%), aunque no se observaron diferencias entre los 3 Tipos de Fisuras en relación a las clases de maloclusión (Tabla I y Gráfico 1).

	FP		FLP		FL		TOTAL	
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
Clase I	29	(78,4)	19	(79,1)	9	(75,0)	57	(78,1)
Clase II-1	7	(18,9)	2	(8,3)	2	(16,6)	11	(15,1)
Clase II-2	0		0		0		0	
Clase III	1	(2,7)	3	(12,5)	1	(8,3)	5	(6,8)
No valorab.	11		9		10		30	
TOTAL	48		33		22		103	

p:n.s.

Tabla I. Prevalencia de la maloclusión en FL/P por tipos de fisura.

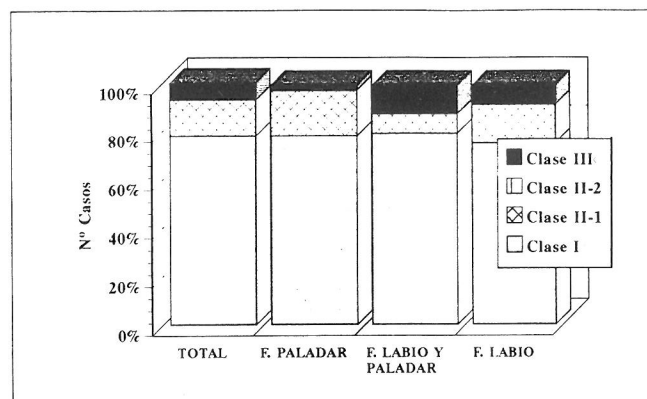


Fig. 1. Prevalencia de maloclusiones por tipos de fisura.

A pesar de ser la FLP el Tipo de Fisura más grave, era el que mayor nº de niños con maloclusión de Clase I presentaba. También la que mayor casos de Clase III tuvo, como era presumible. La Clase II-1 ocurrió principalmente en la FP y en la FL. No

se observó ningún niño con maloclusión de Tipo II-2.

Sí que se observó un aumento significativo de maloclusiones con la edad, predominando ligeramente la II-1 frente a la III. Si consideramos la maloclusión de Clase I como el estado normal, vemos que la totalidad de niños a la edad de 6 años tenía este tipo y como descende fuertemente con la edad (40%), mientras que la maloclusión clase II-1 pasa de 0 a 22% y la maloclusión de Clase III de 0 a 16,7% (Tabla II).

	6 años		12 años		
	n°	%	n°	%	
Clase I	12	(100)	11	(61,0)	p:n.s.
Clase II-1	0		*4	(22,0)	p<0,05
Clase II-2	0		0		
Clase III	0		*3	(16,7)	p<0,02

Tabla II. Prevalencia de la maloclusión en FL/P por edades.

No se hallaron diferencias significativas en cuanto al sexo.

2) Mordida cruzada.

Apareció una mordida cruzada en el 27,1% de niños con Fisura, y fue más frecuente, como era de esperar, en el Tipo de Fisura más extenso, la FLP (54,6%), de forma significativa, disminuyendo con la gravedad de la misma a un 22,8% en la FL, hasta un 10,5% en la FP.

La Forma más común de mordida cruzada en los fisurados fue la mordida cruzada anterior (11,6%), seguida de la mordida cruzada posterior en el lado fisurado (6,8%), o la combinación de ambas (5,8%). Todas ellas fueron significativamente más frecuentes en la FLP (Tabla III).

	FP		FLP		FL		TOTAL	
	n°	%	n°	%	n°	%	n°	%
NO	43	(89,5)	15	(45,4)	17	(77,2)	75	(72,9)
ANTERIOR	2	(4,1)	7	(21,2)	3	(13,6)	12	(11,6)
POST. (FIS)	0		5	(15,1)	2	(9,1)	7	(6,8)
POST. (NOR)	2	(4,1)	0		0		2	(1,9)
ANT-POST	0		6	(18,2)	0		6	(5,8)
POST BIL.	1	(2,1)	0		0		1	(0,9)

p<0,0001

POST. (FIS): Posterior lado fisurado POST. (NOR): Posterior lado no fisurado.

Tabla III. Distribución de las mordidas cruzadas por tipo de fisura.

Se encontraron diferencias significativas entre las Formas de FLP respecto a la presencia de mordida cruzada anterior, siendo mayor en la FLP Dch (60%), y respecto a la mordida cruzada anterior y posterior con una mayor frecuencia en la FLP Izq (Tabla IV).

	FLP Dch		FLP Izq		FLP Bil	
	n°	%	n°	%	n°	%
No	1	(20,0)	7	(41,2)	8	(72,7)
Anterior	3	(60,0)	2	(11,7)	1	(9,1)
Post (Fis)	1	(20,0)	2	(11,7)	2	(18,2)
Post (Norm)	0		0		0	
Ant+Post	0		6	(35,3)	0	
Post Bi	0		0		0	

Tabla IV. Distribución de las mordidas cruzadas por formas de FLP.

La mordida cruzada posterior en el lado fisurado afectó con mayor frecuencia las formas de F. de Labio que incluían el alveolo entre un 25% (Dcho) y 40% (Izq).

3) Línea media.

La línea media fue normal en el 97,2% de los niños. Estuvo desviada más frecuente en la FLP, apareciendo en el 7,7%, pero no se observaron diferencias significativas entre los diferentes Tipos de Fisura (p:n.s.).

La desviación hacia el lado fisurado sólo ocurrió en 1 ocasión (0,8%), con tendencia a aparecer en la FLP Izq.

4) Sobremordida.

Se observó la presencia de sobremordia en el 4,4% de niños con F Oral, sin observarse diferencias significativas con respecto al tipo de Fisura (p:n.s.).

Fue más frecuente en la FP (6,2% de casos), sobre todo en la FP Blando y Duro (10,0% de ellos), significativo estadísticamente (p<0,05), apreciándose menor frecuencia de sobremordidas a medida que disminuía la extensión de la Fisura de Paladar, pasando a un 2,9% en la FP Blando y a ningún caso en la Uvula Bífida + Fisura Submucosa (Tabla V).

En la FL apareció en el 3,6%, aunque sólo en la Fisura Simple de Labio Izq (25%); en la FLP fue sólo del 2,3%, con una frecuencia en las formas unilaterales del 4,3%, no hallándose ningún caso en las F. bilaterales, pero sin significación estadística.

	UB		FP B		FP BD	
	nº	%	nº	%	nº	%
No	2	(100)	25	(96,1)	18	(90,0)
Sí	0		1	(3,8)	*2	(10,0)

*:p<0,05

Tabla V. Distribucion de las sobremordidas por formas de FP.

5) Mordida abierta.

En el 19,4% de niños fisurados existía mordida abierta, siendo significativamente mayor en la FLP (33,3%), que en el resto de Fisuras (p<0,05) (Tablas VI y VII). En la FL sólo se presentó mordida abierta (anterior) en fisuras que envolvían al alveolo. La menor incidencia se presentó en la FP, como era de prever.

	FP		FLP		FL		TOTAL	
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
NO	44	(91,6)	21	(66,6)	17	(77,2)	83	(80,6)
ANTERIOR	3	(6,2)	4	(12,1)	5	(22,7)	12	(11,6)
POST.(FIS)	0		3	(9,1)	0		3	(2,9)
ANT-POST	0		1	(3,0)	0		1	(0,9)
POST BIL.	0		1	(3,0)	0		1	(0,9)
BORD-BORD	1	(2,1)	2	(6,1)	0		3	(2,9)

p<0,05

Tabla VI. Distribución de la morida abierta por tipos de fisura.

	FLP Uni		FLP Bil	
	nº	%	nº	%
No	17	(77,3)	8	(72,7)
Sí	5	(22,7)	3	(27,2)

p<0,0001

Tabla VII. Distribución de mordidas abiertas según formas de FLP.

6) Overjet.

El overjet global fue del 6,8%. El overjet positivo sólo se presentó en aquellas Fisuras que afectaban al Alveolo, siendo más frecuente en la FLP (12,1%) que en el resto de las Fisuras, como se aprecia en la Tabla VIII, pero sin diferencias significativas. En cambio sí se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las diferentes Formas de FLP, con un mayor porcentaje en la FLP Bil (36,3%) (Tabla IX).

	FP		FLP		FL		TOTAL	
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
NO	45	(93,7)	29	(87,8)	22	(100)	96	(93,2)
SI	3	(6,2)	4	(12,1)	0		7	(6,8)

p: n.s.

Tabla VIII. Distribución del overjet entre los tipos de fisura.

	FLP Dch		FLP Izq		FLP Bil	
	nº	%	nº	%	nº	%
No	5	(100)	17	(100)	7	(63,6)
Sí	0		0		4	(36,3)

p<0,0001

Tabla IX. Distribución del overjet entre las diferentes formas de FLP.

La frecuencia de Clase I en la población normal es de 75-80%, la de Tipo II-1 ó II-2 un 15-25%, y la maloclusión Clase III representa el 1-5%. Si comparamos con nuestro estudio, la relación es muy similar en la Clase I, pero los fisurados presentan un porcentaje de Clase II cercano al límite inferior de normalidad, y un ligero aumento de la maloclusión Clase III (Tabla X) (Gráfico 2).

	6 años	12 años	Total
Clase I	100%	61,0%	78,1%
Clase II-1	0	22,0%	15,1%
Clase II-2	0	0	0
Clase III	0	16,7%	6,8%

Tabla X. Estado de maloclusión dental por edades en niños fisurados.

Si cotejamos, en cambio, nuestros datos con los de la *Encuesta de Salud Bucodental de la Comunidad de Murcia (E.S.B.)*⁽¹⁰⁾ (Tabla XI) vemos que existe un 10% más de maloclusiones en los niños fisurados. El porcentaje de maloclusiones Clase I es más bajo que en los niños sanos, y aparece casi el doble de maloclusiones Clase II y el Triple de maloclusiones de Clase III. El alto nº de casos con maloclusión de Clase III aparece fundamentalmente en la FLP, y también en la FL, a consecuencia de la retrognatía maxilar por el Tipo de Fisura, por la cirugía sobre ella, y en menor medida por el déficit de crecimiento maxilar^(13, 20, 24, 27). El predominio de maloclusiones clase II-1 en la FL y en la FP puede explicarse porque la Fisura no afecta al

desarrollo antero-posterior del maxilar superior.

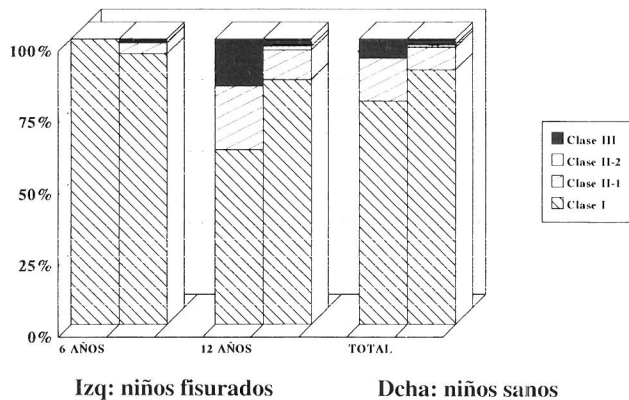


Fig. 2. Maloclusión dental por edades en niños sanos y fisurados de la Comunidad de Murcia.

Al igual que en la población infantil murciana existe un aumento significativo de las maloclusiones con la edad, pero con una proporción mayor, sobre todo de Clase III. No se halló ningún caso de Tipo II-2, cuando en los niños sanos llega a ser del 1%. Y también de acuerdo con la E.S.B. y con otros autores extranjeros no se encuentran diferencias significativas entre maloclusiones en niños sanos y con fisura congénita al comprar por sexo.

Como era de esperar existe mayor número de mordidas cruzadas en la FLP, y es debido a la disposición de los fragmentos maxilares tras la cirugía.

La mordida cruzada posterior se situó globalmente en el 15,5%, cifra similar a la dada para niños sanos. En cambio se vió un aumento significativo en la FLP, alcanzando el 33,3%, que está de acuerdo con lo descrito por Dahllöf et al. (33%)⁽⁹⁾ y Bergland (35,5%)⁽³⁾. Se encontró una tasa de mordidas cruzadas bilaterales igual a la de niños sanos, al igual que refiere Dahllöf et al.⁽⁹⁾.

En las diversas Formas de FLP, se observa un menor número de mordida cruzada en la Forma Bilateral, respecto a la Forma Unilateral, pero el porcentaje de moridas cruzadas en la zona fisurada era, con mucho, menor al descrito por Dahl y Hanusardottir⁽⁸⁾, el cual observa una mordida cruzada en la zona fisurada de la Forma Unilateral del 96% y en la Forma Bilateral del 94%. Al contrario que Bernstein⁽⁵⁾ que declara que la incidencia más alta de mordidas cruzadas es en las Formas completas Bilaterales. En la Forma Unilateral obtenemos cifras muy similares a la serie de Bergland⁽³⁾, y cifras inferiores respecto a Pruzansky y Aduss⁽²²⁾ y a Norden et al.⁽¹⁸⁾, en cuanto a mordida cruzada más overjet mandibular (overjet negativo). En el lado fisurado de las Formas Unilaterales de FLP apareció una mordida cruzada en el 63,6% (14 de 22), inferior a lo descrito por Norden et al. (75%)⁽¹⁸⁾,

mientras que en el lado no fisurado no se observó ningún caso de maloclusión, cuando para Nordén et al. es del 25% (Tabla XII). El alto porcentaje de mordidas cruzadas en el lado sano puede ser debido a que practicaron el cierre temprano del paladar (1-1,5 años), mientras que nosotros esperamos hasta que los molares temporales erupcionen y ocluyan, con lo que la retracción de la cicatriz de la cirugía está dificultada, por el posicionamiento maxilar.

	6 años	12 años	Total
Clase I	94,8%	84,9%	88,9%
Clase II-1	3,8%	11,0%	8,0%
Clase II-2	0,2%	1,4%	1,0%
Clase III	1,2%	2,7%	2,0%

Fuente: Encuesta de Salud Bucodental de Murcia.

Tabla XI. Estado de la maloclusión dental por edades en la población normal de la Comunidad de Murcia según la E.S.B.

	Mord. Cruz.+						
	No mord. Cruz.		Mord. Cruz.		Overjet mand.		TOTAL
	nº	%	nº	%	nº	%	nº %
Pruzansky ⁽²²⁾	17	(29,3)	26	(44,8)	15	(25,9)	59 (100)
Bergland ⁽³⁾	11	(35,5)	11	(35,5)	9	(29,0)	31 (100)
Nordén et al. ⁽¹⁸⁾	4	(25,0)	7	(43,7)	5	(31,3)	16 (100)
Presente estudio	8	(36,4)	8	(36,4)	6	(27,3)	22 (100)

Tabla XII. Comparación entre estudios sobre relaciones transversas en niños con FLP.

Si comparamos la frecuencia de maloclusiones en la FLP Uni con la que aparece cuando se realiza tratamiento ortodóncico prequirúrgico más injerto óseo en el momento del cierre de la Fisura (Kling⁽¹⁵⁾: 88,5%; Bergland⁽³⁾: 64,5%), vemos que la incidencia de maloclusiones es mayor en ésta última. Por contra Weil⁽²⁷⁾ sólo observa un 16% de maloclusiones en la Dentición Temporal y un 21% en la mixta tras realizar tratamiento ortodóncico prequirúrgico estimulador del crecimiento desde las primeras 48 horas de vida y posponer la cirugía palatina hasta los 18 meses como mínimo en el paladar blando y hasta los 5-6 años en el paladar duro.

Tampoco se observó ningún caso de mordida en tijera, cuando es más frecuente en la FLP Uni (3%).

La línea media apareció más frecuentemente desviada en la FLP, como describen Dahl y Hanusardottir⁽⁸⁾, pero con cifras similares a las de niños sanos, por lo que no encontramos mayor desviación en los niños fisurados. En la Forma Unilateral de FLP no existía predominio de la desviación al contrario que estos

autores que relatan una ligera tendencia de la desviación hacia el lado fisurado.

No se observó tan alto porcentaje de sobremordidas en la FLP uni como el de la serie de Norden et al.⁽¹⁸⁾ (20%).

La mordida abierta aumentaba con la gravedad de la Fisura, y en las Formas Unilaterales de FLP se halló mayor número de casos que lo referido por otros autores: (6%)⁽¹⁸⁾.

La comparación entre casos tratados y no tratados sugiere que pueden surgir efectos adversos de un cierre demasiado temprano del paladar.

Conclusiones

- La maloclusión, según la clasificación de Angle, en la población con Fisuras es excesivamente alta comparada con niños sanos en cuanto a prevalencia y a severidad.

- Las alteraciones de la oclusión están estrechamente relacionadas con la cirugía sobre la Fisura:

Así la mordida cruzada es más evidente si la Fisura afecta al Paladar exclusivamente o se extiende a Alveolo y Labio.

La mordida abierta anterior está más relacionada con la FL y la mordida abierta posterior con la FLP.

El overjet resulta más evidente en la FLP Bil.

Abreviaturas

FL/P: Fisura de Labio y/o Paladar

FLP: Fisura de Labio y Paladar

FP: Fisura de Paladar

FLA: Fisura de Labio que incluye el alveolo

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

Bibliografía

- 1.- ATHANASIOU, A.E.; MOYERS, R.E.; MAZAHARI, M. y col.: Frontal cephalometric evaluation of transverse dentofacial morphology and growth of children with isolated cleft palate. *J Cranio-Max-Fac Surg.* 19: 249 - 253. 1991.
- 2.- BARDACH, J.; SALYER, K.E.: Técnicas Quirúrgicas en Labio y Paladar Hendido. Medilibros. Madrid. 1989. 267 pág.
- 3.- BERGLAND, O.: Changes in cleft palate malocclusion after the introduction of improved surgery. *Transac Europ Orthod Soc.* pág. 383. 1967. 8. BERGLAND, O.; SIDHU, S.: Occlusal changes from the

deciduous to the early mixed dentition in unilateral complete clefts. *Cleft Palate J.* 11: 317 - 326.

4.- BERGLAND, O.; SIDHU, S.: Occlusal changes from the deciduous to the early mixed dentition in unilateral complete clefts. *Cleft Palate J.* 11: 317 - 326.

5.- BERNSTEIN, L.: The effect of timing of cleft palate operations on subsequent growth of the maxilla. *Laryngoscope.* 78 (9): 1.510 - 1.565. 1968.

6.- CORREA NORMANDO, A.D.; DA SILVA FILHO, O.G.; CAPELOZZA FILHO, L.: Influence of surgery on maxillary growth in cleft lip and/or palate patients. *J Cranio-Maxillo-Fac Surg.* 20: 111 - 118. 1992.

7.- CHILTON, N.W.: Design and analysis in Dental and Oral Research. 2nd ed. New York: Praeger Publ. 1982.

8.- DAHL, E.; HANUSARDOTTI, B.: Prevalence of malocclusion in the primary and early mixed dentition in danish children with complete cleft lip and palate. *Eur J Orthod.* 1: 81 - 88. 1979.

9.- DAHLÖF, G.; USSISO-JOANDI, R.; IDEBERG, M. et al.: Caries, gingivitis, and dental abnormalities in preschool children with cleft lip and/or palate. *Cleft Palate J.* 26: 36 - 41. 1989.

10.- ENCUESTA DE SALUD BUCODENTAL EN ESCOLARES DE LA REGIÓN DE MURCIA: Consejería de Sanidad. Dirección General de Salud. 1990. pág. 180.

11.- ERNSTEIN, L.B.: Cleft lip and palate. In: *Otolaryngology.* J.B. Lippincot Company. Filadelfia. 4 (18). 1989.

12.- FOSTER, T.D.; LAVELLE, C.L.B.: The size of the dentition in complete cleft lip and palate. *Cleft Palate J.* 8: 177 - 184. 1971.

13.- GLENN, F.B.: A consecutive six-year study of the prevalence of congenitally missing teeth in private pedodontic practice of two geographically separated areas. *J Dent Child.* 31: 264 - 270. 1964.

14.- JOHANSON, B.; OHLSON, A.; FRIEDE, H. et al.: A follow-up study of cleft lip and palate patients treated with orthodontics, secondary bone grafting and prosthetic rehabilitation. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 8: 121 - 135. 1974.

15.- KLING, A.: Evaluation of results with reference to the bite. In: *Early treatment of cleft lip and palate.* Hotz R. ed. Berne. Hans Huber. pág. 193. 1964.

16.- 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.

17.- MØLSTED, K.; PALMBERG, A.; DAHL, E. et al.: Malocclusion in complete unilateral and bilateral cleft lip and palate. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 21: 81 - 85. 1987.

18.- 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.

19.- ORTIZ-MONASTERIO, F.; SERRANO, A.; BERRERA, G. et al.: A study of untreated adult cleft palate patients. *J Plast Reconstr Surg.* 38: 36 - 41. 1996.

20.- PAULIN G.; THILANDER, B.: Dentofacial relations in young adults with unilateral complete cleft lip and palate. *Scand J Plast Reconstr Hand Surg.* 25: 63 - 72. 1991.

21.- PONITZ, P.; SPYROPOULOS, M.: The dental occlusion in treated and non-treated cleft lip and palate. *Eur J Orthod.* 1: 181 - 187. 1979.

22.- PRUZANSKY, S.; ADUSS, H.: Prevalence of arch collapse and malocclusion in complete unilateral cleft lip and palate. Transac Europ Orthod Soc. pág. 365. 1967.

23.- RANTA, R.: Treatment of unilateral posterior crossbite: comparison of the quad-helix and removable plate. J Dent Child. 55: 102 - 104. March - April 1988.

24.- ROSS, R.B.: Treatment variables affecting facial growth in complete unilateral cleft lip and palate. Part 6. Techniques of palate repair. Cleft Palate J. 24: 5 - 23. 1987.

25.- SCHWARTZ, B.H.; LONG, R.E.; SMITH, R.J. et al.: Early prediction of posterior crossbite in the complete unilateral cleft lip and

palate. Cleft Palate J. 21: 76 - 81.

26.- THIÑLANDER, B.; WAHLUND, S.; LENNARTSSON, B.: The effect of early interceptive treatment in children with posterior cross-bite. Eur J Orthod. 6: 25 - 34. Nº 1. 1984.

27.- WEIL, J.: Orthopaedic growth guidance and stimulation for patients with cleft lip and palate. Scand J Plast Reconstr Surg. 21: 57 - 63. 1983.

28.- WEINBERG, R.; CHEUK, S.L.: Introduction to Dental Statistics. New Jersey: Noyes Medical Publ. 1980.

29.- WOOLSON, R.F.: Statistical Methods for the Analysis of Biomedical Data. New York: John Wiley & Sons. 1987.

Primer estudio que mide directamente la calidad de vida de jóvenes que fueron niños de bajo peso

Adolescentes que fueron "Extremadamente Niños de bajo peso" (ENBP) y que ahora padecen problemas como resultado, se les ha comparado con adolescentes normales y se ha visto que al menos su calidad de vida en relación a su salud es similar. Esto parece que ha sido posible, porque al pasar los años, los niños ENBP han aprendido a aceptar sus problemas y han recalibrado sus personales expectativas, de acuerdo con el artículo reciente de la revista The Journal of the American Medical Association.

El Dr. Saroj Saigal del Departamento de Pediatría de la

Universidad de McMaster, Hamilton, Ontario y colaboradores, afirman que es la primera vez que se han obtenido puntuaciones de la calidad de vida en relación con la salud en adolescentes ENBP, estos estudios, continúa, darán una importante información sobre las preferencias relativas basadas en sus experiencias vitales.

Los autores encontraron que estos adolescentes ENBP tenían un mayor número de dones o atributos afectados, así como una más compleja y severa limitación en el entendimiento, sensaciones, autocontrol y al dolor que los grupos de control.

Dimensiones transversales de arcada en los niños con baja talla familiar

Vallejo Bolaños, E.; España López, A.J.; Muñoz Hoyos, A.; Fernández García, J.M.

Resumen

Se estudia la influencia que la Baja Talla Familiar (BTF) puede ejercer a nivel de la anchura transversal de arcada, para ello se ha comparado un grupo de niños afectados de BTF y otro de niños normales, observándose que la BTF cursa frecuentemente con una forma de arcada triangular.

Palabras Clave: Retrasos de crecimiento; Baja talla; Baja talla familiar; Anchura de arcada.

Summary

It is studied the influence that the Short Familial stature (SFS) can exercise at level of the arcade width, for this has been compared a group of affected children of SFS and other of normal children, been observed that the SFS studies frequently with a form of triangular arcade.

Key Words: Growth delay; Short stature; Familial short stature; Arcade width.

La baja talla familiar (BTF) es un retraso del crecimiento en que los niños presentan una estatura por debajo de los estándares de la población general, pero en los límites esperados para la altura familiar, ya que la estatura media de los padres se correlaciona con la de sus hijos a partir de los dos años de edad⁽¹⁾. La edad ósea suele ser normal, la pubertad no está retrasada, y no alcanzan una talla adulta normal, igual que le ocurre a sus padres. No existen otras patologías asociadas⁽²⁾. A nivel cráneo facial estos pacientes presentan un aumento de la convexidad facial, la mandíbula hipoplásica, un resalte y sobremordida incisiva, que origina protusión labial. El patrón de crecimiento tiende a ser vertical⁽³⁾. La repercusión de este retraso de crecimiento en las dimensiones transversales de la arcada dentaria de estos pacientes, no ha sido muy estudiada, y son escasos los trabajos que hacen alusión a estos niños con BTF.

Material y Método

La muestra consiste en un grupo de 45 niños con BTF, de los cuales 30 eran varones con una edad media de 10.67 años y 19 eran hembras con una edad media de 9.84 años; procedentes del Departamento de Pediatría del Hospital Clínico Universitario de Granada. Se ha comparado con un grupo de 63 niños normales obtenidos a través de la Facultad de Odontología.

A todos los niños se les realizó impresiones de alginato, vaciándose en escayola para obtener los modelos dentales.

Los criterios de selección fueron los siguientes:

- 1.- Todos los dientes estuviesen presentes.
- 2.- Existiera integridad anatómica de todos los dientes.

Las mediciones se efectuaron con un calibre de puntas finas sobre los modelos dentales y los parámetros evaluados fueron los siguientes:

- Distancia intercanina superior e inferior. Medida de cúspide de canino derecho a cúspide de canino izquierdo.

- Distancias de Mayoral.

Se ha realizado un test t de Student.

Resultados

Los resultados obtenidos para el grupo de niños BTF se muestran en la Tabla 1.

PARÁMETRO	MEDIA	D.S.
DM4	35.87	2.59
DM5	38.17	2.69
DM6	44.84	2.66
DIS	25.41	2.38
DII	25.16	2.48

Tabla 1. Media y desviación estándar en los niños con BTF.

Las comparaciones con el grupo control se muestran en la Tabla 2.

VARIABLE	MEDIA	T VALOR	P VALOR	RESULTADO
DM4	33,90	0,90	0,382	N.S.
DM5	39,05	-1,34	0,200	N.S.
DM6	44,52	0,69	0,494	N.S.
DIS	32,30	-3,28	0,002	Significativo
DII	33,15	-2,55	0,015	Significativo

Tabla 2. Test de medias entre grupo BTF y controles.

Los resultados nos indican que estos niños presentan una anchura anterior de la arcada dentaria disminuida, siendo sus medidas a nivel de premolares y primer molar normales comparados con el grupo control.

Discusión

Los trabajos encontrados en la literatura son escasos y las referencias directas en relación a la repercusión de la BTF en las arcadas dentales son vagas e imprecisas, así Aristas⁽⁴⁾ encuentra una disminución en el tamaño maxilar a nivel cefalométrico, Keller⁽⁵⁾ en un estudio de niños con BTF observa un retraso en el desarrollo dental. Takano en niños normales de baja estatura encuentra unas medidas disminuidas en arcada basal, pero a nivel coronal a nivel de premolares superiores, Takano mide la anchura de la arcada a nivel de los premolares, pero estas medidas no son en las mismas que las de Mayoral, por lo que no podemos establecer comparaciones⁽⁶⁾. Los hallazgos obtenidos por nosotros muestran una arcada de anchura normal a nivel posterior, pues las comparaciones de las medidas de Mayoral en uno y otro grupo no arroja diferencias, a nivel bicanino, nosotros observamos un estrechamiento que origina en estos pacientes una arcada de forma triangular.

Vallejo Bolaños, E.: Profesora Asociada, Sección de Odontología Integral Infantil. Facultad de Odontología. Universidad de Granada; España López, A.J.: Odontólogo. Práctica privada; Muñoz Hoyos, A.: Profesor de Pediatría. Sección de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada; Fernández García, J.M.: Profesor de Pediatría. Sección de Pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Granada.

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

Bibliografía

- 1.- TANNER, J.M.; ISREALSOHN, W.J.: Parent-child correlations for body measurements of children between the ages of one month and seven years. *Ann. Hum Genet.* 1963. 26: 245 - 50.
- 2.- RODRÍGUEZ, P.; LÓPEZ, M.; PALACIO, E.: Baja Talla Familiar. En Moreno, B.; Tresguerres, J.A. (eds.): Retrasos del crecimiento. *Fisiopatología*. Ed. Díaz de Santos. Madrid. 1992. pp: 229 - 38.
- 3.- VALLEJO BOLAÑOS, E.: Análisis descriptivo y comparativo de la morfometría craneofacial en el retraso constitucional del crecimiento. Baja talla familiar, Déficit de hormona de crecimiento y Síndrome de Turner. Tesis doctoral. Universidad de Granada. Granada 1994.
- 4.- ARVYSTAS, M.G.: Familial generalized delayed eruption of the dentition with short stature. *Oral Surg.* 1976. 41: 235 - 43.
- 5.- KELLER, E.E.; SATHER, A.H.; HAYLES, A.B.: Dental and skeletal development in various endocrine and metabolic diseases. *JADA.* 1970. 81: 415 - 19.
- 6.- TAKANO, K.; OGIUCHI, H.; HIZUKA, N.; SANGU, S.; SHIZUME, K.: Oro-maxilar development in patients with GH deficiency and in normal short children. *Endocrinol Japon.* 1986. 33: 655 - 664.

Agenesia dental en niños con fisura oral

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

Resumen

La agenesia dental en la dentición permanente en los niños con fisura de labio y/o paladar es de un 30,7%, muy superior a la agenesia en la población sana. Si el alveolo estaba afectado por la fisura este porcentaje podía alcanzar al 60% de los niños. La agenesia no estaba determinada por la cirugía sobre la fisura y cabría sospechar que si lo está por los factores genéticos que afectan a la misma. La localización en el maxilar es tres veces superior que en la mandíbula. El incisivo lateral es el diente más frecuentemente agénésico, entre un 42 y un 52% en las formas unilaterales de fisura.

Summary

Agnesia of permanent dentition in cleft palate patients appears in 30,7% of the cases, wich means that it is much more everyvent than in normal population. This percentage increases up to 60% of the patients when the cleft affects the alveolus. Agnesia has no regulation with surgery and it is due to genetic factors. It appears three tipos morfoeten in the upper maxilla than in the mandible. Lateral incisors is the most frequently affected tooth, appearing in 42 - 52% of unilateral clefts.

Introducción

La anomalía oral más frecuente en niños sanos es la agenesia de uno o más dientes Permanentes (D.P.), y aparecerá más probablemente si ha existido también agenesia del mismo diente en la Dentición Temporal (D.T.)^(15, 25, 35). También en los niños con Fisura de Labio y/o Paladar (FL/P), la ausencia congénita de dientes, particularmente en la zona de la Fisura, es la alteración dentaria que más frecuentemente se observa⁽²²⁾.

En la población general la prevalencia de dientes agénésicos en la D.P. se sitúa entre 1,5% y 10%⁽³⁶⁾, y el diente más

frecuentemente agénésicos es el 2º Premolar^(25, 37).

Según estudios previos, la Prevalencia de la agenesia con respecto al sexo y al tipo de Fisura se correlaciona igual en niños sanos y fisurados, siendo en general, más frecuente en las niñas para todos los grupos de Fisuras, si bien estas diferencias no son estadísticamente significativas⁽³³⁾.

A) La Prevalencia de agenesia dentaria en la Dentición Temporal en niños sanos es de 0,1 a 2%^(15, 19, 24). En niños sanos se afectan sobre todo los Incisivos. Los Incisivos Laterales son los que están más frecuentemente implicados, y la agenesia en la D.T. está estrechamente relacionada con la agenesia en la D.P., según series, entre un 50 y un 90%^(5, 15, 35). La Prevalencia de agenesia en la D.T. de niños fisurados, excluido el Incisivo Lateral del lado fisurado, según Pöyry y Ranta es del 2%⁽²⁶⁾, mientras que para Dahl y Hanusardottir⁽⁷⁾ ocurre en el 40%.

Es más susceptible a la lesión el germen dentario del Incisivo Lateral Permanente que el germen dentario del Incisivo Lateral Temporal. La agenesia del germen del Diente Permanente es más común que la del germen del Incisivo Lateral Temporal⁽⁴⁾.

B) La Prevalencia de la agenesia fuera de la Fisura en la Dentición Permanente es, con mucho, más frecuente en niños con Fisura Oral que en sanos, y se presenta en un 24%^(4,9,11,18,25,30,32). En la Fisura de Paladar (F.P.) aparece en, aproximadamente, un tercio de niños^(4, 23, 29, 32, 34), no hallándose diferencias en relación a Historia Familiar de Fisura de Paladar. En la Fisura de Labio (F.L.) aparece entre un 4,5 - 10,1%, en la Fisura de Labio y Paladar Unilateral (FLP Uni) en un 33,3 - 42,3% y en la Fisura de Labio y Paladar Bilateral (FLP Bil) se sitúa entre el 17,9 y el 68,4%, según diversas series^(4, 18, 33, 38).

Según la mayoría de estudios realizados la agenesia aumenta fuertemente con la severidad de la Fisura^(4, 18, 26, 32, 38). Esto sugiere que existe un umbral más bajo para las alteraciones dentarias en los casos más severos de Fisura⁽³³⁾.

Las piezas dentales más frecuentemente afectadas fuera de la Fisura en los niños con FLP son los 2ºs Premolares, primero los Superiores (7,5% - 32,3%), seguido de los 2ºs Premolares Inferiores (0,4% - 10,8%), y el Incisivo Lateral Superior (3,1% - 10,4%)

fuera de la Fisura Alveolar⁽³³⁾. Haataja et al.⁽¹⁶⁾, también están de acuerdo en señalar como diente más frecuentemente agenésico, excluido el tercer molar, el 2º PM Superior (31,7%), pero en segundo lugar sitúan al IL Superior (29,4%), estando en tercer lugar el 2º PM Inferior (18,9%). Además, en los niños fisurados también están afectadas las demás piezas dentarias con mayor frecuencia que en la población general^(30, 32).

En cuanto a la localización de la agenesia, se afecta con mayor frecuencia (el triple de veces) el maxilar superior que la mandíbula^(4, 18, 25, 30, 32, 35). No se han evidenciado diferencias entre la izquierda y la derecha del maxilar superior en arcadas sin Fisuras, pero en las Formas Unilaterales de Fisura la agenesia es más marcada en la cara del maxilar superior fisurada^(4, 33).

El 75% de casos de agenesia de cualquier diente se asocia a agenesia de terceros molares⁽¹²⁾. En los niños con Fisura la agenesia del tercer molar está asociada con agenesia de cualquiera de los otros 7 dientes del mismo cuadrante, a excepción del 1º Molar, que aparece constantemente en todos los niños. Los dientes más frecuentemente implicados son el IL Sup y el 2º PM Sup, en más del 10% de casos. En contrapartida, en niños sanos sólo se asocia la agenesia de los Terceros Molares a agenesia del IL Sup o del 2º PM Sup.

Según Lundström⁽²⁰⁾ la agenesia es más frecuentemente unilateral, así todas las piezas dentarias presentarían agenesia más frecuentemente unilateral, a excepción del Segundo Premolar, que mostraría una agenesia más frecuentemente bilateral. Posteriormente, Glenn⁽¹³⁾ y Magnusson⁽²¹⁾ evidenciaron que en un 50% de los casos, para ambos sexos, la agenesia era simétrica. Bergström⁽²⁾ aumentaba más este porcentaje e indicaba que la agenesia simétrica se presentaba en un 60%. Ranta y Tulensalo⁽³⁴⁾ encontraban que para la totalidad de la dentición la asimetría de la agenesia era más común que la simetría. La agenesia tiende a ser más simétrica a medida que aumenta el número de dientes agenésicos, sobre todo a partir de cuatro dientes ausentes. Este hecho es válido y similar para niños fisurados y para niños sanos. Ranta⁽³¹⁾ encontró agenesia simétrica para los 2ºs premolares en la mandíbula en el 75% de los casos y en el maxilar superior en el 49%.

C) Síndromes asociados.- En niños fisurados con síndromes asociados la prevalencia de agenesia es muy alta. Así en niños con Sd. de Pierre Robin se presentó agenesia en el 50% de 56 niños, comparado con grupos de niños con Fisura de Paladar exclusivamente, en el cual apareció en un 32%. En esos niños con Sd. de Pierre Robin la agenesia fue más aparente en la mandíbula, al contrario que en niños con FP, que aparece más frecuentemente en el maxilar superior^(18, 25, 30).

D) El 2º Premolar.- Es el diente que más frecuentemente

está agenésico en sanos y en niños fisurados, fuera de la Fisura. Olin⁽²⁵⁾ investigó y confirmó que la incidencia de agenesia de Bicuspídeos era considerablemente mayor en niños fisurados comparado con niños sanos. De 175 fisurados el 24% presentaban ausencia de uno o más Premolares, siendo la relación maxilar-mandíbula de 3 a 1. En el estudio de Weise y Erdmann⁽³⁸⁾ en 103 niños sanos había encontrado 1,9% y 4,8% de agenesia de 2ºs PM maxilares y mandibulares, respectivamente. En el estudio de los Segundos Premolares realizado por Ranta⁽³¹⁾ con 416 Fisuras de Paladar se presentaba agenesia de 2º PM en el 10,2%: el 11,1% para los segundos premolares superiores, y el 9,3% en los inferiores, lo que indica un marcado aumento de agenesia en los niños con FP^(25, 31).

E) Incisivo Lateral en la zona fisurada.- Han sido observados por la mayoría de autores desviaciones llamativas del tamaño, forma y alineamiento normal del Incisivo Lateral en la región de la Fisura.

Ya los primeros estudios de la dentición en niños fisurados se centraban en el Incisivo lateral de la zona de la Fisura, viéndose que es el diente que más se afecta en ambas denticiones, bien por agenesia, o por división de su germen resultando en dientes supernumerarios^(22, 33). Normalmente está agenésico en un 40 - 45% de Fisuras que envuelven el Alveolo^(4, 10, 18, 38). Cuando no está agenésico se observa malformado entre el 35 y 50% de ocasiones^(4, 18, 38). Y sólo están sanos alrededor del 7%. Se ha visto que en la Dentición Permanente el Incisivo Lateral se localiza más frecuentemente sobre la cara distal que sobre la mesial de la Fisura^(3, 11).

En el estudio de Hellquist et al.⁽¹⁸⁾ el Incisivo Central Superior (IC) del área fisurada estaba sano en el 44,1%, existía malformación en el 54,1% y estaba agenésico en el 1,7%. Este porcentaje de agenesia del IC Superior está de acuerdo con Böhn (2,8%)⁽⁴⁾ y Ranta⁽²⁷⁾ (1%). Weise y Erdmann⁽³⁸⁾ dan unas cifras más altas: 6,7%. Cuando no está ausente, el IC maxilar junto a la Fisura Alveolar aparece muchas veces rotado y pobremente calcificado⁽²²⁾.

El Canino en el lado de la Fisura muy raramente aparece malformado o está agenésico, no presentando ningún serio problema clínico. Brattström y McWilliam⁽⁶⁾ encontraron que el 87 - 96% (según el grupo) de los Caninos en el área fisurada eran normales.

Haring⁽¹⁷⁾, en una muestra muy pequeña de 10 pacientes con FLP Bil, el 80% (8 casos) tenían agenesia simétrica de los IL, y el 20% restante (2 casos) tenía agenesia asimétrica. No había ningún niño sin afectación. De los 8 casos con FLP Uni, 5 pacientes (62,5%) tenían agenesia del IL en el área fisurada; 1 (12,5%) estaba malformado; y 2 (25%) estaban normales. En 15 niños sanos no encontró ningún diente agenésico o malformado.

Material y Método

Fueron registrados 228 pacientes afectados de Fisura de Labio y/o Fisura de Paladar desde 1976, hasta el 31 de Diciembre de 1989 en el Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca de Murcia. De todos ellos, 24 eran casos nacidos fuera de la Región de Murcia, pero tratados en el Servicio de Cirugía Maxilofacial.

Sólo se pudo examinar a 75 niños, únicos a los que se les pudo realizar el estudio complementario radiológico: la Ortopantomografía, y que presentaban una edad mínima de 4 años.

Resultados

A) **Dentición Temporal:** Sólo apareció 1 caso de agenesia, concretamente el IL de la zona Fisurada en una FLP, que coincidió posteriormente en agenesia del definitivo.

B) **Dentición Permanente:** La agenesia global de los tres tipos de Fisura se situó en el 30,7% (Gráfico 1). La agenesia fue mayor en la FLP (55,2%), y apareció sólo en el 12,2% de FP. La agenesia conjunta de la FLP y la FL en el área fisurada alcanzó el 38,1%, y en el área no fisurada era de tan sólo el 7,2%; mientras que la agenesia total del área no fisurada (FP+FLP+FL) fue del 9,3%, como podemos ver en la Tabla I. Hallamos una relación significativa mayor entre la FLP y la presencia de agenesia, sobre todo en el lado fisurado ($p>0,01$), y la agenesia en el lado izquierdo fue de 2,5 veces mayor que la del lado derecho (Tabla II y III). En cambio no encontramos diferencias significativas entre agenesia y sexo del niño, aunque fue ligeramente más frecuente en los niños (30,8%), que en las niñas (29,4%).

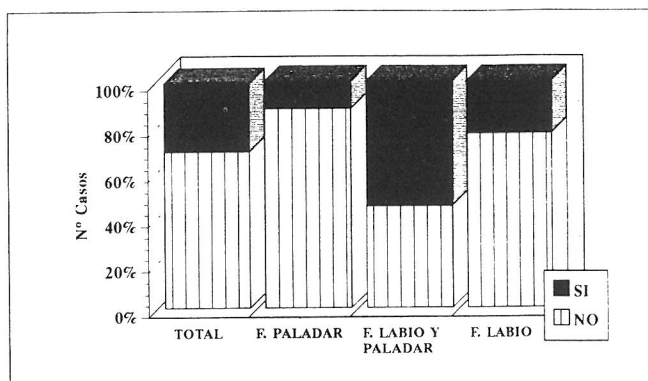


Fig. 1. Prevalencia de la agenesia en la dentición permanente por tipos de fisura.

En cuanto a piezas dentales, fue más significativa la agenesia del IL e IC Superior Izquierdo en la FLP que en los otros Tipos de Fisuras ($p<0,002$). Por separado, la agenesia del IC maxilar era más significativa en la FLP (13,8%), al igual que la agenesia del IL maxilar (48,2%) ($p<0,01$). El diente con mayor nº

de agenesias fue el IL Maxilar (18 casos: 24%), seguido del 2º premolar mandibular (8 casos: 10,6%), el 2º premolar maxilar (5 casos: 6,6%), y el IC maxilar (4 casos: 5,3%). Se presentó un caso de agenesia sólo de los 8 premolares en un niño con FLP Bil (Tabla IV). Por cuadrantes fue más significativa la relación entre agenesia del cuadrante superior izquierdo y la FLP ($p<0,01$). No se observaron diferencias entre hemiarcadas derecha o izquierda, sin embargo se halló mayor agenesia maxilar que mandibular, estadísticamente significativa (27,4% / 9,6%) ($p<0,002$), como se aprecia en la Tabla V.

	FP		FLP		FL		TOTAL	
	nº	%	nº	%	nº	%	nº	%
NO	29	(87,8)	13	(44,8)	10	(76,9)	52	(69,3)
Area.Fisur.			11	(37,9)	3	(23,1)		
A.No Fisur.	4	(12,2)	3	(10,3)	0		7	(9,3)
Ambas	2	(6,9)	0		2	(2,6)		
TOTAL	33	(44,0)	29	(38,6)	13	(17,3)	75	(100)

$p<0,01$

Tabla I. Distribución de la agenesia en la dentición permanente por tipos de Fisura.

	FLP Dch		FLP Izq		FLP Bil	
	nº	%	nº	%	nº	%
No	4	(57,2)	7	(50,0)	4	(50,0)
Sí	3	(42,8)	7	(50,0)	4	(50,0)
$p<0,002$		(100)		(100)		(100)

Tabla II. Distribución de la agenesia en el área fisurada de la FLP.

	FLP Dch		FLP Izq		FLP Bil	
	nº	%	nº	%	nº	%
No	4	(26,6)	7	(46,6)	4	(100)
Sí	3	(21,4)	7	(50,0)	4	(100)
$p<0,002$						

Tabla III. Distribución de las agenesias en el área fisurada en la FLP.

C) Sólo se presentó agenesia en la **zona de Fisura** del Incisivo Lateral y del I. Central, no observándose ningún caso de agenesia del Canino. Lo más frecuente fue la agenesia del I. Lat (15 de 42: 35,7%), seguido de la agenesia del I. Central (4 de 42: 9,5%). Existía agenesia en el mismo lado de la fisura en el 50% de FLP Izq y en el 42,8% de FLP dch. El Incisivo Lateral estaba localizado en el 80% de ocasiones en la cara mesial de la Fisura que envolvía al alveolo.

MAXILAR		MANDÍBULA	
Diente		Diente	
1:	4 - 5,3%	1:	1 - 1,3%
2:	18 - 24%	2:	0
	A. FISURA: 15 - 35,7%		
	A. NO FIS.: 3 - 4,9%		
3:	0	3:	0
4:	1 - 1,3%	4:	1 - 1,3%
5:	5 - 6,6%	5:	8 - 10,6%
A. FISURA: Area de Fisura			

Tabla IV. Distribución de agencias según diente maxilar o mandibular.

		Agencia Mand			
		NO		SÍ	
Agencia	No	nº	%	nº	%
	Si				
Max		52	(77,6)	3	(37,5)
		15	(22,3)	5	(62,5)
p<0,002					

Tabla V. Relación entre agencia maxilar y mandibular.

Discusión

Si consideramos que la agencia en la población general se sitúa entre el 1,5% y el 10%⁽¹⁰⁾, observamos que en los niños con Fisura Oral este porcentaje es entre 3 y 20 veces más alto, alcanzando la Prevalencia de la agencia en la Dentición Definitiva el 30,7%. En las Fisuras que envolvían al Alveolo la agencia en el área fisurada fue mayor a medida que aumentaba la gravedad de la Fisura pasando de 40% en las Fisuras de Labio y Alveolo Unilateral (FLA Uni) a un 61,9% en la FLP Uni, al igual que la agencia fuera del área Fisurada, pasando de un 0% en la FL a un 19,0% en la FLP Uni. Comparando con los resultados de Hellquist et al.⁽¹⁸⁾ con agencia fuera de la Fisura en la FLA Uni de un 5%, hasta un 33,3% en la FLP Uni, y con otras series^(4,26,32,38), podemos confirmar que la frecuencia de la agencia dental es directamente proporcional al tamaño y extensión de la Fisura.

Apareció en la FLP sólo en el 12,2% de casos, ligeramente superior a lo normal, frente a un 31,5% según Ranta et al.⁽³²⁾, y a un 32,3% según Böhn⁽⁴⁾.

Fuera de la zona de Fisura la Prevalencia de la agencia en la FLP Uni (19,0%) fue más baja que las registradas por Hellquist et al.⁽¹⁸⁾ (33,3%), Weise y Erdman⁽³⁸⁾ (37,3%) y Ranta⁽³³⁾ (48,8%). Igualmente en la FLP Bil (12,5%) se obtuvieron cifras más bajas comparadas con la serie de Ranta (68,4%) y Böhn (43,4%), pero cercanas a las de Weise y Erman (17,9%). No apareció ningún caso de agencia fuera del área de Fisura en la FL, mientras que en otras series la prevalencia se situaba entre el 4,5% de Böhn y el 10,1% de Ranta (Tabla VI).

	FLP UNI+BIL	FLP UNI
2º PM Sup:	10,3% Weise et. 19,6% Böhn 16,8% Olin 17,2% Marqués	7,5% Hellquist 32,3% Ranta 19,1% Marqués
2º PM Inf:	5,6% Olin 9,8% Weise 10,8% Böhn 27,6% Marqués	0,4% Hellquist 7,6% Ranta 33,3% Marqués
IL Sup:	8,1% Böhn	3,1% Hellquist 10,4% Ranta
Weise et al. ⁽³⁸⁾	Böhn ⁽⁴⁾	Olin ⁽²⁵⁾
		Hellquist ⁽¹⁸⁾
		Ranta ⁽³³⁾

Tabla VI. Prevalencia de la agencia dentaria por pieza dental en la FLP Uni+Bil y en la FLP Uni.

Por todo ello afirmamos que la Fisura que envuelve al Alveolo afecta al correcto desarrollo dental.

No se encontraron diferencias con el sexo, al igual que ocurrió en la casi totalidad de series consultadas, pero en nuestro trabajo fue ligerísimamente más frecuente en niños que en niñas, mientras que en general se ha observado un aumento discreto de agencias en las niñas en todos los Tipos de Fisura⁽³³⁾.

Según refiere la mayoría de autores^(4,25,30,32,33,35) la localización de la agencia es 3 veces mayor en el maxilar que en la mandíbula, lo cual confirmamos. También se presenta un porcentaje mayor de agencias en la hemiarcada fisurada del maxilar superior^(4,33), y se ha observado una estrecha correlación entre agencia y FLP Izq, que es la Forma de Fisura de Labio y Paladar Unilateral más frecuente.

Está confirmado que la Incidencia de agencias de bicúspides es considerablemente mayor en los niños fisurados que en los sanos. Fuera de la Fisura los dientes más frecuentemente agénicos son los 2ºs PM seguidos del Incisivo Lateral fuera del área fisurada, pero mientras en los niños sanos es más frecuente la localización mandibular^(14,25,37,38) para los niños fisurados lo es la maxilar, en una proporción que llega en algunos casos 3:1^(18,25), e incluso para Ranta⁽³³⁾ y Haataja et al.⁽¹⁶⁾ el Incisivo Lateral Superior fuera de la Fisura presentaría mayor número de agencias que el 2º PM mandibular. En cambio en nuestra serie fue más frecuente la agencia mandibular respecto a la maxilar.

Sólo apreciamos agencia en 4 tipos de piezas dentarias: IC e IL, 1º y 2º PM, con lo que estamos en desacuerdo con Ranta^(30,32) que señalaba que en los niños con Fisura están afectadas más piezas y con mayor frecuencia que en la población general.

Estamos, en cambio, de acuerdo con la opinión general que el Canino casi siempre es normal.

Encontramos que existía mayor tendencia a la simetría de agenesia de Premolares, sobre todo, a medida que aumentaba el nº de agenesias de éstos. Cuando se presentaba agenesia de Premolares, en el 66,6% de ocasiones existía simetría; esto está de acuerdo con Bergström⁽²⁾, que señala simetría en un 60% y con Glenn⁽¹³⁾ y Magnusson⁽²¹⁾ que observaron simetría en un 50% de casos.

En el presente estudio la frecuencia de agenesia de 2° PM en niños con FLP Uni fue del 33,3%. Hellquist et al. encontraron una frecuencia de 23,6%, mientras que Weise y Erdmann registraron unos datos inferiores (18,7%). Si consideramos juntas las Formas Unilaterales y Bilaterales de FLP obtenemos una frecuencia del 27,7% frente al 22,2% de Olin.

De otro lado, en este trabajo la agenesia de 2° PM mandibulares fue mucho más alta (14,3%) que la registrada por Hellquist et al. (4,4%) pero semejante a la de Weise y Erdmann (18,7%) (Tabla VII).

	Marqués	Hellquist	Weise et al.
2° PM Max.	0	21,0%	18,7%
2° PM Max y Mand.	19,1%	1,8%	
2° PM Mand.	14,3%	2,6%	18,7%
Total	21 (33,3%)	114(25,4%)	n: 75

Tabla VII. Frecuencia de niños con agenesia de 2° PM en la FLP Unilateral.

Es de resaltar el no observar ningún caso de agenesia exclusivamente del 2° PM maxilar, mientras que para Hellquist et al. es del 21%, para Olin del 19,2% (Tabla VIII), y para Weise y Erdman del 18,7%; y un altísimo porcentaje para la agenesia conjunta del 2° PM maxilar y mandibular (19,1% en FLP Uni y 17,2% en FLP Uni+Bil) mientras que Hellquist et al. y Olin refieren unos datos más bajos que la agenesia de 2° bicúspides en niños sin Fisura (6,6% Weise y Erdmann, y Valinoti). Esto tiende a indicar que los factores genéticos juegan un papel importante y decisivo en la etiología de las anomalías dentales en niños con fisuras, tal como señalan Bailit et al.⁽¹⁾ y Hellquist et al.⁽¹⁸⁾.

	MARQUÉS	OLIN
2° PM Max.	0	19,2%
2° PM Max y Mand.	17,2%	3,0%
2° PM Mand.	10,3%	4,4%
Total	33,3%	26,7%
	n: 29	n: 135
Olin: ⁽²⁵⁾		

Tabla VIII. Frecuencia de niños con agenesia de 2° PM en la FLP (FLP Uni+Bil).

La frecuencia de agenesia del IL en el área fisurada de un 35,7% es ligeramente inferior a la dada por Hellquist et al. de 42,%, y se explica porque este autor sólo estudió pacientes con Fisuras que envolvían el Alveolo, y nosotros hemos incluido todas las Formas de FL aunque el alveolo no estuviera afecto. Si sólo tenemos en cuenta las Formas unilaterales de FLP el porcentaje de agenesias del IL en el área fisurada se elevan a un 52,4%, superior al 45,9% descrito por Böhn y al 45,3% por Weise y Erdmann, y muy superior al 39% de Dixon⁽⁸⁾ y al 38,6% por Ranta⁽²⁸⁾, en niños con FLP Uni.

Una frecuencia de 14,3% en la FLP Uni (9,5% para FL+FLP) para la agenesia del IC en el área fisurada fue muy superior a la descrita por Hellquist et al. (1,7%), Böhn (2,8%) y Weise y Erdmann (6,7%), en niños con FLP Uni (Tabla IX).

	Población	n°	En Área Fis	Fuera Área Fis	Total	IC	IL
BÖHN	Daneses	123	--	42,3%	64,2%	2,8%	52,2%
WEISE et.	Alemanes	75	49,3%	28,0%	60,0%	6,7%	45,3%
RANTA	Finlandeses	47					38,6%
HELLQUIST	Suecos	89		33,3%			
MARQUES	Espanoles	21	47,4%	19,0%	61,9%	14,3%	52,4%

Böhn:⁽⁴⁾ Weise et al.:⁽³⁸⁾ Ranta:⁽²⁸⁾ Hellquist:⁽¹⁸⁾

Tabla IX. Prevalencia de la agenesia de dientes permanentes en la FLP Unilateral de diferentes poblaciones.

Si tenemos en cuenta que en una parte de los niños de la serie de Hellquist et al. se había realizado una periostiotomía en el momento del cierre del labio, y en nuestra casuística no se realizaba intervención temprana sobre el alveolo, podemos aventurar que la cirugía no es un factor etiológico importante en el desarrollo de las anomalías dentales.

Sólo se observó un caso de IL Temporal agénico en la zona de Fisura, que representaba un 2,4%, lo que confirma que la agenesia en niños Fisurados era superior a la de niños sanos (0,1 - 0,9%). Era similar al 2% dado por Pöyry y Ranta⁽²⁶⁾ para las agenesias fuera de la zona de Fisura, pero no llegaba al 22% de Nyström y Ranta⁽⁶⁾ y al 40% de Dahl y Hanusardottir⁽⁷⁾, posiblemente por la poca muestra de la que dispusimos. Es de reseñar que posteriormente coincidió con agenesia del diente Permanente, correlación de la que hablan muchos autores en una proporción entre el 50 - 90%^(5, 15, 35).

Abreviaturas

FL/P: Fisura de labio y/o paladar

FLP: Fisura de labio y paladar

FP: Fisura de paladar

FLA: Fisura del labio que incluye el alveolo

Marqués Mateo, M.: Médico Adjunto. Servicio de Cirugía Maxilofacial. Hospital Universitario La Fe. Valencia; Puche Torres, M.: Servicio de Cirugía Maxilofacial. Hospital Universitario de la Arrixaca. Murcia; García Balles-ta, C.: Profesor Titular de Odontopediatría. Murcia.

Bibliografía

- 1.- BAILIT, H.L.; DOYKOS, J.D. III; SWANSON, L.T.: Dental development in children with cleft palate. *J Dent Res.* 47: 664. 1968.
- 2.- BERSTRÖM, K.: An othopantomographic study of hypodontia, supernumeraries and other anomalies in school children between the ages of 3-9 years. An epidemiological study. *Swed Dent J.* 1: 145 - 57. 1977.
- 3.- BÖHN, A.: Anomalies of the lateral incisor in cases of harelip and cleft palate. *Acta Odont Scan.* 9: 41 - 59. 1950.
- 4.- BÖHN, A.: Dental anomalies in harelip and cleft palate. *Acta Odont Scand.* 21 (Suppl 38): 463 - 513. 1963.
- 5.- BRABANT, H.: Comparison of the characteristics and anomalies of the deciduous and permanent dentition. *J Dent Res.* 46: 897 - 902. 1967.
- 6.- BRATTSTRÖM, V.; McWILLIAM, J.: The influence of bone grafting age on dental abnormalities and alveolar bone height in patients with unilateral cleft lip and palate. *Eur J Orthod.* 11: 351 - 58. 1989.
- 7.- DAHL, E.; HANUSARDOTTIR, B.: Prevalence of malocclusion in the primary and early mixed dentition in danish children with complete cleft lip and palate. *Eur J Orthod.* 1: 81 - 88. 1979.
- 8.- DIXON, D.A.: Abnormalities of the teeth and supporting structures in children with clefts of lip and palate. In: *The causes and natural history of cleft lip and palate.* Eds. M. Drillien, T.T.S. Ingram and E.M. Wilkinson. Livingstone and London. 1966. pág. 178 - 183.
- 9.- DIXON, D.A.: Defects of structure and formation of teeth in persons with cleft palate and the effect of reparative surgery on the dental tissues. *Oral Surg.* 25: 435 - 446.
- 10.- 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.
- 11.- FISHMAN, L.S.: Factors related to tooth number, eruption time, and tooth position in cleft palate individuals. *J Dent Child.* 1 - 4. July - August. 1970.
- 12.- GARN, S.; LEWIS, A.: The relationship between third molar agenesis and reduction in tooth number. *Angle Orthod.* 32 (1): 14 - 18. 1962.
- 13.- GLENN, F.B.: A consecutive six-year study of the prevalence of congenitally missing teeth in private pedodontic practice of two geographically separated areas. *J Dent Child.* 31: 264 - 270. 1964.
- 14.- GRAHNEN, H.: Hypodontia in the permanent dentition, a clinical and genetical investigation. *Odontologisk Revy.* 7 (suppl.): 3. 1956.
- 15.- GRAHNEN, H.; GRANATH, L.E.: Numerical variations in primary dentition and their correlation with the permanent dentition. *Odont Revy.* 12: 348 - 357. 1956.
- 16.- HAATAJA, J.; HAAVIKKO, K.; RANTA, R.: Hypodontia and supernumerary teeth in finnish children affected with clefts. *Suom Hammaslääk Toim.* 67: 303 - 311.
- 17.- HARING, F.N.: Dental development in cleft and noncleft subjects. *Angle Orthod.* 46 (1): 47 - 50. 1976.
- 18.- HELLQUIST, R.; LINDER-ARONSON, S.; NORLING, M. et al.: Dental abnormalities in patients with alveolar clefts, operated upon with or without primary periosteoplasty. *Eur J Orthod.* 1: 169 - 180. 1979.
- 19.- HOLTGRAVE, E.: Aplasia of primary canines and Anlagen of permanent canines: a cleft-specific condition?. *J Dent Child.* 54: 3365 - 368. Sept. - Oct. 1987.
- 20.- LUNDDSTROM, A.: Asymmetries in the number and size of the teeth and their aetiological significance. *Transact Eur Orthod Soc.* 167 - 185. 1960.
- 21.- MAGNUSSON, T.F.: Prevalence of hypodontia and malformations of permanent teeth in Iceland. *Community Dent Oral Epidemiol.* 5: 173 - 178. 1977.
- 22.- 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.
- 23.- 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.
- 24.- 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.
- 25.- OLIN, W.H.: Dental anomalies in cleft lip and palate patients. *Angle Orthod.* 34 (2): 119 - 123. 1964.
- 26.- 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.
- 27.- RANALLI, D.; ELLIOT, M.; ZULLO, T.H.: Comparative analysis of ectopic eruption of maxillary permanent first molars in children with clefts. *J Dent Child.* 53: 433 - 435. Nov - Dec 1986.
- 28.- RANTA, R.: The effects of congenital cleft lip, alveolar process and palate on the tooth germ of the lateral incisor and on its position in relation to the cleft. *Proc Finn Dent Soc.* 67: 295 - 301. 1971.
- 29.- RANTA, R.: Comparison of tooth formation in noncleft and cleft-affected children with and without hypodontia. *J Dent Child.* 49: 197 - 199. May 1982.
- 30.- RANTA, R.; RINTALA, A.: Tooth anomalies associated with congenital sinuses of the lower lip and cleft lip/palate. *Angle Orthod.* 52 (3): 212 - 221. 1982.
- 31.- RANTA, R.: Hypodontia and delayed development of the second premolars in cleft palate children. *Eur J Orthod.* 5: 145 - 148. 1983.
- 32.- RANTA, R.; STEGARS, T.; RINTALA, A.E.: Correlations of hypodontia in children with isolated cleft palate. *Cleft Palate J.* 20 (2): 163 - 165. 1983.
- 33.- RANTA, R.: A review of tooth formation in children with cleft lip/palate. *Am J Orthod Dentof Orthop.* 90: 11 - 19. 1986.
- 34.- RANTA, R.; TULENSALO, T.: Symmetry and

combinations of hypodontia in non-cleft and cleft palate children. Scand J Dent Res. 96: 1 - 8. 1988.

35.- RAVIN, J.J.: Aplasia, supernumerary teeth and fused teeth in the primary dentition. An epidemiologic study. Scand J Dent Res. 79: 1 - 6. 1971.

36.- SEGOVIA, J.L.; TRESSERRA, L.: Conceptos básicos sobre el tratamiento quirúrgico y ortopédico de la fisura palatina.

Medicina Clínica. 60 (4): 257 - 261. 1973.

37.- VALINOTI, J.R. Jr.: The congenitally absent premolar problem. Angle Orthod. 28. January 1958.

38.- WEISE, W.; ERDMAN, P.: Anomalien der ahnzahl und Zahnform im bleibenden gebiss bei lippen-kiefer-gaumen-spalte. Zahnärztliche Rundschau. 357 - 372, 391 - 398. 1967.

Una combinación fatal de medicamentos aún son prescritos en U.S.

Aunque ha sido ampliamente anunciado que la prescripción del antihistamínico Terfenadina (SELDANE tm) recetado junto a cierto tipo de antibióticos o antimicóticos podía causar efectos fatales, algunos pacientes aún siguen tomando en combinación dichos medicamentos según un artículo reciente publicado en la revista The Journal of the American medical Association.

David Thompson y Gerry Oster, peritos de seguro, Brookline, Mass., revisando quejas de usuarios de una gran compañía aseguradora en Nueva Inglaterra entre Enero de 1990 y Junio de 1995, encontraron que aquellos pacientes que se habían quejado de efectos graves secundarios por el uso de la Terfenadina habían tomado conjuntamente otros medicamentos en concreto antibióticos macrólidos del tipo Eritromicina, Claritromicina y Troleandomicina o antimicóticos como el Imidazol, Ketoconazol, Itraconazol...

Los investigadores encontraron que la tasa de prescrip-

ción de la Terfenadina con medicamentos contraindicados disminuyó en un 80% entre 1990 y 1995.

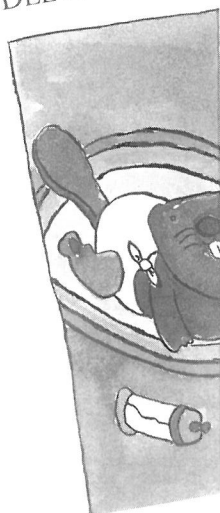
Pero sin embargo encontraron que durante los seis primeros meses de 1995 de un 2 a un 3% de aquellas personas que tomaban Terfenadina habían solapado quejas por algún antibiótico macrólido o antifúngico.

En Junio de 1990 el Departamento Americano de Food and Drug Administration (FDA) publicó un artículo llamando la atención del riesgo potencial de arritmia ventricular para aquellos pacientes que toman conjuntamente el antihistamínico Terfenadina junto con antibióticos macrólidos o antifúngicos en un efecto secundario cruzado. En Agosto de 1990 el FDA ordenó a la empresa fabricante de la Terfenadina (Hoechst Marion Roussel) enviar cartas a todos los médicos practicantes en U.S., alertándoles de este problema. En Julio de 1992 se colocaron etiquetas llamando la atención del peligro en todos aquellos medicamentos que contuvieran Terfenadina.

Cuando ellos sonríen usted también sonríe

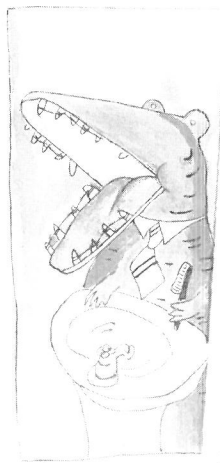
Cuidados Dentales para el Bebé

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 Nº SELLADORES Nº

CUIDADO DENTAL INFANTIL Nº CARIES DEL BIBERÓN Nº

El nuevo cemento sellador para conductos radiculares Ketac Endo aplicado en odontología infantil

Peñalver Sánchez, M.A.; Ferrer Luque, C.M.

Resumen

Se ha empleado el cemento de vidrio ionómero Ketac Endo Aplicap, como material sellador de conductos radiculares en la terapia de conductos vitales, necróticos y pulpotomías de dientes temporales, como alternativa a los tratamientos pulpares convencionales.

El material presenta todas las ventajas físico-químicas de los ionómeros de vidrio además de la biocompatibilidad, por lo que resulta un material especialmente atractivo para su uso odontopediátrico. Se describe la técnica de empleo del material, sus indicaciones y se presentan varios casos.

Palabras Claves: Ionómeros de vidrio; Dentición temporal; Tratamientos pulpares.

Summary

The glass ionomer cement Ketac-Endo Aplicap has been used as a sealing material for root canals in the therapy of vital and necrotical canals and also in the therapy of pulpotomies of temporary teeth as an alternative to the conventional pulpal treatments.

The material possesses all the physical and chemical advantages of glass ionomers as well as the biocompatibility, and so it is a material especially attractive for its infantile odontological use. The technique of use of the material and its indications are described and various cases of treatments are presented.

Key Words: Glass ionomer; Temporary teeth; Pulpal treatments.

Introducción

Ketac Endo Aplicap es un cemento de ionómero vítreo para el sellado de obturaciones radiculares, desarrollado por Espe Co (Espe GMBH & Co., KG. Seefeld/Oberbay, FRG) cuya composición consta de un polvo de cristales de Fluoruro-alumino-silicato cálcico y una solución acuosa de homo y copolímeros de ácido acrílico, conteniendo ácido tartárico⁽¹⁾.

Posee todas las propiedades de los cementos de ionómero de vidrio, tales como la liberación de flúor^(2,3), capacidad adhesiva a tejidos duros dentarios (dentina y esmalte)^(4,5), coeficiente de expansión térmica similar al de la estructura dentaria⁽⁶⁾, demostrada biocompatibilidad^(7,8), no ser irritante pulpar⁽⁵⁾, y tiene aceptables propiedades mecánicas⁽⁶⁾.

Wu y cols. en 1994, observan que la calidad del sellado de la obturación del conducto radicular depende mucho de la capacidad selladora del material sellador empleado para tal fin, y que a su vez esta capacidad de sellado puede estar relacionada con sus propiedades físicas⁽⁹⁾. En la terapia endodóntica se deben evaluar los efectos de los materiales extraños en los tejidos radiculares y apicales. En la actualidad numerosos estudios han constatado la validez de los cementos de vidrio ionómero tanto como cemento

óseo de uso ortopédico⁽¹⁰⁾, como cemento sellador en el tratamiento endodóntico de dientes permanentes, dada la escasa o nula filtración observada *in vitro* con este material^(11,12,13,14). Friedman y cols. en su estudio clínico prospectivo en el que se valoraron los resultados del tratamiento endodóntico realizado con Ketac-Endo en dientes permanentes, relacionándolos con varios factores clínicos, concluyen que es aceptable el uso clínico de Ketac-Endo como sellador endodóntico⁽¹⁵⁾.

Proponemos al Ketac Endo Aplicap, como alternativa a los materiales convencionales empleados en el tratamiento pulpar de dientes temporales, dadas sus propiedades extensamente demostradas en dentición permanente.

Técnica

Las cápsulas Ketac Endo Aplicap se activan previamente con el instrumental Aplicap (Espe Aplicap System), e inmediatamente iniciamos la mezcla del contenido capsular en un vibrador de alta frecuencia (4.300 vibraciones por minuto, p.e. ESPE CAPMIX) durante un tiempo de 10 segundos. A partir de este momento, disponemos de 23 minutos para la manipulación del material en condiciones de 23°C/50% humedad relativa o de 7

minutos si las condiciones de temperatura y humedad relativa son de 36°C/100% correspondiente con el ambiente que existe en la cavidad bucal. En el transcurso de 24 horas se sigue produciendo un fraguado posterior.

Una vez realizado el tratamiento pulpar del diente temporal, bien sea mediante pulpotomía al formocresol o con glutaraldehído, pulpectomía o tratamiento de conductos necróticos, realizamos una última irrigación con hipoclorito al 2,5%, secamos y colocamos directamente el Ketac Endo, previamente mezclado, en el interior de la cámara pulpar con la ayuda de la pistola portadora de la cápsula, siguiendo un movimiento continuo desde dentro hacia fuera de la cámara. Para asegurarnos el paso del material al interior de los conductos radiculares, nos ayudamos con un léntulo de pequeño calibre, montado en contraángulo, o bien con una lima de forma manual.

Cuando se haya completado el relleno cameral y/o de los conductos, el mismo Ketac Endo Aplicap nos puede servir como material de restauración definitivo, con todas las ventajas y los inconvenientes propios de los vidrios ionómeros. En caso contrario se adaptará una corona de níquel-cromo según técnica estandarizada.

A este respecto queremos hacer una consideración práctica, ya que el tiempo de fraguado en boca es aproximadamente de media hora, es importante que tengamos en cuenta este evento, puesto que resulta ser un período de espera extremadamente largo cuando se trata de pacientes infantiles. Por lo que proponemos como solución al problema, la activación y mezclado de la cápsula al inicio del tratamiento, una vez realizado el diagnóstico y plan de tratamiento pulpar del diente en cuestión, incluso antes de completar la anestesia y aislamiento del campo operatorio.

A continuación presentamos dos casos clínicos tratados mediante tratamiento de conductos en los que se utilizó el Ketac Endo Aplicap como material de obturación. El primero de ellos corresponde a un incisivo central superior izquierdo temporal con caries palatina profunda que presentaba sintomatología de dolor espontáneo y sensibilidad al calor y al frío (Fig. 1). Una vez realizada la pulpectomía, obturamos el conducto con Ketac Endo (Fig. 2), se puede observar en la radiografía la presencia de unas imágenes radiolúcidas que se corresponden con burbujas de aire atrapado durante la obturación, propio de la manipulación de todos los vidrios ionómeros y que no tuvo repercusión clínica. La radiografía de control a los 6 meses del tratamiento (Fig. 3), revela el éxito terapéutico obtenido.

En el segundo de los casos se realizó tratamiento de conductos necróticos en el primer molar temporal inferior izquierdo y obturación de los mismos con Ketac Endo como cemento sellador (Fig. 4), con la particularidad de haber realizado en la

misma sesión la reconstrucción del molar con este mismo material, ya que la integridad de las superficies vestibular, lingual, mesial y distal del molar lo permitieron. La radiografía de control a los 6 meses del tratamiento revela el buen comportamiento del cemento de vidrio ionómero (Fig. 5); el caso se encuentra asintomático tanto clínica como radiográficamente, por lo que consideramos que ha tenido éxito.



Fig. 1. Incisivo central superior izquierdo con caries palatina profunda.



Fig. 2. Tratamiento de conductos Ketac-Endo en incisivo central superior izquierdo. Se observa una burbuja en el espesor del cemento sellador.



Fig. 3. Radiografía de control a los 6 meses del tratamiento de conductos Ketac-Endo donde no se aprecia ningún cambio en la imagen radiográfica.



Fig. 4. Tratamiento de conductos y reconstrucción con Ketac-Endo en un primer molar temporal inferior.

Por último presentamos un segundo molar temporal inferior con caries profunda (Fig. 6), en el que realizamos una pulpotomía al formocresol. Como material sellador y en íntimo contacto con la pulpa radicular remanente, se utilizó el Ketac Endo Aplicap, rellenando igualmente toda la cámara pulpar y corona anatómica del molar en la misma sesión (Fig. 7).

Los padres de los niños a los que se les había reconstruido completamente el molar temporal con Ketac-Endo, han sido informados previamente de que este cemento puede no durar lo

mismo que una amalgama de plata o una corona de níquel-cromo, ya que en la actualidad no existen aún resultados de estudios clínicos al respecto, comunicándoles que en tal caso pueden recortarse para serles adaptadas una corona de níquel-cromo si fuese necesario. Se obtuvo el consentimiento paterno en ambos casos.



Fig. 5. No se aprecia ningún cambio en la imagen radiográfica obtenida en el examen de control realizado a los 6 meses del tratamiento con Ketac-Endo en el primer molar.



Fig. 6. Segundo molar mandibular con caries profunda.

Discusión

Ketac Endo proporciona un sellado más hermético que los vidrios convencionales utilizados como selladores de conductos⁽¹⁴⁾. Fabra Campos y cols. ponen de manifiesto los buenos resultados obtenidos con Ketac-Endo, en la obturación de conductos radiculares de dientes permanentes, señalando la escasa filtración obtenida con este producto⁽¹⁶⁾. Igualmente Loest y cols. han observado muy buenos resultados en cuanto al comportamiento

de este material, en el estudio realizado *in vivo* con dientes permanentes⁽¹⁷⁾. Ray, H. y cols. en 1991, observaron que los artefactos visibles a modo de grietas en los cortes de muestras tomadas para estudio con microscopía electrónica, se encontraban en el espesor del sellador, apoyando la hipótesis de que existe unión entre el vidrio ionómero y la superficie de la dentina, los autores concluyen afirmando que este material presenta una buena adaptabilidad y adhesión a la pared dentinaria del conducto radicular. El Ketac-Endo se une químicamente a la dentina del conducto radicular y tal unión confiere una ventaja distinta en terapéutica endodóntica, previniendo la percolación y la penetración bacteriana en la interfase sellador-dentina⁽¹⁾.



Fig. 7. Pulpotomía y reconstrucción con Ketac-Endo en el segundo molar mandibular.

Otra de sus propiedades son la alta radioopacidad⁽¹⁾ y biocompatibilidad^(8,10), cualidades que nos permiten su empleo en dentición temporal sin miedo a dañar la dentición permanente en desarrollo.

La facilidad de colocación en el canal radicular, observada en dentición permanente^(1,13,14), queda mermada en su empleo en dientes temporales debido a las características anatómicas de los conductos radiculares de los molares temporales, cuyo tamaño, curvatura y acintamiento los hace más difícilmente abordables, por éste y por cualquier otro sellador, no siendo así para el grupo de incisivos y caninos temporales. Sin embargo el mayor tiempo de trabajo y fraguado^(1,14) nos permite utilizarlo con gran tranquilidad durante la obturación de los conductos.

Su mayor inconveniente parece residir en la dificultad de remoción de este material cuando sea necesario realizar un retratamiento, ya que no se conoce la existencia de un disolvente adecuado de este material⁽¹⁴⁾. Motivo por el cual algunos investigadores^(1,14) así como la propia casa comercial limitan su empleo al tratamiento de conductos con la técnica simple del cono de

gutapercha o preferiblemente con técnica de condensación lateral, como propugna Fabra Campos⁽¹⁶⁾, al objeto de poder desobturar el conducto en caso necesario mediante disolución de la gutapercha que en este caso se encontraría en mayor proporción que el cemento de vidrio ionómero.

En caso de fracaso terapéutico en dentición temporal, este inconveniente conllevaría la necesidad de realizar extracción dentaria y colocación de un mantenedor de espacio.

Basándonos en que los trabajos experimentales "in vivo", realizados con Ketac-Endo que existen en la actualidad, han sido llevados a cabo en dientes permanentes⁽¹⁷⁾, y la observación general es que el Ketac-Endo extruido periapicalmente, no fue reabsorbido por los tejidos durante el período de observación de la investigación⁽¹⁵⁾, consideramos oportuno que hasta que no salgan a la luz resultados de nuestras investigaciones de este material empleándolo en dientes temporales, sometidos a los procesos fisiológicos de recambio, en el momento actual, el uso del Ketac-Endo en la terapéutica endodóntica de dientes temporales, debe quedar restringido a las pulpotomías.

Conclusiones

El cemento sellador de vidrio ionómero, Ketac-Endo parece ser una buena alternativa en el tratamiento pulpar de dientes temporales. No obstante, proponemos limitar el uso del Ketac-Endo en la terapéutica pulpar de los dientes temporales, a las pulpotomías, pues en la actualidad no está demostrada la reabsorción de este material, requisito indispensable para su uso odontopediátrico como material de relleno de los conductos radiculares temporales.

Sin embargo, su buena adhesión dentinaria, radioopacidad y biocompatibilidad les confiere propiedades ideales para su uso en odontopediatría. Aunque se deben considerar ciertas particularidades en cuanto al tiempo de trabajo del Ketac-Endo, ya que resulta excesivamente largo. Esta pequeña traba se puede obviar fácilmente, realizando la mezcla al inicio del tratamiento endodóntico.

El mayor inconveniente que presenta es la imposibilidad de retratamiento efectivo, al igual que sucede con otros cementos selladores extensamente empleados hasta la actualidad como es el caso del óxido de cinc eugenol (IRM).

Peñalver Sánchez, M.A.: Profesora Asociada de Odontología Infantil. Facultad de Odontología. Universidad de Granada; Ferrer Luque, C.M.: Profesora Asociada de Patología y Terapéutica Dental. Facultad de Odontología. Universidad de Granada.

Correspondencia: M^a Angustias Peñalver Sánchez; C/. Emperatriz Eugenia, nº 18 - 1º B; 18002 - Granada; Telf. (958) 29 10 55.

Bibliografía

- 1.- RAY, H.; SELTZER, S.: A new Glass ionomer root canal sealer. *Journal of Endodontics*. 1991. 17 (2): 598 - 603.
- 2.- PUMAROLA, J.; GARCÍA, M.: Cementos de ionómero de vidrio: aplicación clínica. *Arch. Odontoestomatol*. 1993. 9 (3): 113 - 120.
- 3.- EDWARD, J.; SWIFT, J.: Effect of mixing time on fluoride release on a glass ionomer cement. *Am. J. Dent*. 1988. 4: 132 - 134.
- 4.- ABOUSH, Y.E.Y.; JENKINS, C.B.G.: An evaluation of the bonding of glass-ionomer restorations to dentine and enamel. *Br. Dent. J*. 1986. 161: 179 - 184.
- 5.- GONZÁLEZ, S.; PÉREZ, I.; NAVAJAS, J.M.: La unión de cemento de vidrio ionómero a la dentina. Un estudio *in vitro*. *Rev. Europea Odontoestom*. 1991. 3: 161 - 166.
- 6.- CROLL, T.H.P.: Restauraciones de Clase I en un molar permanente con cemento de ionómero de vidrio-resina fotopolimerizable. *Quintessence* (ed. esp.). 1995. 8 (1): 9 - 14.
- 7.- KAWAHARA, H.; IMANISHI, Y.; OSHIMA, H.: Biological evaluation on glass-ionomer cement. *J. Dent. Res*. 1979. 58: 1.080 - 1.086.
- 8.- BLACKMAN, R.; GROSS, M.; SELTZER, S.: An evaluation of the biocompatibility of a glass ionomer-silver cement in rat connective tissue. *Journal of endodontics*. 1989. 15 (2): 76 - 79.
- 9.- WU, M.K.; DEGREE, A.J.; WESSELINK, P.R.: Leakage of four root canal sealers at different thicknesses. *Int. Endodon. J*. 1994. 27: 304 - 308.
- 10.- JONCK, L.M.; GROBBELARR, C.J.; STRATING, H.: Biological evaluation of glass-ionomer cement (Ketac-O) as an interface material in total joint replacement. A screening test. *Clinical Materials*. 1989. 4: 201 - 224.
- 11.- TIDSWELL, H.E.; SAUNDERS, E.M.; SAUNDERS, W.P.: Assesment of coronal leakage in theeth root filled with guttapercha and glass ionomer root canal sealer. *Int. Endodon. J*. 1994. 27: 208 - 212.
- 12.- SMITH, M.A.; STEINMAN, H.R.: An *in vitro* evaluation of microleakage of two new and two old root canal sealers. *J. Endodon*. 1994. 20 (1): 18 - 21.
- 13.- VILCHEZ, M.A.; FERRER, C.M.; GONZÁLEZ, S.: Obturación de conductos con vidrio ionómero y otros selladores habituales. *Rev. Act. Odontoestomat. Esp*. 1994. 1 (430): 47 - 52.
- 14.- FERRER, C.M.; VILCHEZ, M.A.; GONZÁLEZ, S.: Estudio de filtración apical con el cemento de vidrio ionómero Ketac-Endo. *Rev. Act. Odontoestomat. Esp*. 1995. 55 (9): 41 - 44.
- 15.- FRIEDMAN, S.; LÖST, C.; ZARRABIAN, M; TROPE, M.: Evaluation of success and failure after endodontic therapy using a glass ionomer cement sealer. *J. Endodon*. 1995. 21 (7): 384 - 390.
- 16.- FABRA, H.; IGUAL, M.; PASCUAL, A.: Capacidad de sellado apical del ionómero de vidrio usado como cemento de conductos. *Endodoncia*. 1993. 11 (4): 192 - 198.
- 17.- LOEST, C.; TROPE, M.; FRIEDMAN, S.: Follow-up of root canals obturated in conjunction with a glass ionomer root canal sealer. *J. Endodon*. 1993. 19: 201 - 202.

La Sociedad Española de Odontopediatría en Internet

Recientemente y en colaboración con la empresa catalana InformátiCar Médica se está llevando a cabo una recopilación de información de nuestra Sociedad para llenar de contenido nuestra página Web.

Nuestra intención es que la página de la S.E.O.P., contenga áreas de información para los miembros, padres, medios de comunicación.

Es importante también disponer de un lugar para formularios de inscripción de nuevos miembros a la Sociedad, así como un lugar donde se podrían ir publicando resumidos los artículos que próximamente se publicarían en nuestra revista Odontología Pediátrica.

¿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 Odontopediatria 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 Odontopediatria o bien por domiciliación bancaria. En cualquiera de los casos remita sus datos a: Sociedad Española de Odontopediatria. 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 Odontopediatria 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.

Complicaciones médicas tras un tratamiento odontopediátrico con éxito

Schuman, N.J., DDS; Owens, B. DDS

J Clinical Pediatr Dent 20 (4): 273 - 275, 1996

Director de Sección

- Dr. Carlos García Ballesta

Colabora:

- Dr. Martín Romero Maroto

Resumen

El tratamiento dental se realiza generalmente sin que queden secuelas médicas. Sin embargo pueden ocurrir complicaciones que amenacen la vida, incluso aunque se complete un tratamiento dental satisfactorio.

Este artículo presenta cuatro casos de complicaciones médicas tras un tratamiento odontopediátrico rutinario. Los casos incluyen: angina de Ludwig, endocarditis, absceso cerebral y toxicidad anestésica. Muchas de las complicaciones médicas se originaron por la existencia de condiciones previas y no fueron el resultado directo del tratamiento dental. Aunque las complicaciones médicas tras un tratamiento dental causen graves problemas, es posible aprender mucho de estas situaciones.

Introducción

El tópico de la medicina oral pediátrica contiene una gran cantidad de material escrito en textos y artículos, pero aprendida por el odontopediatra en la escuela dental o en un ambiente hospitalario.

Sería muy fácil discutir sobre las vacunaciones universales de Sarampión, Paperas, Rubeola, Varicela y otras enfermedades pediátricas. Pero cada profesional debe poner un énfasis especial en realizar las prescripciones medicamentosas según la edad y el peso de cada niño, en revisar las enfermedades pediátricas graves

y en tratar a pacientes médicamente comprometidos.

El objetivo de este artículo es discutir varios casos en que todos los procedimientos dentales se realizaron de forma apropiada, pero en los que por alguna razón médica el paciente pediátrico experimentó una importante morbilidad y en un caso murió. El práctico reflexivo puede aprender mucho de estos casos. Sin duda se puede aprender más de los casos que fracasan que de los éxitos.

Caso 1. Angina de Ludwig

Un niño de raza negra y cinco años de edad fue tratado por un absceso en el segundo molar derecho mandibular. Debido a la inflamación, se trató al paciente con eritromicina durante diez días y se extrajo el diente el tercer día.

La única razón para elegir eritromicina fue una respuesta dudosa de la madre sobre la amoxicilina. Cuando se preguntó si el paciente era alérgico a la amoxicilina o a otros antibióticos de la familia de la penicilina la madre contestó: Sí, no, no sé, lo que se interpretó como un sí.

El diente se extrajo sin incidencias siendo lo único a remarcar una ligera hemorragia sin purulencia. Estaba claro que la celulitis había llegado a los espacios submandibulares y que la extracción se había realizado demasiado tarde para aliviar el problema.

Cuatro días más tarde el paciente ingresó en un hospital y se le diagnosticó una angina de Ludwig debida a un absceso dental.

La madre que inicialmente culpaba al dentista admitió tras hablar con el médico que no había cuidado la higiene dental de su hijo. El niño lleva ahora una vida normal y realiza sus revisiones dentales rutinarias tras este trágico suceso.

Caso 2. Endocarditis

Una niña blanca de nueve años asistió a una revisión dental semestral. Como tenía un soplo cardíaco, se le trató con tres gramos de amoxicilina previo al tratamiento dental y un gramo y

medio tras la dosis inicial⁽¹⁻⁴⁾. Recibió una profilaxis dental (limpieza) y un tratamiento de flúor tópico. Se le inyectó también un carpule de Lidocaina al 2% con epinefrina 1:100.000 para la extracción de un incisivo central primario retenido. No hubo ninguna complicación en el tratamiento.

Aproximadamente tres semanas tras el tratamiento el paciente acudió a urgencias con síntomas de endocarditis⁽³⁾. Se localizó una colonia bacteriana en la válvula mitral que se cultivó por caterización cardíaca siendo el germen responsable *Hemophilus aphrophilus*. La antibioterapia intravenosa solucionó con éxito la endocarditis, aunque el paciente permaneció hospitalizado durante seis semanas.

Aunque la morbilidad fue importante, fue reversible como generalmente ocurre en los niños pero rara vez en los adultos.

Este caso pone de manifiesto que incluso cuando se toman todas las precauciones necesarias, el paciente puede contraer una endocarditis bacteriana, y que ningún protocolo antibiótico es efectivo al 100%⁽²⁾. Por suerte, este paciente pudo volver a la vida normal.

La Junta Médica no afirmó que el tratamiento dental fuera el causante de la endocarditis, pero sí que hubo una relación en el tiempo. Igualmente afirmó que el *Hemophilus aphrophilus* pudo no tener nada que ver con el tratamiento dental.

Caso 3. Absceso cerebral

Un paciente adolescente que tenía un absceso dental crónico durante varios meses en la zona del segundo molar permanente maxilar derecho, empezó a estar irritable y a quejarse de extraños olores. Más tarde, ese mismo día tuvo un ataque y tras ser observado con resonancia magnética se diagnosticó un absceso cerebral en el lóbulo temporal cerebral derecho.

Al paciente, que había rechazado repetidamente el tratamiento dental, se le informó que se sospechaba que la causa del absceso cerebral era la infección dental. La familia del paciente corroboró que había tomado antibióticos para la infección en varias ocasiones, pero que se había negado a que se realizara la endodoncia o la extracción.

Aunque el dentista había avisado a la familia de que la infección podía extenderse y originar diversos problemas, no había mencionado el absceso cerebral como una de las posibles secuelas. En este caso particular, se trató el absceso de una forma agresiva y con éxito.

El absceso cerebral no responde a la terapia antibiótica sola debido a la barrera sanguínea cerebral⁽⁵⁾. Se realizó una craneotomía tras localizarse la lesión y los neurocirujanos eliminaron el tejido cerebral necrótico irrigando copiosamente con antibiótico tópicos

y se instauró también antibioterapia intravenosa. La operación fue un éxito y el paciente sobrevivió.

Caso 4. Toxicidad Anestésica

Un niño hispano de cinco años de edad con anemia de células falciformes fue programado para tratamiento dental hospitalario debido a problemas de comportamiento. Para la anestesia general era necesario realizar una transfusión de células rojas. Se le administraron 2/3 partes de la dosis recomendada. El odontopediatra no estuvo de acuerdo con esta dosis y era reacio a realizar el tratamiento aunque los hematólogos, pediatras y anestesiistas pensaban que era factible realizar el tratamiento.

El niño entró en coma mientras se le realizaban los tratamientos dentales y murió aproximadamente un mes después. La Junta Médica culpó al Departamento de Hematología por no transfundir la cantidad apropiada de células rojas y a los pediatras y anestesiistas por permitir que se realizara el tratamiento.

Sin embargo también hacía referencia al Servicio de Odontopediatría considerándolo "parte de la tragedia de muerte por el procedimiento elegido". Este procedimiento se eligió porque era totalmente necesario ya que era imposible manejar al paciente en estado consciente debido a su comportamiento inmaduro. Esta tragedia totalmente evitable se debió a la tozudez del personal de hematología así como de los pediatras y anestesiistas.

Discusión

Este artículo presenta cuatro casos de tratamiento odontopediátrico, todos realizados correctamente, pero todos seguidos de secuelas médicas. Estas complicaciones médicas pueden asociarse con el tratamiento dental pero no son causadas por él. El odontólogo debería realizar una historia antes de que le ocurra complicaciones médicas. Puede aprenderse mucho de los accidentes inesperados pese a realizarse procedimientos dentales correctos.

La angina de Ludwig aunque es un proceso infeccioso potencialmente mortal ha disminuído mucho en morbilidad y mortalidad debido al extenso uso de los antibióticos⁽⁸⁾. La angina de Ludwig es una infección bilateral de los espacios submandibular, sublingual y submental del cuello y cavidad oral⁽⁸⁾.

La celulitis se extiende no por el sistema linfático sino a través de las fascias⁽¹⁰⁾. La angina de Ludwig produce escasa fructuación con obstrucción de vía aérea e incluso la muerte⁽⁸⁾. De acuerdo con Kee y colaboradores⁽¹¹⁾ la infección puede permanecer inactiva durante días o semanas y entonces se extiende de forma repentina tan rápidamente que puede afectar a todo el suelo de la boca y parte superior del cuello entre doce y veinticuatro

horas.

La mala higiene oral, la enfermedad dental avanzada, los traumatismos y las deficiencias nutricionales son factores predisponentes de la angina de Ludwig⁽¹²⁾.

Surgió en este caso la duda de si la endocarditis se relacionaba o era causada por el tratamiento dental. La única relación era de tiempo es decir la endocarditis del paciente se diagnosticó tres semanas después del tratamiento dental. La bacteria aislada no fue el esperado *Streptococcus viridians*, sino el *Hemophilus aphrophilus*, normalmente asociado con infecciones respiratorias⁽¹³⁾. Como apuntaba el artículo de Wah⁽¹⁴⁾ publicado en 1994 sobre mitos sobre la profilaxis antibiótica, aunque el profesional siga todas las recomendaciones de la Sociedad Americana del Corazón para prevenir la endocarditis bacteriana, ningún paciente tiene garantías totales de estar libre de adquirir esta infección. Otros artículos recientes^(15, 16) han incidido en esta idea.

En relación al caso 3 las referencias a abscesos cerebrales asociados con infección dental hacen notar que existen al menos tres vías de expansión: 1) Extensión directa anatómica; 2) Trombosis del seno cavernoso; 3) Expansión hematógena⁽¹⁷⁾.

El absceso cerebral es una infección poco frecuente, se da en uno de cada 100.000 habitantes y tiene una alta tasa de mortalidad que oscila entre el 36 y el 90%⁽¹⁷⁻¹⁹⁾. Puede tratarse con una combinación de cirugía y antibioterapia y generalmente el resultado es bueno aunque casi siempre queda una cierta morbilidad⁽¹⁷⁾.

Brewer en 1975 en una revisión de 60 abscesos cerebrales realizada en la clínica Mayo observó que la infección dental era la causa de cuatro casos, lo que representa el 6,6%.

El tratamiento dental se ha citado en la literatura como causa de absceso cerebral incluso cuando la única relación es de tiempo (varios meses después de la profilaxis dental)⁽²⁰⁾.

Como ocurrió en el caso número 4, el suceso más trágico para cualquier odontólogo es la muerte del paciente. Afortunadamente estos casos son muy raros y son cada vez más infrecuentes debido a que se están promulgando leyes en la mayoría de los estados que obligan a los médicos y odontólogos a obtener unas licencias especiales para realizar sedación parenteral. Es posible aplicar otras medidas de seguridad, como el disponer de unidades de analgesia de oxígeno y óxido nítrico con un máximo de un 50% de mezcla para garantizar la seguridad del paciente. Sin embargo algunos pacientes pediátricos tienen que ser tratados en quirófano con anestesia general debido a su corta edad o a su comportamiento.

Hoy en día se realizan más casos programados que en el

pasado debido al ambiente político que rodea a los profesionales y a las acusaciones por abusos de los niños. Los días de la técnica mano sobre boca y de la técnica de la toalla han desaparecido a pesar del hecho de que la factura media para un paciente pediátrico tratado en el quirófano de un hospital incorpora un coste adicional al tratamiento dental que ronda los 200 ó 300 \$.

Estos casos adicionales se deben a la analítica sanguínea, gastos de anestesia, quirófano y odontopediatra.

Conclusión

La medicina oral pediátrica es un área con un gran potencial para que se obtengan resultados extraordinariamente buenos o extraordinariamente malos. Aunque el paciente más joven está capacitado para combatir infecciones como la endocarditis, la angina de Ludwig o los abscesos cerebrales, el niño no es capaz de hacer un juicio racional para evitar el quirófano en los procedimientos dentales que generalmente se realizan de forma ambulatoria. En cualquier caso existen grandes perspectivas en el campo de la medicina oral pediátrica. Conforme vayan disminuyendo la morbilidad y la mortalidad en la infancia, los niños disfrutarán de unas vidas más sanas y más largas.

Bibliografía

- 1.- BAHN, S.L.: Prophylactic Antibiotics Revisited. *Compend Contin Educ Dent* 12: 492 - 498, 1993.
- 2.- WAHL, M.J.; WAHL, P.T.: Prevention of infective endocarditis: An update for clinicians. *Quint Int* 24: 171 - 175, 1993.
- 3.- COUNCIL ON DENTAL THERAPEUTICS.: American Heart Association: Preventing bacterial endocarditis: A statement for the dental profession. *JADA* 121: 87 - 91, 1990.
- 4.- DAJANI, A.S.; BISNO, A.L.; CHUNG, K.J. et al.: Prevention of bacterial-endocarditis: Recommendations by the American Heart Association. 264: 2.919 - 2.922, 1990.
- 5.- KEMPER, J.W.; ASELTINE, L.F.: Intracranial lesions resulting from dental infection. *Am J Orthod Oral Surg* 30: 701 - 770, 1994.
- 6.- ALODOUS, J.A.; POWELL, G.L.; STENSAAS, S.S.: Brain abscess of odontogenic origin: Report of a Case. *JADA* 115: 861 - 683, 1987.
- 7.- LAU, D.W.; KLEIN, N.C.; CUNBA, B.A.: Brain abscess mimicking brain tumor. *Heart Lung* 18: 634 - 637, 1989.
- 8.- MORELAND, L.W.; COREY, J.; McKENZIE, R.: Ludwig's angina: Report of a case and review of the literature. *Arch Intern Med* 148: 461 - 466, 1988.
- 9.- GRODINSKY, M.; HOLYOKE, E.A.: The fasciae and fascial spaces of the head, neck, and adjacent regions. *Am J Anat* 63: 367 - 407, 1938.
- 10.- WEISENGREEN, H.H.: Ludwig's angina: historical review and reflections. *Ear, Nose, and Throat J* 6: 457 - 461, 1986.
- 11.- KEE, C.L.; RYAN, G.A.: Ludwig's angina: A review of the

literature. Dent Hyg 62: 329 - 333, 1988.

12.- OWENS, B.M.; SCHUMAN, N.J.: Ludwig's angina. General Dentistry. 42: 84 - 87, 1994.

13.- SCHUMAN, N.J.; FONG, T.L.: Haemophilus aphrophilus endocarditis following dental treatment of an at-risk patient: Report of a case. Quint Int 20: 679 - 681, 1989.

14.- WAHL, M.J.: Myths of dental-induced endocarditis. 15: 1.100 - 1.119, 1994.

15.- PARILLO, J.E.; BORST, G.C.; MAZUR, M.H. et al.: Endocarditis due to resistant viridans streptococci during oral penicillin chemoprophylaxis. N Engl J Med 300: 296 - 300, 1979.

16.- DRUCKER, D.B.; JOLLY, M.: Sensitivity of oral

microorganisms to antibiotics. Br Dent J 131: 442 - 444, 1971.

17.- SCHUMAN, N.J.; TURNER, J.E.: Brain abscess and dentistry: A review of the literature. Quintessence International 25: 411 - 413, 1994.

18.- HOLLIN, S.A.; HAYASHI, H.; GROSS, S.W.: Intracranial abscesses of odontogenic origin. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 23: 277 - 293, 1967.

19.- BADDOUR, H.; DURST, N.; TILSON, H.: Frontal lobe abscess of dental origin. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 47: 303 - 306, 1979.

20.- BREWER, M.S.; MACCARTHY, C.S.; WELLMAN, W.E.: Brain abscess: A review of recent experience. Ann Intern Med 82: 571.



EUROPEAN ACADEMY OF PAEDIATRIC DENTISTRY

La Academia Europea de Odontopediatría (E.A.P.D.) fue fundada el 28 de Mayo de 1990 en Boston.

El primer congreso se celebró en Leeuwenhorst, Holanda (1992). El segundo en Atenas, Grecia (1994) y el último en Brujas, Bélgica (1996). El próximo tendrá lugar en Cerdeña, Italia en 1998.

En la próxima reunión de la S.E.O.P. en Bilbao habrá una reunión de los miembros españoles de la E.A.P.D. A continuación se celebrará una reunión informativa a los miembros de la S.E.O.P. que estén interesados y se facilitarán documentos de inscripción.

Quien desee solicitar antes la inscripción a la Academia Europea debe cumplimentar el formulario que se adjunta.

Nos veremos en Bilbao.

Dr. Juan R. Boj

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.

EFFECTO DE UN SPRAY DE CLORHEXIDINA SOBRE LA ACUMULACIÓN DE PLACA EN PACIENTES DISCAPACITADOS MENTALES

Chlorhexidine spray effects on plaque accumulation in developed-mentally disabled patients

Steelman, R.; Holmes, D.; Hamilton, M.

The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. Vol. 20, nº 4, 1996

Existen ya diversos trabajos que analizan la efectividad del uso de la clorhexidina en niños discapacitados mentales. Estos estudios han evaluado la clorhexidina como agente controlador de la placa cuando se usa como enjuague, spray, o gel. Sin embargo, la aplicación en spray resultó ser la más aceptada por los padres y tutores de estos pacientes y parece ser tan efectiva en el control de la acumulación de placa como los enjuagues.

El propósito de este estudio fue comparar dos concentraciones de spray de clorhexidina (0,12% y 0,06%) sobre la acumulación de placa en pacientes discapacitados mentales. Para ello se seleccionaron ocho de entre cuarenta pacientes institucionalizados con retraso mental severo (5 varones y 3 hembras) de edades comprendidas entre los 12 y 36 años, después de obtener el consentimiento firmado de sus padres o tutores.

Durante todo el estudio, el personal de la institución se encargó de realizar la higiene oral (cepillado) a los pacientes.

Los pacientes se dividieron al azar en dos grupos de

cuatro. Cada uno recibió dos aplicaciones diarias de un spray que contenía agua con sabor a menta, durante 30 días, para simular las condiciones experimentales y así familiarizarse con la técnica.

Previamente al inicio del estudio, dos investigadores evaluaron independientemente el índice de placa basal, usando para ello el índice descrito por Silness y Loe.

Para la Administración de las dos concentraciones de clorhexidina se utilizó una técnica a doble ciego. Al grupo 1 se le aplicó un 0,06%, mientras que al grupo 2 se le aplicó un 0,12% de un spray de clorhexidina dos veces diarias durante 30 días, registrándose los índices de placa para cada paciente.

Debido a la pequeña muestra y a la probable ausencia de una distribución normal, los análisis estadísticos de los resultados se llevaron a cabo usando el test de Wilcoxon.

Dichos resultados mostraron una reducción estadísticamente significativa ($p < 0.05$) de los índices de placa con ambas concentraciones de spray de clorhexidina (0,12% y 0,06%) cuando se compararon con el índice de placa basal, no existiendo diferencias significativas entre estas dos concentraciones.

Concluyendo, los autores de este estudio señalan que el uso dos veces al día de un spray de clorhexidina a una concentración del 0,06% es tan efectivo reduciendo la acumulación de placa como una concentración de clorhexidina al 0,12%. Además, la técnica es sencilla y bien aceptada por los pacientes, no advirtiéndose reacciones adversas.

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

TIEMPO UTILIZADO EN LA ADMINISTRACIÓN DE ANESTESIA LOCAL EN NIÑOS DE 5 Y 6 AÑOS

The time used to administer local anesthesia to 5 and 6 years olds

Maragakis, G.M.; Musselman, R.J.

J Clinical Pediatr Dent 20(4): 321 - 323, 1996

En los procedimientos odontológicos, se recomienda la aplicación lenta del anestésico local (1 ml./min.), con la finalidad de provocar menos molestias durante la inyección, conseguir un mayor éxito anestésico, y evitar la formación de hematomas y problemas cardiovasculares. No obstante, en 1975, Malamed observó en un estudio que el 84% de profesionales realizaban una aplicación rápida del anestésico local (1.8 ml.20 seg.).

El objetivo de este estudio fue determinar si la velocidad a la que se inyecta el anestésico local afecta a la conducta del niño durante la inyección o al éxito de la anestesia.

Para ello, se dispuso de una muestra de 14 niños de edad comprendida entre 5 y 6 años, que precisaban de 2 citas para realizar tratamiento dental en los sectores posteriores con aplicación de anestesia local. Se utilizó en todos los casos 1.8 ml. de lidocaína al 2% con 1:100.000 epinefrina. Existía el mismo número de infiltraciones maxilares que de bloqueos mandibulares y cada niño recibía el mismo tipo de inyección en ambas citas. No se utilizó anestesia tópica en ningún caso, y todas las anestesiás las realizó el mismo profesional sin saber que se cronometraba el tiempo de aplicación de la anestesia. La aplicación de la inyección fue grabada en vídeo, sin que el niño se diera cuenta, y la inyección de anestesia fue cronometrada desde el momento en que la aguja penetró el tejido. La conducta del niño fue valorada por los observadores de manera independiente, utilizando la escala de Frankl modificada.

Los resultados mostraron que en un 78.6% de las aplicaciones de anestesia, los pacientes colaboraban, mientras que en un 21.4%, no cooperaban. El tiempo medio de aplicación fue de 80.67 seg. con un valor mínimo de 36 seg. y un valor máximo de 161 seg. Hubo un 100% de acuerdo entre los dos observadores al evaluar la conducta del niño.

No se observó una relación estadísticamente significativa entre la velocidad de inyección, la conducta del niño durante la inyección, el éxito de la anestesia y el tipo de inyección aplicada (mandibular o maxilar).

Esto no quiere decir que debamos realizar una aplicación rápida del anestésico en cada paciente. Quizás la velocidad de aplicación no es tan crítica como se pensaba, aunque se precisan más estudios con una muestra mayor, diferentes edades y donde se realicen también infiltraciones maxilares anteriores.

Cortés Lillo, O.: Profesora Máster de Odontopediatría. Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.

MANTENEDOR DE ESPACIO ANTE LA PÉRDIDA DE UN MOLAR PERMANENTE EN UN PACIENTE ADOLESCENTE: INFORME DE UN CASO

Space maintainer for the loss of a permanent molar in the adolescent patient: report of case

Lindemeyer, G.L.; Glavich, G.G.

ASDC. J. Dent. Child. 1996; 213 - 215

Ante la pérdida de un molar permanente en un adolescente, debe evitarse el desplazamiento de los dientes adyacentes y la extrusión de los antagonistas. Como suele ser demasiado joven para colocar una prótesis fija o un implante, muchas veces es preciso recurrir a un mantenedor de espacio. En este artículo se describe la fabricación de un mantenedor de espacio unilateral, estético y de bajo coste, útil para estos casos.

Se ajusta una banda de ortodoncia en el 2º molar permanente o diente pilar distal. Se prepara un pequeño asiento en el esmalte del borde marginal distal del diente pilar mesial. Se toman impresiones de alginato de las arcadas superior e inferior, se asienta la banda en la impresión y tras colocar cera, se procede al vaciado en yeso. A continuación, se da forma elíptica a un trozo de alambre de calibre 0,32", para que ocupe el espacio edéntulo, de tal forma que el brazo distal de la elipse haga contacto con las partes mesial y distal de la banda de ortodoncia y que su brazo mesial, se extienda hasta llegar a menos de 1 mm. del diente pilar mesial. El alambre elíptico se asegura en el modelo con una pequeña cantidad de yeso. Se suelda el alambre a la banda de ortodoncia mediante soldadura de plata de baja fusión. El artilugio así formado, se saca del modelo de yeso para aplicar un chorreado de arena, limpiarlo y pulirlo, volviéndolo a colocar en el modelo, lubricándolo todo con jabón. Posteriormente se corta un trozo pequeño de alambre, de un calibre similar al utilizado previamente, y se dobla para ajustarlo en el asiento preparado en el diente pilar mesial, se coloca en el modelo procurando que se apoye en el brazo mesial del alambre elíptico fabricado previamente. Se prepara una masa de acrílico que se coloca en el espacio edéntulo del modelo, de tal forma que incorpore los dos alambres: el alambre elíptico en la base y el alambre de apoyo situado en la parte mesial. Los modelos se colocan en oclusión, procediéndose al tallado, ajuste de los movimientos de oclusión y desplazamientos laterales y pulido del pónico de acrílico. El dispositivo está ahora listo para el cementado.

El mantenedor de espacio ideal, no sólo debe evitar la pérdida del espacio edéntulo, sino también mantener lo mejor posible el esquema oclusal. Así pues este dispositivo se ha diseñado para prevenir la extrusión de los dientes antagonistas,

cosa que puede ocurrir con la utilización de un mantenedor banada y asa, precisamente el apoyo o asiento preparado en el diente pilar mesial se ha hecho para evitar el hundimiento gingival que se puede producir con la oclusión. Este mantenedor también es una alternativa a los dispositivos removibles de acrílico, que a veces se pierden o que pueden no ser bien tolerados por parte del adolescente inquieto.

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

RETENCIÓN DEL LAMINADO ESTÉTICO SOBRE CORONAS METÁLICAS PARA DIENTES DECÍDUOS

Retention of esthetic veneers on primary stainless steel crowns

Baker, L.H.; Moon, P.; Mourino, A.P.

ASDC. J. Dent. Child. 1996; 185 - 189

La gran destrucción de los incisivos superiores deciduos es una patología que se ve en los niños con síndrome de caries del biberón. Hasta hace poco había 4 técnicas posibles para la restauración de estos dientes mediante el recubrimiento completo por coronas: Coronas metálicas, coronas metálicas con cara vestibular abierta o ausente, coronas de acetato para la técnica del grabado ácido y coronas de policarbonato. Todas tienen ciertas limitaciones. Una técnica reciente es el uso de coronas metálicas con laminado estético. Varias son sus ventajas: la superficie vestibular está ya prefabricada, por lo que no es preciso perder tiempo de trabajo en el sillón para preparar el frente estético. Además, igual que ocurre en la corona metálica tradicional, permite utilizar la mínima estructura dentaria remanente. Por otro lado, también tiene varios inconvenientes: el ajustado de la corona está limitado principalmente a su superficie lingual debido al laminado estético de su cara vestibular. El precio de estas coronas es caro. Al proceder a su esterilización, el calor puede dañar el laminado. Uno de los principales interrogantes acerca de estas coronas es el grado de retención que presentan en su frente estético.

El propósito de este estudio fue evaluar la fuerza de cizallamiento requerida para fracturar, despegar o deformar el laminado de cada una de las cuatro coronas con frente estético que se hallan disponibles comercialmente: Cheng⁽¹⁾, Kinder⁽²⁾, Whiter Biter⁽³⁾ y Nu Smile⁽⁴⁾. Las coronas se prepararon creando una superficie plana sobre su borde incisal. Se sumergieron en agua durante 90 días, se termociclaron a 4°C y 55°C, un total de

500 ciclos de 45 segundos cada uno. Mientras, se procedió al encerado y fabricación de 10 modelos de metal cromo-cobalto, a partir de un molde de yeso correspondiente a un incisivo central deciduo tallado con las siguientes dimensiones: reducción vestibular de 1 mm., reducción incisal de 1,5 mm., reducción interproximal y lingual de 0,5 mm., y con un margen gingival en filo de cuchillo. Las coronas se ajustaron sobre los modelos de metal y posteriormente se cementaron con poliacrilato (Durelon Espe/premiere), mezclado según las instrucciones del fabricante. Transcurridas 24 horas del cementado, se colocó cada modelo de metal con su corona sobre una máquina Instron y se aplicó una cizalla de 0,05 mm. de grosor y 9 mm. de anchura a una velocidad de 0,05 pulgadas/min., sobre el laminado estético, hasta que éste se fracturó, despegó o deformó, momento que fue registrado para el análisis estadístico. Se realizaron 40 observaciones en total (10 por cada marca de corona). Los datos obtenidos, medidos en libras como unidades de fuerza, fueron: Coronas Cheng 107,8 ± 17,3; coronas Nu Smile 100,2 ± 18,2; coronas Kinder 91,3 ± 27,4 y coronas Whiter Biter II 81,5 ± 21,6. Sólo se halló una diferencia significativa ($p < 0,05$) entre las coronas prefabricadas Cheng (más resistentes) y las Whiter Biter II. Las coronas una vez testadas se observaron al microscopio óptico con una magnificación de 10X. La manera de alterarse el laminado de la corona Whiter Biter II, fue diferente de las otras tres marcas. Todas las coronas Whiter Biter II sufrieron una deformación plástica sin fractura; mientras que las otras tres fueron más frágiles y se rompieron, mostrando una fractura mixta adhesiva/cohesiva. Las coronas Kinder sufrieron múltiples grietas en la superficie del laminado, sin desplegamiento del mismo. Las coronas Nu Smile sufrieron una grieta justo debajo del borde incisal con un desplegamiento del laminado mostrando la superficie de adhesión, que se había tratado con polvo de aluminio. Las coronas Cheng se caracterizaron en un 50%, por un desplegamiento en varias astillas de su laminado; mientras que el 50% restante sufrió un desplegamiento completo.

La unión del frente laminado al metal subyacente de las coronas Nu Smile y Kinder difiere del de las coronas Cheng y Whiter Biter II. En las dos primeras no hay una malla de metal para sostener dicho laminado, por lo tanto es necesario un tratamiento previo del metal para favorecer la retención de su frente estético. Estas coronas probablemente fallan perdiendo parte de la carilla, pero no la carilla entera. En este estudio se produjo separación de la interfase metal/resina, pero las carillas nunca se despegaron completamente.

Es importante hacer notar que las coronas utilizadas en este estudio se recibieron en Junio/Julio de 1994 y algunos fabricantes han incorporado cambios en sus productos. Así

Whiter Biter II en Enero de 1995 ha modificado el proceso de cocido que favorece una mayor mezcla de la capa opaquer con el material plástico. Puesto que muchos fallos clínicos en las coronas Whiter Biter II ocurren en la interfase opaquer/plástico, ésto podría ser una mejora significativa. Las coronas Kinder recientemente han cambiado el material composite de híbrido a uno de microrrelleno. Los otros dos tipos de coronas no han cambiado.

(1) Coronas Cheng: Peter Cheng orthodontic laboratories,

Philadelphia, PA.

(2) Coronas Kinder: Mayelin Dental Studios, Minneapolis, MN.

(3) Coronas Whiter Biter II: White Bite, Inc., Exeter, CA.

(4) Coronas Nu Smile: Orthodontic Technologies, Inc. Houston, TX.

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

De nuestros Archivos

El 23 de Noviembre de 1969, el Dr. M. Schouker dirige una carta la Dra. María Luisa Gozalvo, de la cual había recibido una con fecha del mes de Junio, excusándose del retraso pues quería escribirla en castellano; le comenta que supo con alegría la celebración en Madrid durante el I Congreso Internacional de Odontología y XXI Nacional Español los

días 7/12 de Abril, de un curso dictado por el Dr. Addelston. Dicho curso se celebró los días 3/5 del dicho mes, antes del Congreso; la organización corrió a cargo de la Dra. María Luisa Gozalvo y al mismo asistieron 60 compañeros.

Dr. Angel Bellet

La Sociedad Italiana de Odontología Infantil publica su Revista con periodicidad trimestral. Para quien pueda estar interesado en recibirla o publicar algún trabajo puede dirigirse a:

MASSON spa. Divisione Periodici.

Via F.lli Bressan 2

20126 MILANO (Italia)

Tel. (02) 27074.232 - Fax (02) 27074.211

Esta Revista de la SIOI está incluida en el Index de Dental Literature/Medicine della National Library of Medicine. BETHESDA (Maryland) USA.

Resúmenes de proyectos de investigación y tesis doctorales

Coordina: Dra. Asunción Mendoza

Biopulpectomía Parcial con Formocresol y Sulfato Férrico. Estudio histológico en ratas

Presentada por: Olga Cortés Lillo

Directores: Prof. Dr. D. Juan Ramón Boj Quesada
Prof. Dr. D. Carlos Canalda Sahli

Universidad de Barcelona

En el momento actual son varios los materiales que se han utilizado para las pulpotomías en dientes primarios siendo el formocresol el más difundido. Estudios clínicos y radiológicos muestran que el porcentaje de éxito de las pulpotomías con formocresol es muy elevado (80 - 100%).

Pero actualmente su uso está siendo discutido por sus posibles efectos tóxicos: su respuesta pulpar con inflamación y necrosis, su citotoxicidad (fijación total del tejido, imposibilidad de las células para continuar la proliferación y alteración de la forma), su absorción sistémica y alteraciones en órganos como riñón e hígado, su potencial mutagénico y carcinogénico y su respuesta inmunológica. Existen distintas alternativas, siendo una de ellas la utilización del sulfato férrico. El sulfato férrico es un agente hemostático, y al controlar la hemorragia pulpar con este fármaco se pueden evitar los problemas debidos a la formación del coágulo (interfiere en la curación pulpar), y de este modo disminuir la inflamación y las reabsorciones internas del tejido pulpar remanente.

El objetivo de este estudio fue evaluar y comparar la eficacia de las pulpotomías con formocresol diluido al 20% (FMC) y sulfato férrico (FS), según el grado histológico de inflamación en pulpa de rata. Se utilizaron como bases óxido de zinc-eugenol (ZOE) y cemento de policarboxilato (PCX).

Se dispuso de un total de 120 ratas en los que se trabajó en el primer molar maxilar derecho e izquierdo y se utilizaron los siguientes medicamentos: 1) FMC + ZOE, 2) FS + CPX, 3) FMC + CPX, 4) FS + ZOE.

Después del tratamiento los animales fueron sacrificados en intervalos semanales hasta 4 semanas. Se procedió a la preparación histológica de las muestras. Los cortes de las muestras fueron evaluados en el microscopio óptico para determinar la respuesta pulpar frente a los distintos tratamientos. El grado de inflamación se evaluó según una escala de puntuaciones: inflamación leve, moderada, severa y necrosis. También se consideraron otras variables: capa odontoblastos, dentina reactiva y puente dentinario. El análisis estadístico se realizó aplicando la prueba de Friedman. Los datos obtenidos para la variable inflamación sugirieron que el tratamiento con menor inflamación fue el realizado con FMC + ZOE ($p = 0'001$). En cuanto al resto de variables no se observaron diferencias significativas entre los distintos grupos.

Observamos que el sulfato férrico como fármaco alternativo para las pulpotomías no mejoró la respuesta pulpar inflamatoria del grupo formocresol y óxido de zinc-eugenol. Son necesarios más estudios en busca de un agente alternativo, sin los efectos indeseables que se otorgan al formocresol.

XVIII Reunión de la S.E.O.P.

Durante los días 15 al 18 de Mayo pasado se celebró en Ciudad Real la XVIII Reunión de la S.E.O.P. Sin embargo desde el lunes empezaron a llegar algunos conferenciantes. Con ellos recorrimos las Lagunas de Ruidera, el Parque Nacional de Cabañeros, en Valdepeñas asistimos a una cata de vino en la bodega de Félix Solís, comiendo en la misma bodega. Finalmente pasamos la noche en el Palacio de la Serna a 15 km. de Ciudad Real, donde degustamos la comida y vino de la tierra. El miércoles comenzamos en un céntrico hotel con la inauguración de la Reunión con vino ofrecido por la Excelentísima Diputación de Ciudad Real, durante la misma dirigió unas palabras de bienvenida su Presidente Jesús Garrido y el Presidente de la Reunión Gerardo Ortego.

El jueves se inició a las 9 horas la parte científica con la conferencia *"Enfoque actual de las enfermedades de la mucosa oral en el niño"* a cargo del Catedrático Dr. Ambrosio Bermejo Fenoll. Posteriormente el Prof. Dr. S. Moss habló sobre *"Consideraciones sobre la acción de la saliva e implicaciones clínicas"*, posteriormente impartió un curso sobre *"Crecimiento y desarrollo de la dentición"*. Por la tarde después de comer en el Hotel Santa Cecilia el Catedrático de Pediatría Dr. Angel Nogales nos habló de *"Tratamientos odontológicos y enfermedades pediátricas"*. Finalizada jornada de trabajo partimos hacia Almagro para reunirnos con los acompañantes que por la mañana habían visitado Ciudad Real y las ruinas del Castillo de Alarcos y por la tarde las Tablas de Daimiel. Aquí todos juntos recorrimos la ciudad de Almagro, asistiendo en el Corral de las Comedias a la representación de la obra *"La ilustre fregona"* por el grupo de teatro de Almagro. Finalizada la representación compartimos una cena en el Parador Nacional de Almagro ofrecida por el Comité Organizador.

El viernes empezamos con la conferencia *"Planificación del tratamiento en ortodoncia"* impartida por el Prof. Dr. Luis Alberto Bravo González. A continuación intervino el Catedrático Dr. Rafael Riobóo García con la conferencia *"Conceptos actuales del control químico de la placa bacteriana. Clorhexidrina"*. Más tarde el Catedrático Dr. José Durán Von Arx nos habló de la *"Biodinámica del crecimiento y la erupción"*. Por la tarde se

presentaron las comunicaciones libres hasta las 7'30 que se partió hacia Valdepeñas. En esta ciudad nos unimos en el Ayuntamiento con el grupo de acompañantes con los que recorrimos, terminando en la bodega "Los Llanos" donde visitamos la bodega museo y donde el Ayuntamiento nos agasajó con una cena. Ese día los acompañantes habían visitado el castillo de Calatrava la Nueva en Aldea del Rey, el Museo de la Marina en el palacio de Santa Cruz en Viso del Marqués.

El sábado seguimos la conferencia *"Papel del Odontopediatra en las malformaciones del sistema estomático"* a cargo del Profesor Dr. Carlos García Ballesta. Posteriormente se llevó a cabo la asamblea de la Sociedad tal como estaba programado durante la cual entre otras se votó la sede de la reunión del 98. Después de la comida de trabajo siguieron las comunicaciones libres. Durante este tiempo los acompañantes visitaron las Lagunas de Ruidera.

Finalmente en el Hotel Santa Cecilia la organización ofreció la Cena de Gala a la que estaban invitados autoridades locales y provinciales. Al finalizar la misma dirigieron unas palabras el Presidente de la Reunión Dr. Gerardo Ortego, el Presidente de la Sociedad Dr. Xabier Costa, así como las autoridades. Como colofón se hicieron entrega de los premios a las mejores comunicaciones y poster. Los premios se distribuyeron así:

De comunicaciones: 1º Premio a Dra. Montserrat Sánchez López por *"El Odontopediatra frente al SIDA"*; 1º Accésit a Dra. Cristina Badía por *"Alternativas de los frenillos labiales"*; 2º a Dra. Mirian Guerrero por *"Anomalías cromosómicas y diagnóstico odontopediátrico"*; 3º Dr. Martín Romero por *"Tratamiento integrado de los niños con fisura palatina"*.

De poster: 1º Premio a Dra. Montserrat Catalá por *"Reabsorción intracoronal eruptiva"*; 1º Accésit a Dr. E. Espasa por *"Hipoplasia Admantinas"*; 2º Accésit Dra. María Angustias Peñalver por *"Secuelas postraumáticas en la dentición temporal y permanente en desarrollo"*.

Finalmente los actos terminaron con un animado baile.

XIX REUNIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ODONTOPEDIATRÍA

BILBAO, DEL 14 AL 17 DE MAYO DE 1997

Presidente

Dr. D. Julián Aguirrezábal Iñarritu

Comité Organizador

Dr. D. J. María Imaz Loroño
Dra. D^a Begoña López - Areal
Dra. D^a Mercedes Ugedo
Dra. D^a Ane Vitoria
Dra. D^a Miren Alapont
Dra. D^a Paloma Pedraz

Presidente Comité Científico

Prof. Dr. D. Carlos García Ballesta

Expertos Participantes

- Dr. D. Milton Houpt
Profesor y Director del Departamento de Odontología
Pediátrica y Director del Programa de Postgrado de Odon-
tología Pediátrica en la Escuela Dental de New Jersey
- Dr. D. M. Kleinhauz
Director Fundador del Departamento de Ciencias del Com-
portamiento en la Escuela Dental de Tel Aviv
- Dr. D. Juan Boj
Profesor Titular encargado de la asignatura de Odonto-
pediatría de la Universidad de Barcelona
- Dr. D. Miguel Dutor Vidal
Miembro de la Academia Americana de Analgesia y
Sedación

Inscripción:

Egunbide • CongresSpot
C/. Ibaigane, nº 15 - 6º
Telf. (902) 101 174
Fax (902) 101 195
48930 - LAS ARENAS (Bizkaia)

Programa Científico

14 de Mayo - Miércoles

18'00 - 20'00 h. Acreditación
20'00 - 21'00 h. Cocktail de bienvenida

15 de Mayo, Jueves

8'30 - 9'00 h. Acreditación
9'00 - 11'00 h. Curso: **"El niño en la consulta dental. Premedicación. Restricción física. Analgesia"**. Dr. Milton Houpt
11'00 - 11'30 h. Visita exposición comercial y posters de autor
11'30 - 13'30 h. Curso. Dr. Milton Houpt (continuación)
16'00 - 18'00 h. Curso: **"Hipnosis aplicada al paciente odontológico"**. Dr. M. Kleinhauz
18'30 - 20'00 h. Curso: Dr. Kleinhauz (continuación)

16 de Mayo, Viernes

9'00 - 11'00 h. Curso. Dr. Milton Houpt (continuación)
11'00 - 11'30 h. Visita exposición comercial y posters de autor
11'30 - 13'00 h. Conferencia: **"Manejo de la conducta infantil en la consulta dental"**. Dr. Juan Boj
16'00 - 20'00 h. Comunicaciones libres
19'00 - 20'00 h. 1ª Reunión de los miembros españoles de la European Academy of Paediatric Dentistry

17 de Mayo, Sábado

10'00 - 11'00 h. Conferencia: **"Analgesia con protóxido de nitrógeno"**. Dr. Miguel Dutor Vidal
11'30 - 13'00 h. Mesa Redonda: **"Manejo del niño en la consulta dental"**
13'30 h. Asamblea General de la Sociedad Española de Odontopediatría

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. Estupiñán 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. A. Brook
Dr. S. Gómez Dra. M. Batkis
Dr. J. Burgess Dra. M. Basso
(auspicio 3M USA)
Dr. R. Rioboo Dr. A. Preliasco
Dr. R. Castillo Mercado Dra. V. Preliasco
Dr. R. Casamayou Dr. D. Kohn

Comités

- Bioética
- Certificación de especialidades

Normas para la publicación de trabajos Instrucciones para los autores

1.- Introducción

Odontología Pediátrica, la revista de la Sociedad Española de Odontopediatria 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 el 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



E.A.P.D. European Academy of Paediatric Dentistry.

Application Form for Membership

Date of Application ... 19 ..

Last Name First Names

Title Sex : Male ____ Female ____

Address Degrees

.....

..... Telephone (Office)

Country Postal Code (Home)

Fax

Details of Specialist Practice:

Please designate the distribution that best describes your work -

University: Yes ____ No ____ Percentage of time at University ____ %

Didactic Teaching ____% Research ____% Clinical ____%

Academic Statusor Postgraduate Student .. Yes ____

Hospital: Yes ____ No ____ Percentage of time at Hospital ____ %

Hospital Teaching ____% Research ____% Clinical ____%

Practice : Yes ____ No ____ Percentage of time in Practice ____ %

TYPE: Principal ____ Associate ____ Other ____

Public Health Yes ____ No ____ Percentage of time as Public Health Dental Officer ____ %

Clinic ____% Administration ____% Research ____%

Areas of Special Clinical Interest

Areas of Research Interest



SPECIALTY TRAINING IN PAEDIATRIC DENTISTRY

Please give details of the training you have received in Paediatric Dentistry. Specifically please give the dates of attendance for the program you have completed. Please attach a copy of the certificate/diploma/degree qualifying you as a specialist in Paediatric Dentistry in your country.

Training Program:

dates attended to

Any Other Courses in Paediatric Dentistry Attended:

.....

.....

CERTIFICATE or ACCREDITATION IN PAEDIATRIC DENTISTRY

date awarded by whom

This application must be supported by two ACTIVE members of the European Academy of Paediatric Dentistry. Please have two members counter sign below to support your membership application. The completed form should then be given to the Counsellor for your country who should also endorse it and forward it to the Secretary. You may also send it directly to the Secreatry.

Signature Signature

Member (please print) Member

Send this pplication form to:
Professor M.E.J. Curzon
Department of Paediatric Dentistry
Leeds Dental Institute,
Clarendon Way, Leeds, LS2 9LU

Include with this application form the following:

1. Copy of your diploma/degree/accreditation certificate from your training program in Paediatric Dentistry .
2. Brief curriculum vitae, nor more than two pages.

Signature of applicant Date

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

IBÉRICA DE ORTODONCIA

IVOCLAR

LABORATORIOS KIN

LABORATORIOS LÁCER

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

¿Tiene problemas para que sus hijos se laven los dientes?

fluor·kin
infantil

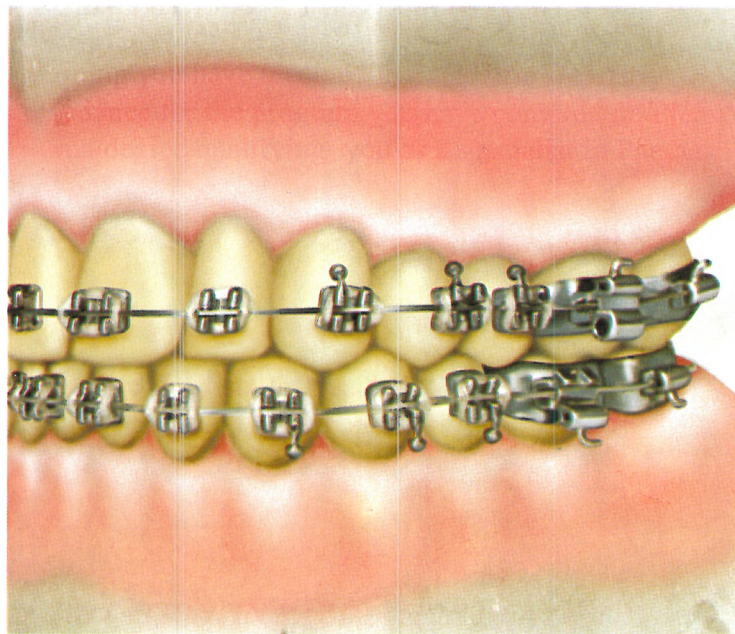


El dentífrico que gusta a los niños

LABORATORIOS **kin** S. A.

C/ Granada, 123 - 08018 Barcelona - Tel. (93) 300 39 14 - Fax (93) 300 91 65





Sistemas Preajustados Bioprogresiva

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

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

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

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

Bioprogresiva Clasica o Estandar (Ricketts)

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

Bioprogresiva Dimension 4 Plus (Ricketts-Gugino)

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

Bioprogresiva Preajustada (Bench)

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

Información detallada en:



Ibérica de Ortodoncia, S.L.

rocky mountain®orthodontics

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

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

Telefax (96) 384 76 03