

ISSN (Versión Papel): 1133-5181

ISSN (Versión Electrónica): 2952-3214

Odontología Pediátrica



SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ODONTOPEDIATRÍA



www.odontologiapediatrica.com

Prevalencia de trastornos temporomandibulares en un grupo de pacientes pediátricos

M. C. MORALES-CHÁVEZ¹, L. A. GARCÍA-RÍOS²

¹Especialista en Estomatopediatria. Magíster en Odontología Hospitalaria y Pacientes Especiales. Universidad de Valencia. Coordinadora del Centro de Investigaciones Odontológicas Dr. Carlos Enrique Peña. Universidad Santa María. Caracas. Venezuela. ²Especialista en Periodoncia, ATM e Implantes

RESUMEN

Una disfunción temporomandibular representa una entidad patológica de etiología multifactorial y de naturaleza dinámica que puede presentar una gran variedad de signos y síntomas.

A pesar que las disfunciones temporomandibulares aparecen con una frecuencia mayor en la población adulta, los niños y adolescentes no escapan de esta realidad. Además, es de suma importancia la detección temprana de patologías o malformaciones de la infancia que traen repercusiones más graves en la edad adulta.

Haciendo una revisión de las historias clínicas utilizadas en la clínica de Odontopediatria de la facultad de odontología de la Universidad Santa María, se observó la ausencia de los parámetros requeridos para la evaluación de la articulación temporomandibular. Por esta razón se diseñó una hoja de examen de la ATM y se evaluó a una población de 103 niños con edades comprendidas entre 3 y 12 años en los cuales se buscaban signos y síntomas representativos de alteraciones articulares.

Los resultados muestran que el 14,56% de los pacientes presentó dolor en máxima apertura, el 65,04% desviación en apertura y 21,35% click en apertura o cierre. Ningún paciente presentó dolor articular a la palpación.

PALABRAS CLAVE: Trastornos temporomandibulares. Pacientes pediátricos. Articulación temporomandibular.

INTRODUCCIÓN

La investigación científica de los trastornos de la articulación temporomandibular (TTM) en los Estados Unidos de Norteamérica empezó en la década 1950, los estudios de Costen y Cristhensen, citados por Soto y cols. (1), indican que en Alemania a finales del siglo

ABSTRACT

A temporomandibular dysfunction represents a pathology of multi-factorial etiology. It's dynamic nature can present a wide variety of signals and symptoms.

Despite the fact that temporomandibular dysfunction appears more often in adults, children and adolescents do not escape from this reality. It is extremely important to detect diseases or malformations early in children as they bring more serious repercussions later in adulthood.

We reviewed the medical records from the Dental Clinic of the Faculty of Dentistry at the University of Santa Maria, and noted the absence of the required parameters for the evaluation of the temporomandibular joint. For this reason, a questionnaire was designed to review the TMJ. This questionnaire assessed a population of 103 children between the ages of 3 and 12 years old. The purpose of the evaluation was to look for signs representing articular disorders.

The results show that 14.56% of the patients had pain in maximum opening, 65.04% deviation in opening of the mandible and 21.35% click when opening or closing the mouth. Any patient presented pain during palpation of the temporomandibular joint.

KEY WORDS: Temporomandibular disorders. Pediatric patients. Temporomandibular joint.

XIX ya sugerían que el estado oclusal podía influir en la función de los músculos masticatorios y que la falta de armonía oclusal podía generar trastornos dolorosos de tales músculos. Entre los años 1960 y 1970 la maloclusión y la sobrecarga emocional (estrés) se aceptaron como los principales factores etiológicos de las disfunciones de la ATM. En la década siguiente la complejidad de sus trastornos identificados con la sigla TTM, incluyeron las alteraciones intracapsulares. Hoy se acepta el carácter multifactorial de los TTM que constituyen un problema importante de la población general y

entre las posibles causas se mencionan las disarmonías oclusales, el desplazamiento de la cabeza del cóndilo, los traumatismos, los hábitos parafuncionales y algunas enfermedades (2). Entre los hábitos parafuncionales, el bruxismo ha sido directamente asociado con el desarrollo de desórdenes articulares (3).

Los desórdenes temporomandibulares se reconocen como una condición común de dolor orofacial. La Asociación Dental Americana en 1983 ha sugerido el término de Desórdenes Temporomandibulares para referirse a un grupo de desórdenes temporomandibulares, caracterizado por dolor en la articulación temporomandibular, en el área periauricular, en los músculos de la masticación, ruidos articulares durante la función y desviaciones o restricciones en el rango del movimiento mandibular (4).

Varios estudios muestran que los TTM se pueden originar muy temprano en las etapas de crecimiento y desarrollo craneofacial, incluso en los neonatos, dificultando funciones vitales como la succión y la deglución. (5). De hecho, un alto porcentaje de niños presentan muchos de los signos y síntomas encontrados en adultos; por tanto, actualmente no se puede considerar que esta disfunción sea un trastorno degenerativo y geriátrico. Los signos y síntomas clínicos moderados son los más comunes entre los TTM de niños y adolescentes. Los más frecuentes son chasquidos y ruidos articulares, sensibilidad a la palpación lateral y posterior de la ATM, sensibilidad de los músculos masticadores al palparlos, y limitación de los movimientos mandibulares (2).

Magnusson y cols. (6) indican que los signos encontrados con mayor frecuencia en las alteraciones temporomandibulares son los ruidos, el dolor a la palpación muscular, el dolor o sensibilidad en la zona de la ATM, la limitación en los movimientos mandibulares y las desviaciones de la mandíbula, dichos signos eran bastante comunes en niños. Por otro lado, Martínez y cols. (7) plantean que la limitación de la apertura, la sensibilidad a la palpación muscular, el dolor y la sensibilidad en la zona de la ATM y los ruidos en la ATM son marcadores clínicos de los trastornos temporomandibulares. Estos a su vez pueden vincularse con cefalea, hipertrofia muscular sin dolor y alteraciones óseas de la ATM.

A pesar de que tradicionalmente los trastornos temporomandibulares han sido considerados como una alteración asociada a la edad adulta, algunos estudios han reportado su prevalencia en poblaciones jóvenes. Como los trastornos temporomandibulares representan un problema de salud general y pueden progresar hacia una destrucción irreversible de los elementos intraarticulares, principalmente si el diagnóstico se hace muy tarde. Es por ello que los estudios epidemiológicos hacen énfasis en la necesidad de continuar la evaluación de la articulación a lo largo de la infancia y la adolescencia (8).

La mayor parte de los cambios morfológicos asociados con el crecimiento de la ATM se completa durante la primera década de vida, por lo que actualmente se aconseja hacer mayor énfasis en la evaluación rutinaria de la función temporomandibular y en el tratamiento temprano de sus alteraciones (9).

PACIENTES Y MÉTODOS

Se seleccionaron 103 niños con edades comprendidas entre tres (03) y doce (12) años de edad que acudieron a la consulta odontológica del postgrado de Odontopediatría de la Universidad Santa María en un periodo de 12 meses. El 43,4% estuvo comprendido entre los 3 y 6 años y el 56,6% entre 7 y 12 años. El 48,54% de la muestra fue de sexo masculino y el otro 51,45% de sexo femenino. Dentro de los criterios de inclusión se consideró que el paciente presentase dentición completa, que fuese menor de 12 años y la obtención del consentimiento informado por parte de los padres. En relación a los criterios de exclusión se consideró la historia de trauma maxilofacial, cirugías, infecciones maxilofaciales o la presencia de enfermedades sistémicas. Para la recolección de los datos se utilizó la técnica de la encuesta y el examen clínico que fue realizado por uno de los autores, con la colaboración de una auxiliar dental capacitada en el área. La sistemática de exploración siguió las normas éticas establecidas por la institución.

Los signos de trastornos temporomandibulares fueron evaluados a través de un examen clínico. Este consistió en la palpación de diversas zonas del área articular, la observación de la desviación articular en apertura, la máxima apertura bucal con o sin presencia de dolor, la limitación de la apertura que se consideró menor a 35 mm en apertura bucal y la auscultación de los ruidos articulares a través de un estetoscopio.

Posterior a la realización de la historia y el examen clínico los datos fueron tabulados y agrupados, realizándose un análisis descriptivo de frecuencias para obtener los resultados.

RESULTADOS

Basándose en el examen físico, se determinó que el 14,56% (15 pacientes) presentó dolor al realizar la apertura máxima. El 65,04% tenía desviación en apertura (30 pacientes), cierre (30 pacientes) o ambos movimientos (7 pacientes). En relación a la apertura, ningún paciente presentó limitación para realizar dicha función, el mínimo valor fue de 38 mm y el máximo de 48 mm. Con la auscultación efectuada con el estetoscopio se observó que el 21,35% (22 pacientes) presentó click en apertura o cierre. En relación a la palpación del área articular no se determinó la presencia de ningún dolor.

DISCUSIÓN

Diversos autores han planteado a lo largo de los años que las disfunciones temporomandibulares tienen una menor prevalencia en pacientes pediátricos. Otros aseguran que los signos clínicos son tan comunes en niños como en adultos. Sin embargo, hay menos estudios publicados que hagan referencia a estas etapas de la vida (10).

Autores como Okeson han reportado síntomas y signos en un 20-74% de sus pacientes pediátricos (11). Igualmente Monaco (9) indica que actualmente se han podido corroborar, con una frecuencia bastante alta, sín-

tomas muy específicos que guardan relación con el trastorno articular en niños. Los resultados de este estudio muestran porcentajes similares, ya que aproximadamente el 70% de la muestra estudiada presentó algún signo clínico posiblemente asociado a disfunciones temporomandibulares.

El 14,56% (15 pacientes) de la muestra presentó dolor en apertura máxima, valores que se asemejan con los reportados por Muhtarogullari y cols. (2004), quienes evaluaron a 80 niños con dentición temporal y mixta en Turquía y determinaron que el 15% de los pacientes presentó dolor en apertura o en reposo. Sin embargo, Mohammadi (2005) reportó en 240 niños evaluados en Irán que solo el 1,7% reportó dolor en apertura. El 65,04% (67 pacientes) presentó desviación en apertura (30), en cierre (30) o en ambos movimientos (7 pacientes), coincidiendo con los resultados obtenidos por Soto y cols. (1), quienes estudiaron una muestra de 170 niños de los cuales el 41,7% presentó desviación en la apertura y el 45,9% desviación en cierre. La desviación en apertura y cierre es una de las manifestaciones más frecuentes de trastornos temporomandibulares (7). Muhtarogullari por otro lado encontró que el 15% de su muestra presentó desviación al realizar la apertura o cierre bucal. En el mismo orden de cosas, autores como Agerberg (13) plantean que las desviaciones se presentan con mayor frecuencia en pacientes de mayor edad, representando esto una correlación positiva entre estos signos y la dentición permanente. Otros autores (4,8) reportan cifras inferiores de 5,4% y 3,9% respectivamente pero solo asociado a la apertura bucal.

Ninguno de los pacientes evaluados presentó limitación en la apertura bucal, lo cual se asemeja a los bajos porcentajes reportados por Feteih (4) y Fariaby (8), quienes encontraron que solo el 4,7% y 1,7% respectivamente presentó alguna alteración. En la mayoría de las publicaciones los ruidos articulares suelen ser uno de los signos más comunes. Los resultados de este estudio arrojaron que 22 pacientes (21,35%) (22) presentaron click articular, el cual fue diagnosticado mediante el uso de estetoscopio, siendo más común en apertura que en cierre. Igualmente, Fariaby (8) planteó que el 22,9% de su muestra presentó dicho signo. Otro autores así como Muhtarogullari y cols. (12) reportaron valores inferiores, como 18,75% y Feteih (4) planteó un 13,5%, Soto y cols. (1) encontraron ruidos solo en un 8,24%. Torii (14), quien evaluó solo ruidos articulares en una muestra de 70 niños japoneses con edades comprendidas entre 5 y 10 años, reportó un valor de 48% de sus pacientes con click en apertura. Sin embargo, acota que este signo fue temporal en la mayoría de los niños. En relación a los ruidos articulares, Agerberg (13) plantea que se presentan con mayor frecuencia en pacientes con dentición permanente, sobre todo en aquellos que presentan aumento en la apertura máxima, apiñamiento anterior y mordidas profundas.

Con relación al dolor a la palpación, no se determinó este síntoma en ninguno de los pacientes evaluados. Por lo general es un síntoma poco frecuente en la población pediátrica, en efecto Feteih (4) reportó que solo el 0,5% de los 385 niños con edades comprendidas entre 12 y 16 años evaluados por él presentó sintomatología a la palpación.

CONCLUSIONES

En este estudio sobre 103 pacientes pediátricos, los signos y síntomas que pueden relacionarse con un posible trastorno o disfunción temporomandibular fueron muy prevalentes. Estas cifras deben incentivar a los especialistas a profundizar en un examen clínico exhaustivo y correlacionarlo con la presencia de hábitos parafuncionales y maloclusiones que permitan un diagnóstico temprano y un tratamiento acertado para devolver la armonía funcional y permitir un desarrollo óptimo de todas las estructuras articulares en el paciente pediátrico.

CORRESPONDENCIA:

M. C. Morales-Chávez
Especialista en Estomatopediatría
Magíster en Odontología Hospitalaria y Pacientes Especiales
Universidad de Valencia
Coordinadora del Centro de Investigaciones Odontológicas
Dr. Carlos Enrique Peña
Universidad Santa María
Caracas, Venezuela
e-mail: macamocha@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- Soto L, Hernandez J, Villavicencio J. Trastornos de la articulación temporomandibular en escolares de 5 a 14 años de un centro educativo de Cali. *Colom Med* 2001;32:100-3.
- Jaimes J, Moreno O, Nishimura L, Galán A. Trastornos de la Articulación Temporomandibular en niños de 6 a 14 años. *Colom Med* 2001;32:100-3.
- Simbrón A, Carranza M, Giambartolomei L, Moya P, Gómez de Ferrens ME. Diagnóstico Precoz de Disfunción Temporomandibular en niños prematuros. *Arch Argent Pediatr* 2006; 104 (4):358-62.
- Feteih RM. Signs and Symptoms of Temporomandibular disorders and oral parafunctions in urban Saudi arabian adolescents: a research report. *Head & Face Medicine*. 2006;2(25): -7.
- Kieser JA, Groeneveld HT. Craniomandibular dysfunction. *J Oral Rehabil*. 1998;25:662-5.
- Magnusson T, Egermark I, Carlsson GE. A longitudinal epidemiologic study of signs and symptoms of temporomandibular disorders from 15 to 35 years of age. *J Orofacial Pain*. 2000;14(4):310-9.
- Martínez I, Alemán MG, Perez A, Neyra D, Delgado A, López F. Signos y síntomas de la disfunción temporomandibular en población de 7 – 25 y más años de edad. *Municipio Matanzas. Rev méd electrón* 2006;28(6).
- Fariaby J, Mohammadi M. Prevalence of Temporomandibular Joint Disorders in 9–12-Year-Old Boy Students in Kerman, Southeast of Iran. *Iran J Med Sci* June 2005;30(2):91-3.
- Monaco A, Marci MC. Temporomandibular disorders in pediatric age. *Minerva Stomatol*. 1999 Jun;48(6):11-20.
- Serrano-Arredondo AP, Fregoso-Guevara CA, Jimenez-Enriquez FJ, Ocampo-Acosta F. Frecuencia de disfunción de la articulación temporomandibular en niños. *Odontología Clínica*. 2008;3(2):4-7.
- Okeson J. Tratamiento de Oclusión y afección temporomandibulares. 5ª edición. Elsevier. Barcelona 2003.
- Muhtarodullary M, Demirel F, Saygılı G. Temporomandibular disorders in Turkish children with mixed and primary dentition: prevalence of signs and symptoms. *The Turkish Journal of Pediatrics* 2004;46:159-63.
- Agerberg G. Two years longitudinal study of signs of mandibular dysfunction in adolescent. *Act Odontol Scand* 1986;44:333-42.
- Torii K. Longitudinal course of temporomandibular joint sounds in Japanese children and adolescents. *Head & Face Medicine* 2011;7(17):1-5.

Prevalence of temporomandibular disorder in a group of pediatric patients

M. C. MORALES-CHÁVEZ¹, L. A. GARCÍA-RÍOS²

¹*Pediatric dentistry specialist. Master in Hospital Dentistry and Special Patients, Universidad de Valencia. Coordinator of the Center of Dental Investigations Dr. Carlos Enrique Peña, Universidad Santa María. Caracas – Venezuela.* ²*Specialist in Periodontics, TMJ and Implants.*

ABSTRACT

A temporomandibular dysfunction represents a pathology of multi-factorial etiology. It's dynamic nature can present a wide variety of signals and symptoms.

Despite the fact that temporomandibular dysfunction appears more often in adults, children and adolescents do not escape from this reality. It is extremely important to detect diseases or malformations early in children as they bring more serious repercussions later in adulthood.

We reviewed the medical records from the Dental Clinic of the Faculty of Dentistry at the University of Santa Maria, and noted the absence of the required parameters for the evaluation of the temporomandibular joint. For this reason, a questionnaire was designed to review the TMJ. This questionnaire assessed a population of 103 children between the ages of 3 and 12 years old. The purpose of the evaluation was to look for signs representing articular disorders.

The results show that 14.56% of the patients had pain in maximum opening, 65.04% deviation in opening of the mandible and 21.35% click when opening or closing the mouth. Any patient presented pain during palpation of the temporomandibular joint.

KEY WORDS: Temporomandibular disorders. Pediatric patients. Temporomandibular joint.

INTRODUCTION

Scientific investigation into temporomandibular joint (TMJ) disturbances in the United States of North America started in the 50's. The studies by Costen and Cristhensen, and referred to by Soto et al (1) indicate that in Germany at the end of the 19th century it was suggested that the occlusal relationship could influence masticatory muscle function and that a lack of occlusal harmony could generate painful disturbances to these mus-

RESUMEN

Una disfunción temporomandibular representa una entidad patológica de etiología multifactorial y de naturaleza dinámica que puede presentar una gran variedad de signos y síntomas.

A pesar que las disfunciones temporomandibulares aparecen con una frecuencia mayor en la población adulta, los niños y adolescentes no escapan de esta realidad. Además, es de suma importancia la detección temprana de patologías o malformaciones de la infancia que traen repercusiones más graves en la edad adulta.

Haciendo una revisión de las historias clínicas utilizadas en la clínica de Odontopediatría de la facultad de odontología de la Universidad Santa María, se observó la ausencia de los parámetros requeridos para la evaluación de la articulación temporomandibular. Por esta razón se diseñó una hoja de examen de la ATM y se evaluó a una población de 103 niños con edades comprendidas entre 3 y 12 años en los cuales se buscaban signos y síntomas representativos de alteraciones articulares.

Los resultados muestran que el 14,56% de los pacientes presentó dolor en máxima apertura, el 65,04% desviación en apertura y 21,35% click en apertura o cierre. Ningún paciente presentó dolor articular a la palpación.

PALABRAS CLAVE: Trastornos temporomandibulares. Pacientes pediátricos. Articulación temporomandibular.

cles. Between the 60's and the 70's malocclusion and emotional overload (stress) were accepted as the main etiological factors of ATM dysfunction. In the following decade, the complexity of the disturbances identified as TMD included intracapsular disturbances. The multifactorial nature of TMD is accepted today as representing an important problem among the general population and some of the possible causes mentioned are occlusal disharmony, condylar head displacement, traumatic injuries, parafunctional habits and certain

diseases (2). Among parafunctional habits, bruxism has been directly associated with the development of joint disorders (3).

Temporomandibular disorders are recognized as a common condition producing orofacial pain. The American Dental Association in 1983 suggested the term Temporomandibular disorders for referring to a group of disorders characterized by pain in the temporomandibular joint, the preauricular area, or in the muscles of mastication, and also joint sounds during function, or deviations or limitations in the mandibular range of motions (4).

Various studies show that TMD can originate very early on during craniofacial growth and development, even in newly born babies, hampering vital functions such as sucking and swallowing (5). In fact, a large percentage of children have many of the signs and symptoms found in adults. Therefore, this dysfunction cannot be considered a degenerative or geriatric disturbance. Moderate clinical signs and symptoms are the most common in TMD in children and teenagers. Clicking and joint sounds are the most frequent, together with sensibility to lateral and posterior palpation of the TMJ, sensitivity of the masticatory muscles to palpation, and restrictions to mandibular movement (2).

Magnusson et al (6) reported that the most common signs found in temporomandibular disturbances are sounds, pain on muscle palpation, pain or sensitivity in the area of the TMJ, limitation of mandibular movement and deviation of the mandible, with these signs being quite common in children. Moreover, Martínez et al (7) suggested that opening limitation, sensitivity to muscle palpation, pain and sensitivity of the TMJ area are clinical markers of temporomandibular disturbances. These can also be linked to headaches, muscular hypertrophy without pain and TMJ bone disturbances.

Despite that traditionally temporomandibular disturbances have been considered an adult disorder, some studies have reported a prevalence among young people. Temporomandibular disturbances represent a general health problem and they can eventually cause irreversible damage to intra-auricular parts, mainly if the diagnosis is made late. It is for this reason that epidemiological studies emphasize the need for continued evaluation of the joint throughout infancy and adolescence (8).

Most of the morphological changes associated with TMJ growth take place during the first ten years of life, and therefore there is currently more emphasis on routine evaluation of temporomandibular function and the early treatment of any disturbances (9).

PATIENTS AND METHODS

A total of 103 children were chosen who were aged between three (03) and twelve (12) years. They were attended in the dental consultation room of the postgraduate course in pediatric dentistry of the Universidad Santa María over a period of 12 months. Of these 43.4% were aged 3 to 6 years and 56.6% were aged 7 to 12 years. Of these 48.54% of the sample were male and the other 51.45% female. The inclusion criteria established

that the patient had to have complete dentition, be under the age of 12 years and should have the informed consent of both parents. With regard to the exclusion criteria, a history of maxillofacial trauma, surgery, maxillofacial infections or the presence of systemic disease were taken into account. Interviews and clinical examinations were carried out to enable data collection. This was carried out by one of the authors with the help of a dental assistant who was trained in this area. The examination method followed the institution's standard of ethics.

The evidence of temporomandibular disturbance was evaluated by clinical examination. This consisted in the palpation of various areas of the joint region, the observation of any joint deviation on opening, maximum mouth opening with or without the presence of pain, limited opening was considered to be under 35mm, and auscultation using a stethoscope.

After taking the medical history and carrying out a clinical examination, the data were tabulated and grouped, and a descriptive analysis was carried out of the frequencies in order to obtain the results.

RESULTS

From the physical examinations it was determined that 14.56% (15 patients) experienced pain at the maximum opening. Some 65.04% had deviation on opening (30 patients), on closure (30 patients) or both movements (7 patients). In relation to the opening, none of the patients had limitations with regard to this function, and the minimum value was 38mm and the maximum 48 mm. The auscultation using the stethoscope showed that 21.35% (22 patients) experienced clicking on opening or closing. With regard to joint palpation, no pain was established.

DISCUSSION

Various authors have suggested over the years that temporomandibular dysfunction has a lower prevalence in pediatric patients. Others insist that the clinical signs are as common in children as in adults. However, there are fewer published studies referring to these stages in life (10).

Authors such as Okeson reported symptoms and signs in 20-74% of their pediatric patients (11). Similarly Monaco (9) indicated that currently very specific symptoms have been established, with quite a high frequency rate, that are related to joint disorders in children. The results of these studies show similar percentages as 70% of the sample studied had some clinical sign, possibly associated with temporomandibular dysfunctions.

Of the sample, 14.56% (15 patients) experienced pain on maximum opening. These values were similar to those reported by Muhtarogullari et al (2004) who evaluated 80 children with primary and mixed dentition in Turkey and who determined that 15% of the patients experienced pain with the mouth open or resting. However Mohammadi (2005) reported that of the 240 chil-

dren evaluated in Iran, only 1.7% had pain on opening. Some 65.04% (67 patients) had deviation on opening (30) or closure (30) or during both movements (7 patients), which was consistent with the results obtained by Soto et al (1) who studied a sample of 170 children of whom 41.7% had deviation on mouth opening and 45.9% deviation on closure. Deviation on opening and closing is one of the most common manifestations of temporomandibular disturbances (7). Muhtarogullari on the other hand found that 15% of the sample presented with deviation on mouth opening and closing. Furthermore Agerberg (13) suggested deviations are most commonly observed in older patients, with there being a positive correlation between these signs and the permanent dentition. Other authors (4,8) report lower figures, between 5.4% and 3.9% respectively, but only associated with oral opening.

None of the patients evaluated showed limitation of mouth opening, which is similar to the low percentages reported by Feteih (4) and Fariaby (8) who found that only 4.7% and 1.7% respectively showed some disturbance. In most of the publications joint noise tends to be the most common sign. The results of this study indicated that 22 patients (21.35%) had joint clicking which was diagnosed using a stethoscope, and this was more common on opening than on closing. Similarly, Fariaby (8) suggested that 22.9% of the sample had this sign. Other authors such as Muhtarogullari et al (12) reported lower levels, such as 18.75% and Feteih (4) put forward

a figure of 13.5%, Soto et al (1) found noises only in 8.24%. Torii (14) who only evaluated joint noise in a sample of 70 Japanese children aged between 5 and 10 years reported a value of 48% of patients with clicking on mouth opening. However, in most children this was only temporary. With regard to joint noise, Agerberg (13) suggests that this arises in patients with permanent dentition, especially those with an increase in maximum opening, anterior overcrowding and deep bite.

With regard to pain on palpation, this symptom was not established in any of the patients evaluated. Generally it is an uncommon symptom among the pediatric population, and Feteih (4) in fact reported that only 0.5% of the 385 children aged between 12 and 16 years that he evaluated had symptoms on palpation.

CONCLUSION

In this study of 103 pediatric patients, the signs and symptoms that can be related with possible temporomandibular disturbance or dysfunction were very prevalent. These figures should encourage specialists to carry out an even more exhaustive examination and to correlate this with the presence of parafunctional habits and malocclusions that permit an early diagnosis and proper treatment in order to restore functional harmony and to allow optimal development of all the joint structures of pediatric patients.

Tinción extrínseca negra en escolares de Valencia, España

M. LLORET GARCÍA¹, J. M. MONTIEL COMPANYY², M. CATALÁ PIZARRO³, J. M. ALMERICH SILLA⁴

¹Licenciada en Odontología. Máster en Odontología Clínica Individual y Comunitaria. Máster en Odontopediatría.

²Profesor Ayudante Doctor de Odontología Preventiva y Comunitaria. Departamento de Estomatología. ³Directora del Máster de Odontopediatría. Profesora Titular de Odontopediatría. Departamento de Estomatología. ⁴Director del Máster en Odontología Clínica Individual y Comunitaria. Profesor Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria. Departamento de Estomatología. Universidad de Valencia

RESUMEN

La tinción extrínseca dental negra es una discoloración negra de la placa dental, de origen microbiano, alimentario y/o iatrogénico. Se presenta como puntos o líneas a través del borde gingival de los dientes, en ambas denticiones, con el consiguiente menoscabo estético para el niño.

Objetivos: Determinar la prevalencia de la tinción extrínseca dental negra en una muestra de escolares de la ciudad de Valencia, estudiar la relación con la caries, hábitos de cepillado y las diferencias entre sexos.

Material y métodos: Se ha estudiado la prevalencia de caries, índice CAO.D y CAO.S, índice co.d y co.s e índice de Lobene en una muestra de 575 escolares de la ciudad de Valencia, con edades comprendidas entre los 9 y los 12 años. Los datos se han analizado con el programa SPSS 15.0 aplicando tests Chi cuadrado y Rho de Spearman.

Resultados: Se encontró tinción extrínseca negra en 14 casos de 575 niños explorados, resultando una prevalencia de mancha de 2,4%. Varía entre 0,01 y 4,05% (intervalo de confianza del 95%). Según el índice de Lobene, el producto total para la tinción extrínseca negra es de 5,45.

Conclusiones: La prevalencia de tinción extrínseca dental negra no guarda relación con el sexo ni presenta relación estadísticamente significativa con la prevalencia de caries. Se observa una correlación negativa entre severidad de caries y presencia de mancha extrínseca, aunque sin diferencias estadísticamente significativas.

PALABRAS CLAVE: Tinción dental negra. Caries dental. Mancha dental. Manchas extrínsecas.

INTRODUCCIÓN

Las modificaciones del color de los dientes o alteraciones cromáticas dentales, no son fáciles de determinar, delimitar o definir. El término “discoloración” den-

ABSTRACT

Black extrinsic tooth stain is a dark discoloration of dental plaque, of microbial, nutritional or iatrogenic origin. It appears as spots or lines along the gingival third of the tooth, in both deciduous and permanent dentition, with subsequent esthetic compromise for the child.

Aims: The aim of this study is to determine the prevalence of black extrinsic tooth stain in a group of Valencia schoolchildren, to study the relationship with dental caries and brushing habits as well as sex influence.

Material and methods: A sample of five hundred and seventy-five (575) Valencia schoolchildren 9 to 12 years old was selected to overcome an epidemiologic study on caries prevalence, CAO.D index and CAO.S, index co.d and co.s and Lobene index. Data were analyzed with statistical package SPSS 15.0. Chi square and Rho Spearman tests were used to determine correlations.

Results: The prevalence of Black extrinsic tooth stain was 2.4% (14 of 575 explored children) with 95% confidence interval. The total product of Lobene index for black extrinsic tooth stain was 5.45.

Conclusions: The prevalence of black extrinsic tooth stain is not sex related and has no statistically significant relationship with caries prevalence. A negative correlation between caries severity and extrinsic stain presence was established, although no statistically significant differences were observed.

KEY WORDS: Black tooth stain. Dental caries. Tooth stain. Extrinsic stain.

taria se ha utilizado para definir la alteración del color de los dientes que supone una modificación, incremento o pérdida del color dental, bien sea de carácter fisiológico o patológico (1). A lo largo del tiempo han ido apareciendo diferentes maneras de clasificar estas alteraciones del color, según se atiende a la causa que las produzca, al color que representen o a su localización. Estas se pueden clasificar en manchas dentales intrínsecas y extrínsecas (2).

La pigmentación extrínseca dental negra es una alteración del color de la placa dental, originada por sedimentos, depositados sobre la superficie del diente, capaces de alterar el color de esta. Es de color negro, de origen microbiano, alimentario y iatrogénico. En la literatura la podremos encontrar como “Black Extrinsic Stain”. Se presenta como puntos o líneas a través del borde gingival de los dientes (Fig. 1), tanto en dentición temporal como en dentición permanente, y raramente afectando a un solo diente (3).

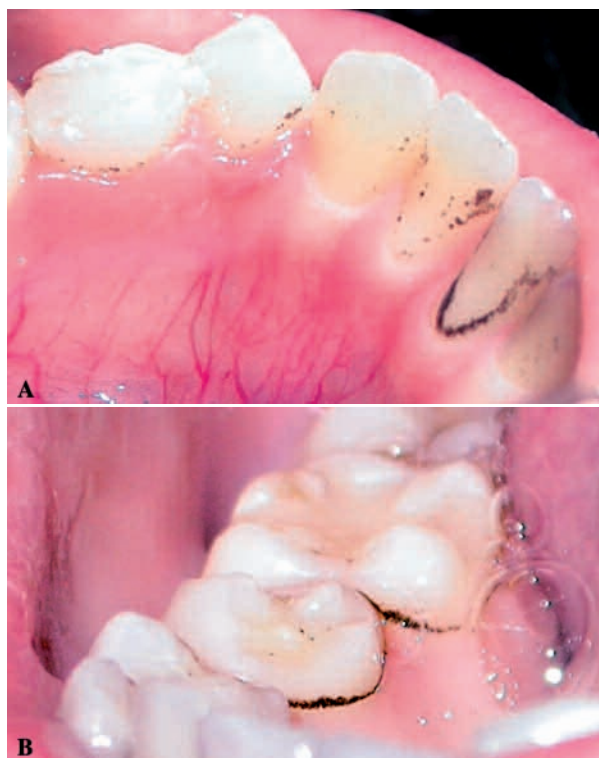


Fig 1. A. Tinción extrínseca negra alrededor del borde gingival de los dientes anteriores. B. Tinción extrínseca negra alrededor del borde gingival de los dientes posteriores.

El origen de la tinción extrínseca dental negra todavía es confuso. La placa dental de los pacientes que la presentan se caracteriza por tener un alto contenido de sal férrica insoluble o sulfuro de hierro insoluble, calcio y fosfato. Además se han encontrado en la saliva y exudados gingivales de estos sujetos determinados tipos de bacterias cromógenas específicamente *Actinomyces*, *Bacteroides Melaninogenicus*, *Prevotella Melaninogenica*. Se presupone una etiología múltiple, que combina una flora especial de la placa bacteriana y su metabolismo, junto con una composición específica de la saliva (4).

Existen diferentes métodos propuestos para cuantificar este tipo de alteración cromática dental. El método más clásico es el utilizado por Lobene (1968), este examinaba la intensidad y el área de las superficies de los dientes, y hallaba un valor compuesto o producto total, a partir de estas dos variables (5,6).

Recientemente Koch simplificó la manera de cuantificarla clasificando la tinción extrínseca dental en 3 gra-

dos. El primer grado correspondía a líneas finas con coalescencia paralela incompleta en el margen gingival, el segundo a líneas continuas fácilmente observables y limitadas al tercio cervical del diente, y el último a manchas extensas más allá de la mitad del tercio cervical del diente (7).

Por otra parte, la tinción extrínseca dental negra ha sido relacionada frecuentemente con una baja experiencia de caries. Se afirma que existe una correlación negativa entre presencia de esta pigmentación y severidad de caries (8).

El objetivo de este estudio ha sido determinar la prevalencia de tinción extrínseca dental negra en una muestra de escolares de la ciudad de Valencia, y estudiar su relación con la prevalencia de caries dental en esta población. Además se ha pretendido estudiar la relación entre la presencia de tinción extrínseca negra y la frecuencia de cepillado, así como, analizar si existen diferencias de prevalencia en función del sexo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para conseguir los objetivos propuestos se seleccionó una muestra de conveniencia, constituida por 575 escolares de la ciudad de Valencia, que estaban cursando estudios de 3º, 4º, 5º y 6º de primaria, con edades comprendidas entre los 9 y los 12 años.

Las exploraciones se realizaron en junio de 2008 con autorización de los padres por escrito. Se llevaron a cabo por un explorador, en un aula destinada para ello en los centros educativos, con luz natural, entre las 10 y las 13 horas, y evitando ruidos y aglomeración, que pudieran distraer o entorpecer el proceso de recogida de datos.

Las variables registradas en los formularios de exploración y los criterios diagnósticos utilizados fueron:

— *Identificación*: fecha de exploración, lote, nº de identificación, nombre, fecha de nacimiento, sexo, nacionalidad, país y ocupación de los padres.

— *Estado de caries*: prevalencia y severidad, utilizando el índice CAO, de acuerdo con los criterio de la OMS (poner la cita bibliográfica).

— Prevalencia de tinción extrínseca e índice de Lobene (5,9) (Fig. 2):

• *Variable intensidad*: se clasifica en 4 grados, dependiendo de si no existe, si es leve, moderada o intensa. Se expresa como una media.

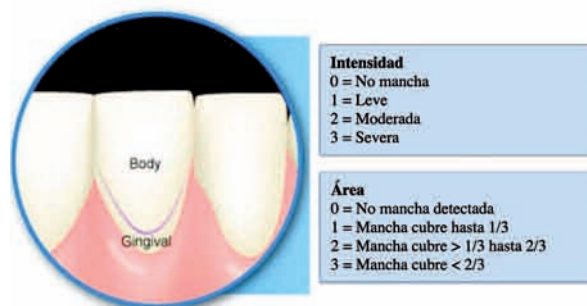


Fig 2. Variables del índice de Lobene, para cuantificar la tinción extrínseca negra.

• Variable área: se clasifica también en 4 grados. Si no existe, si se limita a un 1/3 de la corona, entre 1/3 y 2/3 o si supone más de 2/3. Se expresa como una media.

• Variable compuesto o producto total: interacción entre las dos variables anteriores. Corresponde al sumatorio de todas las intensidades por el sumatorio de todas las áreas.

Además todos los sujetos cumplieron un cuestionario con preguntas sobre hábitos de higiene, asistencia al dentista, conocimientos del flúor, frecuencia de cepillado e ingesta de alimentos ricos en hidratos de carbono.

El diseño del formulario de exploración fue similar al empleado por el Estudio de Salud Bucodental Infantil en la Comunidad Valenciana en 2004, el cuestionario también fue similar al de este estudio (10).

Los datos recogidos fueron procesados y almacenados en una base de datos diseñada a tal fin con el programa ACCES® de Microsoft®. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS 15.0®. Para estudiar la relación entre variables categóricas se empleó el test Chi cuadrado y para estudiar la correlación se empleó el test Rho de Spearman. El nivel de significación se situó para una $p < 0,05$.

RESULTADOS

Se exploraron un total de 575 escolares, 289 niñas y 286 niños, con edades comprendidas entre los 9 y los 12 años de edad (226 de 9 años, 106 de 10 años, 122 de 11 años, y 121 de 12 años). La prevalencia de pigmentación extrínseca dental negra para el total de la muestra explorada, con un intervalo de confianza del 95%, varía entre 0,01 y 4,05%. La variable compuesta del índice de Lobene, que corresponde al sumatorio de todas las intensidades por el sumatorio de todas las áreas, fue de 5,45.

No existen diferencias estadísticamente significativas entre prevalencia de tinción extrínseca dental negra y el sexo, un 2,1% de los varones explorados presentó esta pigmentación, frente a un 2,8% de las mujeres (Tabla I).

TABLA I
PREVALENCIA DE TINCIÓN EXTRÍNSECA NEGRA SEGÚN EL SEXO

	Sin tinción	Con tinción
Masculino (n = 286)	97,9% (n = 280)	2,1% (n = 6)
Femenino (n = 289)	97,2% (n = 281)	2,8% (n = 8)
Total (n = 575)	97,6% (n = 561)	2,4% (n = 14)

La prevalencia de caries a los 9 años fue del 29,2%, a los 10 años del 23,6%, a los 11 años del 21,3% y para el grupo de los 12 años del 10,7% (Fig. 3).

Al analizar la relación entre tinción extrínseca dental negra y prevalencia de caries, se observó que el grupo de pacientes con tinción presentaba un porcentaje mayor de caries dental (28,6%) frente al grupo que no tenía esta pigmentación (22,5%), aunque sin diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$) (Tabla II).

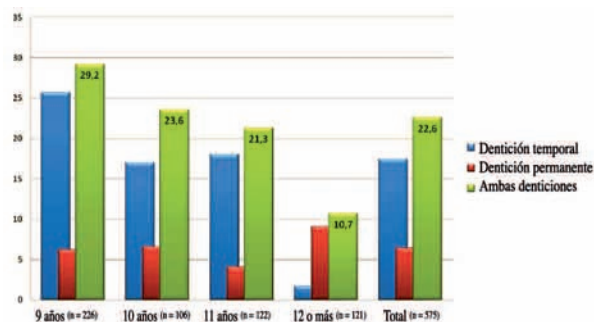


Fig. 3. Prevalencia de caries dental según la edad.

TABLA II
RELACIÓN ENTRE TINCIÓN EXTRÍNSECA NEGRA Y PREVALENCIA DE CARIES

	Libres de caries	Con caries
Sin tinción (n = 561)	77,5%	22,5%
Con tinción (n = 14)	71,4%	28,6%

Al analizar la relación entre tinción extrínseca dental negra e índice de caries, se observa una correlación negativa muy próxima a cero entre presencia de tinción y severidad de caries (-0,041). Estos datos no han sido estadísticamente significativos ($p > 0,05$).

En el cuestionario más de la mitad de los niños respondieron que habían ido al dentista en los últimos 6 meses, la mayoría por revisiones. Más del 40% afirmaron no ingerir alimentos altamente cariogénicos a menudo. Y la mitad de los niños conocían la acción protectora del flúor. A la pregunta “¿Cuántas veces te cepillas los dientes al día?”, la totalidad de los niños que presentaron tinción extrínseca dental negra contestaron menos de una vez al día.

DISCUSIÓN

La prevalencia de tinción extrínseca dental negra obtenida en este estudio ha sido del 2,4%, algo inferior a la obtenida en otros estudios. Paredes realizó un estudio epidemiológico descriptivo en escolares valencianos que acudían a un centro de salud de la zona para realizar sus revisiones dentales, incluidas en el sistema de salud; las edades estudiadas fueron de 4 a 11 años y la prevalencia de tinción extrínseca dental negra, o tinción cromógena, fue del 7,54% (3).

Esta diferencia en la prevalencia se podría explicar debido a que en el estudio de Paredes parte de los niños que acudían al centro de salud podrían haberlo hecho preocupados por la aparición de este tipo de manchas, ya que es un problema estético que alerta, sin duda, a los padres o tutores de estos niños, y que impulsa a realizar una visita, en ocasiones incluso, para ellos de urgencia.

Existen estudios realizados fuera de España sobre prevalencia de tinción extrínseca dental negra. El más antiguo encontrado fue realizado por Gulzow en Suiza

en 1963, con una prevalencia del 19,9% (11). En esa misma población, diez años después, Renz encuentra una prevalencia del 5,4% (12). Por otro lado Koch realiza dos estudios, uno en Italia y otro en Alemania, con prevalencias de 6,3 y 4,6% respectivamente (7,13).

El estudio más reciente de la literatura revisada pertenece a Koleoso que estudió la población nigeriana, y encontró una prevalencia de mancha extrínseca dental del 64%, sin embargo, esta prevalencia no es comparable a la de este estudio puesto que Koleoso estudió todas las variaciones de colores que representaban este tipo de manchas, y no solo la de color negro (14).

Respecto a las prevalencias de tinción extrínseca negra anteriormente citadas, se observa que todas son ligeramente superiores a la de este estudio. Las diferencias entre los diseños de los estudios y las muestras escogidas pueden explicarlo. Este estudio se ha diseñado para analizar la prevalencia de tinción extrínseca dental negra en una muestra de escolares pertenecientes a cuatro colegios de la ciudad de Valencia, esta muestra no ha sido escogida al azar, sino por conveniencia y el número de sujetos explorados y los rangos de edad son diferentes a otras investigaciones, por lo que no se puede hacer un análisis comparativo minucioso con estudios previos.

Se ha analizado la diferencia de prevalencia de pigmentación entre niños y niñas, sin encontrar diferencias. Todos los autores encontrados en la bibliografía coinciden en afirmar que la mancha extrínseca dental negra no guarda relación con el sexo (3,7,8,14,15).

Existen diferentes maneras de clasificar la tinción extrínseca dental negra, este estudio escogió el índice de Lobene, pues se trata de un índice muy completo, aunque a su vez costoso, pero que ha sido utilizado por diferentes autores en distintas investigaciones. Estos autores han realizado estudios comparando la efectividad de diferentes tipos de cepillos eléctricos o pastas dentífricas experimentales para remover o inhibir la aparición de mancha extrínseca (6,9,16,17). Otros autores han clasificado la tinción extrínseca dental negra en 3 grados dependiendo de su extensión (7,18). Por último, algunos autores solo describen si existe o no la pigmentación en las superficies dentales (3).

En trabajos previos se ha descrito la relación existente entre tinción extrínseca dental negra y prevalencia de caries. En el presente estudio los niños que han presentado mancha tienen una prevalencia mayor de caries dental en comparación con los que no la presentan, aunque sin diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$). Sin embargo otros estudios demuestran lo contrario. Gasparetto describió en su estudio realizado en la población escolar de Brasil, que la prevalencia de caries era menor para aquellos niños que presentaban tinción extrínseca dental negra. Estos datos son apoyados por otros autores (8). Koch confirmó la relación entre tinción y ausencia de caries dental (7). Aunque otros autores no pudieron afirmar dicha relación (3).

Se ha analizado también, la correlación entre severidad de caries y presencia de pigmentación, utilizando el test rho de Spearman's. Se ha confirmado que dicha correlación es negativa, al relacionar el índice CAO (D) y la variable compuesto del índice de Lobene, aunque sin diferencias estadísticamente significativas ($p > 0,05$).

Gasparetto también encontró correlación negativa entre presencia de tinción negra (utilizando el índice de Koch y Shourie) y severidad de caries (índice CAOD), con diferencias estadísticamente significativas (8). Esta asociación entre pigmentación extrínseca negra y baja experiencia de caries también fue confirmada por Koch, para la dentición permanente (7).

Por último, según los resultados de este estudio, todos los niños que presentaron tinción extrínseca dental negra han respondido que se cepillaban menos de una vez al día. No existen en la literatura datos que permitan establecer comparaciones con estos resultados, pero es interesante remarcar, que en efecto existe relación entre la mancha y la pobre higiene bucal, y que para posteriores estudios sería interesante analizar la influencia de la higiene en su aparición, además de factores etiológicos, como la composición salivar o recuentos bacterianos.

CONCLUSIONES

Nuestros resultados permiten concluir que la prevalencia de tinción extrínseca dental negra en la muestra estudiada es muy baja, 2,4% y no guarda relación con el sexo, ni con la prevalencia de caries, por lo que su presencia no debe hacer asumir un bajo nivel de riesgo de caries.

Existe una asociación inversa entre presencia de mancha extrínseca dental negra y frecuencia de cepillado, por lo que la higiene deficiente parece ser un factor de riesgo en su aparición.

CORRESPONDENCIA:

Miriam Loret García
Departamento de Estomatología.
Facultad de Medicina y Odontología
Universitat de València
Clínica Odontológica. Fundación Lluís Alcanyis
C/ Gasco Oliag 1,
46010 Valencia
e-mail: millogar@alumni.uv.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Amengual J, Forner L, Llena MC. Patología de las discoloraciones dentales. En: Manual práctico de blanqueamiento dental. Valencia: Promolibro; 2002. p. 31-9.
2. Feinman R, Goldstein R, Garber D. Coloración anormal de los dientes. En: Blanqueamiento dental. Barcelona: Ediciones Doyma, S.A.; 1990. p. 11-25.
3. Paredes V, Paredes C. Black Stain: a common problem in pediatrics. *Anales de Ped* 2005;62(3):258-60.
4. Reid JS, Madonald DG. Investigations into black extrinsic tooth stain. *J Dent Research* 1977;56(8):895-9.
5. Lobene RA. Effect of dentifrices on tooth stain with controlled brushing. *J Am Dent Assoc* 1968;77:849-55.
6. Terézhalmy GT, Walters PA. A clinical evaluation of extrinsic stain removal: a rotation-oscillation power toothbrush versus a dental prophylaxis. *J Contemp Dent Pract* 2008;(9)5:1-8.
7. Koch MJ, Bove M, Schroff J, Perlea P, García-Godoy F, Staehle HJ. Black stain and dental caries in schoolchildren in Potenza, Italy. *J Dent Child* 2001;68:353-5.

8. Gasparetto A, Conrado CA, Maciel SM, Miyamoto EY, Chicarella M, Zanata RL. Prevalence of black tooth stains and dental caries in brazilian schoolchildren. *Braz Dent J* 2003;14(3):157-61.
9. Claydon NCA, Moran J, Bosma, Shirodaria S, Addy M, Newcombe R. Clinical study to compare the effectiveness of a test whitening toothpaste with a commercial whitening toothpaste at inhibiting. *J Clin Periodontol* 2004;31:1088-91.
10. Almerich-Silla JM, Montiel-Company JM. Oral health survey of the child population in the Valencia Region of Spain (2004). *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:E369-81.
11. Gulzow HJ. Schwarze und grüne Zahnbeläge. Untersuchungen über ihre Häufigkeit und über ihre Beziehung zur Kariesfrequenz. *Dtsch Zahnrtz* 1963;18:1370-6.
12. Renz C. Etude statistique de la carie dentaire chez les enfants genevois ages de 5 et 6 ans en 1973. *Schweiz Mschr Zahnheilk* 1973;86:429-47.
13. Koch MJ, Bove M, Niekusch U. Prävalenz schwarzer Zahnbeläge bei Schulkindern. *Dtsch Zahnarzt Z* 1996;51:664-5.
14. Koleoso DC, Shaba OP, Isiekwe MC. Prevalence of intrinsic tooth discoloration among 11-16 year-old Nigerians. *Odontostomatologie- Trop Dent J* 2004;106:35-9.
15. Theilade J, Slots J, Fejerskov O. The ultrastructure of black stain on human primary teeth. *Scan J Dent Res* 1973;81:528-32.
16. Pontefract H, Courtney M, Smith S, Newcombe RG, Addy M. Development of methods to enhance extrinsic tooth discoloration for comparison of toothpastes. Two products clinical study. *J Clin Periodontol* 2004;31:7-11.
17. Moran J, Addy M, Courtney M, Smith S, Newcombe R. A clinical study to assess the ability of a powered toothbrush to remove chlorhexidine/tea dental stain. *J Clin Periodontol* 2004;31:95-8.
18. Shourie KL. Mesenteric line or pigmented plaque. A sign of comparative freedom for caries. *J Am Assoc* 1947;36:805-7.

Original Article

Black extrinsic stain in school children of Valencia, Spain

M. LLORET GARCÍA¹, J. M. MONTIEL COMPANYY², M. CATALÁ PIZARRO³, J. M. ALMERICH SILLA⁴

¹Dentistry degree. ²Masters' degree in Individual and Community Clinical Dentistry. ³Masters' degree in Pediatric Dentistry. ⁴Assistant Professor, Preventive and Community Dentistry, Department of Stomatology. ³Director of the Masters' degree in Pediatric Dentistry. ⁴Professor of Pediatric Dentistry, Stomatology Department. ⁴Director of the Masters' degree Individual and Community Clinical Dentistry. ⁴Professor of Preventive and Community Dentistry. Department of Stomatology. Universitat de València

ABSTRACT

Black extrinsic tooth stain is a dark discoloration of dental plaque, of microbial, nutritional or iatrogenic origin. It appears as spots or lines along the gingival third of the tooth, in both deciduous and permanent dentition, with subsequent esthetic compromise for the child.

Aims: The aim of this study is to determine the prevalence of black extrinsic tooth stain in a group of Valencia schoolchildren, to study the relationship with dental caries and brushing habits as well as sex influence.

Material and methods: A sample of five hundred and seventy-five (575) Valencia schoolchildren 9 to 12 years old was selected to overcome an epidemiologic study on caries prevalence, CAO.D index and CAO.S, index co.d and co.s and Lobene index. Data were analyzed with statistical package SPSS 15.0. Chi square and Rho Spearman tests were used to determine correlations.

Results: The prevalence of Black extrinsic tooth stain was 2.4% (14 of 575 explored children) with 95% confidence interval. The total product of Lobene index for black extrinsic tooth stain was 5.45.

RESUMEN

La tinción extrínseca dental negra es una discoloración negra de la placa dental, de origen microbiano, alimentario y/o iatrogénico. Se presenta como puntos o líneas a través del borde gingival de los dientes, en ambas denticiones, con el consiguiente menoscabo estético para el niño.

Objetivos: Determinar la prevalencia de la tinción extrínseca dental negra en una muestra de escolares de la ciudad de Valencia, estudiar la relación con la caries, hábitos de cepillado y las diferencias entre sexos.

Material y métodos: Se ha estudiado la prevalencia de caries, índice CAO.D y CAO.S, índice co.d y co.s e índice de Lobene en una muestra de 575 escolares de la ciudad de Valencia, con edades comprendidas entre los 9 y los 12 años. Los datos se han analizado con el programa SPSS 15.0 aplicando tests Chi cuadrado y Rho de Spearman.

Resultados: Se encontró tinción extrínseca negra en 14 casos de 575 niños explorados, resultando una prevalencia de mancha de 2,4%. Varía entre 0,01 y 4,05% (intervalo de confianza del 95%). Según el índice de Lobene, el producto total para la tinción extrínseca negra es de 5,45.

Conclusions: The prevalence of black extrinsic tooth stain is not sex related and has no statistically significant relationship with caries prevalence. A negative correlation between caries severity and extrinsic stain presence was established, although no statistically significant differences were observed.

KEY WORDS: Black tooth stain. Dental caries. Tooth stain. Extrinsic stain.

Conclusiones: La prevalencia de tinción extrínseca dental negra no guarda relación con el sexo ni presenta relación estadísticamente significativa con la prevalencia de caries. Se observa una correlación negativa entre severidad de caries y presencia de mancha extrínseca, aunque sin diferencias estadísticamente significativas.

PALABRAS CLAVE: Tinción dental negra. Caries dental. Mancha dental. Manchas extrínsecas.

INTRODUCTION

Color changes to teeth or chromatic dental disturbances are not easy to determine or define. The term dental “discoloration” has been used for defining color disturbances to teeth that implies a modification, increase or loss of dental color, which is either physiological or pathological (1). Different ways of classifying these color disturbances have appeared over the years depending on what has produced them, the color represented or site. These can be classified into intrinsic and extrinsic dental stains (2).

Black extrinsic dental pigmentation is a color disturbance related to dental plaque, due to deposits on a tooth’s surface that are able to change its color. It is black in color, and the origin is microbial, iatrogenic or nutritional. In the literature it appears as “Black extrinsic stain”. It arises as dots or lines along the gingival margin (Fig. 1), in both the primary and permanent dentition, and rarely does it affect only one tooth (3).

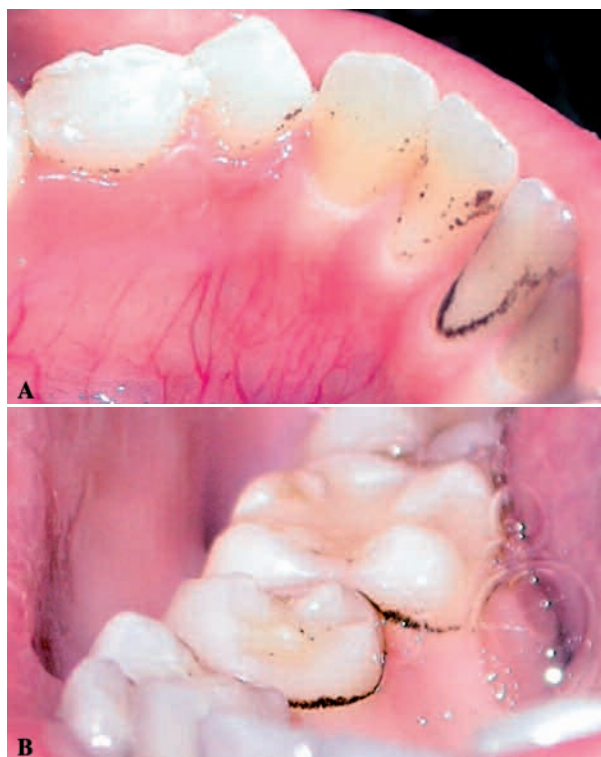


Fig 1. A. Black extrinsic stain along the gingival margin of anterior teeth. B. Black extrinsic stain along the gingival margin of posterior teeth.

The origin of black extrinsic tooth stain is still confused. The dental plaque of patients with this stain has a high ferric salt content or insoluble ferric sulfide, calcium and phosphate. In addition certain types of chromogenic bacteria have been found in gingival exudates, specifically *Actinomyces*, *Bacteroides Melaninogenicus*, *Prevotella Melaninogenica*. It is a condition of multiple etiology that combines special flora of bacterial plaque and its metabolism together with a specific salivary composition (4).

Different methods have been proposed for quantifying this type of chromatic dental disturbance. The most traditional method, which was put forward by Lobene, (1968), examined intensity and the surface area of teeth, finding a composite score or a total product, using these two variables (5,6).

Recently Koch simplified the manner for measuring this by classifying extrinsic tooth stain into three levels. The first type corresponds to fine lines with incomplete parallel coalescence in the gingival margin, the second to easily observed continuous lines limited to the cervical third of the tooth, and the last to extensive staining over the cervical third of the tooth (7).

Extrinsic dental staining has often been related to low caries experience. A negative correlation has been claimed between the presence of this pigmentation and caries severity (8).

The aim of this study was to determine the prevalence of extrinsic dental staining in a sample of school children in the city of Valencia and to study the relationship with caries prevalence in this population. In addition the relationship between black extrinsic staining and brushing frequency was studied together with the differences in prevalence according to sex.

MATERIAL AND METHODS

In order to achieve these objectives a convenience sample was chosen that was made up of 575 children from an elementary school in the city of Valencia, who were in the 3rd, 4th, 5th and 6th year, and who were aged between 9 and 12 years.

The examinations were carried out in June 2008 with the written authorization of their parents. They was carried out by an examiner in a classroom allocated for this at the education centers, with daylight, between 10 and 13 hours, and avoiding any noise or conglomeration that would hinder the data collection process.

The variables registered in the examination forms and the diagnostic criteria used were:

—*Identification*: examination date, batch, identification number, name, date of birth, sex, nationality, country of origin and parents' occupation.

—*State of dental caries*: prevalence and severity, using the DEFT index according to the WHO criteria. (poner la cita bibliográfica)

—Prevalence of extrinsic staining and Lobene index (5,9) (Fig. 2):

- Intensity variable: classified into 4 levels, depending on if existent or not, light, moderate or intense and expressed as a mean.

- Area variable: also classified into 4 levels: If non-existent, limited to 1/3 of the crown, between 1/3 and 2/3 or more than 2/3. Expressed as a mean.

- Composite score or total product: interaction between two previous variables. This corresponds to the total of all the intensities multiplied by the sum of all the areas.

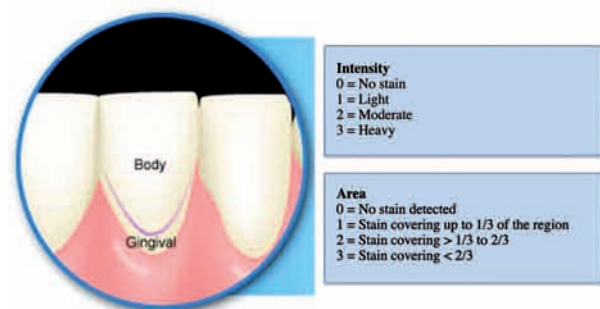


Fig. 2. Variables in Lobene Index, for measuring black extrinsic stain.

In addition, all the subjects filled in a questionnaire regarding hygiene habits, dental care, knowledge about fluoride, brushing frequency and intake of carbohydrate-rich food.

The design of the examination form was similar to that used by the Child Orodental Health Study of the Community of Valencia in 2004, and so was the questionnaire (10).

The data collected was processed and stored in a database designed for this using the ACCES® program by Microsoft®. The statistical analysis was carried out with the program SPSS 15.0®. The Chi square test was used for studying the relationship between the categorical variables, and for studying the correlation Spearman's Rho test was used. The significance level was $p < 0.05$.

RESULTS

A total of 575 school children were examined, 289 girls and 286 boys. They were aged between 9 and 12 years (226 aged 9, 106 aged 10, 122 aged 11, and 121 aged 12). The prevalence of black extrinsic pigmentation for all the sample examined, with a confidence interval of 95%, varied between 0.01 and 4.05%. The

composite variable of the Lobene Index that corresponded to the sum of all the intensities multiplied by the sum of all the sites was 5.45.

There are no statistically significant differences between black extrinsic staining prevalence and sex. Some 2.1% of the males examined had this pigmentation, as opposed to 2.8% of women (Table I).

TABLE I
BLACK EXTRINSIC STAINING PREVALENCE
ACCORDING TO SEX

	Without stain	With stain
Males (n = 286)	97.9% (n = 280)	2.1% (n = 6)
Females (n = 289)	97.2% (n = 281)	2.8% (n = 8)
Total (n = 575)	97.6% (n = 561)	2.4% (n = 14)

The prevalence of caries at the age of 9 was 29.2% , at the age of 10 it was 23.6%, and at the age of 11 it was 21.3%. For the group of 12 year-olds it was 10.7% (Fig. 3).

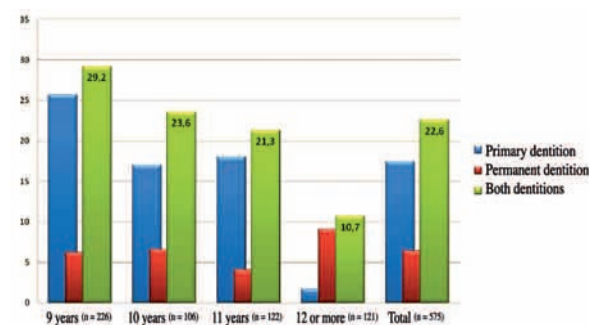


Fig. 3. Dental caries prevalence according to age.

On analyzing the relationship between black extrinsic dental stain and caries prevalence, it was observed that the group of patients with staining had a greater percentage of dental caries (28.6%) as opposed to the group without this pigmentation (22.5%) although without statistically significant differences ($p > 0.05$) (Table II).

TABLE II
RELATIONSHIP BETWEEN BLACK EXTRINSIC STAIN
AND CARIES PREVALENCE

	Caries-free	With caries
Without stain (n = 561)	77.5%	22.5%
With stain (n = 14)	71.4%	28.6%

On analyzing the relationship between black extrinsic stain and caries index, a negative correlation was observed that was very close to zero, between the pre-

sence of staining and caries severity (-0.041). These data were not statistically significant ($p > 0.05$).

With regard to the questionnaire, more than half the children responded that they had seen a dentist in the last 6 months, most for a check-up. More than 40% claimed not to eat highly cariogenic food regularly. And half the children knew about the protective action of fluoride. To the question "How many times do you brush your teeth a day?" all the children with black extrinsic stain replied at least once a day.

DISCUSIÓN

The prevalence of black extrinsic stain obtained in this study was 2.4% which was somewhat lower than that obtained in other studies. Paredes carried out a descriptive epidemiological study on Valencian school children who were attending a healthcare center in the area for dental check-ups included in the healthcare system. The ages studied were 4 to 11 years and the prevalence of black extrinsic stain was 7.54. (3)

The difference in this prevalence could be due to the fact that in Paredes' study a proportion of the children attending the health center may have done so as a result of the appearance of these types of stains, as it is an aesthetic problem that alerts parents and tutors and that pushes them to make a dental visit and on occasions even an emergency one.

Studies have been performed outside Spain on the prevalence of black extrinsic stain. The oldest found was carried out by Gulzow in Switzerland in 1963 with a prevalence of 19.9% (11). In this same population, ten years later, Renz found a prevalence of 5.4% (12). Moreover Koch carried out two studies, one in Italy and another in Germany with prevalences of 6.3 and 4.6% respectively (7,13).

The most recent study in the literature reviewed pertains to Koleoso who studied the Nigerian population finding a prevalence of extrinsic tooth stains of 64%. However, this prevalence is not comparable to that in the present study given that Koleoso studied all the variations of colors of these stains and not just black stains (14).

With regard to the prevalences of black extrinsic stain previously mentioned, it has been observed that all these are slightly higher than the prevalence in this study. The differences between the designs of the study and the sample collected may explain this. This study was designed for analyzing the prevalence of black extrinsic stain in a sample of school children belonging to four schools in the city of Valencia. This was not a random but a convenience sample, and the number of children examined and the age ranges are different to other investigators. A detailed comparative analysis can therefore not be made with previous studies.

The difference between pigmentation prevalence between boys and girls has been analyzed but no differences found. All the various authors found in the literature agree that black extrinsic tooth stain is not related to sex (3,7,8,14,15).

There are different ways of classifying black extrinsic tooth stain. This study used the Lobene

index, as it is very complete although sometimes rather complicated, but it has been used by various authors in different investigations. These authors have carried out studies comparing the effectiveness of different types of electric brushes or experimental toothpastes for removing or preventing the appearance of extrinsic stains (6,9,16,17). Other authors have classified black extrinsic dental stain into 3 levels depending on its extension (7,18). Lastly, some authors only describe if there is pigmentation or not on the dental surfaces (3).

In previous studies the relationship between black extrinsic tooth stain and caries prevalence was described. In the present study the children with stains had a greater prevalence of dental caries in comparison with those who did not, although this was not statistically significant ($p > 0.05$). However, the opposite is shown in other studies. Gasparetto observed in a study carried out on a school population in Brazil, that caries prevalence was lower in those children who had black extrinsic tooth stain (7). Although other authors supported this data (8). Koch confirmed the relationship between staining and total absence of dental caries (7). Although other authors were not able to confirm this relationship (3).

The correlation between caries severity and presence of pigmentation was also analyzed using Spearman's Rho test. It was confirmed that this correlation was negative when the DEFT index was compared to the composite variable in the Lobene index, although the differences were not statistically significant ($p > 0.05$).

Gasparetto also found a negative correlation between the presence of black stains (using the Koch and Shourie index) and caries severity (DMFT index) but with statistically significant differences (8). This association between black extrinsic pigmentation and low caries experience was also confirmed by Koch in the permanent dentition (7).

Lastly, according to the results in this study, all the children who had black extrinsic tooth stain replied that they brushed their teeth at least once a day. In the literature there are no data that permit establishing comparisons with these results but it is interesting to point out that there is indeed a relationship between the stain and poor oral hygiene, and that later studies should analyze the influence of hygiene when they appear, in addition to etiological factors such as salivary composition or bacterial recourt.

CONCLUSIONS

Our results allow us to conclude that the prevalence of black extrinsic dental stain in the sample studied was very low, 2.4% and that this prevalence is not related to sex or to caries prevalence, and its presence should not lead us to assume a low caries risk.

There is an inverse association between the presence of black extrinsic tooth stain and brushing frequency, and deficient hygiene seems to be a risk factor regarding its appearance.

Estudio de las principales causas de la caries de la primera infancia en una población del sur de Galicia

M. FACAL GARCÍA¹, C. LAGARÓN SANJURJO², A. ROMERO MÉNDEZ¹

¹Odontopediatría. Facultade de Medicina e Odontoloxía. Universidade de Santiago de Compostela. A Coruña.

²Odontopediatría. Area de Atención Primaria SERGAS

RESUMEN

Objetivo: Conocer cuáles son los principales hábitos de riesgo que conducen a la aparición de la caries precoz de la infancia en una población menor de cinco años del sur de Galicia.

Material y métodos: Encuesta epidemiológica realizada a los padres de estos niños.

Resultados: La lactancia materna prolongada y a demanda resultó ser con diferencia la más frecuente de las causas con un 53,2%. Tomaban biberones mientras duermen el 16,5%, Chupetes impregnados en sustancias azucaradas 6,3%. Consumo exagerado de zumos 16,5% y otras causas como utilización frecuente de jarabes, inhaladores o falta de autoclisis por problemas psicomotores un 6%.

PALABRAS CLAVES: Caries precoz de la infancia. Epidemiología. Factores de riesgo.

SUMMARY

Aim: To discover the main risk habits leading to the onset of early childhood caries in a population of children under the age of five in the south of Galicia.

Material and methods: Epidemiologic survey carried out among parents of these children.

Results: The most common cause by far was prolonged demand breastfeeding at 53.2%. Some 16.5% had bottles during sleep, and 6.3% used pacifiers impregnated in sugary substances. Excessive consumption of juice 16.5% and other reasons were found such as the use of syrups, inhalers or lack of autoclisis due to psychomotor problems 6%.

KEY WORDS: Early childhood caries. Epidemiology. Risk factors.

INTRODUCCIÓN

El Consejo General de Dentistas de España ha organizado y financiado el único estudio epidemiológico a nivel estatal sobre caries en el grupo de edad de 3 y 4 años que se ha realizado en nuestro país. Lo hace para completar los resultados de otros estudios previos realizados con poblaciones de otros grupos de edad. Según ese estudio en España se encuentran libres de caries el 82,6% de los niños de 3 años y el 73,8% de los de 4. Es decir que en nuestro país el índice de caries de los niños de entre 3 y 4 años es aproximadamente del 20%.

El análisis de la distribución de la patología de caries nos revela una clara distribución asimétrica de la misma. Así en el grupo de 4 años, el 5,4% de los preescolares acumula más del 50% del total de patología de su grupo de edad.

El nivel socioeconómico parece influir en el sentido de que los más desfavorecidos son quienes presentan mayores índices de caries.

Los directores del estudio alertan sobre el hecho de que la caries en dentición temporal, a diferencia de lo que ocurre con la dentición permanente, no ha disminuido. Se encuentra en niveles estables, e incluso se reconoce que en algunos países europeos se está produciendo un repunte de la patología (1).

Denominamos “caries precoz de la infancia” o “caries de la primera infancia” (CPI), como un caso

especial de caries, que se produce también por unas circunstancias especiales. También se le conoce en la literatura científica como: “síndrome del biberón”, “caries del biberón”, “caries de chupete”, “caries por lactancia” o “caries de la mamadera” para referirse a sus causas más frecuentes, siempre relacionadas con errores dietéticos importantes desde la etapa de bebé. De hecho se apuntan como causas más posibles a la lactancia nocturna a demanda, tanto artificial como natural, los chupetes edulcorados con algún producto azucarado como la miel, la leche condensada o el azúcar (2), pero también los medicamentos que contienen azúcar en el caso de niños que deben de tomarlos de forma crónica, en forma de jarabe, suspensión, o inhalados (3,4).

Las caries suelen aparecer de forma rampante en los dientes temporales de niños muy pequeños y se caracteriza por ser muchos los dientes implicados, ser de rápido desarrollo y afectar a superficies teóricamente de bajo riesgo como son las caras libres de los dientes, sobre todo a nivel cervical. Es característica su distribución, afectando en primer lugar a los incisivos superiores seguido de los primeros molares inferiores y las superficies vestibulares de los caninos. La caries no afecta a los incisivos inferiores, ya que se encuentran protegidos por la lengua mientras el bebé deglute, y también porque están expuestos a la acción beneficiosa de la saliva. Los incisivos superiores están en un área deficiente de saliva, con lo que no se pueden beneficiar de sus funciones anticariogénicas (5-8) (Fig. 1a y 1b).



Fig. 1a y 1b: Distribución topográfica característica de la caries de la primera infancia (CPI), en donde contrastan las grandes destrucciones de los incisivos superiores con unos incisivos inferiores indemnes.

En algún caso aparece de forma tan precoz al comienzo de la erupción de los incisivos, que lo que se afecta en primer lugar son los bordes incisales o las superficies palatinas. Otras veces pueden verse defectos mínimos, o las caries ya secas, oscuras, incluso negras, cosa que ocurre cuando la progresión es muy lenta o que incluso llegó a estancarse (Fig. 2a y 2b). Esto puede llegar a ocurrir si desaparece el hábito de riesgo, y se exponen los dientes al flúor tópico. El hecho de que se vuelvan negras tras detenerse en su progresión, se debe a que secundariamente se acumulan una serie de sustancias colorantes. Para muchos padres esto resulta más alarmante que una lesión activa pero blanca, sin coloración (8).



Fig. 2a y 2b. Se siguen considerando caries de la primera infancia (CPI) aun cuando se trate de defectos mínimos (a) o cuando se haya detenido la progresión de la caries (b).

La topografía especial que presenta este tipo de caries hace que las tengamos que diferenciar de las otras que siguen un patrón topográfico más usual y que en los dientes temporales suelen asentar principalmente en superficies de riesgo como son los puntos de contacto interproximales, o los surcos pronunciados de molares (5,9).

Las caries aparecen obviamente en función de las sustancias azucaradas que entran en contacto con los dientes, si bien la cantidad de azúcar no es lo que más influye en su aparición. La cariogenicidad de un determinado producto también está asociada al tiempo que este permanece en la boca, lo que depende entre otras cosas de la función lingual de autolimpieza y de factores salivares. En los bebés la acción protectora de la saliva es menor al ser inferior la velocidad del flujo salival, los movimientos musculares de la mímica facial

también están reducidos y la acción de la lengua en autolimpieza no es tan efectiva como en el adulto.

Además existen otros aspectos que deben de ser considerados en la determinación del potencial cariogénico de un alimento en la primera infancia: el método de ingestión y el momento en que lo hace. El mismo alimento ingerido a través de biberón presenta un tiempo de exposición al diente mayor que si fuera bebido de un vaso. Este es el único periodo de la vida, donde la ingestión de 200 ml de un líquido puede llegar a demorar 30 minutos o más.

Con relación al momento en que se ingieren, cabe destacar que los alimentos cuando son ingeridos durante el sueño, se vuelven potencialmente mucho más cariogénicos, ya que permanecerán en la boca más tiempo, debido a la disminución de los reflejos de deglución y movimientos musculares. El flujo salival también es menor lo que disminuirá su acción protectora (7). También hay que tener en cuenta que un bebé duerme varias veces al día.

Existe constancia suficiente, en base a múltiples estudios de índole epidemiológico, de que la ingestión de alimentos durante el sueño, ya sea a través de biberón o del pecho materno se relaciona con la aparición de lesiones cariogénicas, sobre todo cuando esto se hace "a demanda" (6,10-16). Zaror Sánchez y cols. estudian lo que ellos consideran los dos principales factores de riesgo y demuestran que el 77% de los niños expuestos a lactancia materna prolongada desarrollará caries de la primera infancia, lo mismo que el 55% de los que utilizaban el biberón nocturno (17). El diálogo con los padres suele aportar la causa, ya que suelen revelar la ingesta de algún líquido azucarado o leche al irse a dormir, o incluso mientras duerme. Esta observación apoya el papel cariogénico de la lactosa de la leche tanto materna como de vaca cuando permanece depositada en los dientes (6). La lactosa es el principal glúcido en la leche materna encontrándose en elevadas concentraciones (6,8 g/100 ml) más incluso que en la leche de vaca (4,9 g/100 ml).

Bankel y cols. estudiaron cuales son los factores de riesgo para padecer caries de aparición temprana y llegan a la conclusión de que en algún caso incluso se podría predecir qué niños las van a desarrollar. Entre estos factores estarían la higiene oral que los padres dispensen al bebé, el hábito de la lactancia nocturna, la composición de otros alimentos azucarados consumidos de noche y los análisis salivares con detección del *Streptococo mutans*, ya que este constituye menos del 15% de la flora oral en el niño con bajo índice de caries dental, mientras que en el niño con caries de la primera infancia representan entre el 30 y el 50% de su flora oral (18,19).

La prevención de este problema sanitario pasa por proporcionar información a las madres y futuras madres sobre los riesgos que suponen determinados hábitos dietéticos para con sus bebés. En caso que estas madres no estuvieran dispuestas a cancelar tales hábitos, nuestra recomendación será que instauran una higiene en los dientes erupcionados con un dedal de silicona, una gasa humedecida en agua o con cepillos especiales diseñados especialmente para esa etapa tras la toma nocturna sobre todo (16,18). También es recomendable minimi-

zar la transmisión bacteriana precoz a través de la saliva de los padres, no besándole en la boca, no compartir cuchara y no limpiar su chupete con la saliva del adulto, no ofrecer al niño antes de los dos años azúcares fermentables en la alimentación complementaria y recomendar revisiones al odontopediatra, quien valorará la necesidad de administrar flúor tópico (20,21).

Lencova y cols. demuestran la eficacia del papel de los padres cuando están bien informados y motivados para llevar a cabo hábitos preventivos en sus hijos en edad preescolar, ya que de esta forma consiguen mantener en mayor medida a los niños libres de caries (22).

OBJETIVO DEL ESTUDIO

Conocer la frecuencia de asociación entre las caries de la primera infancia y hábitos dietéticos específicos, en una población del sur de Galicia.

PACIENTES Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio descriptivo transversal de carácter prospectivo, donde la población accesible consistió en los pacientes en edad pediátrica que acudieron a una clínica privada de la ciudad de Vigo, durante el periodo comprendido entre marzo de 2007 y noviembre de 2011. Se utilizó como criterio de inclusión en el estudio, cumplir los criterios diagnósticos de caries de la primera infancia, tanto caries francas, es decir, cuando ya presentaban cavitación, pero también aquellos en estadios iniciales cuando únicamente se observa la mancha blanco-opaca de descalcificación ubicada en superficies lisas de los incisivos.

La información sobre los hábitos alimenticios fue recogida de los padres de los pacientes, mediante un cuestionario estructurado que incluía aspectos relacionados como:

1. Lactancia materna prolongada (más de un año de edad) a demanda.
2. Utilización de biberones nocturnos o mientras duerme el niño.
3. Utilización del chupete impregnado en cualquier sustancia azucarada (miel, leche condensada, azúcar, etc.).
4. Abuso del consumo de zumos (a veces llegan a sustituir al consumo de agua).
5. Otros hábitos como consumo de medicamentos en forma de jarabes muy azucarados o de sustancias inhaladas.

La información fue trasladada a una tabla de excel para el tratamiento estadístico de los datos y elaborar las tablas de resultados. Para el cálculo de la inferencia sobre una proporción se utilizó el programa Epidat 3.1 (Xunta de Galicia).

RESULTADOS

Se registraron los datos de un total de 79 niños (44 niños y 35 niñas) de entre uno y cinco años de edad ($X = 2,8 \pm 1,1$) (Tabla I y Figs. 3 y 4). El grupo que no

superaba el año de edad lo componían 12 niños, los de dos años eran 17, de tres eran 29, de cuatro 15 y de cinco años 6 individuos.

TABLA I

DISTRIBUCIÓN DE LAS CAUSAS DE LA CARIES DE LA PRIMERA INFANCIA EN LA MUESTRA TOTAL			
<i>Causas de las caries rampantes</i>	<i>n</i>	<i>%</i>	<i>IC (95%)</i>
Lactancia materna prolongada	42	53,1	41,5-64,8
Biberones nocturnos	13	16,5	7,6-25,2
Chupete impregnado	5	6,3	2,0-14,1
Zumos	13	16,5	7,6-25,2
Otras causas	6	7,6	1,1-14,0
Total	79	100	

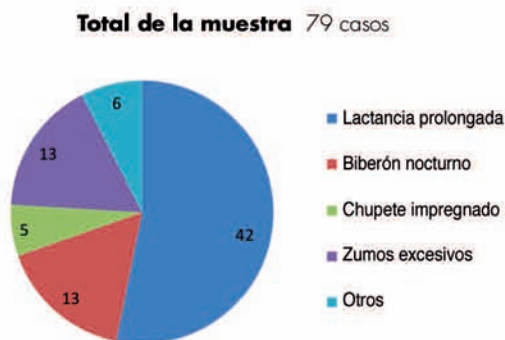


Fig. 3. Distribución de las causas de la caries de la primera infancia en la muestra total.

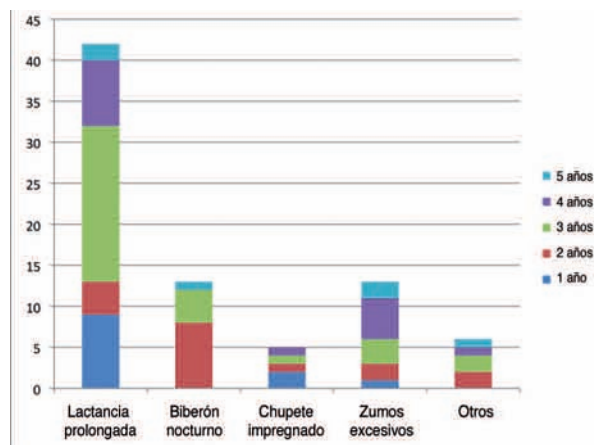


Fig. 4. Distribución de las causas de caries de la primera infancia según grupos de edad.

En cuanto a la causa de estas caries, en 42 de estos niños, lo que supone el 53,2% del total de la muestra, sus madres reconocieron haberle dado o seguir dándole el pecho a demanda incluso de noche. La utilización del

biberón mientras duerme el niño fue reconocido por 13 familias, es decir el 16,5%. Habían usado el chupete impregnado en diferentes sustancias azucaradas como miel o azúcar, 5 niños, lo que supone el 6,3% del total. En 13 de los casos (el 16,5%), la causa pudo ser achacada a un consumo exagerado de zumos de frutas comerciales. Por último tuvimos un grupo de 6 niños (el 7,6% del total) en los que la causa no estaba tan clara, pero que incluso en ellos se puede intuir el origen del problema. En uno de ellos, el único motivo que podría justificar su cuadro de caries era la repetida exposición a los jarabes excesivamente azucarados. En otros dos niños la única causa objetivable fueron los inhaladores que tuvieron que recibir durante largos periodos de tiempo, y por último hubo tres niños que presentaban en mayor o menor grado un retraso psicomotor debido a padecer parálisis cerebral, lo que les obligaba a recibir dietas demasiado blandas y en los que la autoclisis era prácticamente inexistente, y que al no estar compensado con unas medidas de higiene oral adecuadas, estuvieron muy expuestos a este tipo de caries.

Hubo algún caso en los que se podrían dar dos o más de los factores causales descritos de forma concomitante, con lo que se agravaría el problema, como fue el caso de uno de los niños que tomaba biberón nocturno y que además estaba expuesto a los aerosoles inhalados.

DISCUSIÓN

Es preciso asumir las limitaciones del estudio en cuanto a la validez interna, estas son inherentes a la utilización de una muestra de conveniencia, y a que los estudios transversales no son los ideales para demostrar causalidad, sin embargo este tipo de diseños son muy útiles para generar hipótesis.

Nos decidimos a realizar este estudio epidemiológico tras llevar años observando como se repetían las caries rampantes en niños de muy corta edad. Las típicas caries interproximales las desechábamos de nuestro estudio y solo considerábamos las de superficies lisas que afectaban preferentemente al grupo incisivo superior.

Como suelen ser de rápida progresión, enseguida se convierten en una patología de difícil resolución al tratarse de restauraciones complejas, en un gran número de dientes donde se ve implicada muchas veces la pulpa, en un paciente de muy corta edad del que no siempre se puede esperar una colaboración mínima que permita concluir un tratamiento efectivo, y que obliga en muchas ocasiones a programar el tratamiento bajo anestesia general.

La única prevención eficaz de este problema es la información que pudiéramos prestar a las madres o futuras madres sobre el riesgo de caries que se deriva de ciertos hábitos dietéticos incorrectos para con su bebé. Deberíamos implicarnos no solo los dentistas, si no que sería de mucha utilidad implicar también a otros profesionales como ginecólogos, matronas, pediatras, enfermeras, auxiliares, farmacéuticos y trabajadores sociales (16,18). Puesto que la lactancia materna prolongada resultó ser la más frecuente de las causas, debería ser este aspecto en el que deberíamos insistir más.

Existe actualmente una profunda y acertada conciencia social sobre la importancia que la lactancia natural tiene para el saludable desarrollo de nuestros bebés, que ha dado origen a la creación de agrupaciones o sociedades para el fomento de la lactancia natural que en algún caso llevan su fervor hasta el punto de recomendar que no se ponga edad límite a este hábito y a proporcionársela a demanda del niño. Las madres que continúan dando el pecho a sus hijos después de la aparición de los primeros dientes, lo hacen convencidas de estar haciendo lo mejor para sus hijos. Se apoyan además en informaciones sobre las múltiples ventajas de la lactancia materna, incluida una supuesta protección contra la caries, que encuentran en la literatura científica y pseudocientífica, a la que acceden sobre todo en internet, en donde abundan páginas de apoyo a la lactancia natural, como lo son “Bico de leite” (beso de leche), o “Pinga doce” (gota dulce).

La explicación de que exista en la literatura científica información tan contradictoria se debe a que junto a los múltiples estudios epidemiológicos que asocian la alimentación materna prolongada con la presencia de caries, se contraponen otros estudios de laboratorio en animales de experimentación, que utilizando diversos tipos de leche concluyen que esta no es cariogénica, o que incluso es anticariogénica, basándose en determinados componentes de la misma (23,24). La leche es un alimento complejo que tiene en su composición tanto factores cariogénicos como anticariogénicos, como es el caso de la caseína que al unirse fuertemente a la hidroxapatita reduce su solubilidad y dificulta la adhesión del *S. mutans* a la superficie del esmalte (25). Contiene también otras proteínas con actividad antibacteriana como la lisozima, la lactoferrina y la lactoperoxidasa. Además, estudios de laboratorio demuestran que la lactosa no se fermenta en el mismo grado que otros azúcares y que son precisas concentraciones muy altas para producir desmineralización en el esmalte. También se demostró como el pH apenas baja tras la administración de leche (26).

Algo parecido en cuanto a información contradictoria es lo que nos ocurre con el chocolate. El cacao, componente fundamental del mismo presenta en su composición factores anticariogénicos como se pudo demostrar tanto *in vivo* e *in vitro* (27). La semilla del cacao presenta agentes con actividad antibacteriana que además inhiben la adhesión del *S. mutans* a la hidroxapatita. Nadie duda sin embargo en base a nuestra experiencia como profesionales, que los niños expuestos a un consumo compulsivo de chocolate tienen más caries. Sin embargo proliferan los defensores del chocolate como producto anticariogénico en Internet. Bastará que escribamos en cualquier buscador las palabras “chocolate” y “caries”.

Lo primero que quisiéramos transmitir desde la discusión de este trabajo, es nuestro convencimiento de que la lactancia natural es el mejor método para alimentar al bebé en sus primeros meses de vida, no solo desde el punto de vista nutricional, ya que mientras el niño lacte no necesitará ningún nutriente a mayores, sino por otros magníficos beneficios como los inmunológicos, afectivos, incluso los económicos (21,28). También favorece un óptimo desarrollo y crecimiento maxilofa-

cial en el bebé, derivado de la gimnasia muscular estomatognática que el niño tiene que desarrollar para aprehender el pezón, succionar y deglutir coordinadamente, muy diferente de cuando la lactancia es con biberón, aunque este tenga tetinas anatómicas. Lactando el pecho ha de realizar un esfuerzo muscular intenso que le hace descargar energía acumulada y tensión. Si utilizase exclusivamente el biberón eso no ocurriría, precisando realizar movimientos de succión no nutritiva para completar su satisfacción, y de esa forma es más fácil que se instaure en él el hábito del chupete o aún peor, de la succión digital. Además los lactantes del pecho se acostumbran desde el principio a respirar por la nariz, quedándose ese reflejo instaurado de manera permanente. En cambio esto no tiene por que ocurrir con los que se alimentan con el biberón (29).

El problema sobreviene cuando la lactancia se vuelve prolongada y a demanda (múltiples veces), sobre todo cuando el niño dormita, pues el riesgo de caries supera al beneficio nutricional, que a esa edad se debería de basar en otro tipo de alimentación ya más variada y de otra textura más sólida, como recomienda la Sociedad Española de Pediatría (28).

Es difícil definir el concepto de “lactancia prolongada” pero podríamos considerarla a partir de la erupción de los primeros dientes primarios (21, 30). Es cierto que nosotros no somos quienes para entrar a valorar las ideas que puedan tener los padres de nuestros pacientes sobre la lactancia, ni cualquier otro tema, pero como profesionales de la salud es nuestro deber informales con criterio científico del riesgo que corren cuando incurren en ciertos hábitos como prolongar la lactancia más allá de que erupcionaron los primeros dientes. Y en el caso de que deseen continuar con el hábito, debemos enseñarle las medidas de higiene que deben instaurar para con su hijo.

En muchas ocasiones la actitud inicial de los padres es negarse a admitir que la causa de los problemas bucales de su hijo sea la lactancia, puesto que casi siempre lo hacen convencidos de que es lo mejor para su hijo, y rechazan nuestro diagnóstico bien como mecanismo de defensa del “yo” ante el complejo de culpa que se le induce al sentirse responsables de su mal, o bien porque tienen una idea un tanto fundamentalista sobre la lactancia natural. A veces pertenecen a foros o sociedades defensoras a ultranza de la lactancia natural sin límite de edad. En Internet encuentran los argumentos a lo que quieren creer. Es por ello que en estos casos seremos extremadamente cautelosos a la hora de transmitir nuestra información ya que choca frontalmente con sus creencias y que puede en algún caso llegar a molestarles e incluso a provocar su enojo hacia nosotros.

En cuanto a la utilización de los biberones nocturnos, la finalidad que buscan las madres que lo hacen es porque suelen ser niños que “comen mal”, y utilizan este método para garantizarles una mejor nutrición, ya que mientras el niño duerme deglute de forma rápida y cómoda el contenido de estos biberones. Una finalidad parecida lleva a algunas madres a ofrecer zumos al niño cada vez que este tiene sed, llegando algunas a sustituir con ellos al agua. Según la forma de pensar de estas personas, ya que el niño come mal, al menos el zumo le alimentará cada vez que tenga sed. Incluso los hemos

podido ver acudiendo a nuestra consulta con un biberón de zumo en mano para su consumo a demanda. Llevan constantemente el biberón de zumo con ellos pudiendo dar al cabo del día decenas de pequeños sorbos.

Con frecuencia los padres que acuden a nuestra clínica con el niño afectado de caries de la primera infancia suelen apuntar a que los dientes ya le nacieron así, o que es de dientes débiles porque así lo ha heredado, o bien que es responsabilidad de los medicamentos que le dieron. El problema en un principio suele pasarles desapercibido y no es infrecuente la discrepancia entre ellos y el dentista sobre las causas de los daños observados en los dientes: a menudo los padres detectan los daños después de un accidente y apuntan a que fue una caída la que produjo los daños. Lo que ocurre probablemente es que la desmineralización preexistente fomenta y favorece enormemente las fracturas de la corona del incisivo. El hecho de que la placa y la materia alba cubran habitualmente las lesiones de la caries es la causa de que los padres las pasen por alto (8).

La caries, como enfermedad infecciosa que es, necesita evidentemente que el diente haya emergido a la boca para poderse infectar. Existe sin embargo una entidad en la que los dientes ya nacen con problemas porque se trata de un defecto del desarrollo. Es el caso de la amelogenénesis imperfecta con la que en algún caso la podríamos llegar a confundirlo debido a ese aspecto parecido que ambas entidades presentan (diente amarillento, sensible, esmalte débil, blando, etc.). En ocasiones, para no equivocarnos, es importante realizar una correcta anamnesis que incluya preguntas sobre los hábitos alimentarios que le proporcionan los padres al bebé, así como una detallada observación que nos lleve al diagnóstico diferencial entre una y otra entidad. Un factor que las diferencia es el hecho de que los dientes amelogénicos nacen ya con el defecto debido a una mutación genética, mientras que la caries aunque aparezca pronto en el tiempo tras la erupción, en el instante en que erupciona, es un diente sano. La aparición del fenómeno caries es independiente de cualquier alteración médica (5).

CONCLUSIONES

—La lactancia materna prolongada, a demanda y nocturna, es con mucho la causa más frecuente de la caries precoz de la infancia.

—La información a las madres y futuras madres es el mejor método de prevenirlas, pero no estaría de más trasladar esta información a otros colectivos profesionales relacionados con la sanidad como pediatras, enfermeras, auxiliares, ginecólogos, comadronas, farmacéuticos y trabajadores sociales para que estos a su vez la trasladen a la población general.

CORRESPONDENCIA:
Miguel Facal García
Marqués de Valladares, 22, 1º derecha
36201 Vigo (Pontevedra)
e-mail: miguel.facal@usc.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Bravo-Pérez M, Llodra Calvo JC, Cortés Martinicorena FJ, Casals Peidró E. Encuesta de salud oral en preescolares en España. RCOE. 2007;12(3):144-68.
2. Fragoso Espinosa F, Aiguaviva Pinsach A, González Chopite Y, Cahuana Cárdenas A. Caries precoz de la infancia. Encuesta sobre factores de riesgo. *Odontol Pediatr.* 2007;15(1):25.
3. Miegimolle Herrero M, Planells del Pozo P, Martínez E, Gallegos L. Relación de los medicamentos azucarados y la aparición de caries en la infancia. *Odontol Pediatr.* 2003;11(1):21-5.
4. Gallegos López L, Martínez Pérez EM, Planells del Pozo P, Miegimolle Herrero M. Efecto de los medicamentos inhalados en la salud oral de los pacientes asmáticos. *Odont Pediatr.* 2003;11(3):102-10.
5. Ostos Garrido MJ, González Rodríguez E, Menéndez Núñez M. Patrones de caries dental en el niño preescolar. *Odontol Pediatr.* 1992;1(3):171-81.
6. Mc Donald RE, Avery DR, Stookey GK. Caries dental en los niños y los adolescentes. En: Mc Donald- Avery (editor). *Odontología pediátrica y del adolescente.* 6ª ed. Madrid: Mosby/Doy-uma. 1995. p. 209-43.
7. Fraiz FC. Dieta y caries en la primera infancia. En: Figueiredo Walter LR, Ferelle A, Issao M (editores). *Odontología para el bebe.* 1ª ed. Sao Paulo: Amolca. 2000. p.109-22.
8. Van Waes H, Stockli PW. Patología dental en niños. En: Van Waes H y Stockli P (editores). *Atlas de Odontología Pediátrica.* 1ª ed. Barcelona: Masson. 2002. p. 65-100.
9. Facal García M, Blanco Rivas A, Sieira Fernández C, Alonso Alonso I. Topografía de las caries en los molares temporales y su relación con la edad cronológica. *Odontol Pediatr.* 2002;10:111-5.
10. Walter LRF, Ferelle A, Hokama N, Pelanda VLG, Franco MPS, Iega R. Carie en crianças de 0 a 30 meses de idade e a sua relação com hábitos alimentares. *Enciclop bras Odontol.* 1987 v 5 n 1. p. 129-36.
11. Ribeiro NM, Ribeiro MA. Breastfeeding and early childhood caries: a review. *Jornal de Pediatria.* 2004;80(5):199-210.
12. Weerheijim KL, Uyttendaele-Speybroeck BFM, Euwe HC, Gröen HJ. Prolonged Demand Breast-Feeding and Nursing Caries. *Caries Res.* 1998;32:46-50.
13. Roberts GJ, Cleaton-Jones PE, Fatti LP, Richardson BD, Sinwel RE, Hargreaves JA, et al. Patterns of breast and bottle feeding and their association with dental caries in 1-4 –years old South African children.1. Dental caries prevalence and experience. *Community Dent Healt.* 1993;10(4):405-13.
14. Roberts GJ, Cleaton-Jones PE, Fatti LP, Richardson BD, Sinwel RE, Hargreaves JA, et al. Patterns of breast and bottle feeding and their association with dental caries in 1-4 –years old South African children.2. A case control study of children with nursing caries. *Community Dent Healt.* 1993;11(1):38-41.
15. Matte MIN, Mykx FHM, Maselle SYM, Van Palenstein Heldrman W.H. Mutans streptococci and lactobacilli in breast – fed children with rampant caries. *Caries Res.* 1992;8(3):183-7.
16. Palma C, Cahuana A Orientaciones para la salud bucal en los primeros años de vida. *Odontol Pediatr.* 2011;19(2):101-16.
17. Zaror Sánchez C, Pineda Toledo P, Orellán Cáceres JJ. Prevalence of early childhood caries and associated factors in 2 and 4 year-old Chilean children. *Int J Odontostomat.* 2011;5(2):171-7.
18. Bankel M, Robertson A, Kohler B Cariou lesions and caries risk predictors in a group of Swedish children 2 to 3 years age. One year observation. 2011;12(4):215-9.
19. Olak J, Mandar R, Karjalainen S, Saaj M. Dental health and oral mutans streptococci in 2-4 years-old Estonian children. *International Journal of Paediatric Dentistry.* 2007;17(2):92-7.
20. Palma Portaro C, Ramos, Gómez FJ. Asesoría del riesgo de caries y protocolo de manejo en preescolares: Actualización. *Odontol Pediatr.* 2011;19(2):128-41.
21. Henríquez MA, Palma C, Ahumada D. Lactancia materna y salud oral. Revisión de la literatura. *Odont Pediatr.* 2010;18(2):140-52.
22. Lencova E, Pickhart H, Broukal Z, Tsakos G. Relationship between parental locus of control and caries experience in preschool children: cross-sectional survey. *MBC Public Healt.* 2008;8:1-9.
23. Bowen WH, Pearson SK. Effect of milk on cariogenesis. *Caries Res.* 1993;27(6):461-6.

24. Reynolds EC, Del Rio A. Effect of casein and whey-protein solutions on caries experience and feeding patterns of rats. *Arch Oral Biol.* 1984;29(11):927-33.
25. Vacca-Smith AM, Newman FR, Bowen WH. The effect of milk on streptococcal glucosyl-transferase activity. *J Dent Res.* 1993;72: 394.
26. Espasa Suárez de Deza E, Boj Quesada JR, Hernández Juyol M. Odontología preventiva. En: Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, Mendoza A, Planells P (editores). *Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven* 1ª ed. Madrid: Ripano. 2011. p. 225-41.
27. Matsumoto M, Tsuji M, Okuda J, Sasaki H, Nakano K, Osawa K, et al. Inhibitory effects of cacao bean husk extract in plaque formation in vitro and in vivo. *European Journal of Oral Sciences.* 2004;112:249-52.
28. Lázaro Almanza A, Marín Lázaro JF. Alimentación del lactante sano. www.aeped.es/documentos/protocolos-nutrición Consultado en Diciembre 2012.
29. Facal García M. Influencia de los distintos tipos de succión nutritiva y no nutritiva sobre el desarrollo oro-facial del bebé. Su repercusión para el futuro del niño. En: E Padrós Serrat (editor). *Bases diagnósticas terapéuticas y posturales del funcionalismo craneofacial.* Madrid: Ripano; 2006. p. 474-87.
30. Kramer MS, Chalmers B, Hodnett ED, Svekovskaya Z, Dziko-vich I, Shapiro S, et al. Promotion of breastfeeding intervention trial (PROBIT): a randomized trial in Republic of Belarus. *JAMA.* 2001;285:413-20.

Article Original

Study of the main causes behind early childhood caries in a population in the south of Galicia

M. FACAL GARCÍA¹, C. LAGARÓN SANJURJO², A. ROMERO MÉNDEZ¹

¹*Pediatric Dentistry. Facultade de Medicina e Odontoloxía. Universidade de Santiago de Compostela. A Coruña.*

²*Pediatric Dentistry. Primary Care Area SERGAS. Santiago de Compostela. A Coruña*

SUMMARY

Aim: To discover the main risk habits leading to the onset of early childhood caries in a population of children under the age of five in the south of Galicia.

Material and methods: Epidemiologic survey carried out among parents of these children.

Results: The most common cause by far was prolonged demand breastfeeding at 53.2%. Some 16.5% had bottles during sleep, and 6.3% used pacifiers impregnated in sugary substances. Excessive consumption of juice 16.5% and other reasons were found such as the use of syrups, inhalers or lack of autoclisis due to psychomotor problems 6%.

KEY WORDS: Early childhood caries. Epidemiology. Risk factors.

RESUMEN

Objetivo: Conocer cuáles son los principales hábitos de riesgo que conducen a la aparición de la caries precoz de la infancia en una población menor de cinco años del sur de Galicia.

Material y métodos: Encuesta epidemiológica realizada a los padres de estos niños.

Resultados: La lactancia materna prolongada y a demanda resultó ser con diferencia la más frecuente de las causas con un 53,2%. Tomaban biberones mientras duermen el 16,5%, Chupetes impregnados en sustancias azucaradas 6,3%. Consumo exagerado de zumos 16,5% y otras causas como utilización frecuente de jarabes, inhaladores o falta de autoclisis por problemas psicomotores un 6%.

PALABRAS CLAVES: Caries precoz de la infancia. Epidemiología. Factores de riesgo.

The General Council of Dentists in Spain organized and financed a single epidemiological study at a state level regarding caries in a 3 to 4 year-old group that was carried out in our country. This was done in order to complete the results of previous studies carried out on populations in other age groups. According to this study, in Spain 82.6% of 3 year old children were caries-free and 73.8% of 4 year-olds. In other words, in our country the caries rate in children between the ages of 3 and 4 years is approximately 20%.

The distribution analysis of tooth decay reveals a clear asymmetric distribution. In a group of 4 year-olds, some 5.4% of preschoolers made up more than 50% of the total pathology of their age group.

Socio-economic status appears to have an influence in the sense that the most disadvantaged have a greater caries rate.

The authors of the study warn that caries in the primary dentition, unlike in the permanent dentition, has not been reduced. It has reached stable levels, but it has even been observed that in some European countries caries is climbing again (1).

Early childhood caries (ECC) refers to a special type of caries that arises in special circumstances. It appears in the scientific literature as baby bottle syndrome, baby bottle tooth decay, pacifier tooth decay, nursing caries, when referring to the most common causes. These are always related to considerable dietary errors as from the baby stage. In fact, the causes appear to be nocturnal feeding on demand either artificial or natural, sweetening pacifiers with sugary products such as honey, condensed milk or sugar (2), but also chronic use of medicine that contains sugar such as syrups, mixtures or inhalers (3,4).

Rampant caries tends to appear in the primary teeth of very young children. Many teeth are typically affected, and the decay is rapidly progressing. The surfaces of low-risk teeth are affected such as the cervical and lingual surfaces. Typically the incisors are the first to be affected followed by the lower first molars and the buccal surfaces of the canines. The lower incisors are not affected as these are protected by the tongue during swallowing, and because they are exposed to the protective action of saliva. The upper incisors are in an area with less saliva, and the anticariogenic effect is of no benefit. (5-8). (Fig.1a and 1b).

On some occasions the onset, when the incisors erupt, is so rapid that the incisal borders or the palatal surfaces are the first to be affected. On others minimal defects can be observed such as dry caries that are dark or even black, which occurs when progress is slow or arrested. (Fig. 2a and 2b) This can occur if the bad habit disappears and if topical fluoride is applied. The fact that once progress is stopped the lesions turn black is due to secondary accumulation of coloring substances. For many parents this is more alarming than an active white lesion with no coloring (8).

The particular topography of this type of caries lesion means that it should be differentiated from other lesions with a more common topographic pattern, and that in primary teeth tend to arise in surfaces at risk such as where there is interproximal contact, or in the pronounced grooves of the molars (5,9).



Fig. 1a and 1b: Topographic distribution of early childhood caries (ECC) showing extensive destruction to upper incisors and unharmed lower incisors.



Fig. 2a and 2b. Early childhood caries (ECC) is considered as such even though the defect is minimal (2a) or when the progress of the caries has been halted (2b).

Obviously decay will arise according to the sugary substances coming into contact with the teeth, although the amount of sugar is not what will most influence the onset of caries. The cariogenic potential of a certain

product is also associated with oral retention time, which also depends on the cleaning function of the tongue and salivary factors. In babies the protective action of the saliva is lower as salivary flow is at a lower rate, there are fewer muscular movements regarding facial expressions and the action of the tongue during self-cleaning is not as effective as in an adult.

In addition there are other aspects that should be considered when determining the cariogenic potential of a food during early infancy: the ingestion method and at what time this is carried out. The teeth are exposed longer to food when ingested using a baby bottle than if taken using a glass. This is the only time in life when the ingestion of 200 ml of liquid can take more than 30 minutes.

With regard to the time of ingestion it should be pointed out that food intake during sleep is potentially more cariogenic as the food will stay in the mouth much longer due to reduced swallowing reflexes and muscle movements. Salivary flow is also reduced which diminishes its protective action (7). It also should be taken into account that a baby sleeps several times a day.

There is enough consistency in multiple epidemiological type studies to show that both bottle and breast feeding during sleep is related to the appearance of cariogenic lesions, especially during demand feeding (6,10-16). Zaror Sánchez et al. studied what they considered to be the two main risk factors demonstrating that 77% of the children exposed to prolonged breastfeeding developed early childhood caries, as did 55% who had a baby bottle at night (17). The reason will transpire following a discussion with the parents, as this tends to reveal the intake of a sugary liquid or milk on going to bed, even when asleep. This observation supports the cariogenic role of lactose in both maternal and cow milk when deposited on teeth (6). Lactose is the main carbohydrate in breast milk and it is to be found in high concentrations (6.8 g/100 ml) more even than in cows milk (4.9 g/100 ml),

Bankel et al. studied the risk factors for suffering early childhood caries, reaching the conclusion that on some occasions it was even possible to predict which children were going to develop ECC. The factors included the oral hygiene provided by the parents to the baby, nocturnal feeding, the composition of other sugary foods consumed at night and salivary analysis with the detection of *Streptococcus Mutans*, as this made up less than 1% of the oral flora of children with a low dental caries rate, but between 30 and 50% of oral flora in ECC children (18,19).

Preventing this health problem involves providing mothers and future mothers with information on the risks of certain dietary habits with regard to their babies. If these mothers are not prepared to eliminate these habits, our recommendation is to start cleaning erupted teeth with a silicone finger brush, damp gauze or with special brushes designed for this stage especially after a nocturnal feed (16, 18). Minimizing early bacterial transmission via the saliva of the parents is advisable, as is not kissing the baby on the mouth, not sharing spoons, not cleaning the pacifier with adult saliva, not offering the child fermentable sugar before the age of two in complementary food, and recommending an examina-

tion by a pediatric dentist in order to evaluate the need for administering topical fluoride (20,21).

Lencova et al. demonstrated the efficiency of the role of the parents when they were well informed and motivated with regard to carrying out preventative habits in their children at a preschool age, as they were able to keep their children caries-free to a greater extent. (22).

AIM OF THE STUDY

To discover the association rate between early childhood caries and specific dietary habits in a population in the south of Galicia.

PATIENTS AND METHODS

A descriptive cross-sectional study was designed of a prospective nature. The population contained patients of a pediatric age who attended a private clinic in the city of Vigo between March 2007 and November 2011. The inclusion criteria in the study were to meet the diagnostic criteria of early childhood caries, that is to say, cavities and also initial caries stages with only a whitish opaque decalcification stain in the smooth surfaces of the incisors.

The information on dietary habits was collected from the patient's parents using a structured questionnaire that included related aspects such as:

1. Prolonged demand breastfeeding (beyond the age of one year).
2. Use of nocturnal bottles or while the child slept.
3. Use of a pacifier dipped in a sugary substance (honey, condensed milk, sugar...).
4. Excessive consumption of juices (sometimes even substituting water intake).
5. Other habits such as the consumption of medicines in the form of very sugary syrups or inhaled substances.

The information was transferred to an Excel file for the statistical analysis of the data and to formulate the tables with the results. In order to calculate the inference for proportions the Epidat 3.1 program was used (Xunta de Galicia).

RESULTS

The data regarding a total of 79 children were registered (44 boys and 35 girls) who were between one and five years old ($X = 2.8 \pm 1.1$). The group that was not over the age of one was made up of 12 children, there were 17 children over the age of two, 29 children over the age of three, 15 over four and 6 were over five.

With regard to the reason for the decay, in 42 of these children, which was 53.2% of the sample total, the mothers recognized having used, or continuing to use demand breastfeeding even at night. The use of a bottle while sleeping was acknowledged by 13 families, that is to say 16.5%. Pacifiers impregnated in different sugary substances such as honey or sugar and used by 5 children, represented 6.3% of the total. In 13 cases (16.5%)

TABLE I

DISTRIBUTION OF THE REASONS FOR EARLY CHILDHOOD CARIES IN THE TOTAL SAMPLE

Reason for rampant caries	n	%	IC (95%)
Prolonged breastfeeding	42	53.1	41.5-64.8
Nocturnal bottle	13	16.5	7.6-25.2
Impregnated pacifier	5	6.3	2.0-14.1
Juices	13	16.5	7.6-25.2
Other reasons	6	7.6	1.1-14.0
Total	79	100	

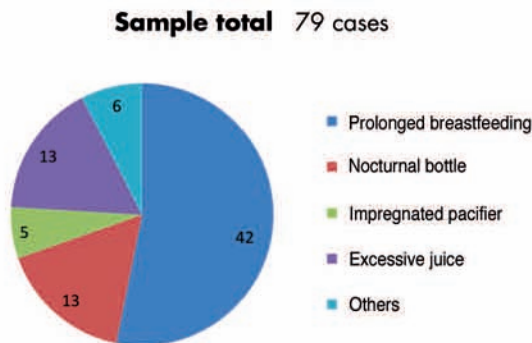


Fig. 3. Distribution of the reasons for early childhood caries in the sample total.

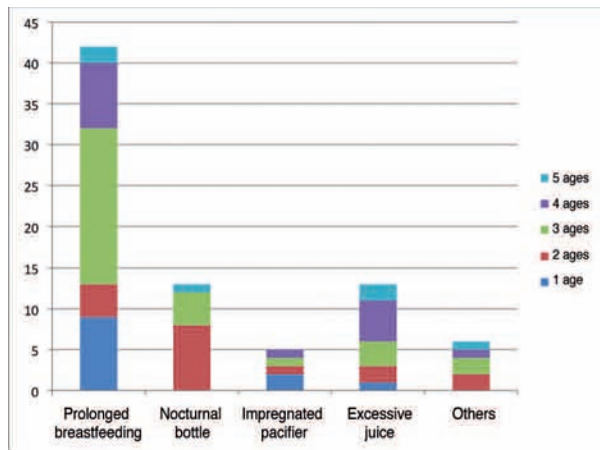


Fig. 4. Distribution of early childhood caries according to age groups.

the cause could have been due to exaggerated intake of boxed fruit juice. Lastly, we had a group of 6 children (7.6% of the total) where the cause was not clear, but the origin of the problem was suspected. In one child the only reason to explain the decay was repeated exposure to excessively sugary syrups. In another two children the only reason found were inhalers used over a long period of time. Lastly there were three children with some psychomotor retardation due to cerebral palsy who were therefore given a diet that was far too soft and in which autoclysis was practically inexistent.

As suitable oral hygiene measures were not implemented they were more exposed to this type of caries.

There was one case with two or more concomitant causal factors such as the case of one child who had a bottle at night and who in addition was exposed to inhaled aerosols.

DISCUSSION

It is necessary to take into account the limitations of the study with regard to internal validity as these are inherent to the use of a convenience sample, as transverse studies are not ideal for showing causal effects. However, this type of design is very useful for generating a hypothesis.

We decided to carry out this epidemiological study after repeatedly observing for years rampant caries in children at a very young age. Typical interproximal caries were dismissed from this study and only smooth surface caries were considered that preferably affected the upper incisor group.

As decay tends to progress rapidly, it quickly becomes difficult to resolve as restoration is complex, affecting a large number of teeth that on many occasions will involve the pulp. In very young patients sometimes there will not be even minimal cooperation to permit concluding effective treatment, and this means that the treatment has to be carried out under general anesthesia.

The only way to prevent this problem efficiently concerns the information given to mothers or future mothers on the risk of caries as a result of certain incorrect dietary habits. Dentists should be involved along with other professionals such as gynecologists, midwives, pediatricians, nurses, auxiliaries, pharmacists and social workers (16,18). Since prolonged breastfeeding is the most common cause this should be area to be worked on most.

There is currently a deep-rooted and quite correct social awareness regarding the importance of breastfeeding for the healthy development of our babies that has led to groups and societies forming to encourage natural nursing, but in some cases a limit is not set for this habit and demand feeding is encouraged. Mothers continue nursing until after the appearance of the first teeth and they do this believing that this is the best for their children. This is based on information regarding the many advantages of breast milk, including a supposed protection against caries, which is to be found in the scientific and pseudoscientific literature on the internet, and where there is a multitude of pages supporting natural breastfeeding such as “Bico de leite” (milk kiss) “Pinga doce” sweet drop.

The explanation that, in the scientific literature, the information is contradictory is due to multiple epidemiological studies that associate prolonged breastfeeding with the presence of caries, but which appear alongside other laboratory studies in experimental animals that conclude from using various types of milk, that milk is not cariogenic, and that it is even anticariogenic, based on certain components in it (23,24). Milk is a complex food that is made up of cariogenic as well as anticariogenic factors such as casein that when joined to hydroxyapatite beco-

mes less soluble thus hampering the adhesion of *S. Mutans* to enamel surface (25). It also contains other proteins with antibacterial activity such as lysozyme, lactoferrin and lactoperoxidase. In addition there are laboratory studies that show that lactose does not ferment to the same extent as other sugars, and that very high concentrations are needed to produce enamel demineralization. It has also been demonstrated that the pH is hardly reduced after the administration of milk (26).

Something similar occurs with chocolate regarding contradictory information. Cocoa, which is a basic component, has anticariogenic factors as has been demonstrated in vivo and in vitro studies (27). The cocoa bean has agents with antibacterial activity that in addition inhibit the adhesion of *S. Mutans* to hydroxyapatite. There is no doubt given our experience that children with a compulsive consumption of chocolate have more caries. However, those defending chocolate as an anticariogenic product in the internet abound. One just has to put in a search engine "chocolate" and "caries" to see this.

What we would first like to transmit from the discussion of this work is that we are convinced that natural breastfeeding is the best method for feeding a baby during its first months of life, not only from the nutritional point of view as while the child breastfeeds it does not need additional nutrients, but also given other magnificent advantages that are immunologic, affective, even financial (21,28). This also encourages the best maxillofacial development and growth of the baby as a result of stomatognathic muscular exercise that the child has to develop to latch onto the nipple, suck and swallow in a coordinated fashion, and which is quite different to being bottle fed, despite anatomic teats. During breastfeeding, intensive muscular exercise has to be carried out which leads to accumulated energy and tension being released. If only a bottle was used this would not occur. Non-nutritive sucking would have to be carried out for satisfaction, and it would therefore be easier to establish a pacifier habit or even worse finger sucking. Moreover, breastfed babies become used to breathing through the nose, and this reflex becomes permanent. But this does not necessarily occur with bottle-fed babies (29).

The problem arises when breastfeeding becomes prolonged and on demand (several times) especially when the child sleeps, as the risk of caries is greater than the nutritional benefit, which at this age should be based on a different type of diet that is more varied and that has a more solid texture, as recommended by the Spanish Society of Pediatrics (28).

Defining the concept "prolonged breastfeeding" is somewhat difficult, but it could be considered as taking place beyond the eruption of the first primary teeth (21,30). It is true that we are not the ones to be evaluating the ideas of the parents of our patients regarding breastfeeding, or any other area, but as health professionals it is our duty to inform them using scientific criteria of the risk they run when they engage in certain habits such as prolonged breastfeeding beyond the eruption of the first teeth. And if they want to continue with this habit we should show them the hygiene that should be observed.

On many occasions the parents' initial attitude is not to acknowledge the cause of the oral problems of their children if due to breastfeeding, as they are nearly always

convinced that this is what is best for their children. They reject our diagnosis either as a defensive mechanism when they start to feel guilty, or because they have a somewhat fundamentalist ideas regarding breastfeeding. They sometimes belong to a forum or defensive society that advocate breastfeeding with no age limit. They will find arguments for this on the internet. It is for this reason that we should be more cautious when transmitting our information as this clashes with their beliefs, and we may upset them, even making them angry.

With regard to the use of nocturnal bottles, it would seem that mothers argue that this is because the child "eats poorly" and they use this method for guaranteeing better nutrition as, while the child sleeps, the content of the bottle is swallowed quickly and conveniently. Something similar occurs when mothers offer their children a juice every time they are thirsty, and some may even substitute water with juice. Their view is that since the child eats poorly at least the juice will nourish him every time the child is thirsty. We have even witnessed babies coming in to the consulting room with a bottle of fruit juice for demand feeding and over the course of the day they may even have a dozen little sips.

Frequently the parents coming to our clinic with a child with ECC will say that the teeth came through in this condition, or that the child has hereditary weak teeth, or it is because of medicine being taken. The problem at first goes by unnoticed and discrepancies with the dentist on the cause of the damage observed are not uncommon. Often parents will detect the damage after an accident and they will say that it was the fall that produced this. Probably this is due to preexisting demineralization encouraging incisor crown fractures. The fact that plaque and materia alba usually cover carious lesions is the reason why parents may not notice these (8).

Caries is an infectious disease but obviously a tooth needs to have emerged for it to become infected. However, some teeth may emerge with problems given a development defect. Confusion could therefore arise with Amelogenesis Imperfecta as both entities have a similar appearance (yellow color, sensitivity, weak soft enamel, etc.). In order to avoid mistakes, correct anamnesis should be carried out that includes questions on the baby's diet as well as detailed observation that will lead us to a differential diagnosis. A factor that differentiates the two is that teeth with amelogenesis imperfecta emerge with a defect due to a genetic mutation, while decay will appear, all be it swiftly, on a tooth that is healthy on eruption. The appearance of the caries phenomenon is independent of any medical condition. (5)

CONCLUSIONS

—Prolonged nocturnal demand breastfeeding is by far the most common cause of early childhood caries.

—Providing mothers and future mothers with information is the best method for prevention, but other professional bodies in the health sector should also receive this information, such as pediatricians, nurses, auxiliaries, gynecologists, midwives, pharmacists, and social workers so that the information can reach the general population.

Odontoma complejo asociado con alteraciones del desarrollo y erupción dental: presentación de un caso

A. CAHUANA CÁRDENAS¹, LL. BRUNET LLOBET¹, S. R. MUÑOZ RAMÍREZ²

¹Servicio de Odontopediatría y Ortodoncia. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. ²Máster de Odontopediatría. Facultad de Odontología de la Universidad de Barcelona

RESUMEN

Los odontomas son malformaciones odontogénicas, benignas, de crecimiento lento y etiología desconocida. El tipo complejo (OC), localizado comúnmente en la región posterior de los maxilares, generalmente es asintomático y pueden ocasionar alteraciones de la erupción dental. Se diagnostican casualmente al examen radiológico.

Se presenta un caso clínico de OC con alteraciones severas de la erupción dental. Se describe el diagnóstico, manejo odontológico, quirúrgico, ortodóntico y la evolución de las alteraciones dentales durante 9 años.

Se enfatiza en la importancia del control de erupción para un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado, evitando futuras alteraciones dentales, óseas, oclusales y de potencial degenerativo.

PALABRAS CLAVE: Odontoma complejo. Tumor odontogénico. Molares impactados. Fracaso erupción dental.

ABSTRACT

Odontomas are benign odontogenic malformations, of slow growth and unknown etiology. Complex odontoma (CO) located preferentially in the posterior sector of both jaws, is usually asymptomatic and could be associated with eruption disturbances. Most of CO are often diagnosed as casual findings in X-rays.

In this case report, we present a CO with severe dental eruption disturbances, describing the diagnosis; dental, surgical and orthodontic treatment, and a 9 – years follow up of the dental disturbances.

We emphasize on the importance of dental eruption control for early diagnosis and proper treatment. Thus, avoiding future dental, bone and occlusal disturbances, and the degenerative potential.

KEY WORDS: Complex odontoma. Odontogenic tumor. Impacted molars. Tooth eruption failure.

INTRODUCCIÓN

Los odontomas son tumores benignos de origen odontogénico, de crecimiento lento (1). Su etiología es desconocida. Según la clasificación de la OMS se reconocen dos tipos: el compuesto y complejo (2). En el tipo complejo las células y tejidos (presenta todos los tejidos dentarios) tienen apariencia normal, pero con un déficit de organización estructural (3-5) y sin una apariencia similar a los dientes (6). Aunque algunos ejemplos incluyen estructuras semejantes (7).

Se localiza comúnmente en la región premolar o

molar, más frecuentemente en la mandíbula (3,8-16). Sin embargo, se han reportado casos aislados de odontomas complejos, algunos de gran tamaño, que invaden el seno maxilar (12,17-22).

Los odontomas complejos se diagnostican en la segunda y tercera década de vida (1,3,4,8-12,23-27). Frecuentemente se diagnostican tarde y son un encuentro casual del estudio radiológico. La mayoría de ellos son asintomáticos. Se manifiestan clínicamente por la alteración de la erupción de dientes temporales, permanentes, y como una tumoración (10-12,14,20, 23).

Se presenta el caso clínico de un niño de 9 años afectado de un odontoma complejo maxilar asociado a severas alteraciones de la erupción dental. Se describe el tratamiento, evolución de las complicaciones y secuelas dentarias a lo largo de 9 años.

CASO CLÍNICO

Un paciente varón, sano, de 9 años de edad (2003), fue referido al Servicio de Odontopediatría del Hospital Sant Joan de Déu, por retraso eruptivo del molar 26, sin otra sintomatología acompañante.

Al examen clínico, presenta dentición mixta primera fase con ausencia de 65 y 26, sin historia previa de exodoncias. Clínicamente presenta tumoración del área edéntula, de consistencia dura y no dolorosa.

En la ortopantomografía (OPG) se constata una lesión mixta, radiolúcida con focos radiopacos amorfos en su interior, de bordes bien definidos, forma ovalada, y localizada en el área de 26. Teniendo como referencia el tamaño coronal de 26 se estimó que la lesión media \pm 23 mm en su diámetro mayor, y \pm 11 mm en el menor. La lesión provocaba: retención del molar 65; y desplazamiento mesial de 24, 25 y 65, y distal de 26 (apical) y 27 (Fig. 1).



Fig. 1. A. OPG 2003 (9 años): lesión mixta en área de 26, con retención, desplazamiento e impactación de múltiples dientes.

En la tomografía computarizada (TC), en los planos coronal y horizontal, se observó impactación y ectopia severa de 26, desplazado hacia el seno maxilar, alterando la continuidad de su borde inferior. Y desplazamiento vestibular fuera de la cortical de 27 (Figs. 2 y 3).

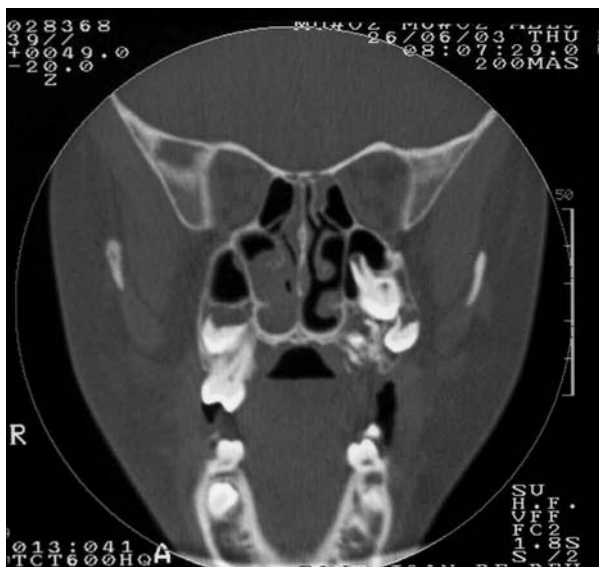


Fig. 2. TC 2003 (9 años). Corte coronal, severa impactación de 26 hacia seno maxilar y ectopia secundaria de 27.

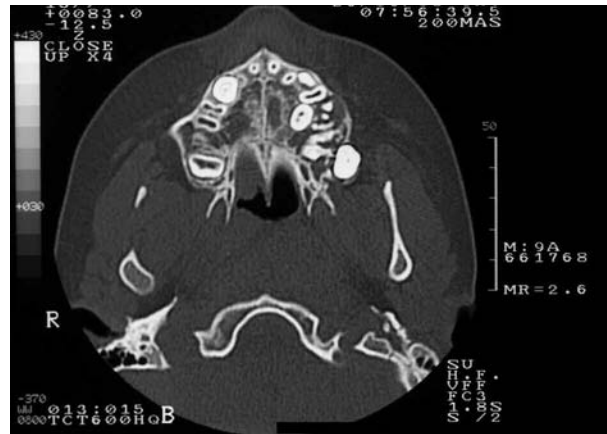


Fig. 3. TC 2003 (9 años). Corte horizontal, ectopia severa de 65 hacia palatino y de 27 hacia vestibular, apareciendo fuera de cortical.

Se estableció diagnóstico diferencial de odontoma complejo con las entidades: fibroodontoma ameloblástico y fibrodentinoma ameloblástico, ya que son tumores odontogénicos de origen similar.

El tratamiento quirúrgico de la lesión se realizó en colaboración con el servicio ORL (Dr. Pedro Clarós), bajo anestesia general mediante fragmentación, conservando lo máximo posible del proceso alveolar, con exodoncia de 65. No se realizó la exodoncia de 26 para evitar invadir el seno y provocar un defecto óseo mayor por la cercanía a estructuras anatómicas importantes. Al examen histopatológico se confirmó el diagnóstico de odontoma complejo.

Se programó un seguimiento periódico para valorar el desarrollo dentoalveolar de la zona afectada, la erupción de los dientes retenidos, y la oclusión. A los 6 meses se constata extrusión de 36. Con el objetivo de frenar el proceso de extrusión y para estimular la erupción de los dientes superiores por presión sobre la encía, se colocó una placa de resina tipo Hawley con tornillo de expansión, adaptándola a los cambios dentales. Se efectuaron exámenes radiológicos de control a los 2, 5, 7 y 9 años post-intervención. A los dos años, se observó buena posición de los premolares, severa ectopia de 26; ectopia de 27 dismórfico, con migración mesial y dilaceración horizontal considerándose inviable, por lo que se decidió su extracción (Fig. 4). A los 5 años se observó la erupción completa de 25 e inicio de formación radicular de 28 (Fig. 5).



Fig. 4. OPG 2005 (11 años) (2° y 3° cuadrante). Reorientación favorable de premolares. 26 con severa ectopia. 28 situado por oclusal de 26. 27 mesializado y dilacerado horizontalmente.



Fig. 5. OPG 2008 (14 años): Se observa mejora en la posición de los premolares.



Fig. 7. OPG 2012 (18 años). Con tratamiento inicial de ortodoncia y proceso de erupción de 28.

A los 17 años presenta una normooclusión derecha, colapso de la mordida en el lado izquierdo, contacto oclusal del molar 37 con la encía antagonista, oclusión cruzada de 23-24-25 y compresión dentaria en mandíbula izquierda. Patrón de crecimiento dólico-facial, cara larga y, a nivel incisal un resalte y sobremordida de +1 mm (Fig. 6). Se observa un plano oclusal con "canting" izquierdo por el menor desarrollo alveolar de dicha zona (Fig. 7).



Fig. 6. Telerradiografía lateral de cráneo 2011 (17 años). Ectopia severa de 26.



Fig. 8. Vista frontal: inclinación/canting plano oclusal.



Fig. 9. Vista lateral derecha. Relación clase I.

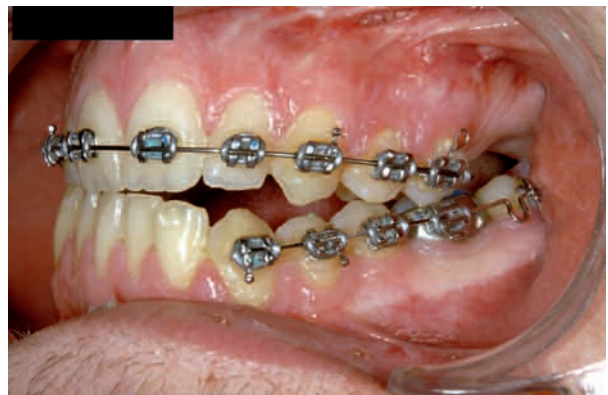


Fig. 10. Vista lateral izquierda: colapso oclusal posterior, previo a la exodoncia de 34.

El tratamiento ortodóntico se plantea con diferentes objetivos: resolución de oclusión cruzada izquierda; exodoncia de premolar 34 para solucionar la compresión, mejorar colapso posterior y permitir mesialización de sectores posteriores. Otro objetivo era favorecer la erupción del molar 28 mediante gingivectomía y normalizar contacto posterior izquierdo. En fecha actual se encuentra en tratamiento ortodóntico (Figs. 8-11).

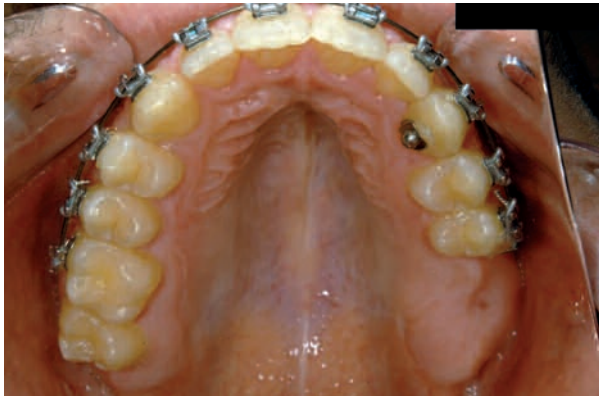


Fig. 11. Vista oclusal.

DISCUSIÓN

Los odontomas complejos, son menos frecuentes que los odontomas compuestos, dos veces menos (1,3,5,22,23). Su fase activa de crecimiento ocurre durante la formación de la dentición y son de tamaño variable, desde pocos milímetros hasta unos 4 cm en su eje mayor (5,13,17,18,20,26,28), algunos aún con potencial para crecer hasta un tamaño superior (1,13,17,22,26). Las lesiones más pequeñas suelen ser asintomáticas y pueden ser un hallazgo radiográfico incidental en adultos. Las lesiones de mayor tamaño, que causan expansión ósea, son diagnosticadas durante las primeras dos décadas de vida, y se manifiestan por alteraciones de erupción, retenciones dentales, y como tumoraciones (10-12,14,20,23).

Se localizan comúnmente en la región premolar o molar, sobre todo en mandíbula (8-11,13,14), y según otros autores en el maxilar superior (3,12,15,16). A menudo condicionando el bloqueo eruptivo de molares (11). Se han reportado casos aislados de odontomas que invaden el seno maxilar (19,21,31,32,36,37,41) y odontomas erupcionados, expuestos a través de los tejidos blandos (3,8,23). En los casos de odontomas de localización cercana al seno maxilar, puede existir síntomas como dolor, sinusitis maxilar recurrente, desplazamiento dental, fístula oroantral, expansión ósea, epistaxis y asimetría facial (20,22,28).

El caso que describimos, diagnosticado en el límite de la primera década, presentaba importantes alteraciones dentales: 1) retención de un diente primario, 2) desplazamiento de premolares con ápice inmaduro, 3) ectopia severa e impactación del primer molar permanente, con ápices totalmente formados, 4) ectopia de los gérmenes de los otros molares y; 5) oclusales, como la extrusión del primer molar inferior 36. Sin otros síntomas como dolor o tumoración valorable.

El diagnóstico tardío implica un crecimiento del odontoma y severidad de las alteraciones dentales de dientes adyacentes. Como ocurrió en nuestro caso, donde el desplazamiento del primer molar permanente, hacia el seno maxilar, condicionó la inviabilidad de este. La mayor parte de descripciones de odontoma complejo son diagnosticadas en la segunda década de vida (1,3,8,9,11,12,18,23-25,27) y afectan principalmente a la dentición permanente y rara vez a la decidua

(9,29,30). Se han descrito odontomas complejos que afectan el seno maxilar, y la mayoría desplazan dientes permanentes (17-19,26,27). En nuestro caso, el odontoma no invadía el seno, pero desplazaba el primer molar al seno y consecuentemente los gérmenes de otros molares fueron desplazados, condicionando una anomalía en el desarrollo radicular del segundo molar. También se han descrito otras alteraciones como la fusión al diente, reabsorción, desvitalización o ausencia de uno o más dientes contiguos; alteración ósea; o la formación de un quiste (3,4,8,9,20,25-27,31).

En el diagnóstico, el OC radiológicamente se presenta como elementos radiopacos en forma de masas irregulares y desordenadas, sin similitud a estructuras dentales. Dependiendo de su grado de calcificación se distinguen tres etapas de desarrollo (3,20): 1) Lesión con apariencia radiolúcida (falta de calcificación de los tejidos dentales), 2) Intermedia, caracterizada por la calcificación parcial y; 3) con apariencia radiopaca y rodeado por un halo radiolúcido fino (3,32). De este modo, ante la presencia de dientes impactados, deben ser evaluados para descartar la presencia de odontomas en etapas tempranas y evitar nuevas complicaciones como dilaceraciones radiculares y maloclusión (33). En nuestro caso, la lesión se encontraba entre una etapa intermedia con calcificación parcial.

Respecto al tratamiento, se considera de elección la exéresis quirúrgica de la lesión, conservadora por el bajo potencial de crecimiento, con curetaje del área circundante (3,5). La resección quirúrgica debe ser ampliada en el caso del tipo inmaduro del odontoma complejo (23). Seguido siempre del estudio histológico para confirmar el diagnóstico (1,3,23,28). Si un odontoma es encontrado a edad muy temprana, debe tenerse en cuenta si contiene una parte no calcificada, en ese caso es importante realizar observaciones periódicas hasta la erupción del diente sucedáneo; ya que la posibilidad de recidiva se produce cuando estas lesiones se extirpan en la etapa de tejido no calcificado (1,3,7,35). En relación a los dientes impactados asociados a odontomas, las opciones de tratamiento incluyen: remoción de la lesión con la preservación del diente impactado y posterior seguimiento clínico y radiográfico de al menos un año (23); si no se observan cambios en la posición del diente durante este periodo, está indicada fenestración y posterior tracción ortodóntica (incluso cuando afectan a dientes primarios) (30), u observación clínica y radiográfica con controles periódicos para evaluar el curso del diente, ya que su erupción depende del grado de desarrollo radicular (18,23,36). Antes del tratamiento, también debe evaluarse el espacio necesario para el diente impactado, si existe falta de espacio debería realizarse tratamiento ortodóntico antes de la operación. Otra opción es la extracción quirúrgica cuando hay desplazamiento severo o falta de espacio (25), y en los casos donde el diente se encuentra ectópico o con alteraciones morfológicas o lesiones quísticas (23). En nuestro caso, se decidió no extraer el 26, a pesar de que la formación radicular se había completado, ya que su localización era muy alta. El tratamiento que se realizó fue la exéresis quirúrgica bajo anestesia general, vía intraoral con acceso directo. Respecto a la anestesia, algunos autores tienen preferencia por la anestesia local (6,31), la preferencia de un tipo u otro de anestesia dependerá del manejo de conducta, de la

magnitud de la lesión, de los medios disponibles y de la experiencia del profesional.

La exeresis quirúrgica de los odontomas tiene buen pronóstico, con escasa tendencia a recidivar (3,9,11,35), al igual que en los casos observados en el seno maxilar (7,12,18-22,28). Los odontomas tienen similar potencial de cambios degenerativos que los dientes no erupcionados o impactados, las potenciales secuelas incluyen cambios quísticos, infecciones asociadas (17) o la transformación a un odontoameloblastoma (4).

En el seguimiento a largo plazo de nuestro caso, no hubo recidiva, los premolares se fueron reubicando y se constató la posición ectópica del 27 por oclusal de 26, con anomalía morfológica en el desarrollo radicular que la hizo inviable. Ante esta situación nuestro objetivo fue disponer al menos del tercer molar en este cuadrante.

CONCLUSIÓN

El diagnóstico del odontoma complejo suele ser tardío y clínicamente se manifiesta como una alteración en la erupción de dientes temporales y/o permanentes, que podría condicionar el desarrollo dental y óseo localizado. La fase activa de crecimiento del odontoma complejo no diagnosticado, que se produce durante el desarrollo dental, puede desencadenar severas alteraciones dentales de posición, morfológicas, de oclusión y cambios degenerativos que precisen un tratamiento de mayor complejidad y duración. El control de la cronología eruptiva dental, desde la dentición temporal, nos debe permitir realizar un diagnóstico precoz y tratamientos adecuados.

CORRESPONDENCIA:

A. Cahuana
Hospital Sant Joan de Déu
Passeig Sant Joan de Déu, 2
08950 Esplugues (Barcelona).
e-mail: acahuana@hsjdbcn.org

BIBLIOGRAFÍA

- Amado-Cuesta S, Gargallo-Albiol J, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Revisión de 61 casos de odontoma. Presentación de un odontoma complejo erupcionado. *Med Oral* 2003;8:366-73.
- Barnes L, Eveson J, Reichart P (editors). World health organization classification of tumours. Pathology and genetics of head and neck tumours. Francia: IARC; 2005.
- Hidalgo-Sánchez O, Leco -Berrocal MI, Martínez-González JM. Metaanalysis of the epidemiology and clinical manifestations of odontomas. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008;13(11):E730-4.
- Owens B, Schuman N, Mincer H, Turner J, Oliver F. Dental odontomas: a retrospective study of 104 cases. *J Clin Pediatr Dent*. 1997;21(3):261-4.
- Korpi J, Kainulainen V, Sándor G, Oikarinen K. Removal of large complex odontoma using Le Fort I osteotomy. *J Oral Maxillofac Surg*. 2009;67(9):2018-21.
- Isler S, Demircan S. Radiologic evaluation of an unusually sized complex odontoma involving the maxillary sinus by cone beam computed tomography. *Quintessence Int*. 2009;40(7):533-5.
- Kramer I, Pindborg J, Shear M. The WHO Histological Typing of Odontogenic Tumours. A commentary on the Second Edition. *Cancer*. 1992;70(12):2988-94.
- Suluk M, Pehlivan S, Olgac V, Aksakalli N, Alatlí C. Clinical and histopathological investigation of odontomas: review of the literature and presentation of 160 cases. *J Oral Maxillofac Surg*. 2011 [Epub ahead of print].
- Hisatomi M, Asaumi J, Konouchi H, Honda Y, Wakasa T, Kishi K. A case of complex odontoma associated with an impacted lower deciduous second molar and analysis of the 107 odontomas. *Oral Disease* 2002;8:100-5.
- Budnick S. Compound and complex odontoma. *Oral Surg* 1976;42:501-6.
- Katz R. An analysis of compound and complex odontoma. *ASDC J Dent Child* 1989;56(6):445-9.
- Serrano de Haro B, Martínez J, Baca R, Donado M. Estudio clínico-epidemiológico de los odontomas. *Av Odontostomatol* 1992;8:689-98.
- Carvalho R, Feitosa R, De Santana T, Linard R, De Souza E. Estudio clínico patológico de odontomas en una muestra de la población brasileña en un período de 15 años. *Acta odontológica venezolana* 2010;48(4):1-7.
- An S, An C, Choi K. Odontoma: a retrospective study of 73 cases. *Imaging Sci Dent* 2012;42(2):77-81.
- Chang J, Wang J, Wang Y, Liu B, Sun A, Chiang C. Odontoma: a clinicopathologic study of 81 cases. *J Formos Med Assoc*. 2003;102(12):876-82.
- Kanahara N, Nakakura K, Tomizawa M, Noda T. Clinical studies on 16 cases of odontoma in children. *Shoni Shikagaku Zasshi* 1989;27(2):546-55.
- Mupparapu M, Singer S, Rinaggio J. Complex odontoma of unusual size involving the maxillary sinus: Report of a case and review of CT and histopathologic features. *Quintessence Int* 2004;35(8):641-5.
- Iatrou I, Vardas E, Theologie N, Leventis M. A retrospective analysis of the characteristics, treatment and follow-up of 26 odontomas in Greek children. *J Oral Sci* 2010;52:439-47.
- Ferrer M, Silvestre J, Estelles E, Grau D. Infección recurrente de un odontoma complejo tras su apertura a la boca. *Med Oral* 2001;6(4):269-75.
- Cabov T, Krmpotić M, Grgurević J, Perić B, Jokić D, Manojlović S. Large complex odontoma of the left maxillary sinus. *Wien Klim Wochenschr* 2005;117(21-22):780-3.
- Ragalli C, Ferreira J, Blasco F. Large erupting complex odontoma. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2000;29:373-4.
- Mendelsohn D, Hertzanu Y, Glass R, Kassner G, Altini M. Giant complex odontoma of the maxillary antrum. A case report. *S Air Med J* 1983;63:704-6.
- Serra-Serra G, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Erupted odontomas: A report of three cases and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009;14(6):E299-303.
- Regezi J, Kerr D, Courtney R. Odontogenic tumors: analysis of 706 cases. *J Oral Surg*. 1978;36(10):771-8.
- Morning P. Impacted teeth in relation to odontomas. *Int J Oral Surg* 1980;9:81-91.
- De Visscher J, Güven O, Elias A. Complex odontoma in the maxillary sinus. *Int J Oral Surg* 1982;11:276-80.
- Curreri R, Messer E, Abramson A. Complex odontoma of the maxillary sinus: report of case. *J Oral Surg* 1975;33:45-8.
- Leem T, Kingdom T. Radiologic quiz case. *Arch Otoralngol Head Neck Surg* 2008;134(6):667-8.
- Stajic ZZ. Odontoma associated with a primary tooth. *Journal of Pedodontics* 1988;12(4):415-20.
- Gülsün Y, Gül T, Dilek K, Ercan D, Yağmur Ş. An Unusual Association of Odontomas with Primary Teeth. *Eur J Dent* 2007;1(1):45-9.
- Kodali R, Venkat B, Ramanjaneya P, Vora S. An unusual complex odontoma. *J maxillofac. Oral Surg*. 2010;9(3):314-7.
- Vengal M, Arora H, Ghosh S, Pai K. Large erupting complex odontoma: a case report. *JCDA* 2007;73(2):169-72.
- Barros L, Pedron I, Utumi E, Zambon C, Rocha A. Complex odontoma: report of a five-year follow-up case. *J Dent Child* 2010;77:183-6.
- Brunet L, Cahuana A. Odontomas en la infancia. Revisión de 8 casos. *Odontología pediátrica* 1997;5(1):5-10.
- Tomizawa M, Otsuka Y, Noda T. Clinical observations of odontomas in Japanese children 39 cases including one recurrent case. *Int J Paediatr Dent* 2005;15(1):37-45.
- Kokich V, Mathews D. Surgical and orthodontic management of impacted teeth. *Dent Clin North Am* 1993;37(2):181-204.

Complex odontoma associated with developmental and dental eruption disorders: case report

A. CAHUANA CÁRDENAS¹, LL. BRUNET LLOBET¹, S. R. MUÑOZ RAMÍREZ²

¹Department of Pediatric Dentistry and Orthodontics. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona. ²Pediatric Dentistry Masters' degree course. Dental Faculty Universidad de Barcelona

ABSTRACT

Odontomas are benign odontogenic malformations, of slow growth and unknown etiology. Complex odontoma (CO) located preferentially in the posterior sector of both jaws, is usually asymptomatic and could be associated with eruption disturbances. Most of CO are often diagnosed as casual findings in X-rays.

In this case report, we present a CO with severe dental eruption disturbances, describing the diagnosis; dental, surgical and orthodontic treatment, and a 9 – years follow up of the dental disturbances.

We emphasize on the importance of dental eruption control for early diagnosis and proper treatment. Thus, avoiding future dental, bone and occlusal disturbances, and the degenerative potential.

KEY WORDS: Complex odontoma. Odontogenic tumor. Impacted molars. Tooth eruption failure.

INTRODUCTION

Odontomas are benign odontogenic tumors with slow growth (1). Their etiology is unknown. According the WHO classification two types are recognized: composite and complex (2). The cells and tissues of the complex type appear normal (they have all the dental tissues) but there is a lack of structural organization (3-5) and they do not look like teeth (6), although some do have similar structures (7).

An odontoma will commonly be located in the premolar or molar region and especially in the mandible (3,8-16). However, isolated cases have been reported of complex odontomas, some very large, that invade the maxillary sinus (12,17-22).

Complex odontomas are diagnosed in the second and third decade of life (1,3,4,8-12,23-27). They are often

RESUMEN

Los odontomas son malformaciones odontogénicas, benignas, de crecimiento lento y etiología desconocida. El tipo complejo (OC), localizado comúnmente en la región posterior de los maxilares, generalmente es asintomático y pueden ocasionar alteraciones de la erupción dental. Se diagnostican casualmente al examen radiológico.

Se presenta un caso clínico de OC con alteraciones severas de la erupción dental. Se describe el diagnóstico, manejo odontológico, quirúrgico, ortodóntico y la evolución de las alteraciones dentales durante 9 años.

Se enfatiza en la importancia del control de erupción para un diagnóstico precoz y tratamiento adecuado, evitando futuras alteraciones dentales, óseas, oclusales y de potencial degenerativo.

PALABRAS CLAVE: Odontoma complejo. Tumor odontogénico. Molares impactados. Fracaso erupción dental.

diagnosed late, tending to be a casual finding in x-ray studies. Most are asymptomatic. They manifest clinically as a result of an eruption disturbance of primary and permanent teeth or swelling (10-12,14,20,23).

The case is presented of a nine-year old boy with a complex odontoma of the maxilla associated with severe dental eruption disturbances. The treatment, complications and dental sequelae over nine years are described.

CASE REPORT

Male, healthy nine-year old patient (2003) was referred to the Pediatric Dentistry Department of the Hospital Sant Joan de Déu as a result of a delay in the eruption of molar 26, but without any other symptoms.

The clinical examination revealed first phase mixed dentition with the absence of teeth 65 and 26 and no previous history of exodontia. There was hard painless swelling in the edentulous area.

The orthopantomography (OPG) revealed a mixed radiolucent lesion with radio-opaque amorphous foci in its interior, well-defined borders, oval shaped, and located around tooth 26.

Using as reference the crown size of tooth 26, it was estimated that the lesion measured ± 23 mm at its widest diameter and ± 11 mm at its narrowest. The lesion was causing retention of molar number 65 and the mesial displacement of teeth 24, 25 and 65, and distal (and apical) displacement of teeth 26 and 27 (Fig. 1).



Fig. 1. A. OPG 2003 (9 years old): mixed lesion in the area of tooth 26 with many retained, displaced and impacted teeth:

The coronal and horizontal planes of the CT scan revealed an impacted tooth 26 with severe ectopia, which had been displaced towards the maxillary sinus, affecting the continuity of the lower border. Tooth 27 had been displaced forward and out of the cortical bone (Figs. 2 and 3).

A differential diagnosis was made of complex odontoma that included ameloblastic fibro-odontoma and

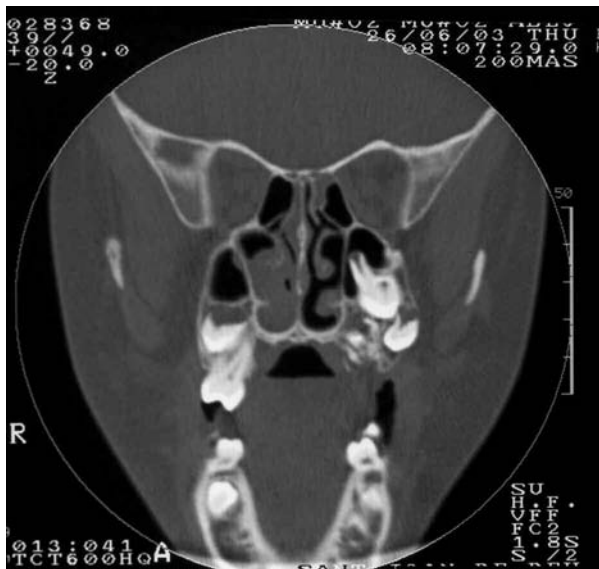


Fig. 2. CT scan 2003 (9 years old). Coronal slice, severely impacted tooth 26 towards maxillary sinus and secondary ectopia of tooth 27.

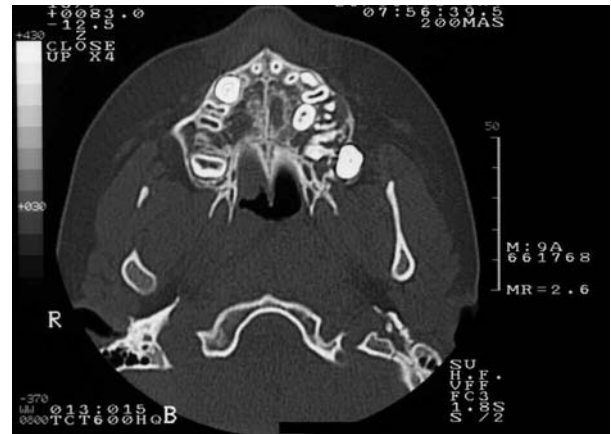


Fig. 3. CT scan 2003 (9 years old). Horizontal slice, severe ectopia of 65 towards palate and buccal ectopia of 27 which appears out of cortical bone.

ameloblastic fibro-dentinoma as these are odontogenic tumors with a similar origin.

The lesion was treated surgically by fragmentation in conjunction with the ORL department (Dr. Pedro Clarós) and under general anesthesia. The maximum possible was conserved of the alveolar process and tooth 65 extracted. Tooth 26 was not extracted in order to avoid entering the sinus and creating a bigger bone defect given the proximity of important anatomic structures. The histopathologic examination confirmed the diagnosis of complex odontoma.

Periodic monitoring was programmed in order to evaluate dentoalveolar development in the area affected, the eruption of impacted teeth and occlusion. At six months the extrusion of tooth 36 was observed. In order to halt the extrusion process and to stimulate the eruption of the upper teeth due to pressure on the gums, a resin Hawley-type appliance was placed with expansion screws, which was adapted to dental changes. Radiologic examination was carried out for the purpose of monitoring at 2, 5, 7 and 9 years after the intervention. At two years the proper position of the premolars was observed together with severe ectopia of tooth 26, ectopia of a dysmorphic tooth 27 with mesial migration and horizontal dilaceration which was considered unfeasible and therefore extracted (Fig. 4). At 5 years the complete eruption of tooth 25 was observed together with root formation of tooth 28 (Fig. 5).



Fig. 4. OPG 2005 (11 years old) (2nd and 3rd section). Favorable reorientation of premolars. Tooth 26 with severe ectopia. Tooth 28 occlusal to 26. Tooth 27 showing mesial movement and horizontally dilacerated.



Fig. 5. OPG 2008 (14 years old). An improvement can be seen in the position of the premolars.



Fig. 7. OPG 2012 (18 years). With initial orthodontic treatment and 28 in process of eruption.

At the age of 17 the patient had correct occlusion on the right side, collapsed bite on the left side, occlusal contact of molar 37 with the antagonist gingiva, crossed occlusion of 23-24-25 and compression of teeth on the left side of his jaw. He had a dolichofacial growth pattern, long face, overjet by incisors and overbite of + 1 mm (Fig. 6). An occlusal plane was observed with left-sided canting due to lower alveolar development in this area (Fig. 7).



Fig. 6. Lateral telerradiography of the skull (17 years). Severe ectopic molar 26.

Orthodontic treatment was considered with different objectives: resolving the crossbite on the left-side, exodontia of premolar 34 in order to solve the compression, improving the collapse in the posterior region and to allow mesialization of the posterior sectors. Another objective was to favor eruption of molar 28 by means of a gingivectomy and normalizing contact on the left in the posterior sector. To date he is undergoing orthodontic treatment (Figs. 8-11).



Fig. 8. Frontal view: inclination/canting occlusal plane.



Fig. 9. Lateral view of right-side. Clase I occlusion.



Fig. 10. Lateral view of left-side. Posterior occlusal collapse, previous extraction of 34.

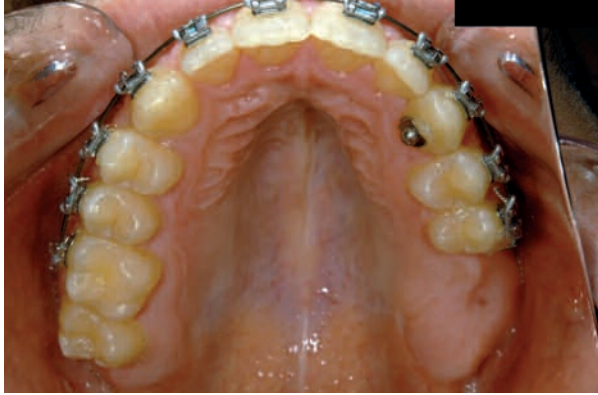


Fig. 11. Occlusal view.

DISCUSSION

Compound odontomas are twice as common as complex odontomas (1,3,5,22,23). Their active growth phase occurs during tooth formation and their size varies from a few millimeters to 4cm at their widest point (5,13,17,18,20,26,28), and some have the potential to grow even larger (1,13,17,22,26). The smallest lesions tend to be asymptomatic, and in adults they can be an incidental X-ray finding. The larger lesions that can cause bony expansion are diagnosed during the first decades of life, and they manifest as eruption disturbances, retained teeth and as tumors (10-12,14,20,23).

These are commonly located in the premolar or molar region, especially in the mandible (8-11,13,14), and according to other authors in the upper maxilla (3,12,15,16). They often obstruct the eruptive path of molars (11). Isolated cases have been reported of odontomas invading the maxillary sinus (19,21,31,32,36,37,41) and odontomas that erupt through the soft tissues (3,8,23). There may be symptoms of pain if the odontoma is located near the maxillary sinus together with recurrent maxillary sinusitis, tooth displacement, oroantral fistula, bony expansion, epistaxis and facial asymmetry (20,22,28).

The case we describe, which was diagnosed at the age of nine, showed considerable dental disturbances: 1) retention of a primary tooth, 2) displacement of premolars with immature apices, 3) severe ectopia and impaction of first permanent molar with totally formed apices, 4) ectopia of the tooth germs of other molars and, 5) occlusal, such as the extrusion of the first lower molar number 36. There were no other symptoms such as pain or tumor that could be evaluated.

Late diagnosis results in the growth of the odontoma and severe dental disturbances to adjacent teeth. This occurred in our case, given that the displacement of the first permanent molar towards the maxillary sinus conditioned its non-viability. Most complex odontomas are diagnosed in the second decade of life (1,3,8,9,11,12,18,23-25,27) and they affect mainly the permanent dentition and rarely the primary dentition (9,29,30). Complex odontomas have been described that affect the maxillary sinus, and most displace the permanent teeth (17-19,26,27). In this case of ours, the odontoma did not

invade the sinus but the first molar was displaced to the sinus and as a result the tooth germs of other molars were displaced, which led to the root development anomalies of the second molar. Other disturbances have also been described such as fusion to the tooth, resorption, devitalization or absence of one or more adjacent teeth, bone changes, cyst formation (3,4,8,9,20,25-27,31).

At diagnosis the X-ray findings of CO reveal radiopaque elements in the shape of irregular and disorganized masses that are unlike dental structures. Depending on the degree of calcification, three development stages can be distinguished (3,20): 1) Lesion with radiolucent appearance (lack of dental tissue calcification), 2) Intermediate, characterized by partial calcification and; 3) with a radiopaque appearance and surrounded on one side by a fine radiolucent halo (3,32). In this way and given the presence of impacted teeth, they should be evaluated in order to rule out early stage odontomas and to avoid new complications such as root dilatation and malocclusions (33). In this case of ours, the lesion was intermediate with partial calcifications.

With regard to treatment, the surgical excision of the lesions is considered the treatment of choice. This should be done conservatively given the low growth potential and with curettage of the surrounding area (3,5). The surgical resection should always be wide for the typically immature complex odontoma (23). And this should be followed by a histopathologic study in order to confirm the diagnosis (1,3,23,28). It should be kept in mind that an odontoma found at an early age may have a non-calcified part. In these cases periodic observation is important until the successor tooth erupts, as the possibility of recurrence rises when these lesions are removed during the non-calcified tissue stage (1,3,7,35). With regard to impacted teeth associated to odontomas, the treatment options include: removal of the lesion and the preservation of the impacted tooth with clinical and radiographic follow-up for at least a year (23); if changes are not observed in the position of the tooth during this period, fenestration followed by orthodontic traction are indicated (even when the primary teeth are affected) (30), or clinical and radiographic observation with periodic monitoring for evaluating the progress of the tooth, as its eruption will depend on the degree of root development (18,23,36). Before the treatment the space needed for the impacted tooth should also be evaluated. If there is a lack of space, orthodontic treatment should be carried out before the operation. Another option is surgical extraction when there is severe displacement or lack of space (25), and also when the teeth are ectopic or have morphologic changes or cystic lesions (23).

In this case of ours, tooth 26 was not extracted despite having complete root formation as it had a very high position. The treatment consisted in surgical exeresis under general anesthesia, with direct intraoral access. With regard to the anesthesia, some authors prefer local anesthesia (6,31). Using one type of anesthesia or another will depend on behavior management, the size of the lesion, the facilities available, and the experience of the professional.

The surgical exeresis of odontomas has a good prognosis and a low recurrence rate (3,9,11,35), as has been observed in maxillary sinus cases (12,7,18-22,28). Odontomas have a similar potential for degenerative change as non-erupted or impacted teeth, the potential sequelae include cystic changes, associated infections (17) or transformation to adontoameloblastoma (4).

In the long-term follow up of our case there was no recurrence. The premolars relocated and the ectopic position of tooth 27 was confirmed, which was occlusal to 26 with a morphological root formation anomaly which made it unviable. Given this situation our objective was to have at least three molars in this section.

CONCLUSION

The diagnosis of complex odontoma tends to be made late and it manifests clinically as a disturbance in the eruption of primary and/or permanent teeth, that may condition the localized development of teeth and bone. The active growth phase of the complex odontoma that is not diagnosed, and which arises during dental development, may trigger severe changes that may affect the positioning of teeth, or which may produce morphological, occlusive or degenerative changes that require treatment that is more complex and lengthy. Monitoring the eruption sequence as from the primary dentition will enable early diagnosis and suitable treatment to be carried out.

Síndrome de Pierre Robin. Estado actual y revisión bibliográfica (parte I)

V. GÓMEZ CLEMENTE¹, E. M. MARTÍNEZ PÉREZ², A. ADANERO VELASCO³, M. MARTÍN PÉREZ⁴, P. PLANELLAS DEL POZO⁵

¹Licenciado en Odontología. Becario colaborador. ²Profesora Asociada. Departamento de Estomatología IV. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. ³Profesor colaborador del Título Propio Especialista en Atención odontológica integrada en el niño con necesidades especiales. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid. ⁴Jefe de Sección de Maxilofacial Infantil. Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario La Paz. Madrid. ⁵Profesora Titular. Departamento de Estomatología IV. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid

RESUMEN

El síndrome de Pierre Robin (SPR) es una entidad clínica catalogada dentro de las anomalías óseas de cráneo y cara, que se caracteriza por la tríada: micrognacia, glosoptosis y fisura palatina. Estas características desencadenan dificultad respiratoria en el recién nacido, problemas otorrinolaringológicos, nutricionales y alteraciones dentales asociadas.

Son múltiples las teorías que se han desarrollado para tratar de explicar su etiología; la más aceptada en la actualidad menciona que, durante el desarrollo embrionario, la mandíbula sufre una falta de crecimiento y, en consecuencia, la lengua forzada en posición vertical impide el cierre de los procesos palatinos, así como el desarrollo del músculo geniogloso. La sucesión de acontecimientos que preconiza esta teoría otorga a dicha entidad clínica el nombre de "secuencia" en lugar del tradicional término de "síndrome".

En la mayoría de los casos, esta patología se atenúa con el crecimiento y desarrollo óseo sin necesidad de tratamiento quirúrgico. Sin embargo, en los casos severos, el tratamiento quirúrgico es de elección, mediante osteotomía sagital mandibular y distracción ósea y/o glosopexia.

La SRP se considera un desafío diagnóstico y terapéutico intrauterino, debido a su asociación con otros síndromes, así como alteraciones directamente relacionadas con la presentación de la tríada y otras complicaciones derivadas que van a requerir un enfoque multidisciplinar.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Pierre Robin. Glosopexia. Fisura palatina. Hipoplasia mandibular. Micrognacia.

ABREVIATURAS

SPR: Síndrome de Pierre Robin.
RN: Recién nacido.

ABSTRACT

Pierre Robin syndrome (PRS) is a clinical entity listed in skeletal abnormalities of skull and face, characterized by the triad of micrognathia, glossoptosis and cleft palate. These features trigger respiratory distress in newborn, ENT (ear, nose and throat) and nutritional problems and associated dental abnormalities.

There are many theories that have been developed trying to explain its etiology, the most accepted today mentions that during embryonic development, jaw's growth is stopped and, consequently, the tongue forced upright prevents closing the palatal processes, and genioglossus muscle development. The sequence of events that advocates this theory gives this clinical entity called "sequence" rather than the traditional term "syndrome".

In most cases, this disease is attenuated in growth and bone development without surgical treatment. However, in severe cases, surgical treatment is preferred with sagittal mandibular osteotomy and distraction osteogenesis and/or glossopepy

The SRP is considered a prenatal diagnostic and therapeutic challenge because of its association with other syndromes and disorders directly related to the presentation of the triad and other complications that will require a multidisciplinary approach.

KEY WORDS: Pierre Robin Syndrome. Glossoptosis. Cleft palate. Mandibular hypoplasia. Micrognathia.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Pierre Robin (SPR) es una afección (1) o secuencia malformativa (2) presente al nacer, que se caracteriza por la tríada: retro/micrognatia, glosoptosis y fisura del paladar blando. Corresponde a un tipo de los llamados síndromes craneofaciales o síndromes del

primer arco. La Clasificación Internacional de Enfermedades Aplicadas a la Odontología y Estomatología (CIE-AO) de la Organización Panamericana de la Salud de 1985, encuadró el SPR dentro de las anomalías óseas del cráneo y de la cara (1).

Muchos autores han establecido que la tríada de Pierre Robin no constituye una entidad nosológica como tal, presentando etiología y patogénesis diversas. Sin embargo, se ha demostrado que es una entidad clínica definida ya en el recién nacido, que presenta signos y síntomas derivados de esa patología ya presente en el nacimiento y que disminuyen con el desarrollo. Así pues, como entidad clínica definida desde el nacimiento, existe posibilidad de aplicar un tratamiento protocolizado (3).

El SPR es una patología que limita la vida: es fundamental una actuación temprana en base a protocolos ya establecidos, con la participación de un equipo multidisciplinar. Consideramos de interés que el odontopediatra esté familiarizado con estos protocolos y con las manifestaciones relacionadas directamente con la presentación de la secuencia o derivadas de complicaciones, para poder instaurar medidas preventivas y conservadoras adicionales en aras a mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

El presente trabajo de revisión bibliográfica pretende satisfacer los siguientes objetivos, como objetivo principal:

—*Actualizar* de forma concisa los conocimientos sobre etiología, epidemiología, patogenia, fisiopatología y manifestaciones clínicas del SPR.

Como objetivos secundarios de la revisión bibliográfica:

—Reconocer los *componentes* de la secuencia de Pierre Robin.

—Conocer cuáles son los *parámetros morfológicos* que caracterizan a los pacientes con síndrome Pierre Robin.

—Estudiar las principales *lesiones colaterales, secundarias* o asociadas al Síndrome de Pierre Robin.

MATERIAL Y MÉTODOS

Para la realización de este trabajo sobre el síndrome de Pierre Robin, se ha realizado una búsqueda bibliográfica manual en la Biblioteca de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid. Además se ha recurrido a diversos recursos electrónicos; como las bases de datos Medline y ScienDirect; asociadas a la UCM (Compludoc), para la búsqueda tanto de libros como de artículos.

En primer lugar, se seleccionaron una serie de 40 artículos y textos como pilar para realizar la estructura principal del trabajo y la base de desarrollo de la revisión bibliográfica.

La búsqueda se ha centrado en aspectos descriptivos y característicos del síndrome que incluyeran las palabras clave, anteriormente propuestas. Se incluyeron artículos de los últimos 10 años, escritos en español, inglés y francés; seleccionando aquellos referentes a características diferenciales (parte I) y los referentes a terapéutica (parte II), descartando algunos de los artícu-

los que no cumplían estos criterios de inclusión.

En un principio, un requisito de exclusión era una antigüedad límite de 10 años y escaso índice de impacto, pero todos los datos referidos a descripción y caracterización del síndrome refieren una data mayor, por lo que fueron incluidos también, para la actual revisión.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

ANTECEDENTES HISTÓRICOS

En 1881, Lannelongue y Menard describieron a dos pacientes con micrognatia, paladar hendido y retroglosotomosis (1,4).

En 1923 Pierre Robin describió el síndrome completo (5,6): la tríada de retro/micrognatia (hipoplasia mandibular), glosotomosis y paladar blando fisurado (no se asocia con fisura de labio), aunque existen antecedentes de que en 1846 Farban había asociado la presencia de micrognatia y sofocación (4,5).

Bajo la descripción de Pierre Robin, el síndrome se asociaba con índices de mortalidad del 40%, directamente relacionados con el grado de dificultad respiratoria.

No fue hasta 1974, que la tríada característica pasase a denominarse como síndrome de Pierre Robin.

En años posteriores, se consideró que la micrognatia, la glosotomosis y la hendidura palatina eran consecuencia de una hipoplasia inicial en el desarrollo mandibular, por lo que muchos autores han sugerido el cambio del término síndrome por el de Secuencia de Pierre Robin o complejo de Robin. El término “secuencia” ha sido introducido para describir una serie de anomalías causadas por una sola malformación (1,6).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas del SPR se basan en la tríada patognomónica de la secuencia o síndrome:

—*Glosotomosis (70-85%) (6)*: desplazamiento hacia atrás de la lengua (2) por fijación del músculo geniogloso (1), cuya base hace bascular la epiglotis y estrecha la faringe, impidiendo la alimentación del lactante y produciendo trastornos del desarrollo. Esta situación de la lengua estaría en relación con un acercamiento anormal de las dos ramas mandibulares y con una actitud deficiente del niño durante la lactancia (2).

—*Hipoplasia mandibular-micrognatia (91,7%) (1)*: se manifiesta clínicamente con un resalte aumentado y maloclusión de Clase II (2). Es característico que el arco mandibular sea más pequeño que el arco maxilar, en promedio de 10 a 12 mm. En el momento del nacimiento, estos pacientes presentan el tercio inferior facial hipodesarrollado, dando la conocida imagen de un “perfil de pájaro” (1) (Fig. 1). Hay asociada, además, una elevada prevalencia de hipodoncia mandibular (2).

—*Fisura de paladar (14-91%) (7)*: puede englobar paladar duro y blando, o incluso ambos, pero no hay casos descritos de asociación a labio leporino (2). Ocasionalmente, pueden presentar imagen de úvula doble o bifida (7). El paladar en U es un hecho secundario que



Fig. 1. Aspecto síndrome Pierre Robin. Imagen cedida por la Dra. Martín.

ocurre como resultado de la hipoplasia mandibular y el desplazamiento posterior de la lengua (2), siendo esta una de las causas más importantes para la aparición de disnea y cianosis en el periodo neonatal (8).

ETIOLOGÍA

Se desconocen las causas específicas del SPR, siendo múltiples las teorías sobre su etiología; incluso podemos afirmar que es posible encontrar dicha entidad clínica formando parte de muchos síndromes genéticos (1).

En esta secuencia, el primer hecho patognomónico es la hipoplasia mandibular (2); esta es la anomalía predominante que condicionará en cascada las otras dos (7). Durante la etapa de gestación temprana (normalmente a las 11 semanas de gestación) (9), la lengua, al tener el espacio reducido como consecuencia de la micrognatia, se localiza en la parte posterior de la boca, interfiriendo en la fusión de los procesos palatinos posteriores que deben crecer por encima de la lengua para reunirse en la línea media (2).

La herencia es uno de los factores que rigen la etiopatogenia de SPR aislado, atribuyendo Marques y cols. (1998) en un estudio longitudinal y prospectivo, una transmisión mendeliana familiar (10). La forma aislada, ocurre en, aproximadamente, el 50% de los casos, siendo entre el 10 y 15% de ellos, familiares, la mayoría heredados de forma autosómica dominante (2). Se describe un tipo herencia autosómica recesiva, existiendo la variante ligada a X con malformaciones cardíacas y pie Bot (6).

Dentro de las posibles hipótesis etiológicas, se sabe que hay una base genética. Referente a este hecho, hay evidencias estudiadas por Jakobsen y cols. (2006), que sugieren que el defecto primario es debido a causas metabólicas influidas genéticamente y no por obstrucción mecánica de la lengua, ya que se asocian en un alto grado a los loci 2q24.1-33.3, 4q32-qter, 11q21-23.1, y 17q21-24.3 (11); encontrándose en ellos los genes alterados causantes de SPR: GAD67, PVRL1 y SOX9 (7,9):

Cualquiera que sea su etiología, la fisura palatina se puede detectar a partir de la 12^a semana de gestación por medio de ultrasonido, cuando el cierre del paladar termina en la úvula. El fallo total o parcial de este proceso, origina el paladar hendido (1).

PREVALENCIA

La prevalencia se estima en 1/8.500 nacimientos (variaciones entre 1/2.000 y 1/30.000), según los diferentes estudios encontrados hasta la actualidad (1,6,7,12,13).

Shinghal y cols. (2008) no han encontrado diferencia entre ambos sexos (7) pese a que otros autores sí que han encontrado una prevalencia mayor en mujeres que en hombres (14).

Es difícil obtener valores exactos ya que la definición del síndrome es variable y en la mitad de los casos, la secuencia de Pierre Robin forma parte de un síndrome reconocido (2).

MORFOLOGÍA CRANEOFACIAL Y CRECIMIENTO

El estudio de la morfología craneofacial será determinante en el posterior tratamiento de pacientes con SPR (15). Dicha morfología es equiparable a la morfología descrita en niños con paladar fisurado, si nos centramos en el maxilar.

Suri y cols. (2010), en un estudio longitudinal cefalométrico, esclarecieron las características morfológicas y del crecimiento craneofacial en pacientes con SPR:

- Base craneal pequeña, retrognatismo bimaxilar, maxilar y mandíbula pequeñas en comparación con niños sanos de similar edad a la edad prepuberal de 11,7 años.

- Los planos maxilares y mandibulares están muy inclinados hacia la base craneal (perfil convexo).

- La deficiencia en el tamaño mandibular es evidente en todas las regiones: en el peso y longitud del cuerpo, en la anchura basal anterior y en la delgadez del mentón (16). La mayor deficiencia se encuentra en el cuerpo mandibular, el cual se une a la rama con un ángulo goniaco muy obtuso (16,17). La flexura mandibular y el ángulo goniaco están más abiertos antes y después del crecimiento en la adolescencia (16).

- El patrón de crecimiento es más vertical, hacia atrás y existe rotación mandibular (posterorotación), dando una mayor altura anterior y sinfusal (16,18).

- El patrón de crecimiento mandibular deficiente se establece a la edad de 11,7 años y no mejora hasta el crecimiento puberal; no habiendo grandes diferencias en comparación con niños sanos de similar edad (15,16).

- La reducción significativa de la altura posterior, del plano mandibular y aumento de la altura sinfusal anterior, hacen que la mandíbula retrognática y retruida se mantenga así durante años (16).

Para concluir, en opinión de Rogers y cols., deberemos de recordar que la morfología mandibular y su

posición será variable en SPR, en función de la presencia y el tipo de síndromes asociados (19).

En la práctica clínica, es importante diferenciar entre la secuencia de Pierre Robin asociada con algún síndrome y aquella que se presenta en forma aislada, dado que esta última forma constituye el 70% de los casos y tiene mejor pronóstico.

Los síndromes que con mayor frecuencia se asocian a la secuencia son: síndrome de Stickler, síndrome velocardiofacial, síndrome de alcoholismo fetal, síndrome de Treacher Collins y el síndrome de delección 22q (20).

Por lo tanto el SPR es patogénicamente heterogéneo, siendo el síndrome de Stickler el que más frecuentemente se asocia a SPR (21).

En opinión de algunos autores, un 33% de los pacientes con SPR van a tener asociado o el síndrome de Stickler o el síndrome velocardiofacial (22). En cualquier caso, Evans y cols. demostraron que las pautas a seguir en el tratamiento conservador y quirúrgico son iguales, tanto en SPR aislado, como SPR con patología asociada (21).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DERIVADAS DE LA TRÍADA

La tríada característica en SPR desencadena una serie de signos y síntomas clínicos que pueden inducir en el paciente infantil una falta de desarrollo (7), siendo importantes para determinar una adecuada terapéutica, ya que cada uno de ellos requiere un tratamiento específico según la gravedad del caso (23).

Con el objeto de destacar la información más relevante de cara a la posible intervención del odontopediatra dentro del equipo multidisciplinar que atiende al paciente con SPR, hemos decidido dividir este apartado en dos subapartados: alteraciones orgánicas generales y alteraciones dentarias, que desarrollamos con un poco más de exhaustividad.

Alteraciones orgánicas generales

—La *obstrucción de la vía aérea*, presente desde el nacimiento, puede explicarse por la interacción de diversos factores como son la alteración neuromuscular de los músculos parafaríngeos y geniogloso; la posición posterior de la mandíbula y la consiguiente tracción anterior inadecuada por parte del músculo geniogloso.

Tiene un espectro de presentación muy amplio (desde mínima dificultad respiratoria en la fase inspiratoria hasta dificultad respiratoria severa, pudiendo requerir intubación endotraqueal) (20).

Durante los primeros meses de vida, son frecuentes las crisis de asfixia o cianosis, con índices de mortalidad cercana al 40%, asociándose con la apnea obstructiva del sueño durante el primer año de vida (1) (con presencia o no de estridor y presentándose silencios entre la apnea y la disnea) (24).

Se ha demostrado que la obstrucción de la vía aérea influye en pequeñas perturbaciones durante el sueño y en apneas, dedicando menos tiempo a la fase REM; es por ello que autores como Spier afirman que las altera-

ciones de la apnea se mantienen hasta que se resuelve la micrognatia y retrognatia mandibular (25).

—Los *problemas de la alimentación* dependen de la obstrucción de la vía aérea, de la alteración anatómica de la mandíbula y de la lengua, y de la motilidad esofágica. Los estudios de motilidad esofágica realizados por Brainsky y Salamanca han demostrado que casi todos los pacientes presentan alteraciones importantes, con un patrón compatible con disfunción en el control central de la motilidad esofágica que mejora en los primeros meses de vida; este hecho puede explicar por qué un porcentaje alto de pacientes requerirá alimentación postnatal por sonda al menos durante unos meses (20). Existen casos en los que, aparte de la baja motilidad esofágica, existe atresia esofágica (26). Las dificultades en la alimentación están relacionadas con una ingesta baja, un mayor tiempo de alimentación (superior a 30 minutos), fatiga, tos, náuseas y vómitos durante la ingesta. En estos pacientes, la presencia de paladar fisurado determina que se inhiba la creación de una presión negativa suficiente para llevar a cabo la succión (7). Los pacientes pueden sufrir de desnutrición, pudiendo ocasionar un impedimento en el desarrollo cerebral y su maduración, lo cual constituye un dato relevante para el pronóstico (20).

En la patogénesis de las alteraciones cerebrales, la pronta desnutrición juega un papel muy importante. La hipoxia cerebral compromete las neuronas y deprime su actividad funcional, lo cual puede determinar un futuro retraso mental (27).

—Un 80% de los pacientes tienen *deficiencias en la audición*, por acumulación de líquido en el oído medio (otitis media) (1,20). Existen diversas teorías que lo explican, entre ellas, la existencia de anomalías en el anclaje y posición de la trompa de Eustaquio, la ausencia de la barrera palatina y las alteraciones en la posición de la lengua (7,20).

—*Defectos del SNC* (50%): retraso del lenguaje, epilepsia, retraso desarrollo psicomotor, hipotonía, hidrocefalia, síndrome Arnold-Chiari (6); incluso también disfunción cerebral y del hipocampo (tanto por defecto neuroembriológico como por las alteraciones cardiorespiratorias asociadas) lo cual incita de nuevo a un correcto diagnóstico con pruebas complementarias amplias (28).

—El *retraso en el lenguaje* de los pacientes con fisura palatina se caracteriza por una emisión anormal de aire asociado a una insuficiencia velofaríngea (7). Los sonidos fricativos (“f”, “s”, “sh”) y plausivos (“p” y “t”) están afectados, así como los nasales (“m” y “n”) (29).

Uno de los defectos del SNC más frecuentes es la asociación de SPR con la malformación Chiari tipo I, caracterizada por un subdesarrollo del hueso occipital y un sobrecrecimiento del cerebelo con una fosa posterior muy pequeña (30).

—*Otras alteraciones asociadas*, no menos importantes, pueden ser: anomalías musculoesqueléticas; deformaciones de la columna vertebral; infrecuentes deformidades de la base nasal; anomalías oculares (se presentan en un 10-30%, incluyendo esotropía y glaucoma congénito) (6,7); hallazgos cardiovasculares tales como: afectaciones cardíacas congénitas (20%), defectos del ventrículo septal y septo atrial, foramen oval per-

sistente (31), soplo inocente e hipertensión pulmonar primaria (HTP) (6). Se han evidenciado casos en los que la hipertensión pulmonar o *cor pulmonale*, cardiomegalia y edema pulmonar están asociados con obstrucción severa de la vía aérea en pacientes con SPR. En estas dramáticas situaciones la única alternativa para el control de la vía aérea es la traqueotomía (32).

Alteraciones dentarias

Las alteraciones en la dentición que podemos encontrar en los pacientes con SPR dependen de la pequeña dimensión del maxilar y, en general, suelen estar asociadas a la existencia de fisura palatina (20). Los pacientes con paladar fisurado pueden presentar alteraciones de número, forma, tamaño, posición, estructura, tiempo de formación y tiempo de erupción. Estas alteraciones afectan tanto a la dentición temporal como a la permanente (33) (a excepción del segundo y tercer molar permanente) (34) y se afectan tanto los dientes que están en la zona de la fisura como los dientes que están en otras zonas a distancia. Las más frecuentes son:

—*Agnesias*: son más frecuentes en la dentición permanente que en la temporal y los dientes más afectados son el incisivo lateral superior, el segundo premolar inferior y el segundo premolar superior (33,35). Las agnesias pueden llegar a ser numerosas, pudiendo producirse hipodoncia, incluso llegando a niveles de anodoncia (muy común en paciente con fisura palatina). Por ello, al ser esta parte de la tríada patognomónica de SPR, podemos decir que se presenta en la mayoría de los casos de una de las dos formas (36).

—*Alteraciones de forma*: dientes conoides, dientes en forma de "T", mamelones irregulares, tubérculos labiales (33), fisura en el borde incisal de centrales, borde incisal de centrales es más delgado en sentido labiolingual y la superficie lingual tiene una curvatura pronunciada; también cuentan con algunos mamelones en exceso (4 o más en incisivos) o excesivos en tamaño (siendo asimilables a cúspides) (34).

—*Supernumerarios*: es frecuente que existan al lado de la fisura, y son más frecuentes en la dentición permanente (33). Los más destacados son los mesiodens (35).

—*Erupción ectópica*: la más frecuente es la ectopia del primer molar (20).

—*Otras alteraciones dentales* tales como: microdoncias, rotaciones e inclinaciones de los incisivos hacia platino, hipoplasia de esmalte (posiblemente como secuela de las intervenciones quirúrgicas), retraso en la formación de los dientes permanentes y retraso en la erupción dentaria (33,37,38).

El odontólogo normalmente detecta anomalías en forma, número y posición de los dientes que no solo tienen un efecto deletéreo en la estética sino también a nivel funcional (masticación, respiración, deglución y fonación). Podemos afirmar que las alteraciones de número son siete veces más prevalentes que en la población asindrómica. Dentro de estas alteraciones la anodoncia es dos veces más frecuente que la presencia de supernumerarios (39).

El estudio realizado en 1989, por Dahllöf y cols., estableció que los pacientes que sufren de fisura palati-

na, asociada o no a síndromes, son considerados como un grupo de riesgo para padecer una mayor incidencia de gingivitis y caries. Diversos factores asociados a este problema, como la existencia de contactos proximales prematuros y la presencia de esmalte hipomineralizado contribuyeron a una mayor presencia de caries (40).

Ahluwalia y cols. concluyeron en un estudio publicado en 2004 que existe un mayor índice cariogénico en pacientes con SPR ya que existe una mayor dificultad para una correcta higiene oral, lo que repercute no solo a nivel dental, también a nivel gingival. Incluso los niveles salivares de *S. Mutans* y *Lactobacilos* son mayores al realizarse recuentos de colonias (41).

El odontopediatra tiene un papel muy importante a la hora de aconsejar e instaurar medidas preventivas tempranas, instruyendo tanto a los niños como a los padres acerca de la higiene bucodental y hábitos dietéticos. Además, hay que tener una especial atención en el cepillado en la región palatina y en la observación de cambios morfológicos dentales (42).

CONCLUSIONES

El SPR constituye un desafío diagnóstico antenatal, el cual se transforma en un desafío terapéutico posterior al nacimiento por la multiplicidad de formas de presentación, ya que suele aparecer asociado con otros síndromes más o menos complejos que provocan problemas en las decisiones del tratamiento multidisciplinar (necesidad de evaluar la corrección quirúrgica o el manejo conservador). Entre estas decisiones, el manejo de la vía aérea es la prioridad inicial, y debe ser realizado de manera individualizada.

Pese a la heterogeneidad de las manifestaciones clínicas y de la complejidad de los casos, los pacientes de SPR deben ser asistidos por un grupo multidisciplinar (pediatras, cirujanos, otorrinolaringólogos, nutricionistas, logopedas, enfermeras, etc.) debido a las múltiples afecciones sistémicas que pueden estar asociadas a SPR. Es fundamental seguir un protocolo de actuación individualizada, según la severidad del caso, considerando no solo las afecciones anatómicas, sino también la obstrucción de la vía aérea y los problemas alimenticios.

Queremos destacar la importancia de la inclusión del odontólogo dentro del equipo multidisciplinar, ya que, muchas veces, la atención odontopediátrica queda relegada a un segundo plano cuando los padres deben buscarla por su cuenta. Es indiscutible que, en la actualidad, cobra una gran importancia tanto a nivel preventivo como terapéutico en pacientes con necesidades especiales.

CORRESPONDENCIA:
 Víctor Gómez Clemente
 e-mail: victorgomezcllemente@gmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Reyes Velázquez JO, Vázquez RL. Secuencia de Pierre Robin. Revisión bibliográfica. *Med Oral* 2009;11(2):58-60.
2. González E, Carreño J. Síndromes craneofaciales II. En: Boj JR, Catalá M, García-Ballesta C, et al (editores). *Odontopediatría. La evolución del niño al adulto joven*. 1ª edición. Madrid: Ripano, 2011. p. 709-24.
3. Printzlau A, Andersen M. Pierre Robin Sequence in Denmark: a retrospective population-based epidemiological study. *Cleft Palate Craniofac J* 2004;41(1):47-52.
4. Hermann NV, Kreiborg S, Darvann TA, Jensen BL, Dahl E, Bolund S. Craniofacial morphology and growth comparisons in children with Robin Sequence, isolated cleft palate, and unilateral complete cleft lip and palate. *Cleft Palate Craniofac J* 2003;40(4):373-96.
5. Robin, P. La chute de la base de la langue considérée comme une nouvelle cause de gêne dans la respiration naso-pharyngienne. *Bull Acad Med* 1923;89:37-41.
6. Arancibia JC. Secuencia de Pierre Robin. *Neumol Pediatr* 2006;1(1):34-6.
7. Shinghal T, Tewfik TL. Pierre Robin Sequence: a common presentation. *The Canadian J of CME* 2008:49-52.
8. Bhogaonker A, Sagar KB, Bhakoo ON. Pierre Robin Syndrome: report of a case. *Indian J Pediatr* 1967;34(236):332-4.
9. Benko S, Fantes JA, Amiel J, Kleinjan D-J, Thomas S, Ramsay J, et al. Highly conserved non-coding elements on either side of SOX9 associated with Pierre Robin Sequence. *Nature Genetics* 2009;41(3):359-64.
10. Marques IL, Barbieri MA, Bettiol H. Etiopathogenesis of Isolated Robin Sequence. *Cleft Palate Craniofac J* 1998;35(6):517-25.
11. Jakobsen LP, Knudsen MA, Lespinasse J, García Ayuso C, Ramos C, Fryns JP, et al. The genetic basis of the Pierre Robin Sequence. *Cleft Palate Craniofac J* 2006;43(2):155-9.
12. Juárez-Villegas LE, Zapata-Tarrés M, Lezama del Valle P, Palomo-Collí MA. Síndrome de Pierre Robin y hepatoblastoma: reporte de un caso. www.medigraphic.org.mx 2010;67:543-7.
13. Hamdi M, Brutus JP, Mey AD. Clinical experience with the Pierre Robin sequence. *Eur J Plast Surg* 2004;26:401-5.
14. Krumova V. Clinical and Genetic peculiarities of isolated Cleft Palates. *Journal of IMAB. Annual Proceeding (Scientific Papers)*, 2008.
15. Más ER, Plasencia E, Rivera A, Casal C. Morfología craneofacial en la Secuencia de Pierre Robin y fisura palatina. Estudio comparativo. *Rev Esp Ortod* 2007;37:249-58.
16. Suri S, Ross RB, Tompson BD. Craniofacial morphology and adolescent facial growth in Pierre Robin sequence. *Am J Orthod and Dentofac Orthod* 2010;137(6):763-73.
17. Randall P, Krogman WM, Jahina S. Pierre Robin and the syndrome that bears his name. *Cleft Palate Craniofac J* 1965;36:237-46.
18. Laitinen SH, Heliövaara A, Ranta RE. Craniofacial morphology in Young adults with the Pierre Robin sequence and isolated cleft palate. *Acta Odon Scand* 1997;55:223-8.
19. Rogers G, Lim AAT, Mulliken JB, Padwa BL. Effect of a syndromic diagnosis on mandibular size and sagittal position in Pierre Robin Sequence. *J Oral Maxillofac Surg* 2009;67:2323-31.
20. Brainsky A, Salamanca E. Vía aérea superior en Secuencia de Pierre Robin. *Texto de Cirugía Pediátrica de la Sociedad Colombiana de Cirugía Pediátrica*. Fuente: http://www.sccp.org.co/plantillas/Libro%20SCCP/Lexias/via_aerea/pierre_robin/pierre_robin.htm.
21. Evans AK, Rahbar R, Rogers GF, Mulliken JB, Volk MS. Robin sequence: a retrospective review of 115 patients. *Int J of Pediatr Otolaryngol* 2006;70:973-80.
22. van den Elzen APM, Semmekrot BA, Bongers EM. Diagnosis and treatment of the Pierre Robin sequence: results of a retrospective clinical study and review of the literature. *Eur J Pediatr* 2001;160:47-53.
23. Cruz MJ, Kerschner JE, Beste DJ, Conley SF. Pierre Robin Sequences: secondary respiratory difficulties and intrinsic feeding abnormalities. *Laryngoscope* 1999;109:1632-6.
24. Shprintzen RJ. The implications of the diagnosis of Robin Sequence. *Cleft Palate Craniofac J* 1992;29(3):205-9.
25. Spier S, Rivlin J, Rowe RD, Egan T. Sleep in Pierre Robin Syndrome. *Chest*, 1986;90:711-5.
26. Ozkan KU, Coban YK, Uzel M, Ergun M, Oksuz H. Pierre Robin Sequence with esophageal atresia and congenital radioulnar synostosis. *Cleft Palate Craniofac J* 2006;43(3):317-20.
27. Haberland C, Daniels A, Dawson G. Pierre Robin Syndrome: clinical, light and electron-microscopic and biochemical observations in a case. *Acta Neuropath* 1974;30:91-107.
28. Abadie V, Morisseau-Durand MP, Beyler C, Manach Y, Couly G. Brainstem dysfunction: a possible neuroembryological pathogenesis of isolated Pierre Robin sequence. *Eur J Pediatric* 2002;161:275-80.
29. Williams AJ, Williams MA, Walker CA, Bush PG. The Robin anomalad (Pierre Robin Syndrome). A follow up study. *Arch of Dis in Child* 1981;56:663-8.
30. Lee J, Hida K, Seki T, Kitamura J, Iwasaki Y. Pierre-Robin syndrome associated with Chiari type I malformation. *Childs Nerv Syst* 2003;19:380-3.
31. Pearl W. Congenital heart disease in the Pierre Robin Syndrome. *Ped Cardiol J* 1982; 2: 307-309.
32. Johnstone GM, Todd DW. Cor pulmonale in severe Pierre Robin Syndrome. *Pediatr* 1980;65(1):152-3.
33. Romero-Maroto M, Bravo-González LA, López-Pizarro VM, Sánchez del Pozo J. Manejo clínico del niño con fisura palatina. *RCOE* 1999;4(3):241-9.
34. Kraus Bs, Jordan Re, Pruzansky S. Dental Abnormalities in the deciduous and permanent dentitions of individual with cleft lip and palate. *J Dent Res* 1966;45(6):1736-46.
35. Lisette Alas Castillo I, Gurrola Martínez B, Díaz Cepeda LF, Casasa Araujo A. Incidencia de dientes ausentes y supernumerarios en pacientes con labio y paladar hendido. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*. Fuente: http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2007/dientes_ausentes_supernumerarios.asp
36. Ranta R, Stegars T, Rintala AE. Correlations of Hypodontia in Children with Isolated Cleft Palate. *Cleft Palate J* 1983;20(2):163-5.
37. Mogollón Tello LA. Prevalencia de agenesia dentaria y dientes supernumerarios en pacientes con fisura labio alveolo palatina atendidos en el Instituto Especializado de Salud del Niño entre los años 2005-2008. Tesis para optar al título profesional de Cirujano Dentista. 2008
38. Mogollón Tello LA, Huapaya Paricoto O. Prevalencia de anomalías dentarias en pacientes con fisura labio alveolo palatina atendidos en el Instituto Especializado de Salud del Niño. Lima, Perú. *Odontol Sanmarquina* 2008;11(2):56-9.
39. Dalva Lopes L, Silva Câmara B, André M. Anomalies in number of teeth in patients with Lip and/or Palate Clefts. *Braz Dent J* 1991;2(1):9-17.
40. Dahllöf G, Ussisoo-Joandi R, Ideberg M, Modeer T. Caries, gingivitis, and dental abnormalities in preschool children with cleft lip and/or palate. *Cleft Palate J* 1989;26(3):233-8.
41. Ahluwalia M, Brailsford SR, Tarelli E, Gilbert SC, Clark DT, Barnard K, et al. Dental caries, oral hygiene and oral clearance in children with craniofacial disorders. *J Dent Res* 2004;83(2):175-9.
42. Rivkin CJ, Keith O, Crawford PJ, Hathorn IS. Dental care for the patient with a cleft lip and palate. *Br Dent J* 2000;188(2):78-83.

Pierre Robin syndrome. Current status and literature review (part I)

V. GÓMEZ CLEMENTE¹, E. M. MARTÍNEZ PÉREZ², A. ADANERO VELASCO³, M. MARTÍN PÉREZ⁴, P. PLANELLS DEL POZO⁵

¹Degree in dentistry UCM. Scholarship holder, Department of Stomatology IV, Dental Faculty, UCM. ²Associate professor Department of Stomatology IV, Dental Faculty, UCM. ³Professor with specialist degree in Integrated Dental Care for children with special needs, Dental Faculty, UCM. ⁴Head of Pediatric Maxillofacial Unit of the Department of Oral and Maxillofacial Surgery, Hospital Universitario La Paz, Madrid, Spain. ⁵Professor of the Department of Stomatology IV, Dental Faculty UCM.

ABSTRACT

Pierre Robin syndrome (PRS) is a clinical entity listed in skeletal abnormalities of skull and face, characterized by the triad of micrognathia, glossoptosis and cleft palate. These features trigger respiratory distress in newborn, ENT (ear, nose and throat) and nutritional problems and associated dental abnormalities.

There are many theories that have been developed trying to explain its etiology, the most accepted today mentions that during embryonic development, jaw's growth is stopped and, consequently, the tongue forced upright prevents closing the palatal processes, and genioglossus muscle development. The sequence of events that advocates this theory gives this clinical entity called "sequence" rather than the traditional term "syndrome".

In most cases, this disease is attenuated in growth and bone development without surgical treatment. However, in severe cases, surgical treatment is preferred with sagittal mandibular osteotomy and distraction osteogenesis and/or glossopepy

The SRP is considered a prenatal diagnostic and therapeutic challenge because of its association with other syndromes and disorders directly related to the presentation of the triad and other complications that will require a multidisciplinary approach.

KEY WORDS: Pierre Robin Syndrome. Glossoptosis. Cleft palate. Mandibular hypoplasia. Micrognathia.

ABBREVIATIONS

PRS: Pierre Robin syndrome.
Newborn child.

RESUMEN

El síndrome de Pierre Robin (SPR) es una entidad clínica catalogada dentro de las anomalías óseas de cráneo y cara, que se caracteriza por la tríada: micrognacia, glosoptosis y fisura palatina. Estas características desencadenan dificultad respiratoria en el recién nacido, problemas otorrinolaringológicos, nutricionales y alteraciones dentales asociadas.

Son múltiples las teorías que se han desarrollado para tratar de explicar su etiología; la más aceptada en la actualidad menciona que, durante el desarrollo embrionario, la mandíbula sufre una falta de crecimiento y, en consecuencia, la lengua forzada en posición vertical impide el cierre de los procesos palatinos, así como el desarrollo del músculo geniogloso. La sucesión de acontecimientos que preconiza esta teoría otorga a dicha entidad clínica el nombre de "secuencia" en lugar del tradicional término de "síndrome".

En la mayoría de los casos, esta patología se atenúa con el crecimiento y desarrollo óseo sin necesidad de tratamiento quirúrgico. Sin embargo, en los casos severos, el tratamiento quirúrgico es de elección, mediante osteotomía sagital mandibular y distracción ósea y/o glosopexia.

La SRP se considera un desafío diagnóstico y terapéutico intrauterino, debido a su asociación con otros síndromes, así como alteraciones directamente relacionadas con la presentación de la tríada y otras complicaciones derivadas que van a requerir un enfoque multidisciplinar.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Pierre Robin. Glosopexia. Fisura palatina. Hipoplasia mandibular. Micrognacia.

INTRODUCTION

Pierre Robin Syndrome (PRS) is a condition (1) or malformation sequence (2) present at birth that is cha-

racterized by the triad: retro/micrognathia, glossoptosis and cleft soft palate. It corresponds to the so-called craniofacial syndromes or first arch syndrome. The Application of the International Classification of Diseases to Dentistry and Stomatology (CIE-AO) of the Pan-American Health Organization of 1985 placed PRS within bone anomalies of the skull and face (1).

Most authors have established that the Pierre Robin triad does not constitute a nosological entity as such, and that it has a diverse etiology and pathogenesis. However, it has been demonstrated that it is a clinically defined entity in the newborn infant, with signs and symptoms of the pathology present at birth, but which diminish during growth. Therefore there is the possibility, as a clinically defined entity from birth, of applying a treatment protocol (3).

PRS is a life-limiting pathology: prompt action is fundamental based on established protocols together with the participation of a multidisciplinary team. We consider it of interest that pediatric dentists be familiar with these protocols and manifestations that are related directly to the sequence or derived from complications, in order to establish additional preventative and conservative measures and improve the quality of life of these patients.

This present literature review is aimed at satisfying the following objectives, the main objective being:

-To *update* in a precise fashion our knowledge on the etiology, epidemiology, pathogenesis, physiopathogenesis and clinical manifestations of PRS.

The main secondary objectives of the literature review are:

-To recognize the *components* of the Pierre Robin sequence.

-To discover the *morphological parameters* that characterize patients with Pierre Robin syndrome.

-To study the *main collateral, secondary or associated lesions* to the Pierre Robin syndrome.

HISTORICAL ANTECEDENTS

In 1881, Lannelongue and Menard described two patients with micrognathia, cleft palate and retroglossoptosis (1,4).

In 1923 Pierre Robin described the complete syndrome (5,6): a triad of retro/micrognathia (mandibular hypoplasia) glossoptosis and cleft soft palate (not associated with cleft lip), although in 1846 Farban associated the presence of micrognathia with suffocation (4,5).

Using the Pierre Robin description, the syndrome was associated with a mortality rate of 40% and directly related to the degree of breathing difficulty.

It was not until 1974 that the characteristic triad became known as Pierre Robin syndrome.

Over the following years it was thought that micrognathia, glossoptosis and cleft palate were the consequence of hypoplasia starting during mandibular development, and many authors have suggested that the term syndrome be changed for Pierre Robin sequence or Robin complex. The term "sequence" was introduced to describe a series of anomalies caused by one single malformation (1,6).

CLINICAL MANIFESTATIONS

The clinical manifestations of PRS are based on a pathognomonic triad of the sequence or syndrome:

-*Glossoptosis (70-85%) (6)*: backward displacement of the tongue (2) due to genioglossus muscle becoming attached. Its base causes the epiglottis to tilt and the pharynx to narrow, which will prevent the baby from feeding, leading to development disorders. This position of the tongue is due to the abnormal closure of the two mandibular rami and the child will have difficulties feeding (2).

-*Micrognathia-mandibular hypoplasia (91.7%) (1)*: it clinically manifests as increased overjet and Class II malocclusion (2). The mandibular arch tends to be smaller than the maxillary arch, on average by 10 to 12 mm. The lower third of the faces of these patients is underdeveloped at birth, hence the term "bird-headed profile" (Fig. 1) (1). In addition there is a high prevalence of mandibular hypodontia (2).

-*Cleft palate (14-91%) (7)*: this may involve the hard or soft palate, or even both, but cases associated with hare lip have not been described (2). Occasionally a double or bifid uvula will be encountered (7). A U-shaped palate is a secondary consequence that arises as a result of mandibular hypoplasia and the posterior displacement of the tongue (2), and this is one of the main reasons for dyspnea and cyanosis appearing during the neonatal period (8).



Fig. 1. Pierre Robin sequence. Picture provided by Dr. Martin.

ETIOLOGY

The specific causes of PRS are not known although there are many theories as to its etiology, and it is even possible to find this clinical entity forming part of many genetic syndromes (1).

In this sequence, the first pathognomonic feature is mandibular hypoplasia (2). This is the predominant anomaly that starts the cascade (7). During early gestation (normally 11 weeks) (9), the tongue is located at the back of the mouth because of the reduced space due to the micrognathia, and it interferes with the fusion of the

palatal shelves that should grow over the tongue and join at the midline (2).

Inheritance is one of the factors regulating the etiology of isolated PRS. In a prospective longitudinal study, Marques et al. (1998) attributed this to a family Mendelian transmission (10). The isolated form occurs in approximately 50% of cases, and 10 to 15% of these are family related, most of which are of autosomal dominant inheritance (2). A recessive autosomal inheritance has been described with an X-linked variant with cardiac malformations and Bot foot (6).

It is known, within the possible etiologic hypotheses, that there is a genetic background. With regard to this, the evidence studied by Jakobsen et al. (2006) suggests that the primary defect is due to metabolic causes that are influenced genetically and not through the mechanical obstruction of the tongue, as to a large degree they are associated with loci 2q24.1-33.3, 4q32-qter, 11q21-23.1, and 17q21-24.3 11; and that here we will find the altered genes causing PRS: GAD67, PVRL1 and SOX9 (7,9).

Whatever the etiology, a cleft palate can be detected as from the 12th week of pregnancy using ultrasound, when the palate closure finishes with the uvula. The total or partial failure of this process leads to a cleft palate (1).

PREVALENCE

Prevalence is estimated at 1/8.500 births (variance between 1/2000 and 1/30000), according to the different studies found to date (1,6,7,12,13).

Shinghal et al. (2008) did not find any gender difference (7) despite other authors finding a greater prevalence in women than in men (14).

Finding exact values is difficult as the definition of the syndrome is variable and in half the cases the Pierre Robin sequence forms part of a recognized sequence (2).

CRANEOFACIAL MORPHOLOGY AND GROWTH

Studying craniofacial morphology is essential for the posterior treatment of patients with PRS (15). This morphology is comparable to that described in children with cleft lip, with regard to the maxilla.

In a longitudinal cephalometric study Suri and cols. (2010), clarified the morphological characteristics of craniofacial growth in patients with PRS:

—Small craniofacial base, bimaxillary retrognathism, small maxilla and mandible compared with healthy children of a similar age to the pre-puberty age of 11.7 years.

—Maxillary and mandibular planes with increased tilting towards the cranial base (convex profile).

—Mandibular size deficiency was evident in all regions: in the weight and length of the body, in the anterior basal thickness and chin thickness (16). The greatest deficiency could be seen in the mandibular body, which was joined to the ramus at a very obtuse gonial angle (16,17). Mandibular flexure and gonial angle were more open before and after growth during adolescence (16).

—The growth pattern is more vertical and backward with mandibular rotation (posterorotation), resulting in a greater anterior and symphyseal height (16,18).

—The mandibular growth pattern deficiency is established at the age of 11.7 years and it does not improve until puberty. The differences with healthy children of a similar age are not so considerable (15,16).

—The significant reduction in posterior height of the mandibular plane and the increase in anterior symphyseal height, means that a retrognathic and retruded mandible will remain like this for years (16).

In order to conclude let us remember that, according to Rogers et al, mandibular morphology and position is variable in PRS, depending on the presence and type of associated syndromes (19).

In clinical practice it is important to differentiate between the Pierre Robin sequence associated with a certain syndrome and the sequence that arises in an isolated manner, given that this last form represents 70% of cases and has better prognosis.

The syndromes that are more frequently associated with the sequence are: Stickler syndrome, Velocardiofacial syndrome, fetal alcohol syndrome, Treacher Collins syndrome and 22q deletion syndrome (20).

Therefore PRS is pathogenically heterogeneous, and Stickler syndrome is the most frequently associated with PRS (21).

According to some authors, 33% of patients with PRS will have an associated syndrome such as Stickler syndrome or Velocardiofacial syndrome (22). In any event, Evans and cols demonstrated that the guidelines to be followed for conservative and surgical treatment are similar for both isolated PRS as well as PRS with an associated pathology (21).

CLINICAL MANIFESTATIONS OF THE TRIAD

The triad that is characteristic of PRS triggers a series of clinical signs and symptoms that may lead to a lack of development in pediatric patients⁷. These are important if the right therapy is to be chosen as each of them requires specific treatment according to the seriousness of the case (23).

With the aim of highlighting the most important information regarding the possible intervention of the pediatric dentist within the PRS multidisciplinary team, we have decided to divide this into two subsections: general organic disorders and dental disorders, which will be more exhaustive.

General organic disorders

—*Airway obstruction*, present from birth, can be explained by the interaction of various factors such as neuromuscular disorders of the parapharyngeal and genioglossus muscles, the posterior position of the mandible and impaired anterior traction of the genioglossus muscle.

It has a wide spectrum of presentation (from minimal breathing difficulty at inspiration to severe breathing

difficulty, with endotracheal intubation sometimes being necessary) (20).

During the first months of life asphyxia or cyanosis are very common, and mortality rates are near 40%. During the first year of life there is an association with obstructive sleep apnea (with the presence or not of stridor and silence between apnea and dysnea) (24).

It has been demonstrated that airway obstruction leads to small disorders during sleep and in apneas, with a shorter REM stage; for this reason some authors such as Spier claim that apnea disorders continue until mandibular micrognathia and retrognathia are resolved (25).

—*Feeding problems* will depend on airway obstruction, on the anatomic changes to the mandible and tongue, and to esophageal motility. The studies of esophageal motility carried out by Brainsky and Salamanca showed that nearly all patients present with considerable disorders and with a pattern that is compatible with central control dysfunction regarding esophageal motility which improves during the first years of life. This fact can explain why a high percentage of patients require postnatal feeding using a tube for at least a few months (20). There are cases in which, a part from low esophageal motility there is esophageal atresia (26). Feeding difficulties are related to low intake, longer feeding time (over 30 minutes), fatigue, coughing, nausea and gagging. In these patients, the presence of a cleft lip stops the formation of sufficient negative pressure to allow sucking (7). Patients can suffer undernourishment, and this can hinder the development and maturity of the brain, which is a relevant prognostic factor (20).

In the pathogenesis of brain disorders, undernourishment at an early age plays a very important role. Brain hypoxia compromises the neurons and depresses functional activity which can lead to mental retardation in the future (27).

—Some 80% of patients have *hearing difficulties*, due to the accumulation of liquid in the middle ear (otitis media) (1,20). There are various theories that explain this, the existence of anomalies in the attachment and positioning of the Eustachian tube, the absence of the barrier formed by the palate, and disorders in the position of the tongue (7,20).

—*CNS defects (50%)*: spoken language delay, epilepsy, delayed psychomotor development, hypotonia, hydrocephalus, Arnold-Chiari Syndrome (6); also dysfunction of the brain and of the hippocampus (due to a neuroembryological defect as well as associated cardio-respiratory disorders) which is another reason for a correct diagnosis using extensive complementary testing (28).

—*Spoken language delay* of patients with a cleft palate is characterized by an abnormal emission of air due to velopharyngeal insufficiency (7). Fricative (“f”, “s”, “sh”) and plosive (“p” and “t”) sounds are affected, as well as nasal sounds (“m” and “n”) (29).

One of the most common defects of CNS is the association of PRS with Type I Chiari malformation, characterized by an underdevelopment of the occipital bone and the overdevelopment of the cerebellum with a very small posterior fossa (30).

—*Other associated disorders* that are no less important, are skeletal muscle anomalies, deformities of the

spine, uncommon deformities of the nasal base, ocular anomalies (which arise 10-30% of the time and include esotropia and congenital glaucoma) (6,7); cardiovascular findings such as: congenital heart disease (20%), ventricular septal defects and atrial septal defects, persistent foramen ovale 31 innocent murmur and primary pulmonary hypertension (PPH) (6). There has been evidence of cases in which pulmonary hypertension or cor pulmonale, cardiomegalia and pulmonary edema are associated with severe obstruction of the airways in patients with PRS. In this dramatic situation the only alternative for controlling the airways is a tracheotomy (32).

Dental disorders

The *dental disorders* that we may find in patients with PRS depend on the small size of the maxilla and, in general, these are due to cleft palate (20). Patients with a cleft palate can have disorders in the number, shape, size, position, structure, formation time and eruption time. These disorders affect the primary as well as the permanent dentition (33) (with exception of the second and third permanent molar) (34) and affected the teeth that are in the area of the cleft as well as those that are further away. The most common are:

—*Missing teeth*: this is more common in the permanent than in the primary dentition and the teeth that are most affected are the upper lateral incisor, the second lower premolar and the second upper premolar (33,35). The number of missing teeth can be considerable and can lead to hypodontia and even anodontia (very common in cleft palate patients). Therefore, with this part of the triad being pathognomonic for PRS, it can be said that it presents in most cases in one of two forms (36).

—*Shape disorder*: conoid teeth, T-shaped teeth, irregular mamelons, lip tubercle (33), fissure on the incisal edge of central incisors, finer incisal edge of central incisors, central incisor winging. There are sometimes excess mamelons (4 or more in incisors) or excessively large (similar to cusps) (34).

—*Supernumerary*: these are commonly found by the cleft and they are more common in the permanent dentition (33). The more obvious are the mesiodens (35).

—*Ectopic eruption*: the most common is of the first molar. 20

—*Other dental disorders such as*: microdontia, rotation and inclination of the incisors towards the palate, enamel hypoplasia (possibly as a sequelae of surgical interventions), delay in the formation of permanent teeth and delay in dental eruption (33,37,38).

The dentist will normally detect anomalies in the shape, number and position of the teeth that not only have a deleterious effect on aesthetics but also at a functional level (mastication, breathing, swallowing and phonation). We can affirm that the disorder in number is seven times more prevalent than in the population without this syndrome. Within these disorders anodontia is twice as common as the existence of supernumerary teeth (39).

The study carried out in 1989 by Dahllöf et al. established that patients with clefting, associated or not to

syndromes, are considered a high risk group for gingivitis and caries. Various factors associated with this problem, such as the existence of premature proximal contact and hypomineralized enamel, contribute to a greater presence of caries (40).

Ahluwalia et al. concluded in a study published in 2004 that there is a greater prevalence of tooth decay in patients with PRS as correct oral hygiene is more difficult, and this has repercussions at a gingival as well as dental level. Even salivary levels of *S.Mutans* and *Lactobacilos* are greater on carrying out colony counts (41).

The pediatric dentist has a very important role with regard to advising on and starting early preventative measures, and instructing both children and parents on orodental hygiene and dietary habits. In addition, special care has to be taken regarding brushing the area of the palate and observing morphologic dental changes (42).

CONCLUSIONS

The prenatal diagnosis of PRS is a challenge, and it becomes a therapeutic challenge following the birth

given the multiple ways it presents. The fact that it tends to appear in association with other syndromes and with differing degrees of complexity, leads to problems with regard to multidisciplinary treatment decisions (and the need to evaluate surgical correction or conservative management). Among these decisions, managing the airways is the first priority and it should be specific to each patient.

Despite the heterogeneity of the clinical manifestations and of the complexity of the cases, patients with PRS should be assisted by a multidisciplinary group (pediatricians, surgeons, otorhinolaryngologists, nutritionists, speech therapists, nurses, etc.) due to the multiple systemic disorder that can be associated PRS. A personalized action protocol should be followed according to the severity of each case. Not only anatomic conditions should be considered but also obstruction of the airways and feeding problems.

We would like to highlight the importance of including dentists in this multidisciplinary team as, on many occasions, pediatric dental care finds itself in the background and parents have to use their own initiative. It is undeniable that this care is of great importance at a preventative as well as therapeutic level for special needs patients.

Resúmenes Bibliográficos

Director de sección

Prof. Dr. J. Enrique Espasa Suárez de Deza

Colaboran

M. T. Briones Luján

O. Cortés Lillo

E. Espasa

M. Nosás

EFEECTO PROTECTOR DE LOS SELLADORES DE FOSAS Y FISURAS SOBRE LA DESMINERALIZACIÓN DEL ESMALTE ADYACENTE

Protective effect of pit and fissure sealants on demineralization of adjacent enamel

A. Alsaffar, D. Tantbirojn, A. Versluis, S. Beiraghi
Pediatr Dent. 2011;33:491-5

Introducción: En los molares con retención parcial del sellador, los márgenes del sellado, en especial si son dudosos pueden ser un nicho para las bacterias y sus nutrientes. Por tanto los selladores con propiedades anticariogénicas podrían ser útiles, especialmente en poblaciones con alto riesgo de caries y donde la retención del sellador no puede ser asegurada. Actualmente selladores con este potencial están disponibles comercialmente tanto en forma de ionómeros de vidrio o de resina que contiene flúor o fosfato cálcico. El objetivo de este estudio *in vitro* fue evaluar el efecto de varios tipos de selladores de fosas y fisuras en la protección del esmalte adyacente de la desmineralización ácida.

Material y método: Se seleccionaron 50 molares inferiores libres de caries de extracción periodontal o terceros molares. Se limpiaron con piedra pómez y fueron divididos al azar en 5 grupos (n = 10). El surco central de los molares se selló con uno de los siguientes selladores: un sellador de resina sin flúor (DO Delton Opaque[®], Dentsply); dos selladores de resina con flúor (US, UltraSeal XT Plus[®], Ultradent y CP, Clinpro 3M Espe); un sellador de resina con fosfato de calcio amorfo (BW; Bosworth Aegis[®], Bosworth Co) y un ionómero de vidrio (FT, Fuji Triage[®], GC America).

Después de la colocación del sellador se sellaron todas las superficies de los dientes, excepto la superficie oclusal, con dos capas de esmalte para uñas ácido resistente; los dientes se sumergieron de forma separada en 20 ml de gel de ácido a 37 °C para crear una lesión de desmineralización en la superficie oclusal del esmalte.

El gel de ácido consistió en 6% del peso de hidroxietilcelulosa en una solución de ácido láctico 0,1 mol/l

ajustada a un pH de 5,1 con 1,0 mol/l de NaOH. Las muestras se sacaron del gel ácido después de 20 días, se seccionaron en sentido vestibulo-lingual con un disco de diamante a baja velocidad con agua corriente y se incluyeron en resina. Las superficies seccionadas se pulieron secuencialmente con discos de carburo de silicio Ecomet 3[®] (Buehler) de grano 400 y 600, seguido de suspensiones de aluminio de 1 μm y 0,05 μm de grosor.

Para evaluar la lesión de desmineralización a 0,5 mm del margen del sellador se usó una técnica de microdureza transversal, escogiéndose al azar dos lados por diente para la medición. Las hendiduras de Knoop se realizaron con un medidor de microdureza Micromet[®] con 25 g de carga durante 10 segundos. Las hendiduras se hicieron en incrementos de 25 μm , empezando en la superficie más externa del esmalte y desplazándose hacia adentro hasta alcanzar el esmalte sano subyacente, este esmalte sano era determinado por 3 mediciones consecutivas de aproximadamente 300 a 350 números de dureza Knoop. Los números de dureza se convirtieron en porcentaje de volumen mineral KHN usando una fórmula empírica de conversión (% de volumen mineral = 4,3 V KHN + 11,3), de tal forma que un esmalte sano correspondían de 300 a 350 KHN, que a su vez equivalían a un % volumen de mineral de 85 a 92.

La cantidad de pérdida de mineral (ΔZ ; % de volumen mineral x μm) de cada perfil se calculó integrando el área entre el perfil de mineral y el % de volumen mineral extrapolado del esmalte subyacente sano. En consecuencia, el ΔZ representaba la severidad de la desmineralización adyacente a cada sellador. Así pues, se compararon los perfiles de pérdida de mineral a partir de la superficie de esmalte externa de las lesiones localizadas a 0,5 mm del margen del sellador usando el análisis de varianza ANOVA seguido del test posthoc de Student Newman-Keuls.

Resultados: Los perfiles de los selladores basados en resina (DO, US, CP, BW) mostraron ablandamiento de la superficie y un aumento gradual del contenido de mineral cuando se aproximaba a unos 150 μm del esmalte sano; mientras que en el sellador de IV (FT) el

perfil mineral no mostró ninguna caída sustancial en el contenido mineral.

Los ΔZ representaban la extensión (severidad) de la desmineralización. Entre los selladores testados, se halló una diferencia significativa en los ΔZ de las lesiones de esmalte adyacentes al sellador.

Las lesiones adyacentes de los selladores basados en resina sin flúor y uno de los selladores de los que contenía flúor (DO y US) tenían de forma significativa más desmineralización ($> \Delta Z$) que los otros grupos. Las lesiones adyacentes a FT tenían de forma significativa menos demineralización ($< \Delta Z$) que los otros grupos. No hubo diferencias significativas entre los ΔZ de CP y BW.

Discusión: Este estudio demuestra que los selladores testados ofrecen diferentes grados de protección de la desmineralización ácida sobre el esmalte adyacente. Los IV mostraron de forma clara un mayor efecto protector; los valores de ΔZ , relativamente bajos, del esmalte adyacente al sellador de IV indicaron una desmineralización mínima de la lesión. Uno de los selladores basados en resina con flúor y el sellador de fosfato de calcio amorfo mostró un efecto protector pequeño pero significativo. El otro sellador de resina con flúor no tuvo un efecto protector significativo, siendo su efecto similar al sellador control convencional sin flúor. Debe remarcar que este efecto protector sobre el esmalte no es la principal razón para la aplicación de selladores; sin embargo, puede proporcionar un beneficio añadido al efecto de barrera estanco que tienen los selladores de resina para aquellas situaciones de alto riesgo de caries y/o cuando su capacidad de sellado se halla comprometida, lo que da lugar a una incertidumbre en cuanto al posible desarrollo posterior de caries.

El hallazgo de que el IV es superior que los selladores basados en resina en la inhibición de la formación de la lesión concuerda con otros estudios *in vitro*. Las ventajas clínicas de usar IV es no obstante, un motivo de debate. Las revisiones sistemáticas realizadas no aportan resultados concluyentes o no hallan evidencia de que unos sean superiores a los otros en la prevención de caries. A pesar de una mejor retención de los selladores basados en resina su efecto preventivo de caries es equivalente a los IV; esto sugiere que el efecto preventivo sobre la caries es debido tanto a los selladores basados en resina con buena retención, como a la capacidad de inhibir la formación de la lesión de los IV. Incluso después de la pérdida macroscópica de los IV, las áreas de las fisuras selladas todavía tienen alguna resistencia a la desmineralización. Del mismo modo, los cementos de IV han mostrado más protección contra la caries que los selladores de resina en primeros molares de erupción reciente de niños con alto riesgo de caries. Un informe de la Asociación Dental Americana recomienda que los selladores deberían monitorizarse y reaplicar cuando fuese necesario para maximizar su efectividad. Esta recomendación sería particularmente beneficiosa en el caso de los IV, puesto que la mayor capacidad de liberar flúor de los IV recién aplicados aseguraría un efecto protector continuo sobre el esmalte de alrededor. En este estudio también se ha demostrado que puede realizarse algún grado de protección sobre el esmalte adyacente, incorporando flúor o fosfato cálcico en el sellador de resina.

Durante años se ha buscado integrar el efecto químico del flúor con el efecto físico de barrera, de los selladores basados en resina. Se puede argumentar que el sellador bien retenido ya oblitera las áreas altamente susceptibles y que por tanto la protección adicional del esmalte adyacente no es necesaria. Sin embargo, el efecto de protección adicional puede beneficiar a pacientes con alta actividad de caries o cuando la calidad del sellado está comprometida. Los selladores que todavía están retenidos en el diente pueden tener espacios huecos en los márgenes, no detectables fácilmente, que favorecen la acumulación de biofilm y la consiguiente formación de caries. Un estudio clínico mostró que los dientes que tienen sellador parcialmente retenido tienen el triple de posibilidades de desarrollar caries en relación a aquellos con pérdida completa de sellador.

Los iones de calcio y fosfato que se hallan en el microespacio de alrededor de las superficies dentarias forman parte de los efectos protectores de la caries. El Bosmouth Ageis es el único sellador de resina que contiene fosfato cálcico en la forma de fosfato cálcico amorfo; se ha demostrado en este estudio que este sellador reduce la desmineralización del esmalte de manera similar al sellador de resina que contiene flúor, pero no de la manera sustancial como lo hace el sellador de IV.

También se investigó la capacidad de prevenir la desmineralización de los selladores basados en resina que contienen flúor. Se encontró que las lesiones desmineralizadas con uno de los dos selladores de resina que contienen flúor utilizados en este estudio, no fueron estadísticamente significativas respecto de las del sellador control sin flúor. Es posible que la cantidad de flúor liberado por el sellador no fuese suficiente; en otro estudio, Ultraseal XT liberó mínimas cantidades de flúor en relación con otros selladores que contenían flúor.

Conclusión: Los resultados de este estudio *in vitro* indicaron que el IV fue el más efectivo; mientras que los selladores basados en resina que contienen flúor o fosfato de calcio amorfo podrían tener algún efecto en la protección del esmalte adyacente ante la desmineralización con ácido. Considerando las propiedades retentivas superiores de los selladores basados en resina en la prevención de caries, el efecto protector sobre la desmineralización del esmalte adyacente es un beneficio adicional. Cuando el sellado es probable que esté comprometido y haya incertidumbre en relación con un posible desarrollo de caries, el IV es una alternativa razonable a los selladores basados en resina.

Enrique Espasa

Profesor Titular de Odontopediatría

Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona

APLICACIÓN EXITOSA DEL ATELOCOLÉGENO EN EL TRATAMIENTO DE DIENTES PERFORADOS

Successful application of atelocollagen for treatment of perforated teeth

K. Masuda, K. Nakano, R. Okawa, S. Naka, M. Matsumoto, T. Ooshima

J Clin Pediatr Dent. 2011;36:1-4

La perforaciones radiculares a nivel cervical o en la bifurcación de dientes primarios y permanentes constituye un serio problema clínico que puede resolverse, en ocasiones, restaurando el área perforada con resina composite o con agregado de trióxido mineral (MTA). Sin embargo, en la mayoría de los casos, el pronóstico es malo y la extracción de los dientes afectados es inevitable.

Cuando son dientes primarios los afectados su pérdida temprana puede causar, entre otros problemas, el cierre del espacio para la erupción del sucesor permanente, de ahí la importancia de mantenerlos en boca hasta su exfoliación fisiológica. Recientemente, se ha demostrado que el MTA puede ser útil en los casos de perforaciones de furca en segundos molares temporales.

El atelocolágeno, un derivado de la molécula de colágeno, se ha usado como material biocompatible para reconstrucciones de piel, ha sido aplicado a membranas orales, y, además, las esponjas de este material se han usado también como agentes hemostáticos tras las extracciones dentales.

Este estudio utiliza con éxito el atelocolágeno en dientes primarios y permanentes con perforaciones y basándose en los resultados del mismo, los autores proponen un nuevo método para la aplicación de este material, logrando mejores pronósticos.

El estudio consistió en la aplicación de atelocolágeno a áreas perforadas cervicales y de la furca de 13 dientes primarios de 13 niños con edades comprendidas entre los 4 y 9 años y a 8 dientes permanentes de 8 adultos con edades comprendidas entre los 36 y 69 años. Los dientes primarios fueron todos molares, mientras que los dientes permanentes incluidos en la muestra fueron molares, premolares y un incisivo. Todos los dientes primarios afectados fueron considerados para la extracción por otros dentistas y en ningún caso se esperaba una exfoliación fisiológica temprana. Los dientes permanentes requerían un posible tratamiento de conductos.

El tratamiento consistió en anestesiarse, colocar el dique de goma y eliminar los materiales de relleno o restos de alimentos que sellaban el área cavitada, siendo así como se confirmó la presencia de una lesión de perforación. Después, se realizó un desbridamiento con bisturí eléctrico y se colocó una esponja de atelocolágeno, cortada al tamaño de la región perforada, dentro de la superficie del área desbridada y, finalmente, se realizó un sellado provisional. Tras tres meses sin reacciones adversas, los dientes primarios se restauraron con resina composite o coronas de acero, mientras que para los dientes permanentes se emplearon coronas de base metálica.

Todos los exámenes clínicos los realizó el mismo examinador. Los signos y síntomas clínicos se registraron a intervalos de 3 meses y, además, se tomaron radiografías para comparar los hallazgos de las lesiones perforadas con los exámenes previos.

Los resultados clínicos para todos los casos de dientes temporales y permanentes fueron buenos, no mostrando ninguno de ellos signos o síntomas anormales tras el último examen.

Aunque no existen estudios que evalúen otros métodos de tratamiento en perforaciones de dientes tempora-

les en condiciones similares, los autores consideran este método efectivo para tratar estos casos. A diferencia de lo que sucede con los dientes temporales, en los cuales se requieren buenos resultados durante un periodo de tiempo limitado (hasta que el sucesor permanente haga erupción), se necesitan largos periodos de observación para los casos de dientes permanentes, y es por ello por lo que los autores no se atreven a proponer este método para dientes permanentes con total garantía de éxito.

En conclusión, la aplicación del atelocolágeno en dientes temporales perforados empleando un nuevo método es exitosa, logrando la preservación del diente afectado hasta la erupción del sucesor permanente. También se obtienen buenos resultados con la aplicación de este material en dientes permanentes con perforaciones.

M^a Teresa Briones Luján

Profa. Colaboradora Máster Odontopediatría

MICROFILTRACIÓN DE CEMENTOS ADHESIVOS Y NO ADHESIVOS EN CORONAS DE ACERO INOXIDABLE

Microleakage of adhesive and nonadhesive luting cements for stainless steel crowns

*M. Memarpour, M. Mesbahi, G. Rezvani, M. Rahimi
Pediatr Dent 2011;33:501-4*

Introducción: El éxito clínico de un cemento se basa en su capacidad de unión y la reducción de la microfiltración. Si existe un sellado marginal pobre, se incrementa la filtración entre diente y corona, así como la acumulación de placa. Este fenómeno es especialmente importante en las coronas de acero prefabricadas (CAI), ya que por su dificultad de adaptación, los cementos tienen un papel muy importante en el sellado marginal.

El objetivo de este estudio era comparar la capacidad de 5 cementos para reducir la microfiltración en los márgenes de las CAI en molares primarios.

Métodos: Se realizaron preparaciones estándar para CAI en 100 molares temporales extraídos con 2/3 raíz como mínimo; los molares se incluyeron en acrílico de curado en frío hasta 2 mm de la línea amelocementaria. Tras ajustar las CAI, se dividieron aleatoriamente en 5 grupos de 20 muestras cada uno y se cementaron las CAI con cemento no adhesivo de policarboxilato (PC) *Durelon* o fosfato de zinc (FZ) *Elite cement*, o bien con cementos adhesivos que consistían en ionómero de vidrio (IV) *Ketac-cem*, ionómero de vidrio modificado con resina (IVMR) *Rely X luting 2*, o un ionómero de vidrio modificado con resina con previo uso de un agente adhesivo y grabado ácido 7 segundos con ácido ortofosfórico al 35% (AA+ IVMR) *Single Bond + Rely X luting 2*. Se utilizaron los cementos mediante las instrucciones del fabricante y se colocaron las coronas mediante presión digital, y posteriormente se les aplicó una fuerza axial de 5 kg durante 10 minutos. Tras ciclos de termociclado y envejecimiento de las muestras, se sumergieron en azul de metileno al 1%. Se seccionaron y las evaluaron dos examinadores mediante un micros-

copio digital, midiendo en milímetros la penetración lineal de la tinción en la interfase entre diente y cemento.

Se compararon los datos por grupos con el test de menor diferencia significativa y análisis de varianza.

Resultados: La microfiltración con cementos adhesivos (IV, IVMR, AA+ IVMR) se halló menor de forma significativa frente los cementos no adhesivos (PC, ZP) ($p < 0,05$).

Se hallaron diferencias estadísticamente significativas con $p < 0,001$ entre los distintos cementos evaluados. El cemento de AA+ IVMR (0,52 mm) mostró la menor filtración, seguido en orden creciente por IVMR (0,70 mm), IV (1,45 mm) y ZP (1,97 mm). El cemento de PC (2,63 mm) mostró la mayor microfiltración.

Discusión: Aunque las condiciones del estudio experimental fueron controladas de modo preciso hay que tener precaución al extrapolar los resultados para las situaciones clínicas. Los resultados del estudio concuerdan con la mayoría de autores en hallar menor microfiltración marginal en los cementos adhesivos (IV, IVMR, AA+ IVMR) que en los cementos no adhesivos (PC, ZP).

El tipo de cemento es un factor muy importante para la reducción de la filtración marginal y para conseguir un buen sellado marginal. Tanto la composición como las propiedades físicas del material determinan la microfiltración del cementado.

Los cementos no adhesivos de policarboxilato son los que proporcionaron un menor sellado marginal, ya que la adhesión al diente es pobre y se pierde al cabo de poco tiempo del cementado. Referente al cemento no adhesivo de fosfato de zinc, muestra menor filtración que los de policarboxilato, posiblemente por ser menos soluble y tener mayor estabilidad dimensional; pero se observa mayor microfiltración que los ionómeros de vidrio convencionales o modificados con resina al no poseer la adhesión química al diente y tener mayor solubilidad que los cementos de ionómero.

Los cementos adhesivos a base de ionómero, al tener adhesión química al diente, minimizan el filtrado marginal de las CAI. En algunos estudios se aconseja un pretratamiento de la superficie dentaria con un ácido débil ya que mejora la unión con el diente. Los ionómeros de vidrio modificados con resina presentan ventajas mecánicas frente a los convencionales, tales como mayor fuerza de unión al diente, incremento flexural y sensibilidad al agua reducida durante el cementado.

El uso de un agente adhesivo con un IVMR mostró mejores resultados que al usar solo el IVMR, ya que se consigue una mejor unión micromecánica y química a la superficie dental que confiere más estabilidad de unión. La aplicación del grabado ácido incrementa la unión al diente y la posterior aplicación del adhesivo dentinario antes del IVMR incrementa la penetración del adhesivo en la matriz desmineralizada de la dentina y se establece una capa de unión híbrida que reduce la microfiltración. Aunque al añadir pasos a la técnica de cementado puede ser complicado a veces con pacientes odontopediátricos.

Conclusiones:

—Ninguno de los cementos evaluados consiguió sellar los márgenes de las CAI completamente.

—Los IVMR tuvieron de forma significativa menor microfiltración en el cementado de CAI en molares temporales, comparado con los cementos PC, ZP, y IV convencionales.

—El uso de un agente adhesivo con un IVMR mostró mejores resultados que la aplicación única de IVMR.

Dra. Marta Nosàs García

Prof.^a Asociada de Odontopediatría

Facultad de Odontología. Universitat de Barcelona

EFFECTO DE UN NUEVO AGENTE HEMOSTÁTICO SOBRE EL RESULTADO DE LA PULPOTOMÍA DE HIDRÓXIDO DE CALCIO EN MOLARES TEMPORALES

A new haemostatic agent's effect on the success of calcium hydroxide pulpotomy in primary molars

*M. E. Odabas, C. Cinar, O. Tulunoglu, B. Isik
Pediatr Dent 2011;33 :529-34.*

La pulpotomía es todavía el tratamiento más frecuente en aquellos casos de caries con exposición pulpar en dientes asintomáticos. El objetivo es preservar la pulpa radicular. Hasta ahora el formocresol ha sido el agente más utilizado, pero su uso es cuestionado debido a sus efectos no deseables. El hidróxido de calcio supone una alternativa más biocompatible frente al formocresol, y para algunos autores con un éxito clínico y radiográfico similar. En las pulpotomías es un requisito el control de la hemorragia, que permite evitar la formación de un coágulo que interfiere en la reparación pulpar, además de impedir el contacto del material con el tejido provocando una inflamación crónica.

Para el control de la hemorragia, lo habitual es la aplicación de presión ligera con bolitas de algodón, pero también está descrito el uso de agentes como solución salina, peróxido de hidrógeno, anestésico o sulfato férrico.

Ankafer Blood Stoper (ABS) es un extracto de hierbas que ha sido utilizado en la medicina turca como hemostático tópico por sus propiedades. Actúa formando una matriz proteínica que incluye las células sanguíneas.

El objetivo de este estudio ha sido valorar el efecto de ABS para realizar el control de la hemorragia, en el éxito clínico y radiográfico de las pulpotomías con hidróxido de calcio.

Material y métodos: Para ello se seleccionaron aquellos niños que cumplían los criterios clínicos y radiográficos, que indicaban la necesidad de pulpotomías. El total de la muestra fue de 48 molares que se dividieron en dos grupos; pulpotomías con hidróxido de calcio, en un lado de la arcada y pulpotomías con aplicación previa de ABS y posterior hidróxido de calcio, en el lado contralateral. El procedimiento se realizó siguiendo el protocolo de anestesia, aislamiento, eliminación caries, apertura, y control de hemorragia: que en el grupo control se realizaba con bolitas de algodón y solución salina, y en el grupo experimental se aplicó ABS para realizar el control de la hemorragia, y posteriormente en los

dos grupos se aplicó hidróxido de calcio, una base y corona de acero inoxidable.

El seguimiento clínico y radiográfico se realizó a 1, 3, 6, 9 y 12 meses.

Los resultados mostraron para el grupo experimental un éxito clínico y radiográfico del 95% a los 12 meses, y para el grupo control un éxito clínico y radiográfico del 90%, no observándose diferencias significativas entre los dos tratamientos.

Discusión: El control de la hemorragia es un factor determinante para el éxito de las pulpotomías. Un exceso de sangrado o la formación del coágulo pueden ocasionar que los eritrocitos sean hemolizados ocasionando un exceso de hemosiderina que afecta la vitalidad pulpar. Además las partículas del material pueden ser embolizadas, retrasando la curación pulpar. El sulfato férrico actúa como hemostático al unirse con las proteínas y de manera mecánica sella el vaso. El ABS actúa formando una matriz proteínica que favorece la agregación de los eritrocitos.

Aunque en la actualidad se considera como opción en las pulpotomías, la utilización del MTA y el sulfato

férrico, los autores consideran que el MTA resulta muy caro y consideran una buena alternativa biocompatible el hidróxido de calcio.

Los autores también consideran que el diagnóstico adecuado es un factor determinante en el éxito del tratamiento, y que con el uso de hidróxido de calcio es mucho más crucial que con el formocresol. También consideran que el mayor porcentaje de reabsorciones internas con el hidróxido de calcio que algunos estudios refieren, se debe a la dificultad de conseguir contacto del material con el tejido sin la presencia de hemorragia y exudados, por eso consideran adecuado el uso de un buen hemostático, que en su opinión no debe ser citotóxico. Los autores consideran que ABS puede ser un buen hemostático, pero se precisan estudios a más largo plazo para valorar su eficacia y seguridad.

*O. Cortés Lillo
Prof. Contratada Doctor
Universidad de Murcia*

13 Jornadas de Encuentro Pediatría Odontopediatría

La celebración de las Jornadas de Encuentro Pediatría Odontopediatría, este año, en su décimo tercera edición, se llevaron a cabo bajo la dirección de los profesores Carlos Marina López y Paloma Planells del Pozo.

Con un casi completo aforo en el Auditorio Reina Sofía del Hospital Sanchinarro, los asistentes pudimos disfrutar de una mañana de interesantes ponencias, en las que el niño se convierte en el actor principal.

Este año, se profundizó de manera especial en el paciente con necesidades especiales de una forma rigurosa y con especial sensibilidad por parte del cuadro científico.



Fig. 1. de izquierda a derecha: Dr. Jesús García, Dra. Paola Beltri, Dr. Carlos Marina, Dra. Paloma Planells, Dra. Mª Jesús Mardomingo y Dr. José Ignacio Salmerón.

La doctora Paola Beltri Orta, Profesora del Máster de Odontopediatría de la Universidad Europea de Madrid y Profesora del Título Propio “Especialista en Atención Odontológica Integrada en el Niño con Necesidades Especiales” en la Universidad Complutense de Madrid fue la encargada de abrir el encuentro con la charla “Característica orofaciales en el niño con Síndrome de Down: de la concepción a la finalización del crecimiento”. Demostrando su grandísima experiencia, la doctora Beltri supo adentrarnos y sensibilizarnos con estos niños.

Pudimos conocer la etiopatogenia de este síndrome, su diagnóstico prenatal, así como sus rasgos físicos, psíquicos, motores... Pudimos conocer su patología dental, su rasgos faciales, cómo poder trabajar con ellos en nuestras consultas, la importancia de terapias complementarias... en resumen como mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

La segunda ponencia titulada “Manejo del niño con síndrome de Down: situación actual” dictada por el doctor Jesús García Pérez, Jefe de la Unidad de Pediatría Social del Hospital Universitario Niño Jesús complementó de forma estupenda la charla de la doctora Beltri. Con su más que conocida experiencia, el doctor García Pérez, nos mostró la importancia de la existencia de una unidad de apoyo a familias y niños con necesidades especiales, algo que existe en el Hospital Niño Jesús, donde desarrolla su actividad. Gracias al trabajo multidisciplinar que se desarrolla en estas unidades, así como en los diferentes centros y fundaciones, pudimos comprobar que estos niños no deben tratarse como discapacitados si no como niños con algún requerimiento especial. El doctor, con su cercanía y espontaneidad nos mantuvo atentos y receptivos en todo momento, hecho que nos permitió acercarnos todavía más a este síndrome.



Fig. 2. El Dr. García durante su ponencia.



Fig. 3. El Dr. Salmerón durante su ponencia.

Tras una pequeña pausa-café llegó segunda parte, encabezada por el doctor José Ignacio Salmerón Escobar, Jefe de Sección de Cirugía Maxilofacial del hospital Universitario Gregorio Marañón de Madrid y Profesor Asociado de Cirugía en la Universidad Complutense de Madrid con la exposición “Anomalías y malformaciones de la mandíbula: su interés en pediatría y odontopediatría”. Con su gran calidad científica pudimos adentrarnos en una serie de cuadros que afectan a la región mandibular, y por consiguiente a la armonía funcional y estética del paciente infantil. Pudimos aprender lo fundamental de un preciso diagnóstico, así como la importancia de la labor conjunta de cirujanos y odontólogos para la consecución de un éxito final. Comprobamos lo “milagrosas” que pueden resultar las diferentes técnicas quirúrgicas y

el avance sorprendente en las planificaciones mediante simuladores quirúrgicos. Fue la doctora M^a Jesús Mardomingo, Presidenta de Honor de La Asociación Española de Psiquiatría Infantojuvenil la encargada de cerrar las Jornadas, con la ponencia “Trastornos de conducta en el niño y en el adolescente”. Por segundo año consecutivo, la doctora Mardomingo nos mostró de una forma magistral los profundos y complicados problemas conductuales que existen en los niños y adolescentes, con una frecuencia bastante sorprendente. Centrándose en tres: el Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH), Trastorno Negativista Desafiante y el Trastorno de Conducta, nos quedó claro la importancia del papel del psiquiatra a la hora de ayudar a estos pacientes y a su familias, lo fundamental del entorno social, afectivo, escolar... En conclusión, y como ocurrió con las tres ponencias anteriores, no podemos olvidar que para la consecución de un éxito en el manejo del paciente infantil, no podemos descuidar el rigor científico, así como el manejo multidisciplinar, sin olvidar el apoyo que nos aportan las familias.

Nos gustaría agradecer a la organización, especialmente a las coordinadoras del curso Dras. Eva M^a Martínez y Mónica Miegimolle, su magnífica labor y agradecer a los patrocinadores su fidelidad año tras año.

Desde este momento los presidentes se ponen manos a la obra para ofrecer un magnífico programa científico el próximo año.

B. Gómez Legorburu

SEOP Notices

13th Meeting of Pediatric Dentistry

The hosting of the Pediatric Dentistry Meeting this year in its 13th edition, was organized by Prof. Carlos Marina López and Prof. Paloma Planells del Pozo.

The Reina Sofía Auditorium of the Hospital Sanchinarro was practically full and those assisting were able to enjoy a morning full of interesting lectures, with children being the main actors.

This year special needs patients were given special attention and the approach by the scientific team was both rigorous and sensitive.

Dr. Paola Beltri Orta, Professor of the Pediatric Dentistry Master's degree course of the European University of Madrid and a Specialist in “Integrated Dental Care for Children with Special Needs” from the Universidad Complutense de Madrid was in charge of opening



Fig. 1. from left to right: Dr. Jesús García, Dr. Paola Beltri, Dr. Carlos Marina, Dr. Paloma Planells, Dr. M^a Jesús Mardomingo and Dr. José Ignacio Salmerón.

the meeting with a talk on “The orofacial characteristics of Down Syndrome Children, from conception to the end of their growth”. With her considerable experience Dr. Beltri was able to take us into the world of these children in a sensitive way. She covered the etiopathogeny of the syndrome, prenatal diagnosis, and the physical, psychic and motor features... We became familiar with the dental pathology, facial features, how to work with these children in our consulting rooms, the importance of complementary therapy...in short, how to improve the quality of life of these patients.

The second speech was titled “Managing children with Down Syndrome: current situation” which was given by Dr. Jesús García Pérez, Head of the Social Pediatrics Unit of the Hospital Universitario Niño Jesús, and it complemented the lecture by Dr. Beltri. With his vast experience, Dr. García Pérez showed the importance of having a support unit for families and children with special needs, as exists in the Hospital Niño Jesús, where he carries out his activity. Thanks to the multidisciplinary work developed in these units, as well as in the different centers and foundations, we were able to establish that these children should not be treated as disabled but rather as children with special needs. This doctor, with his naturalness and spontaneity kept our attention the whole time which served to bring us even closer to this syndrome.



Fig. 2. Dr. García during his lecture.

After a short coffee break, we proceeded to the second part which was headed by Dr. José Ignacio Salmerón Escobar, Head of the Maxillofacial Surgery Department of the Hospital Universitario Gregorio Marañón in Madrid and Professor of Surgery at the Universidad Complutense de Madrid with his lecture on “Anomalies and malformations of the jaw and how these affects pediatrics and pediatric dentistry”. With great



Fig. 3. Dr. Salmerón during his lecture.

scientific precision we were informed of a series of symptoms affecting the mandibular region, and therefore the functional and esthetic harmony of pediatric patients. And we learnt the essential part of a precise diagnosis, as well as the importance of a combined effort by surgeons and dentists in order to ensure a successful outcome. We were able to see how miraculous some of the different surgical techniques can be, and the surprising advancement in planning with surgical simulators. It was Dr. María Jesús Mardomingo, Honorary President of the Spanish Association of Infanto-juvenile psychiatry who closed the meeting with a lecture on “Behavior disorders of children and adolescents”. For the second year running, Dr. Mardomingo showed us in a very masterful way the deep and complicated behavioral problems that exist in children and adolescents, which are surprising common. She concentrated on three: Attention Deficit Disorder (ADHD), Oppositional Defiant Disorder and Behavioral Disorders, and we soon came to realize the importance of the role of the psychiatrist in helping these patients and their families, and the importance of their social, emotional and academic surroundings... To sum up, as we observed in the first three lectures, we should not forget that on seeking success when managing child patients we cannot overlook the importance of scientific rigor and multidisciplinary management, and neither should we forget the support provided by families.

We would like to thank the organization, especially the coordinators of the course Dr. Eva M^a Martínez and Dr. Monica Miegimolle for their magnificent work and we would like to thank our sponsors for their loyalty year after year.

As from now the presidents will be working hands-on to offer a magnificent scientific program for next year.

B. Gómez Legorburu